

Синдром воспалительной инфильтрации лёгочной ткани

Причины:

- ☉ воспаление
 - бактериальное (все бактериальные инфекции, кроме tb, называются «пневмония»);
 - инфильтративная форма tb;
 - вирусное, грибковое, паразитарное поражения;
 - аллергические заболевания (эозинофильная инфильтрация).
- ☉ инфильтрация при системных заболеваниях СТ
- ☉ ЛЖН
- ☉ инфильтративная форма рака лёгкого

Синдром инфильтрации лёгочной ткани на примере пневмонии.

Основные жалобы: кашель, кровохарканье, боль в грудной клетке, одышка.

Кашель. Характер кашля и его интенсивность зависит от причины лёгочной инфильтрации, от стадии процесса. В начале заболевания - сухой (отёк стенки бронхов + инфильтрация плевры → раздражение кашлевых рецепторов), затем влажный. Малозвучное слабое короткое покашливание - признак начинающейся инфильтрации. DS-ое значение имеет характер мокроты: розовая мокрота - ст. красного опеченения, затем мокрота становится слизисто-гнойной, гнойной (разгар пневмонии). К концу заболевания количество мокроты увеличивается, она становится жидкой, слизисто-гнойной.

Кровохарканье. Причины - повышение проницаемости сосудистой стенки под действием медиаторов воспаления (при инфильтрации вирусной этиологии), распад лёгочной ткани (tb, рак лёгкого, абсцедирующая пневмония).

Боль в грудной клетке - при сухом плеврите (т.е. только в том случае, если в воспалительный процесс вовлекается плевра). Боль локализована, усиливается при глубоком дыхании и кашле или в положении на здоровом боку; уменьшается в положении на больном боку.

Одышка. Экссудат → часть альвеол затоплена экссудатом, у другой части стенка утолщена → уменьшение дыхательной поверхности лёгких, нарушение вентиляции по рестриктивному типу, нарушение диффузии газов → гиперкапния → одышка (по характеру - смешанная)

Общие жалобы. Повышение температуры тела (для крупозной пневмонии характерна высокая лихорадка с потрясающим ознобом и повышенной потливостью).

Данные общего осмотра

Крупозной пневмонией болеют лица с подавленным иммунитетом (дети, пожилые) → состояние тяжелое или крайне тяжелое (зависит от степени распространенности инфильтрации). Тяжелое - в начале и разгаре заболевания, удовлетворительное - в стадию разрешения

Сознание. Ирритативные виды расстройств сознания (бред, галлюцинации) + моторное возбуждение (особенно если пневмония в верхней доле или у хронич. алкоголиков - нарушение кровоснабжения ГМ)

Положение вынужденное: на больном боку (уменьшение боли и кашля)

Лицо. Facies pнеumonіca - лихорадочное лицо с ярким румянцем на стороне поражения

Губы цианотичные, сухие, потрескавшиеся

Кожа. Диффузный цианоз. За счет низкого АД (токсическая дилатация сосудов, расширение периферических артериол) кожа бледная, пепельно-серая, с выраженным акроцианозом. Крупные капли холодного липкого пота (сосудистая недостаточность). В начале заболевания на крыльях носа и на губах часто отмечается герпетическая сыпь.

Исследование грудной клетки.

Осмотр. Грудная клетка неправильной формы, ассиметричная (за счет поражения одной половины).

Дыхание частое, поверхностное (рестриктивные вентиляционные нарушения), участвует вспомогательная мускулатура.

Пальпация. Отмечается локальная болезненность, ригидность. Усиление голосового дрожания (особенно в стадию разгара - доля абсолютно плотная)

Перкуссия и аускультация

I стадия - начало (соответствует анатомической стадии прилива)

Перкуссия. Стенки альвеол утолщены, в них небольшое количество экссудата → перкуторный звук притупленный или притуплено-тимпанический.

Аускультация. Над зоной поражения - ослабление везикулярного дыхания, в остальных зонах - усиление. В альвеолах небольшое количество экссудата → звучная крепитация над зоной поражения (индекс). Шум трения плевры (плеврит)

II стадия - разгар (красное и серое опеченение)

Перкуссия. Абсолютно тупой перкуторный звук (как над печенью)

Аускультация. Ларинго-трахеальное дыхание проводится на поверхность - такое дыхание называется бронхиальным. Мелкие и средние бронхи заполнены экссудатом → влажные звучные хрипы (средне- и мелкопузырчатые). Сохраняется шум трения плевры.

III стадия - разрешение.

Перкуссия. Экссудат выделяется в виде мокроты → появляется притупленный или притуплено-тимпанический перкуторный звук. Топография аналогична таковой в I стадию.

Аускультация. В начале - бронхо-везикулярное дыхание (переходный этап, в альвеолы входит воздух), затем - все более везикулярное. Обилие звучных влажных хрипов, в конце - крепитация (редукс - перед выздоровлением). Шум трения плевры (который остается после выздоровления).

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

Лабораторные методы исследования

ОАК: - выраженный НФ-ый лейкоцитоз со сдвигом влево

- токсическая зернистость НФ-ов (гнойная интоксикация)
- анэозинофилия (угнетение КМ, прогностически неблагоприятный признак)
- СОЭ резко повышена (до 40-60 мм/ч)

ОАМ. Большого значения не имеет

б/х: неспецифические маркеры воспаления.

- повышено содержание С-реактивного белка (++) и фибриногена
- диспротеинемия (повышение γ -глобулина, уменьшение альбумина)

Анализ мокроты: - в начале - слизисто-гнойная или геморрагическая, умеренного количества, мутная
- микроскопия: альвеолярные макрофаги (покрывают стенки альвеол), сидерофаги (МФ, содержащие Нb), большое количество НФ (гной); если имеется опухоль - атипичные клетки, рапад опухоли - свежие неизменные Ег; tb - микобактерии, лимфоциты

Инструментальные методы исследования

Исследование функции внешнего дыхания

● спирография, пневмотахометрия, пикфлоуметрия (↓ ЖЕЛ, ↑ МОД, ↑ ЧД, ↓ МАВ) - рестриктивный тип вентиляционных нарушений

● R-графия: признаки инфильтрации - тень без четких границ (размытая), неоднородной интенсивности.

В верхней доле - чаще всего tb (+ расширенный корень, дорожка, увеличенные лимфоузлы)

Опухоль - Sd «средней доли» (чаще справа)

● КТ и проч. - при подозрении на наличие осложнений (чаще всего - абсцедирование или экссудативный плеврит)

Синдром плеврального выпота

Основные жалобы: одышка, кашель, чувство тяжести в грудной клетке

Одышка инспираторная (компрессионный ателектаз), усиливается в положении лежа (поэтому больные занимают вынужденное положение ортопноэ или лёжа на больном боку).

Кашель сухой, тихий (раздражение плевральных листков)

Чувство распирания, давления, тяжести в грудной клетке.

Общие жалобы: высокая лихорадка, выраженная потливость, снижение аппетита

Данные общего осмотра

Состояние тяжелое (гнойный плеврит)

Положение вынужденное - ортопноэ или лёжа на больном боку

Кожа - диффузный цианоз. Если заболевание хроническое - «барабанные палочки» и «часовые стёкла»

Исследование грудной клетки

Осмотр. Грудная клетка неправильной формы, ассиметричная (поражённая половина увеличена, особенно расширены нижние отделы), межрёберные промежутки расширены и выбухают.

Поражённая половина отстаёт в дыхании. Дыхание поверхностное, частое, участвует вспомогательная мускулатура, ритмичное. Соотношения фаз вдоха и выдоха не нарушено.

Пальпация. При пальпации межрёберные промежутки расширены. Грудная клетка ригидна (повышена резистентность). Голосовое дрожание ниже уровня скопления жидкости:

- при небольшом количестве жидкости ослаблено;
- при большом количестве жидкости отсутствует.

В зоне Δ Гарленда (там, где лёгкое поджимается к корню) над зоной компрессионного ателектаза голосовое дрожание усилено. На здоровой стороне изменений нет.

Аускультация. На здоровой стороне - усиленное везикулярное дыхание. На поражённой стороне: если ателектаз неполный - ослабленное везикулярное дыхание, если полный компрессионный - бронхиальное дыхание. Т.обр., над зоной поражения м.б. ослабление или отсутствие везикулярного дыхания. Звучная крепитация (т.к. вокруг - плотная ткань). Линия Дамуазо: косая - признак плеврита, горизонтальная - признак гидроторакса. По линии Дамуазо выслушивается шум трения плевры.

Лабораторные методы исследования

ОАК, ОАМ: изменения аналогичны таковым при пневмонии, но менее выражены

Анализ плеврального выпота. Для забора плеврального выпота проводится плевральная пункция.

Плевральная пункция

Диагностическая:

- для дифференцировки трансудата от экссудата
Трансудат (скапливается горизонтально): гидроторакс, ПЖН, нефротический Sd, цирроз печени
Экссудат (скапливается косо): экссудативный плеврит
- для определения причины воспаления: бактериальное воспаление, tb, карциноматоз плевры

Лечебная:

- при скоплении > 500 мл жидкости. Если жидкость доходит до уровня III ребра, плевральная пункция является неотложной манипуляцией (профилактика компрессионного ателектаза). Одномоментно удаляют не более 300-500 мл.!
- введение лекарственных веществ (бактерио-, туберкулостатики)
- наложение искусственного пневмоторакса для вызывания ателектаза → полость спадается и зарубцовывается (при кавернозной форме tb)

Отличия трансудата от экссудата

Трансудат		Экссудат
	<u>Физические свойства</u>	
	1. Цвет	зависит от характера
прозрачный, опалесцирующий форменных элементов, белков нет		
	2. Консистенция	чем больше гноя, тем гуще
жидкая		
	3. Характер	серозно-гнойный гнойный геморрагический хилезный
серозный		
	4. Запах	зависит от состава (гной, tb, распад плевральных листочков → гнойный запах)
без запаха		
	<u>Химические свойства</u>	
	1. Наличие белка	иммуноглобулины, > 30 г/л
мелкодисперсные, < 30 г/л		
	2. Удельная плотность	проба Ривольта «+» (помутнение при добавлении любой кислоты)
проба Ривольта «-»		
	<u>Микроскопическое исследование</u>	
единичные лейкоциты		множественные лейкоциты НФ → гной (плеврит → эмпиема)

плевры)

эозинофилы → аллергич.

реакция

единичные Eг (попадают при проколе мягких тканей)

единичные клетки мезотелия

лимфоциты → tb-ый плеврит много Eг - геморраг. экссудат (tb, карциноматоз плевры)

большое кол-во клеток мезотелия

Инструментальные методы исследования

1. Изучение функции внешнего дыхания - рестриктивный тип вентиляционных нарушений
2. R-графия: однородная плотная тень (по плотности равна сердечной тени) с горизонтальным (транссудат) или вертикальным (экссудат) уровнем жидкости
3. УЗИ плевральных полостей

Полостной синдром

Причины:

- tb-ая каверна
- абсцесс
- рак
- врожденные аномалии
- буллезная эмфизема легких
- паразитарные кисты (эхинококкоз, альвеококкоз)

Основные жалобы: кашель, одышка, кровохарканье, боль в грудной клетке

Кашель. Продуктивный, с отделением большого количества слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Чем больше полость, тем реже и тем большим количеством отделяется мокрота. Мокрота отделяется в определенном положении (когда полость находится выше дренирующего бронха), «полным ртом», зловонная.

Рецидивирующее **кровохарканье** - признак распада лёгочной ткани (аррозия крупных сосудов → кровотечение)

Боль в грудной клетке - плеврит

Данные общего осмотра

Состояние тяжелое.

Сознание может быть сохранено, при высокой лихорадке - угнетено, при тяжелой гнойной интоксикации - ирритативные расстройства.

Положение вынужденное - на больном боку (уменьшается кашель)

Масса тела снижена (гнойная интоксикация → снижение аппетита)

Лицо лихорадящего больного, в акте дыхания участвуют крылья носа

Кожа. Диффузный цианоз, при хронической гнойной интоксикации угнетается функция КМ → тяжелая анемия → кожные покровы землисто-серого цвета. Отмечается феномен «барабанных палочек» и «часовых стекол»

От больного исходит зловонный запах!

Исследование грудной клетки

Осмотр. Грудная клетка ассиметричной формы, пораженная половина увеличена в объеме, отстает в акте дыхания. Дыхание частое, поверхностное.

Пальпация. Выраженная болезненность (плеврит). Грудная клетка ригидна над крупными полостями. Усиление голосового дрожания над полостями (резонанс)

Перкуссия. Перкуторный звук зависит от размеров полости, глубины её залегания, состояния её стенок (тимпанит, металлический, «треснувшего горшка»).

Аускультация. Бронхиальное дыхание над полостями

Лабораторные методы исследования

ОАК: - повышение СОЭ

- НФ-ый лейкоцитоз

- токсическая зернистость НФ-ов

ОАМ: - олигурия

- протеинурия (амилоидоз почек → нефротический Sd)

Исследование мокроты: обильная мокрота гнойного или слизисто-гнойного характера, зловонная, 2^x-3^x-слойная (3^x-слойная - признак прорыва абсцесса): на дне - продукты распада лёгочной ткани, микроскопически: НФ, лимфоциты (tb), Ег (распад), пробки Дитриха (БЭБ - мелкие полости), чечевицы (tb), эластические волокна (распад лёгочной ткани)

Инструментальные методы исследования

1. Изучение функции внешнего дыхания - рестриктивный тип вентиляционных нарушений
2. обзорная R-графия: кольцевидная тень с горизонтальным уровнем жидкости
3. Бронхография (при БЭБ)
4. Послойная R-томография, послойная КТ
5. Эндоскопия: осмотр бронхиального дерева + биопсия и исследование промывных вод (поиск атипичных клеток и БК).

Синдром повышенной воздушности легочной ткани (эмфизема легких)

Повышенная воздушность легочной ткани или эмфизема легких (ЭЛ) - патологическое состояние, характеризующееся расширением воздушных пространств легких, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и наступающее в результате снижения эластических свойств легочной ткани

Причины развития. По причинам и механизмам развития ЭЛ подразделяют на:

- первичную ЭЛ - она возникает в непораженных легких вследствие врожденных, генетических аномалий или воздействия на них различных патологических факторов;
- вторичную ЭЛ - возникающей на фоне других, хронических заболеваний органов дыхания, например ХБ.

Первичная ЭЛ является самостоятельным заболеванием, называлась она раньше идиопатической, эссенциальной ЭЛ, т.к. причины ее возникновения были не ясны. В настоящее время раскрыты многие причинные факторы первичной ЭЛ. В развитии первичной ЭЛ выделяют эндогенные и экзогенные факторы.

1. Среди **эндогенных факторов** большое значение отводят роли генетических факторов. Среди них:

- врожденная недостаточность α -1-антитрипсина;
- нарушение продукции и активности сурфактанта;
- нарушения обмена мукополисахаридов;
- генетический дефект эластина и коллагена в легких;
- нарушение физиологического равновесия в системе протеазы-ингибиторы;
- нарушение равновесия в соотношении эстрогены-андрогены.

А) Важное место среди эндогенных факторов отводится роли генетических факторов, в частности, дефициту α -1-антитрипсина. Он относится к сывороточным белкам из группы α -1-глобулинов и представляет собой гликопротеид, на долю которого приходится около 90 % всей трипсинингибирующей способности плазмы. Он легко проникает в легкие и ингибирует трипсин, химотрипсин, коллагеназу, эластазу, ряд растительных и бактериальных протеаз. Врожденный дефицит α -1-антитрипсина приводит к избыточному действию ферментов, в том числе эластазы, основным источником которой являются нейтрофилы, Это ведет к разрушению (деструкции) межальвеолярных перегородок и слиянию отдельных альвеол в более крупные эмфизематозные полости с постепенным уменьшением дыхательной поверхности.

Б) Другим эндогенным фактором, способствующим развитию ЭЛ, является нарушение обмена мукополисахаридов в легочной ткани, обусловленное наличием врожденного дефекта структурных гликопротеидов (легочного коллагена, эластина, протеогликана), или изменением свойств сурфактанта.

В) К эндогенным факторам относят и слабость гладкомышечного каркаса легких, в результате чего происходит превращение бронхиол и альвеол в эмфизематозные полости, при которых первоначально не происходит деструкции межальвеолярных перегородок.

Г) Нарушение соотношения андрогенов и эстрогенов также оказывает повреждающее действие на строю легкого, что частично объясняет возрастные и половые особенности развития ЭЛ. Эстрогены стабилизируют лизосомальные мембраны, оказывают антипротеазный эффект, стимулируют фибробласты, вызывая репарацию эластина и коллагена.

2. Экзогенные факторы в развитии первичной ЭЛ: К ним относятся:

А) Курение, загрязнение воздуха, легочная инфекция, а также аллергические состояния. Такие компоненты табачного дыма и загрязненного воздуха, как кадмий, окислы азота, углеводороды, взвешенная пыль и т.д. приводят к развитию ЭЛ, Т.К. с одной стороны, эти факторы активизируют деятельность альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, что способствует повышению уровня нейтрофильной эластазы, с другой стороны, снижается активность ингибиторов протеолиза, прежде всего α -1-антитрипсина. Это приводит к значительному повреждению эластических волокон и снижению эластичности легочной ткани.

Кроме того, курение обуславливает нарушения в оксидантной системе. В табачном дыме содержатся оксиданты, которые подавляют активность антиэластазных ингибиторов, тормозят восстановительные процессы в поврежденном эластическом каркасе легкого. Под влиянием курения снижается и содержание антиоксидантов в плазме крови. Все это способствует развитию ЭЛ. Курение - важный фактор патогенеза ЭЛ, так как ведет к постоянному дисбалансу протеаз и ингибиторов.

Б) Одна из частых причин развития ЭЛ - легочная инфекция (воспаление неспецифического характера).

Механизмы развития. Хорошая эластическая тяга здоровой легочной ткани удерживает мелкие и тонкие стенки терминальных бронхиол от спадения, действуя на них изнутри на выдохе и на вдохе. При этом на вдохе эластическая тяга расширяющихся легких еще более растягивает в стороны стенки бронхиол, увеличивая их просвет. Если же легкие утрачивают свою эластичность, а с ней и силу эластической тяги, то стенки бронхиол спадаются, и уменьшается их просвет. В случаях выраженного понижения эластических свойств легочной ткани даже активный вдох, ведущий к растяжению легочной ткани, не приводит к полному расправлению стенок бронхиол. Во время выдоха, напротив, стенки бронхиол быстро спадаются, и их просвет уменьшается вплоть до наступления такого момента, когда дальнейший выдох становится невозможным. Таким образом, при ЭЛ инфекционное воспаление стимулирует протеолитическую активность макрофагов и нейтрофилов. Бактерии также могут являться дополнительным источником протеолитических ферментов, что приводит к ЭЛ.

Вторичная ЭЛ - не самостоятельная нозологическая форма, а синдром, который возникает на фоне различных заболеваний легких.

А) Основной причиной вторичной ЭЛ является хронический обструктивный бронхит (ХОБ). Развитие ЭЛ при этом связано с обструкцией, нарушением бронхиальной проходимости, приводящей к возникновению клапанного механизма с задержкой воздуха. Нарушение бронхиальной проходимости возникает как на вдохе, так и на выдохе. Однако понижение внутригрудного давления на вдохе ведет к пассивному растяжению просвета бронхов и к некоторому увеличению бронхиальной проходимости, а на выдохе вследствие положительного внутригрудного давления создается дополнительная компрессия и без того плохо проходимых бронхов. Это вызывает задержку воздуха в альвеолах и способствует повышению давления в них. Дополнительное увеличение усилий на выдохе приводит к еще большему увеличению внутригрудного давления и сдавлению мелких бронхов.

При ХОБ постоянный кашель и обструкция мелких бронхов и бронхиол приводит к постоянному повышению внутриальвеолярного давления.

Б) Бронхиальная астма. Во время приступов БА наступает кратковременное расширение альвеол, а повторение приступов ведет к потере эластичности легочной ткани, а, следовательно, к развитию ЭЛ. Стенки бронхиол играют роль клапана, который во время выдоха закрывается, вследствие чего альвеолы остаются постоянно раздутыми увеличенным количеством остаточного воздуха. Расширенные альвеолы сдавливают легочные капилляры, что вызывает трофические изменения в легочной ткани, разрушение тонкой сети легочных капиллярных сосудов, разрушение межальвеолярных перегородок. Альвеолы нередко растягиваются настолько, что наряду с деструкцией альвеолярных перегородок

возможны их разрывы. Вздутие и перерастяжение легочной ткани, деструкция и разрывы межальвеолярных перегородок способствует формированию крупных воздушных полостей - булл, которые, в свою очередь, сдавливают еще функционирующую легочную ткань и нарушают ее вентиляцию и кровообращение. Таким образом, возникает порочный замкнутый круг патологических механизмов формирования необратимых изменений в легких и неуклонного прогрессирования ЭЛ. С.П. Боткин очень точно заметил, что "восстановить разрушенные альвеолы так же невозможно, как отрастить оторванный палец".

В результате нарушается дыхание, особенно акт выдоха, который становится активным. Грудная клетка постепенно расширяется, приобретает бочкообразную форму. Прогрессирующее уменьшение

общей функционирующей поверхности легких и явления вторичной бронхиальной обструкции проводят к развитию дыхательной недостаточности.

При ЭЛ альвеолярная гипоксия, связанная с нарушением вентиляции альвеол, вызывает спазм легочных артериол. С другой стороны, из-за структурных нарушений уменьшается суммарный просвет артериального русла. Сочетание этих факторов лежит в основе развития легочной гипертензии. Повышение давления в системе легочной артерии создает повышенную нагрузку на правый желудочек сердца, в результате чего появляются признаки его гипертрофии, а позже и дилатации. Поэтому со временем к дыхательной недостаточности присоединяется еще и сердечная недостаточность.

Явления вторичной обструкции терминальных бронхиол при ЭЛ послужили основанием для включения ее в группу обструктивных заболеваний легких, в которую также входит БА и обструктивный бронхит.

Основные жалобы больного с ЭЛ - одышка.

Одышка является проявлением дыхательной недостаточности, отражает ее степень. Вначале она бывает только при физической нагрузке, затем появляется во время ходьбы, особенно в холодную, сырую погоду, и резко усиливается после приступов кашля - больной не может "отдышаться" (при вторичной ЭЛ). Одышка непостоянная, изменчива ("день на день не приходится") - сегодня сильнее, завтра слабее.

Данные общего осмотра. Диффузный цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, шея укорочена, вены шеи набухшие.

Исследование грудной клетки.

Осмотр. Грудная клетка эмфизематозная (бочкообразная), передне-задний размер ее увеличен, ребра имеют горизонтальное направление, межреберные промежутки расширены и сглажены, иногда даже выбухают. Эпигастральный угол $>90^\circ$. Надключичные ямки выбухают и заполнены расширенными верхушками легких. Дыхание поверхностное, затрудненное, с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. Больные выдыхают при сомкнутых губах, надувая щеки ("пыхтят"), что уменьшает спадение стенок терминальных бронхиол и увеличивает удаление воздуха из легких.

Пальпация. Грудная клетка ригидна из-за потери эластичности легочной ткани. Голосовое дрожание ослаблено из-за повышения воздушности легких.

Перкуссия. Повышенная воздушность легких вызывает появление тимпанического перкуторного звука, а снижение напряжения стенок альвеол придает ему своеобразный оттенок, и такой низкий тимпанический перкуторный звук называется коробочным. Как правило, он определяется при ЭЛ при сравнительной перкуссии. Увеличивается высота стояния верхушек легких, поля Кренига становятся шире, нижняя граница легких опускается ниже нормы, подвижность нижнего края легких уменьшается.

Аускультация. Равномерное ослабление везикулярного дыхания, Оно напоминает дыхание, слышимое через вату ("ватное дыхание"). Если ЭЛ сопровождается воспалительным процессом в бронхах, то может появиться жесткое дыхание, а также сухие и влажные хрипы. При эмфиземе легких площадь абсолютной тупости сердца уменьшена, а тоны сердца приглушены, так как оно прикрыто раздутыми легкими. Выслушивается акцент I тона на ЛА (признак повышения давления в МКК).

Дополнительные методы исследования при ЭЛ.

Из инструментальных методов исследования наиболее информативными являются рентгенологическое и спирографическое исследование.

1. **Рентгенологическое исследование.** К основным рентгенологическим признакам ЭЛ относятся: повышение прозрачности легочных полей, расширение межреберных промежутков, опущение нижних границ легких, вялая подвижность купола диафрагмы, патогномичным для ЭЛ является диффузная или периферическая деваскуляризация с одновременным повышением прозрачности, увеличением углов расхождения сосудов.

2. **Компьютерная томография** - позволяет с большой точностью выявить буллезные образования в легких, определить их локализацию и распространенность. Показана при подозрении на буллезную ЭЛ.

3. **Ядерный магнитный резонанс** - позволяет оценить структуру сосудистых стенок, воздухопроводящих путей и медиастинальных структур.

4. **Сканирование и сцинтиграфия легких** выявляют сосудистые изменения в легких при эмфиземе. Сцинтиграфическая картина при ЭЛ характеризуется сниженным и неравномерным распределением

радиоактивного препарата, что может наблюдаться на ранних стадиях ЭЛ, когда рентгенологическая картина остается еще нормальной.

5. **Бронхоскопия** - позволяет обнаружить такой признак эмфиземы, как гипотония трахеи и бронхов

6. **Спирография**. При ЭЛ наблюдается стойкое снижение скоростных показателей (объем форсированного выдоха за 1 сек., проба Тиффно, ЖЕЛ, увеличением общей и функциональной остаточной емкости легких).

7. **Пневмоскопия** - выявляет ранние признаки ЭЛ. К ранним признакам ЭЛ относят изменение на кривой "объем-поток" максимального выдоха, выражающееся в снижении потока и появлении вогнутости, направленной вверх от оси объема.

Синдром сердечной недостаточности (СН)

I. острая СН

1. сердечная (ЛПН, ЛЖН, ПЖН)
2. сосудистая (коллапс, обморок, шок)

II. хроническая СН

1. сердечная (ЛПН, ЛЖН, ПЖН, тотальная СН)
2. сосудистая (хроническая гипотония)
3. смешанная (сердечно-сосудистая)

Классификация ХСН по Василенко-Стражеско. 3 стадии:

1. Начальная (скрытая, латентная). Гемодинамика в покое не нарушена, бессимптомная дисфункция ЛЖ. При значительной физической нагрузке - одышка, сердцебиение
2. Клинически выраженная стадия.
 - А. Гемодинамические нарушения в одном из кругов кровообращения. Клинические признаки недостаточности кровообращения.
 - Б. Тяжелые нарушения кровообращения (гемодинамические нарушения в обоих кругах)
3. Конечная (дистрофическая) стадия
Необратимые морфологические (дистрофические) изменения паренхиматозных и других внутренних органов, снижение мышечной массы.

Функциональные классы недостаточности кровообращения

НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ВОЗМОЖНО ИЗМЕНЕНИЯ КЛАССА (И УЛУЧШЕНИЕ, И УХУДШЕНИЕ)!

Основной критерий - степень выраженности одышки и сердцебиения.

1 класс. Ограничения физической активности нет, но при значительной физической нагрузке появляются одышка и сердцебиение, которые требуют более длительного периода отдыха, чем в норме.

2 класс. Незначительное ограничение физической активности (больной не бегают, а ходит пешком). В покое симптомы отсутствуют. Привычная физическая нагрузка приводит к повышенной утомляемости, слабости и требует длительного периода отдыха

3 класс. Заметное ограничение физической активности. Одышка и сердцебиение появляются даже при незначительной физической нагрузке.

4 класс. Резкое ограничение физической активности. Малейшая физическая нагрузка приводит к появлению одышки и сердцебиения.

Причины:

- I. Кардиальные: поражение миокарда.
 - II. Экстракардиальные: повышенная нагрузка, с которой миокард длительное время справляется (компенсация) → рано или поздно наступает декомпенсация → СН
- повышенная нагрузка объемом → диастолическая дисфункция → к отделу сердца притекает больше крови, чем в норме (врожденные пороки сердца, все недостаточности клапанов, ↑ ОЦК: нефротический Sd, анемии, беременность);

- перегрузка давлением (сопротивлением) → систолическая дисфункция. Стенозы клапанов, артериальная гипертензия (ЛЖН), лёгочная гипертензия - повышение давления в МКК (ПЖН)

ОЛПН. Причины: - стеноз митрального клапана
 - тромб в ЛП
 - миксома (опухоль) в ЛП

ХЛПН. Причина: - митральный стеноз

ОЛЖН. Причины: - инфаркт миокарда
 - гипертонический криз
 - аортальные пороки
 - нарушения ритма (фибрилляция желудочков, полная АВ-блокада)

ХЛЖН. Причины: - ИБС, кардиосклероз
 - ГБ
 - недостаточность митрального клапана, все аортальные пороки.

Клинические проявления ОЛПН и ХЛПН одинаковы (↑ давления в МКК) - сердечная астма (интерстициальная стадия отёка лёгких). Основной Ср - удушье: острая недостаточность левого сердца → резкое ↑ давления в МКК → выключение насосной функции сердца → жидкая часть крови выходит из сосудистого русла → отёк межлунной ткани → ↓ растяжимости → нарушение вентиляции по рестриктивному типу → инспираторная одышка → ↓ диффузии газов → резкая гиперкапния → чрезмерное возбуждение ДЦ → удушье.

Удушье: инспираторное, возникает на высоте физической нагрузки или ночью, больной занимает вынужденное положение - ортопноэ с опущенными ногами (депонирование крови).

При прогрессировании: интерстициальный отёк переходит в альвеолярный («затопление альвеол») → отделяется серозная пеннистая розовая мокрота, появляются влажные крупнопузырчатые хрипы.

Данные общего осмотра

Состояние тяжелое

Сознание: сначала возбуждено (тахипноэ), затем возбуждение сменяется перевозбуждением и угнетением.

Поведение определяется сознанием.

Положение вынужденное - ортопноэ с опущенными вниз ногами.

Лицо одутловатое, синюшное, с выраженным акроцианозом, больной «ловит» воздух открытым ртом, в акте дыхания участвуют крылья носа.

Исследование грудной клетки.

Осмотр. Дыхание частое, поверхностное. Удлинена фаза вдоха.

пальпация. Голосовое дрожание усилено одинаково с обеих сторон, особенно в нижних отделах (отёк начинается снизу), грудная клетка в нижних отделах ригидна.

Перкуссия. В верхних отделах - ясный лёгочный звук, в нижних - притуплено-тимпанический или тупой (отёк стенки альвеол). Больной в тяжёлом состоянии → топографическая перкуссия не проводится.

Аускультация. В верхних отделах - жёсткое дыхание, в нижних - ослабленное везикулярное (соответствует зоне притупления). В начале приступа выслушивается незвучная крепитация, мелко- и среднепузырчатые хрипы в нижних отделах, сухие хрипы в верхних отделах (отёчная стенка).

НВ рефлекс Эйлера-Лильебранда: ↓ парциального давления O₂ в альвеолах → компенсаторный бронхоспазм.

Исследование органов кровообращения.

ОЛПН.

Осмотр. Усиленное сокращение ЛП (много крови, а отверстие узкое) → во II-III межреберьях видно втяжение-вытяжение межрёберных промежутков.

↑ давления в МКК → пульсация ЛА (II межреберье слева)

Пальпация. В области верхушки сердца - диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»)

Перкуссия. Верхняя граница сердца расширена вверх, «талая» сердца сглажена, сосудистый пучок расширен влево (за счет дилатации ЛА).

Аускультация. I тон «хлопающий», II - акцент на ЛА, тон открытия митрального клапана (т.е. «ритм галопа»), после чего - диастолический убывающий шум.

ОЛЖН.

Осмотр. ↑ давления в МКК → пульсация ЛА (II межреберье слева)

Пальпация. Верхушечный толчок смещён влево и вниз (VI межреберье), разлитой, низкий, ослабленный.

NB Резистентность верхушечного толчка определяется причиной

Перкуссия. Левая граница сердца расширена влево, сосудистый пучок расширен влево.

Аускультация. I тон ослаблен, акцент II тона на ЛА («ритм галопа»). На верхушке выслушиваются III и IV патологический тоны. Ритм учащен (компенсаторная тахикардия).

Систолическое АД снижено, диастолическое АД повышено, пульсовое давление снижено.

Ps при ЛПН несимметричный и неритмичный, частый, слабый, малого наполнения, т.е. ps filiformis, а на левой руке - ps differens (дилатированное ЛП сдавливает подключичную артерию).

Клинические проявления ХЛПН, ХЛЖН: кашель, кровохарканье, одышка.

Постепенно в лёгкие пропотевает плазма → пневмосклероз → пневмофиброз → вторичный бронхитический Sd → кашель. Причина: отёк стенки бронхов → раздражение рецепторов n. vagus

Кашель сухой, появляется в горизонтальном положении, ночью; купируется в положении с высоко приподнятым изголовьем. По утрам отделяется серозная мокрота (жидкая часть плазмы, пропотевшая за ночь). Если пропотевают Ег, то появляется кровохарканье. (Сидерофаги - это альвеолярные макрофаги, содержащие разрушенный Hb; «клетки сердечных пороков»).

Одышка. Причины: - вентиляционные нарушения по рестриктивному типу
- нарушение диффузии газов (склероз)

Одышка инспираторная, усиливается или возникает в горизонтальном положении, уменьшается в положении с высоко приподнятым изголовьем.

Данные общего осмотра.

Состояние удовлетворительное.

Сознание ясное.

Положение вынужденное - с высоко приподнятым изголовьем.

Лицо Корвизара: пастозное, бледно-серое, с полуприкрытыми веками, полуоткрытым ртом, акроцианозом (синюшные губы и мочки ушей) и эритроцианозом (↑ количества Ег → расширение венозной сети).

Кожа: диффузный цианоз + акроцианоз

Исследование грудной клетки.

Осмотр. Грудная клетка правильной формы, симметричная, обе половины одинаково участвуют в акте дыхания. Тип дыхания смешанный, дыхание частое, поверхностное, с участием вспомогательной мускулатура.

Пальпация. Грудная клетка ригидна, особенно в нижних отделах. Голосовое дрожание в нижних отделах усилено, особенно по утрам, после длительного нахождения в горизонтальном положении.

Перкуссия. Лёгочный звук притуплен в нижних отделах. Дыхание жёсткое, в нижних отделах - ослабленное. Выслушиваются сухие хрипы в верхних отделах, незвучная крепитация или влажные незвучные хрипы в нижних отделах.

Исследование органов кровообращения.

Осмотр. Усиленное сокращение ЛП (относительная недостаточность митрального клапана) → во II-III межреберьях видно втяжение-вытяжение межрёберных промежутков.

↑ давления в МКК → пульсация ЛА (II межреберье слева)

Пальпация. В области верхушки сердца - диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»)

Перкуссия. Верхняя граница сердца расширена вверх, «талиа» сердца сглажена, сосудистый пучок расширен влево (за счет дилатации ЛА).

Аускультация. I тон на верхушке ослаблен, II - акцент на ЛА, тон открытия митрального клапана. Систолический функциональный шум (относительная недостаточность митрального клапана).

При ХЛПН тоны неритмичные (мерцательная артмия).

«РИТМ ГАЛОПА» НЕ БЫВАЕТ (это признак ОСН)!

Клинические проявления ОПЖН

Причины: тромбоз и ТЭЛА и её крупных ветвей

Основные жалобы: боль за грудиной, одышка, боли в правом подреберье (портальная гипертензия), отёки на ногах. NB М.б. инфаркт → Sd уплотнения лёгочной ткани

Боль за грудиной обусловлена резким расширением ЛА → распирающая

Одышка: вся кровь остаётся в ПЖ из-за препятствия → не поступает в лёгкие → редукция сосудистого ложа → выраженная гиперкапния и гипоксемия → чрезмерное раздражение ДЦ → инспираторная одышка.

Данные общего осмотра.

Состояние тяжелое

Сознание угнетено (рефлекс Бэйнбриджа: ↓ АД, тахикардия, острая сосудистая недостаточность)

Положение вынужденное - ортопноэ с высоко приподнятым изголовьем

Кожа. Выраженный цианоз в/2 туловища; кожные покровы холодные, влажные.

Исследование органов кровообращения.

Осмотр. Дилатация ПЖ → сердечный толчок, истинная эпигастральная пульсация

Расширение ВПВ → выбухание шейных вен, «-» венный пульс (не совпадает с сердечным толчком).

Перкуссия. Расширение правой границы сердца вправо.

Аускультация. I тон ослаблен в 4-ой точке аускультации (основание мечевидного отростка) + там же функциональный систолический шум (относительная недостаточность трикуспидального клапана). II тон - резко металлический, раздвоение на ЛА.

Исследование печени. Выбухание правого подреберья, его болезненность. Печень увеличена в размерах, нижний край болезненный (за счет растяжения глиссоновой капсулы).

Клинические проявления ХПЖН

Причины: - стеноз трикуспидального клапана (только врожденный порок!)

- ХНЗЛ → ↑ давления в МКК (вторичная лёгочная гипертензия)

- первичная лёгочная гипертензия (врождённые аномалии сосудов МКК)

Вначале гиперфункция → затем гипертрофия → дилатация ПЖ

НВ Дилатация ПЖ, развившаяся вследствие ↑ давления в МКК - «лёгочное сердце».

«Лёгочное сердце» м.б.:

- острым (ТЭЛА);
- подострым (недостаточность трёхстворчатого клапана, аортальные пороки, тотальная недостаточность кровообращения);
- хроническим (лёгочная гипертензия)

Основные жалобы:

В начале - **боли в правом подреберье** (нарушение оттока венозной крови → портальная гипертензия)

Нарушается отток венозной крови и от кишечника → **расстройства стула** (диарея/запор), **кишечная диспепсия.**

Жажда, олигурия, никтурия (в горизонтальном положении ↑ кровотока в почках)

Олигурия + никтурия = ХПЖН, полиурия + никтурия = почечная недостаточность.

Отёки на нижних конечностях (отёки → ↑ массы тела)

Общие жалобы: снижение работоспособности, повышенная утомляемость.

Тотальная СН

Причины: - миокардиты, миокардиопатии, миокардиодистрофии

- сочетанные пороки

Синдром коронарной недостаточности (КН)

- острая КН

- хроническая КН

ХКН.

Причины: - АС (облитерирующий, стенозирующий) коронарных артерий - ИБС;

- системные заболевания СТ (васкулиты) - СКВ, узелковый периартериит;

- выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ (ГБ, аортальные пороки) → мышца утолщена, а диаметр сосудов прежний;

- спазм коронарных артерий.

Основные этапы атерогенеза

1. Стенка артерии в норме (свободный ток артериальной крови, богатой O₂)

2. Образование липидных пятен - липоидоз (накопление ЛП в интима с образованием липидных пятен)

3. Формирование фиброзной бляшки - липосклероз (интима утолщается, в ней накапливаются ГМК и синтезируемое ими межклеточное вещество, из которого образуется фиброзная покрышка. Фиброзные бляшки резко суживают просвет сосуда)

4. Образование атеромы - атероматоз (распад ЛП-ых комплексов в толще фиброзной бляшки)

5. Клинические проявления АС:

- разрушение фиброзной покрышки (атероматозная язва)

- кровоизлияние в толщу бляшки
- образование тромботических наложений на месте атероматозной бляшки

На этой стадии развиваются тромбоз, эмболия, аневризма сосуда, артериальное кровотечение (аррозивное).

ОКН.

Причины: - тромбоз (атеротромбоз) коронарных артерий;
 - инфаркт миокарда;
 - нестабильная стенокардия.

Стенокардия

- стенокардия напряжения - на высоте физической нагрузки (повышается потребность сердца в O₂)

Выделяют 4 функциональных класса стенокардии напряжения:

- 1 ФК: боли при ходьбе на расстояние >500 метров
- 2 ФК: боли при ходьбе на расстояние 100-500 метров
- 3 ФК: боли при ходьбе на расстояние 50-100 метров
- 4 ФК: боли при ходьбе на расстояние <50 метров по ровной местности, в покое

ФК отражает степень сужения коронарных артерий!!!

Стенокардия напряжения делится на стабильную и нестабильную.

Приступы стабильной стенокардии при определенной (одинаковой) физической нагрузке, длятся определенное время, хорошо купируются НГ. Стабильная стенокардия является признаком медленного прогрессирования КН.

Первый признак того, что стенокардия становится нестабильной - учащение приступов. Они начинают возникать при меньшей физической нагрузке, плохо купируются НГ. Это признак быстрого прогрессирования КН («прединфарктное состояние»). NB При стенокардии боль всегда терпима

- стенокардия покоя - признак выраженного сужения коронарных артерий
- вариантная (вазоспастическая) стенокардия Принцметала. Её причина - коронароспазм. Приступ возникает обычно ночью (повышается тонус парасимпатической НС).
-

Инфаркт миокарда.

Клинические варианты

1. типичный (ангинозный)
2. атипичные

- астматический (ОЛЖН → острый отёк лёгких)
- гастралгический (абдоминальный) - в результате тромбоза огибающей венечной артерии. Проявляется болями в эпигастрии (в большей степени в подложечной области), тошнотой, рвотой, Sp раздражения брюшины. NB при некрозе базальной стенки в процесс вовлекается диафрагма.
- церебральный (↓ МОК → ↓ мозгового кровообращения)
- периферический (боли в зонах Захарьина-Геда)
- коллаптоидный (ОСН → резкое ↓ АД)
- аритмический

Боль при инфаркте миокарда:

- вся передняя грудная стенка;
- иррадирует более обширно, чем при приступе стенокардии;
- более интенсивная, давящая, сжимающая (могут развиваться острые психозы). Если боль не купировать, развивается болевой шок;
- не купируется НГ;
- длится >30 минут.

Данные общего осмотра.

Состояние тяжелое, даже если нет жалоб

Сознание - чрезмерное возбуждение, в т.ч. и двигательное; острые психозы

Положение вынужденное - ортопноэ с высоко приподнятым изголовьем

Лицо. Выраженный акроцианоз (↓ МОК). Страх смерти (КА).

Кожа бледная, цианотичная, с крупными каплями холодного пота.

Исследование органов кровообращения.

Рс частый, нерегулярный, малого наполнения, мягкий (ps filiformis).

Систолическое АД резко снижено, диастолическое м.б. повышено (за счет спазма периферических артериол).

Осмотр прекардиальной области. Верхушечный толчок смещен вниз и влево (дилатация ЛЖ), разлитой, низкий (высота и сила снижены). Отмечается пульсация ЛА, особенно при астматической форме (↑ давления в МКК).

Перкуссия. Левая граница сердца расширена влево

Аускультация. Темп учащен (↓ УО → тахикардия), нарушения ритма. I тон на верхушке ослаблен + там же выслушивается III патологический тон (результат резкого снижения сократительной способности миокарда). Т. обр., отмечается «ритм галопа». II тон на аорте ослаблен, на ЛА усилен.

Лабораторные методы исследования

ОАК: - НФ-ый лейкоцитоз - к концу 1-ых-началу 2-ых суток (воспалительная инфильтрация вокруг зоны некроза). К концу 1-ой недели лейкоцитарная формула нормализуется

- ускорение СОЭ через 7-10 дней (погибшие КМЦ - это аутоAg → выработка At)

ОАМ: значительных изменений нет.

б/х: маркеры деструкции КМЦ: - КФК (выше нормы через 4-6 часов)

- ЛДГ-4,5 (выше нормы через 6 часов)

- АсАТ - незначительное повышение к концу 1-ых суток

- АлАТ - в меньшей степени

- миоглобин (окрашивает мочу в красный цвет)

- кардио-специфичная фракция тропонинов

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

Синдром артериальной гипертензии включает все заболевания, при которых имеет место эпизодическое или стойкое повышение АД.

По происхождению артериальная гипертензия может быть:

- первичная (эссенциальная, гипертоническая болезнь - по определению отечественных авторов) - возникает независимо от состояния органов, принимающих участие в регуляции сосудистого тонуса;
- вторичная (симптоматическая) - артериальная гипертензия является одним из симптомов основного заболевания.

ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ).

Гипертоническая болезнь относится к так называемым болезням цивилизации, поскольку частота её распространённости в экономически развитых государствах значительно выше, чем в развивающихся странах.

Патогенез.

Патогенез первичной артериальной гипертензии достаточно сложен, и его условно можно подразделить на 2 звена:

поломка центральных регуляторных механизмов;

поломка периферических регуляторных механизмов.

Центральные регуляторные механизмы.

1. Кора головного мозга.

Тормозная ГАМК-ергическая система мозга. ГАМК снижает активность процессов возбуждения в КГМ и предупреждает развитие застойных очагов возбуждения.

2. Подкорковые структуры мозга.

Адренергическая система мозга (катехоламины).

Холинергическая система мозга (ацетилхолин)

Система синтеза эндорфинов (эндогенные опиоиды).

Система синтеза биологич. активных аминов (серотонин и др.)

Релизинг-система (релизинг-гормоны, регулирующие синтез тропных гормонов гипофизом).

3. Гипофиз.

Система синтеза тропных гормонов (АДГ, АКТГ, ТТГ, СТГ).

Периферические механизмы регуляции.

1. Симпатическая нервная система. стенка) Циркулирующие катехоламины.	Тканевые депо норадреналина (сердечная мышца и сосудистая стенка)
2. Парасимпатическая нервная система.	Ацетилхолин.
3. Сосудистая стенка.	Волюменрецепторы. Осморорецепторы. Хеморецепторы.
4. Периферич. эндокринные органы. адреналин - мозговой слой и паравертебральная Щитовидная железа	Надпочечники (глюкокортикостероиды, минералокортикоиды, (Т3, Т4).

Прессорное влияние на сосудистую стенку оказывают: циркулирующие катехоламины; серотонин; вазопрессин (АДГ); АКТГ; ТТГ; СТГ; Т3 и Т4; глюкокортикостероиды: альдостерон; ренин, ангиотензин II; PG F2a (особенно в больших количествах вырабатывается в ЮГА почек).

Депрессорное влияние на сосудистую стенку оказывают: ГАМК; ацетилхолин; эндорфины; PG I2.

В основе повышения АД лежит психоэмоциональный стресс, представляющий собой нарушение адекватной реакции организма на ситуационно обусловленное влияние. Реакция на внешние раздражители, как правило, становится со знаком "-". Чаще это связано с генетическими базисными свойствами личности. Первичную артериальную гипертензию относят к психосоматическим заболеваниям (вытесненные эмоции). Формирующаяся аутоагрессия направлена на органы-мишени (левый желудочек и сосудистая стенка). Адреналин в основном оказывает влияние на миокард левого желудочка и, в меньшей степени, на сосудистую стенку. Это реализуется гиперфункцией левого желудочка, с увеличением ЧСС, скорости сокращения левого желудочка, УО, МОК, что приводит к значительному увеличению наполнения сосудов в систолу и реализуется возрастанием показателей систолического давления.

1. Формирование или активация застойного очага возбуждения в КГМ (слабость ГАМК-ергической системы мозга).
2. Активация центральных и периферических прессорных механизмов.
3. Повышение уровня циркулирующих катехоламинов, вазопрессина, тропных гормонов гипофиза, глюкокортикоидов.
4. Гиперфункция левого желудочка, повышение сосудистого тонуса.
5. Тахикардия, систолическая или диастолическая артериальная гипертензия.

На более поздних стадиях заболевания, наряду с повышением уровня адреналина, повышается и уровень циркулирующего норадреналина, который в основном оказывает вазопрессорный эффект и, в меньшей степени, влияет на сердечную мышцу. Это сопровождается увеличением ОПСС. Сочетание повышенного сосудистого тонуса и увинченного сердечного выброса приводит к повышению и систолического и диастолического АД (систолюдиастолическая артериальная гипертензия).

Повышение уровня циркулирующих катехоламинов активирует ЮГА почек, что сопровождается усилением синтеза ренина, ангиотензина и альдостерона. Подключается следующий этап прогрессирования артериальной гипертензии - солевой механизм. Увеличивается реабсорбция Na и натрийзависимой H₂O в дистальных канальцах почек. Это приводит к увеличению ОЦК. Задержка Na и H₂O в сосудистой стенке приводит к повышению её чувствительности к вазопрессорному влиянию циркулирующих катехоламинов.

Увеличение синтеза ангиотензина II при гиперренинемии оказывает мощное прямое вазопрессорное влияние на сосудистую стенку. При этом повышается содержание ионов Ca в ГМК сосудов, что стимулирует их сокращение и ещё более увеличивает сосудистый тонус и ОПСС.

Систолическое АД поддерживается за счёт увеличения УО и МОК. Дальнейшее повышение сосудистого тонуса определяет дальнейшее увеличение показателей диастолического АД. Формируется стойкая систолюдиастолическая артериальная гипертензия с систолической и объёмной перегрузкой левого желудочка. Систолическая перегрузка связана с увеличением ОПСС, а объёмная - с увеличением ОЦК. Это сопровождается ремоделированием резистивных сосудов и компенсаторной гипертрофией левого желудочка. Клинически проявляется брадикардией с увеличением продолжительности систолы и диастолы левого желудочка, работающего против повышенного ОПСС.

С переутомлением миокарда левого желудочка в нём развиваются дистрофические изменения, особенно в субэндокардиальных отделах сердечной мышцы за счёт формирующейся относительной коронарной недостаточности. Это приводит к декомпенсации левого желудочка с уменьшением сердечного выброса и снижением показателей систолического АД. Развивается "обезглавленная" (диастолическая) артериальная гипертензия.

Дилатация левого желудочка (левожелудочковая недостаточность) и ремоделирование сосудистой стенки определяет нарушение кровоснабжения внутренних органов: головного мозга, сетчатки глаз, почек и сердечной мышцы. Повреждение органов мишеней клинически проявляется:

- стенокардией и высоким риском развития инфаркта миокарда;
- хронической цереброваскулярной недостаточностью с развитием ОНМК;
- внутричерепной гипертензией с риском развития эклампсии;
- снижением остроты зрения, высоким риском развития кровоизлияний в сетчатку и отслойкой сетчатки;
- ишемией почек с исходом в гипертонический нефросклероз с высоким риском развития инфаркта почек и ХПН с соответствующей клинической симптоматикой.

По показателям АД выделяют 3 варианта артериальной гипертензии:

- гиперкинетический (систолическая АГ) - пульсовое давление увеличивается до 60 мм.рт.ст. и более. Соответствует адренергическому патогенетическому варианту АГ.
- зукинетический (систолюдиастолическая АГ) - пульсовое давление существенно не меняется. Соответствует норадренергическому патогенетическому варианту АГ.
- гипокинетический ("обезглавленная" АГ) - показатели пульсового давления снижены. Соответствует солевому патогенетическому варианту АГ на фоне формирующейся левожелудочковой недостаточности.

Патогенетические варианты АГ.

Адренергическая артериальная гипертензия.

Главным патогенетическим фактором является повышение уровня циркулирующего адреналина. Это ситуационно обусловленная артериальная гипертензия у гиперреакторов. Характеризуется нестабильным течением с периодическим повышением систолического АД. Реализуется за счёт активации центрального звена гемодинамики с гиперфункцией левого желудочка. Это преимущественно систолическая артериальная гипертензия с адренергическими кризами (кризы I порядка): гиперкатехоламинемия, выраженная вегетативная симптоматика, тахикардия. Как правило, они не осложняются сосудистыми катастрофами, легко купируются седативными, психотропными препаратами, в меньшей степени - β-адреноблокаторами. Могут наблюдаться в течении всей жизни, усугубляясь в предклимактерическом периоде (подключение гормональных сдвигов) и у лиц старшего возраста (развитие атеросклеротического поражения сосудов).

Норадренергическая артериальная гипертензия

Главным патогенетическим фактором является повышение уровня циркулирующего норадреналина, активация двигательных центров и периферического звена гемодинамики. Чаще всего индуцирована медикаментами разрушающими адреналин или снижающими чувствительности тканевых рецепторов к циркулирующему адреналину (Раунатин, Адельфан, Допегит, Клофелин и др.). Уровень норадреналина повышается постепенно и длительно сохраняется. Развивается на фоне гиперфункции левого желудочка и повышенного сосудистого тонуса. Это преимущественно систолюдиастолическая артериальная гипертензия с норадренергическими кризами (кризы II порядка). Они характеризуются более медленным повышением систолического и диастолического АД, которое сохраняется в течении нескольких часов, дней. Плохо корректируется лекарственными средствами. Используются препараты патогенетического действия. Высокое ОПСС определяет уменьшение ЧСС с увеличением продолжительности сердечного цикла. Риск развития сосудистых осложнений чрезвычайно высок: ОНМК, острый инфаркт миокарда, инфаркт почек, кровоизлияния в сетчатку и отслойка сетчатки глаза. Увеличивается риск развития ОЛЖН вплоть до отёка лёгких.

Солевая артериальная гипертензия.

Главным патогенетическим фактором является первичная (ген. детерминированная) или вторичная (как итог первых 2-х механизмов) активация РААС. Нарушается водно-солевой обмен, увеличивается ОЦК, повышается сосудистый тонус. Это преимущественно диастолическая АГ с солевыми (мозговыми) кризами на фоне систолической и объёмной перегрузки левого желудочка. Симптоматика кризов связан с повышением АД и ВЧД (за счёт увеличения объёма ликвора). Выявляется мозговая симптоматика высоким риском развития эклампсии, ОНМК. Развитие кризов провоцируется неправильным водно-солевым режимом. Характерен синдром "кольца". Данная АГ длительно себя клинически не проявляет.

Основные клинические симптомы.

Симптоматика связана с нарушением гемодинамики и поражением органов-мишеней.

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Внутричерепная гипертензия | Боли в затылке.
Тошнота, рвота на высоте подъёма ВЧД. |
| 2. Нарушение церебрального кровотока | Головокружение.
Нарушение равновесия.
Снижение памяти.
Астено-невротическая симптоматика.
Депрессивные состояния. |

Очаговая или стойкая неврологич. симптоматика.

3. Нарушение кровоснабжения сетчатки.

Снижение остроты зрения.

Гипертоническая ретинопатия (на глазном дне сужение артериол и расширение венул). По степени ангиопатии можно определить степень АГ. Значительно уменьшается количество микрососудов, ангиопатия носит системный характер и имеет прямое отношение к ухудшению кровоснабжения всех органов и тканей организма. Кровоизлияния в сетчатку глаз.

4. Отслойка сетчатки (частичная, тотальная).

Частичная или полная утрата зрения.

5. Относительная коронарная недостаточность. Развивается вследствие несоответствия ёмкости коронарных сосудов массе гипертрофированного миокарда. Увеличивается сила и продолжительность систолического сжатия коронарных сосудов в субэндокардиальном слое, т.к. левый желудочек работает против высокого ОПСС. Кроме того, развивается ангиоспазм, индуцированный адреналином во время повышения АД.

Приступы стенокардии напряжения на высоте повышения АД.

Острый инфаркт миокарда

Внезапная смерть

6. ОЛЖН с тенденцией к ХЛЖН.

Одышка.

Тяжесть ОЛЖН увеличивается при ИБС, постинфарктном кардиосклерозе и нарушениях сердечного ритма. Чаще развиваются внутрижелудочковые блокады.

Приступы кардиальной астмы

Альвеолярный отёк лёгких

7. Тотальная сердечная недостаточность (присоединение симптомов застоя в БКК).

Отёки

Асцит, гидроторакс, гидроцеле.

Гепато- и спленомегалия.

8. Нарушение кровоснабжения почек.

Неспецифическая

симптоматика

(тупые непостоянные

двухсторонние боли). Дизурия.

Инфаркт почек (по клинике напоминает почечную колику + макрогематурия).

Длительное повышение АД приводит к нефросклерозу, что ещё более усугубляет течение АГ и увеличивает риск развития сосудистых осложнений.

9. ХПН - исход гипертонического нефросклероза.

Энцефалопатия, слабость, сонливость, анорексия, тошнота, рвота.

Олигоурия, вплоть до анурии.

Анемия.

Периферические отёки, асцит, гидроторакс, нефрогенный отёк лёгких.

Уремический перикардит, плеврит.

Алгоритм диагностики первичной артериальной гипертензии.

Диагноз устанавливается методом исключения патологии ГМ, позвоночника, почек и др. органов.

ОАК.

О АМ.

Функциональные пробы (проба Зимницкого, Реберга, Нечипоренко).

Биохимические исследования.

Иммунологические, серологические и бактериологические исследования.

Определение уровня гормонов.

ЭКГ, МТ-лента, ЭЭГ,

Р-логические исследования черепа, позвоночника, коронарная ангиография, экскреторная урография.

УЗИ (ЭхоКС, ЭхоЭГ, УЗИ почек).

Радиоизотопная ренография.

Морфологическое исследование.

Суточное мониторирование АД.

СИНДРОМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Синдром коронарной недостаточности характеризуется несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и субстратах окисления и возможностями по их доставке.

Этиология коронарной недостаточности.

Выделяют 3 группы причин, с соответствующими им клиническими проявлениями:

1. Атеросклероз коронарных артерий. (ИБС)
2. Коронарит
 - Ревматический кардит
 - Диффузные заболевания соединительной ткани (СКВ, склеродермия и др.)
 - Системный васкулит (узелковый периартериит)
3. Врождённые аномалии коронарных артерий, как по количеству, так и по форме, величине, характеру ветвления и т.д.

Патогенез коронарной недостаточности.

I. Нарушение коронарного кровотока обусловлено следующими причинными факторами:

1. Органическая или функциональная обструкция коронарных сосудов. Клинически проявляется приступами стенокардии или эпизодами транзиторной ишемии миокарда по данным суточного мониторирования ЭКГ. Органическая обструкция возникает при атеросклеротическом поражении сосудистой стенки вследствие формирования атероматозных бляшек в интимае сосудов, вокруг которых формируется воспалительный отёк, клеточная инфильтрация, уплотнение сосудистой стенки. Функциональная обструкция развивается при изменении функциональной активности нейрорецепторов сосудистой стенки, приводящем к сужению просвета сосуда, выраженность которого усугубляется вследствие ангиоспазма под влиянием циркулирующих катехоламинов.

2. Повреждение эндотелия сосудистой стенки в области атероматозной бляшки (эрозия с деструкцией эндотелия, разрыв бляшки) - нестабильность атероматозной бляшки. Любое повреждение сосудистой стенки индуцирует формирование пристеночного тромба, который ещё больше уменьшает просвет сосуда и имеет тенденцию к росту вплоть до полной окклюзии сосуда. Это основная причина развития инфаркта миокарда, величина которого зависит от диаметра поражённой коронарной артерии.

II. Повышение потребности миокарда в кислороде и субстратах окисления. Обуславливает развитие коронарной недостаточности при интактных коронарных артериях. Развивается вследствие ряда причин. Физическое и психо-эмоциональное напряжение (гиперкатехоламинемия различного генеза).

Систолическая перегрузка и гипертрофия изгоняющей камеры сердца. При выраженной гипертрофии левого желудочка (которая может быть идиопатической или на фоне выраженной артериальной гипертензии) наблюдается неадекватное уменьшение ёмкости коронарных артерий. При обычных физических нагрузках сила систолического сжатия сосудов в субэндокардиальных отделах увеличивается. Чем мощнее гипертрофия, тем больше время сокращения левого желудочка, и тем продолжительнее период суммарного сжатия сосудов. Это является причиной субэндокардиальной ишемии и некроза миокарда, и расценивается как проявление относительной коронарной недостаточности.

3. Объёмная перегрузка и дилатация изгоняющей камеры сердца. В этом случае также возникает относительная коронарная недостаточность, связанная с усиленным сжатием коронарных артерий в субэндокардиальных отделах миокарда увеличенным диастолическим объёмом.

Классификация коронарной недостаточности.

1. Хроническая коронарная недостаточность.
 - Стенокардия напряжения.
2. Нестабильные состояния (нестабильная атероматозная бляшка в коронарных артериях с формированием пристеночного тромба).
 - Впервые возникшая стенокардия.
 - Прогрессирующая стенокардия
 - Вариантная (ангиоспастическая, Принцметала) стенокардия при отсутствии грубых изменений со стороны коронарных артерий.
3. Острая коронарная недостаточность (тромботическая или атеросклеротическая окклюзия коронарных артерий).
 - Инфаркт миокарда.

* Все 3 варианта ИБС, трактуемые как нестабильные состояния, имеют очень высокий риск трансформации в крупноочаговый инфаркт миокарда, и требуют госпитализации пациентов в кардиоинфарктные или кардиологические отделения.

Диагностика стенокардии.

Жалобы.

Жалобы пациентов связаны с транзиторными ишемическими эпизодами миокарда.

1. Отсутствие жалоб. Безболевые ишемические эпизоды - безболевая форма хронической коронарной недостаточности, которая диагностируется на основании дополнительных методов исследования.

2. Типичные приступы стенокардии.

- Типичная локализация болевых ощущений: нижняя треть грудины, может быть средняя треть или рукоятка грудины (загрудинная локализация!).
- Иррадиация боли по зонам Захарьина-Геда: левая рука (локтевой сгиб, плечо, предплечье), левая половина нижней челюсти, левая часть межлопаточной области. Иррадиация может быть двухсторонней или правосторонней.
- Давящий, сжимающий характер боли, чувство стеснения, жжения в груди, чувство изжоги.
- Интенсивность боли может быть различной. От незначительных малоинтенсивных ощущений, которые не воспринимаются пациентом как чувство боли (стеснение, дискомфорт за грудиной), до достаточно интенсивных болевых ощущений. Однако боли всегда вполне терпимы!
- Длительность болевого приступа от 1,5-2 мин. до максимум 15 мин. При длительном течении синдрома коронарной недостаточности у стажированных пациентов, за счёт постепенного формирования анастомозов и активных коллатералей, продолжительность болевых ощущений может быть и более, но не превышает 30 мин. Более длительный болевой приступ свидетельствует о развитии инфаркта миокарда.
- Болевые эпизоды возникают в дневное время суток и часто связаны с гиперкатехоламинемией. Катехоламины увеличивают потребность миокарда в кислороде, в т.ч. и в зоне суженной коронарной артерии. Кроме того, они вызывают спазм ин-актных отделов сосудистой стенки около атероматозной бляшки, что ещё более усугубляет нарушение кровообращения.
- Боль купируется через 1,5-2 мин. после прекращением физической и эмоциональной активности (после нормализации в крови уровня катехоламинов), а также приёмом Нитроглицерина. Приёма Нитроглицерина требуют только приступы стенокардии, при которых физическое и эмоциональное успокоение не купирует боль. Это обусловлено тем, что нитраты дают синдром "рикошета", суточная потребность в нитратах возрастает.
- По мере профессионирования коронарной недостаточности толерантность к физическим нагрузкам снижается. Это позволяет определить функциональный класс стенокардии.
- Приступ стенокардии сопровождается чувством тревоги и беспокойства. Даже незначительные эпизоды заставляют больного прекращать все виды деятельности до купирования приступа ("перемежающая походка", синдром "человека, рассматривающего витрины").

3. Атипичные приступы стенокардии.

- Атипичная стенокардия отличается только локализацией болевых ощущений. Боль возникает в одной из зон Захарьина-Геда: левое плечо, локтевой сгиб, нижняя треть предплечья, 4-5 пальцы левой руки, левая половина нижней челюсти, левая половина шеи, левая половина верхней челюсти, 4-5 пальцы левой стопы. По остальным параметрам эти болевые эпизоды идентичны.
- Спонтанная стенокардия (стенокардия Принцметала) характеризуется появлением ночных, фиксированных во времени приступов стенокардии покоя. Приступ возникает во время сна или в момент пробуждения. Ему предшествуют неприятные сновидения, кошмары, сопровождающиеся страхом смерти. Боль локализуется за грудиной, сжимающего, давящего характера, иррадирует по зонам Захарьина-Геда. Сопровождается более выраженным беспокойством. Интенсивность боли уменьшается в вертикальном положении, при ходьбе. Хуже снимется Нитроглицерином. Возникновение приступа в большей степени связано с коронарораспазмом, который может быть тотальным - опасным для жизни, т.к. грозит развитием тотальной ишемии миокарда.

Объективный статус.

Симптоматика связана с клиническими проявлениями атеросклеротического поражения коронарных, магистральных и периферических артерий. Выраженность атеросклероза зависит от выраженности дислипидемии, возраста больного и стажа болезни. У молодых людей признаки атеросклероза могут отсутствовать, а для пожилых людей они характерны и сочетаются с изменениями радужной оболочки глаз (сенильное кольцо) и кожи (ксантомы, ксантелазмы), связанными с отложением холестерина.

1. Признаки атеросклеротического поражения периферических сосудов (височных, плечевых, артерий тыла стопы) при осмотре, пальпации и аускультации. Атеросклеротически поражённые артерии лучше визуализируются, утолщаются. Наблюдается симптом "червячка" височных артерий. Четко просматриваются плечевые артерии. При атеросклеротической обструкции артерии над местом сужения выслушивается локальный систолический шум. При исследовании артерий тыла стопы отмечается асимметрия пульса по наполнению, что связано с атеросклерозом бедренных артерий. Данный симптом чаще наблюдается у мужчин, особенно заядлых курильщиков.

2. Признаки атеросклероза аорты, фиброза и кальциноза аорты и митрального клапана.

Атеросклероз аорты - частое поражение при ИБС. Сначала это плоские липидные бляшки без реакции сосудистой стенки. С течением времени формируются грубые изменения с атерокальцинозом аорты. Изменяются упруго-эластические свойства стенки аорты. Патология восходящего отдела аорты может

приводить к появлению симптомов надклапанного стеноза или надклапанной недостаточности. Атеросклероз аорты - частая причина расслаивающейся аневризмы. Атеросклероз аорты, сопровождающийся поражением аортального клапана приводит к появлению симптоматики аортального стеноза или сочетанного порока. Возможно изменение ширины сосудистого пучка. Акцент II тона на аорте с металлическим оттенком. При сужении аорты и формировании надклапанного аортального стеноза появляется грубый систолический шум во II межреберье у правого края грудины с широкой зоной иррадиации. Он сочетается с симптомом систолического дрожания грудной клетки.

Нередко могут поражаться створки митрального клапана (нисходящий порок), что сопровождается шумом митральной регургитации, который может сочетаться с шумом аортального стеноза.

3. Признаки дилатация левого желудочка или тотальной дилатации камер сердца.

При левожелудочковом кардиодилатационном синдроме (ишемическая дилатационная кардиомиопатия) отмечается смещение верхушечного толчка и левой границы сердца влево, при тотальной дилатации - расширение всех границ сердца. Причиной дилатационной кардиомиопатии является ишемический метаболический след в кардиомиоцитах. В значительной мере проявляется при постинфарктном кардиосклерозе. При дилатационной кардиомиопатии наблюдается симптоматика относительной митральной, аортальной и, в тяжёлых случаях, трикуспидальной недостаточности (систолический или диастолический шумы регургитации).

4. Нарушения сердечного ритма и проводимости.

Более часто наблюдаются у пациентов с начальной или выраженной дилатационной кардиомиопатией, и проявляются в виде:

мерцательной аритмии (при сердечной недостаточности - мерцательная тахикардия);

желудочковой экстрасистолии, политопной экстрасистолии при синусовом ритме;

при поражении задней огибающей артерии - синусовая брадикардия, связанная с СССУ, СА блокада II степени и АВ блокада II-III степени с клиникой синкопальных эпизодов, что требует тщательного ЭКГ-мониторирования и проведения кардиохирургических мероприятий.

5. Признаки левожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности.

Левожелудочковая недостаточность: одышка, диффузный цианоз, интерстициальный и альвеолярный отёк лёгких.

Тотальная сердечная недостаточность: одышка, диффузный цианоз, отёки, увеличение печени, никтурия и т.д.

Сама стенокардия объективной симптоматики не имеет!

Дополнительные методы исследования.

Общий анализ крови.

Биохимическое исследование крови.

ЭКГ (вне приступа).

ВЭМ (проводится только при стабильном варианте стенокардии напряжения и позволяет установить функциональный класс стенокардии).

Холтеровское ЭКГ-мониторирование.

6. ЭхоДоплеркарДИОСКОПИЯ (позволяет визуализировать изменения в сердце).

7. Коронарография.

Без патологии.

Гиперхолестеринемия. Гипертриглицеридемия. Повышение уровня ЛПНП, ЛПОНП. Инсулинорезистентность (СД II типа).

Острых изменений не выявляется.

Ишемическая депрессия сегмента ST, инверсия зубца T.

Ишемическая депрессия сегмента ST, инверсия зубца T.

Атеросклероз аорты, фиброз и кальциноз створок аортального и митрального клапанов, признаки транзиторного гипокинеза во время приступа ишемии (если гипокинезия вне приступа, то это свидетельствует о постинфарктном кардиосклерозе), наличие и выраженность потоков регургитации.

Локализация и выраженность коронарного атеросклероза



3. Субэндокардиальное повреждение (депрессия ST)

4. Субэпикардиальное повреждение (девиация сегмента ST).

Все эти варианты могут быть и при инфаркте миокарда, кот/трактруется как инфаркт миокарда без зубца Q.

Определение функционального класса стенокардии.

ФК Приступы стенокардии при нагрузке высокой интенсивности, к которой больной ранее был адаптирован.
ФК 2 Приступы стенокардии при ходьбе в спокойном темпе по ровному месту на расстояние более 500 м. или подъём более чем на 1 этаж.

ФК 3 Приступы стенокардии при ходьбе в спокойном темпе по ровному месту на расстояние 100-500 м. Редкие приступы ночной стенокардии.

ФК 4 Приступы при небольшой физической нагрузке. Частые приступы ночной стенокардии.

Нестабильные состояния (острый коронарный синдром).

1. Впервые возникшая стенокардия.
2. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
3. Спонтанная стенокардия.

Появление первых приступов стенокардии в течение 30 дней.

Учащение и утяжеление приступов стенокардии, увеличение потребности в Нитроглицерине, появление первых ночных приступов стенокардии.

Фиксированные приступы ночной стенокардии при отсутствии грубых изменений коронарных артерий (коронароспазм на действие ацетил холина).

ОСТРЫЙ КОРОНАРОГЕННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА.

Острый коронарогенный инфаркт миокарда связан с окклюзией коронарных артерий тромбом или атероматозной бляшкой, что ведёт к прекращению кровообращения в бассейне окклюзированной артерии, сопровождающимся каскадом биохимических явлений, исходом которых является некроз миокарда.

Классификация инфаркта миокарда.

1. Величина инфаркт миокарда (зависит от диаметра окклюзированной артерии):
 - А. крупноочаговый:
субэпикардальный;
трансмуральный.
 - В. мелкоочаговый:
субэндокардиальный;
интрамуральный (реже).
2. Распространённость инфаркт миокарда:
 - А. ограниченный;
 - В. распространённый.
3. Локализация инфаркт миокарда:
 - А. передний (ramus circumflexus anterior a. coronariae sinistrae, ramus interventricularis anterior);
 - В. задний (ramus circumflexus posterior, ramus interventricularis posterior);
 - С. боковой.

Имеет место сочетание локализаций: переднезадний, верхушечный, циркулярный и др.

Крупноочаговый инфаркт миокарда на ЭКГ характеризуется появлением патологического зубца Q и обозначается как "Q-инфаркт миокарда". Субэпикардальный, субэндокардиальный инфаркт миокарда не сопровождаются появлением патологического зубца Q и обозначаются как "инфаркт миокарда по Q" (инфаркт миокарда без Q).

Истинный мелкоочаговый инфаркт миокарда, при котором в первую очередь нарушается микроциркуляция, имеет медленно прогрессирующее и рецидивирующее течение, связанное с постепенным увеличением массы тромба. При этом нередко возникает поражение параллельных веточек коронарных артерий, что увеличивает риск распространения инфаркта миокарда в субэндокардиальных отделах. Исходя из этого, необходимо помнить, что мелкоочаговый инфаркт миокарда не такой уж и доброкачественный процесс. Данное явление характерно для пожилых людей, особенно женщин, что связано с наблюдающейся гиперкоагуляцией крови.

Стадии инфаркта миокарда.

1. Острейшая (первые 2-3 часа).

В этот период наблюдается максимальная симптоматика, связанная с формирующимся некрозом, сенсорной гиперкатехоламинемией, болевым синдромом. Часто отмечаются тяжёлые нарушения сердечного ритма из-за выраженной биоэлектрической нестабильности миокарда, приводящие к фибрилляции желудочков и асистолии. Максимальный риск гемодинамических нарушений (острая левожелудочковая недостаточность, острая сосудистая недостаточность) проникающего и непроникающего разрыва сердца.

2. Острая (7-10 дней).

В этот период выраженность симптоматики уменьшается, однако риск развития осложнений остаётся очень высок. Ситуация расценивается как менее критическая.

3. Период восстановления.

- А. Подострая стадия (4-8 нед.)

Клиника зависит от быстроты восстановления деятельности сердечно-сосудистой системы, возможно появление поздних осложнений инфаркта миокарда: синдром Дреслера - 4 "П" (постинфарктный адгезивный

или серозно-фибринозный перикардит + одно- или двусторонний серозно-фибринозный плеврит + полиартрит + пневмонит - асептическая аутоиммунная пневмония). Наблюдается стабилизация биоэлектрической активности сердца, снижается тяжесть нарушений сердечного ритма и проводимости. Может быть симптоматика, связанная с появлением кардио-дилатационного синдрома.

В. Стадия рубцевания (6 мес.) 4. Постинфарктный кардиосклероз.

В молодом возрасте с высокой активностью репаративных процессов, выраженность постинфарктного кардиосклероза может значительно уменьшаться и даже исчезать.

Клинические варианты острого инфаркта миокарда.

1. Типичный:

болевой неосложнённый;

болевой осложнённый.

2. Атипичный:

- безболевой неосложнённый (бессимптомный) - практически не диагностируется, выявляется случайно. На ЭКГ характерные постинфарктные изменения (патологический зубец Q). На эхокардиографии - зоны гипо- или акинезии.
- безболевой осложнённый:
- астматический (по типу альвеолярного отёка лёгких);
- аритмический;
- коллаптоидный (острая сосудистая недостаточность);
- церебральный:

симптоматика острого нарушения мозгового кровообращения с характерными для инфаркта миокарда изменениями на ЭКГ - коронаро-церебральный синдром;

симптоматика острого нарушения мозгового кровообращения, сопровождающаяся симптомами инфаркта миокарда, но без характерных изменений на ЭКГ - церебрально-коронарный синдром.

Периферический - нетипичная локализация болевых ощущений (в одной из зон Захарьина-Геда).

Гастралгический (синдром острого гастрита, рвота, метеоризм, повышение температуры тела и др.). Риск диагностической ошибки очень высок.

Осложнения инфаркта миокарда.

1. Церебральные нарушения.

психо-эмоциональное, психомоторное возбуждение, синкопальные эпизоды (приступы Морганьи-Эдамса-Стокса); очаговая неврологическая симптоматика (приходящая или постоянная).

Церебральные нарушения связаны со стрессорной гиперкатехоламинемией в ответ на эндогенный стресс, связанный с формированием зоны некроза, и раздражение болевых рецепторов в зоне некроза. Мощный поток импульсов направляется в ЦНС и создаёт застойный очаг возбуждения в КГМ. Это приводит к снижению активности тормозной ГАМК-эргической системы мозга, продуцирующей ГАМК - физиологический антагонист катехоламинов. Активируются подкорковые образования, что приводит к ещё большей продукции катехоламинов, ТТГ и гормонов щитовидной железы, с одновременным снижением секреции эндогенных опиатов. Всё это оказывает дополнительное воздействие на КГМ, сердечнососудистую систему и на перинфарктную зону. Чем ярче клинические проявления эндогенного стресса, тем хуже прогноз, больше риск смерти от фибрилляции желудочков и проникающего разрыва сердца, высок риск развития истинного кардиогенного шока и электромеханической диссоциации. Выраженная ги-перкатехоламинемия переводит находящуюся в состоянии гибернации (оглушения) перинфарктную зону на более тяжёлую (деструктивную) ступень повреждения. Зона инфаркта миокарда увеличивается, а это ещё больше усугубляет ситуацию. Формируется порочный круг, выйти из которого можно путём адекватного обезболивания с использованием методов НЛА.

Причина синкопальных эпизодов связана больше с нарушением сердечного ритма по типу синоат-риальной и А-V блокады (чаще при задней локализации инфаркта миокарда).

2. Нарушения сердечного ритма и проводимости.

Обусловлены выраженной биоэлектрической нестабильностью миокарда, связанной со стрессорной гиперкатехоламинемией.

- экстрасистолы высоких градаций (симпатикотропные - задний инфаркт миокарда; ваготропные - передний инфаркт миокарда). Это плохой прогностический признак, свидетельствующий о высоком риске развития пароксизмальной желудочковой тахикардии. Экстрасистолия имеет склонность к рецидиву.
- пароксизмальная желудочковая тахикардия, легко трансформирующаяся в трепетание и фибрилляцию желудочков;
- брадиаритмии: СА и А-V блокады, CCCY, А-V диссоциация, асистолия;
- аритмический шок.

3. Острая сердечная недостаточность.

Как правило, чаще имеем дело с ОЛЖН, связанной с быстрым прогрессированием вторичного кардиодилатационного синдрома и выключением из сократимости критической массы миокарда. Некротизированный миокард утрачивает способность возбуждаться и сокращаться. Возможно появление признаков ОПЖН или тотальной СН - инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки и правого желудочка, рецидив ТЭЛА на фоне острого инфаркта миокарда.

4. Острая сосудистая недостаточность.

Является следствием тяжелого поражения сердечной мышцы и эффекта рикошета циркулирующих катехоламинов.

- рефлекторная артериальная гипотензия (хорошо корригируется);
- истинный кардиогенный шок (3 степень тяжести). Его развитие связано с резким снижением сердечного выброса и ОЦК. В ответ на это включаются компенсаторные приспособительные реакции, приводящие к спазму резистивных артерий и задержке крови в депо, что влечёт ещё большее снижение ОЦК. Отмечаются грубые нарушения объёмно-ёмкостного соотношения, уменьшается венозный приток к сердцу, падает сердечный выброс. Формируется замкнутый порочный круг.

5. Клиническая смерть.

- фибрилляция желудочков;
- асистолия — полная СА блокада без замещающих ритмов, СССУ;
- электромеханическая диссоциация, приводящая к быстро прогрессирующему дилатационному синдрому и ОЛЖН;
- разрыв сердца;
- ТЭЛА.

Включает внезапную смерть и растянутую во времени (с предвестниками - агонией). 3 варианта смерти сердца:

1. фибрилляция желудочков;
2. асистолия;
3. электромеханическая диссоциация.

Алгоритм диагностики острого инфаркта миокарда.

1. Субъективные симптоматика:

жалобы;

данные истории болезни (anamnesis morbi);

anamnesis vitae (факторы риска ИБС).

2. Объективная симптоматика:

осмотр;

пальпация;

перкуссия;

аускультация;

исследование органов дыхания (отёк лёгких);

РС;

АД.

Биохимические маркёры деструкции кардиомиоцитов.

ЭКГ.

ЭхоДопплеркардиография.

Радионуклеидные методы (сцинтиграфия с технецием).

Основные клинические симптомы острого инфаркта миокарда.

1. Симптоматика стрессорной гиперкатехоламинемии:

- психомоторное, психо-эмоциональное возбуждение;
- неадекватное поведение;
- непреодолимый страх смерти;
- потливость;
- красный дермографизм;
- транзиторная систолическая артериальная гипертензия;
- мышечный тремор.

2. Ангинозный статус.

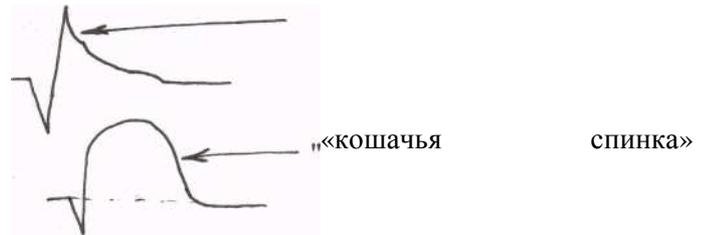
Отличия боли при инфаркте миокарда от приступа стенокардии:
вне зоны некроза



островок живой ткани в зоне некроза

2. Патологический зубец Q.
Чем выше ST, тем больше риск
проникающего разрыва сердца.

3. Сегмент ST выше изолинии



4. Реципрокное изменение конечной части желудочкового комплекса (депрессия ST в противоположных участку некроза отведениях).



МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. РАССПРОС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.

К желудочно-кишечному тракту (ЖКТ) относятся полость рта, глотка, пищевод, желудок и кишечник, включающий тонкую кишку (4,5-5 м) и толстую кишку (~ 1.5 м у взрослого человека).

РАССПРОС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВОДА.

К **основным жалобам** больных с заболеваниями пищевода относятся:

- 1 дисфагия;
- 2 боль;
- 3 изжога;
- 4 отрыжка и срыгивание;
- 5 рвота;
- 6 кровотечение;
- 7 икота.

Общие жалобы: снижение массы тела, общая слабость, повышение температуры.

ДИСФАГИЯ - это затруднение прохождения пищи по пищеводу.

По причинам возникновения дисфагия делится на:

1. функциональную; 2. органическую.

Функциональная дисфагия возникает вследствие нарушения механизмов нервной регуляции акта глотания и координированной деятельности сфинктеров.

Чаще всего причиной функциональной дисфагии является спазм нижнего пищеводного сфинктера (ахалазия кардия, кардиоспазм).

Признаки функциональной дисфагии:

- 1 чаще встречается у лиц с лабильной вегетативной нервной системой, при неврозах, неврастениях, отравлении ботулизмом;
- 2 чаще наблюдается у лиц молодого возраста;
- 3 носит парадоксальный характер - нарушается прохождение жидкой пищи, во время как твёрдая пища проходит без затруднения;
- 4 горячая или холодная пища особенно часто провоцирует функциональную дисфагию;
- 5 функциональная дисфагия является пароксизмальной - возникает эпизодически,

непостоянная, часто бывает при поспешной еде.

Органическая дисфагия возникает вследствие механического сдавления пищевода изнутри или снаружи. Причины:

- 1 опухоли пищевода;
- 2 дивертикулы пищевода;
- 3 грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (особенно фиксированные);
- 4 постязвенные и постожоговые рубцовые стенозы;
- 5 сдавление пищевода извне (при митральном стенозе дилатированное левое предсердие отодвигает и сдавливает пищевод, аневризма аорты, метастазы в лимфатические узлы средостения).

Признаки органической дисфункции:

- 1 встречается чаще у лиц пожилого и среднего возраста;
- 2 в начале затрудняется прохождение твёрдой, сухой пищи. Пациенты вынуждены размягчать её путём запивания жидкостями;
- 3 по мере прогрессирования постепенно затрудняется прохождение измельчённой пищи, а затем и жидкой;
- 4 носит прогрессирующий характер (самостоятельное восстановление проходимости пищевода, зачастую является признаком распадающейся опухоли).

БОЛЬ (ОДИНОФАГИЯ) при заболеваниях пищевода часто сочетается с дисфагией. Локализуется за грудиной. Иррадирует в межлопаточное пространство, левую половину грудной клетки. Характерным её признаком является появление или усиление при глотании во время еды!

Характер боли определяется механизмами ее возникновения. По механизму возникновения выделяют следующие виды боли:

1. **спастическая боль** – обусловлена спазмом гладкой мускулатуры пищевода. Обычно сочетается с функциональной дисфагией. Эта боль острая, приступообразная. Иррадирует в позвоночник. Проходит самостоятельно. Причины:

- 1 спазм нижнего пищеводного сфинктера (боль локализуется в нижней 1/3 грудины);
- 2 эзофагоспазм (боль локализуется за грудиной на всём её протяжении);
2. **дистензионная боль** (от лат. "distensio" - растяжение) - обусловлена растяжением стенок пищевода. Чаще сочетается с органической дисфагией. Возникает при стенозе, опухолях пищевода, и обусловлена накоплением пищи выше сужения пищевода и растяжением его стенок. Как правило, сочетается с рвотой, после которой уменьшается или полностью купируется;

3. **боль, обусловленная непосредственным раздражением нервных окончаний слизистой оболочки пищевода.** Часто причиной является раздражение рецепторов слизистой пищевода кислым содержимым, забрасываемым из желудка. В пищеводе в норме нейтральная или щелочная среда. По характеру эта боль жгучая, обычно сочетается с изжогой (трудноотличимы друг от друга). Её необходимо дифференцировать с коронарогенными болями, от которых данная боль отличается следующим:

- 1 появляется после приёма пищи, особенно обильной, газированных напитков;
- 2 усиливается или появляется в горизонтальном положении, в положении с наклоном туловища вперёд;
- 3 купируется приёмом антацидов (молоко).

NB! Заброс кислого содержимого желудка в пищевод носит название гастроэзофагального рефлюкса.

4. **боль, обусловленная вовлечением в патологический процесс серозной оболочки,** которая покрывает брюшную часть пищевода. Причины:

- 1 прорастающая опухоль;
- 2 пенетрация язвы пищевода.

Она обычно постоянная, нарастающая по интенсивности, усиливающаяся при перемене положения тела, при тряской езде, прыжках, резких движениях.

ИЗЖОГА - ощущение чувства жжения за грудиной. Изжога не свидетельствует об уровне кислотности желудочного сока! (При уменьшении выработки HCl происходит замедление двигательной активности желудка, т.к. она является естественным

стимулятором моторики. В результате в желудке повышается давление, открывается кардиальный сфинктер и происходит заброс желудочного содержимого в пищевод.) Механизм возникновения изжоги связан с забросом содержимого желудка в пищевод и раздражение чувствительных рецепторов его слизистой оболочки. За сутки у здорового человека, особенно ночью, отмечается до 50 рефлюксов, при этом суммарное время рефлюксов за сутки не более 1 часа. Если отмечается большее количество рефлюксов и увеличивается их суммарное время, то говорят о патологии. В норме рефлюксат быстро нейтрализуется, благодаря выработке железами подслизистой оболочки пищевода бикарбонатов, а также проглатываемой слюне, имеющей щелочную реакцию (гиперсаливация - один из признаков гастроэзофагальной болезни). Время, за которое пищевод освобождается от рефлюксата, называется **пищеводным клиренсом**.

Причина изжоги - снижение тонуса или недостаточность нижнего пищеводного сфинктера:

1. Абсолютная недостаточность нижнего пищеводного сфинктера:
 - 1 грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
 - 2 прямое поражение мышечной ткани кардиального сфинктера при хирургических вмешательствах, бужировании пищевода, длительном стоянии назогастрального зонда.
2. Относительная недостаточность нижнего пищеводного сфинктера:
 - 1 повышение внутрижелудочного давления;
 - 2 стенозы выходного отверстия желудка;
 - 3 гипоацидные состояния;
 - 4 замедление моторики желудка;
 - 5 пожилой возраст;
 - 6 ожирение, особенно по абдоминальному типу;
 - 7 метеоризм;
 - 8 запоры;
 - 9 II пол. беременности (высокое стояние диафрагмы + массивная выработка прогестеронов, снижающих тонус кардиального сфинктера);
 - 10 приём ряда продуктов питания - томаты, цитрусовые, шоколад, кофе, жиры (белковая пища - повышает тонус кардиального сфинктера)
 - 11 приём ряда лекарственных препаратов: нитраты, антагонисты кальция, β -адреноблокаторы, спазмолитики, холинолитики, Эуфилин, Теофидрин.

ОТРЫЖКА - непроизвольное отхождение газов из желудка в полость рта.

Причины отрыжки:

- 1 недостаточность нижнего пищеводного сфинктера;
- 2 приём большого количества газированных напитков;
- 3 поспешная еда с приёмом сухой и твёрдой пищи.

Диагностическое значение имеет наличие запаха:

☉ запах "тухлых яиц" отмечается при длительной задержке пищи в желудке:

- стеноз выходного отверстия желудка;
- замедление моторики желудка;
- ахилия-отсутствие HCl и пепсиногена

Возникает вследствие гниения белков с образованием H_2S .

☉ запах "прогорклого масла" отмечается при снижении секреторной функции желудка, и образование в результате брожения органических кислот, которые и придают воздуху своеобразный запах;

☉ "горький привкус" - признак дуоденально-гастрального рефлюкса.

Отрыжка усиливается после еды, в положении с низко опущенной головой и наклоном туловища вперёд.

При отрыжке может происходить регургитация части принятой пищи из желудка в пищевод и полость рта - это называется **СРЫГИВАНИЕМ**. Физиологическое срыгивание отмечается у новорожденных, поскольку нижний пищеводный сфинктер у них какое-то время не имеет вегетативной иннервации. У взрослых может быть при приёме очень больших количеств пищи.

Причины срыгивания:

- 1 стеноз выходного отверстия желудка;

2 замедление эвакуации пищи из желудка.

Срыгивание сочетается с болями в пищеводе, отрыжкой и изжогой. Упорная отрыжка и срыгивание требуют исключить органическую патологию выходного отверстия желудка.

Пищеводная **РВОТА** встречается при значительном сужении пищевода. В связи с тем, что пища накапливается выше места сужения, стенка пищевода растягивается и вызывает появление антиперистальтических волн. Пищевые массы удаляются в полость рта. В отличие от рвоты желудочного происхождения пищеводная рвота:

- 1 наступает без предшествующей тошноты;
- 2 ей предшествует чувство тяжести, распирающего за грудиной после приёма пищи;
- 3 рвотные массы состоят из только что съеденной, не переваренной пищи смоченной слюной (не имеют характерного кисловатого привкуса);
- 4 совершается без участия мышц передней брюшной стенки.

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Причины:

- 1 эрозивно-язвенное поражение пищевода;
- 2 распадающаяся опухоль пищевода;
- 3 синдром Меллори - Вейса - продольные надрывы слизистой кардиального отдела пищевода или желудка, которые возникают при повторной рвоте, а чаще после приёма алкоголя, реже во время тяжёлой статической физической нагрузки;
- 4 разрыв варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии.

При пищеводном кровотечении выделяется чистая алая или вишнёвая кровь, не содержащая примеси желудочного сока и остатки пищи.

ИКОТА

Причины:

- 1 диафрагмальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с раздражением п. vagus;
- 2 опухоли.

РАССПРОС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА.

К основным жалобам при заболевании желудка относятся:

- 1 боль;
- 2 тошнота;
- 3 рвота;
- 4 жалобы, обусловленные повышением давления в желудке (отрыжка, срыгивание, изжога);
- 5 нарушение аппетита;
- 6 кровотечение.

БОЛЬ - самая частая и иногда единственная жалоба больных при заболеваниях желудка. Она, как правило, локализуется в подложечной области и в левом подреберье. Эпигастральная область - это "место встречи всех болей".

По причинам возникновения боли в эпигастрии делят на:

- 1 боли, связанные с поражением желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 2 боли, обусловленные поражением других органов брюшной полости: жёлчного пузыря и жёлчно-выводящих путей (холециститы, ЖКБ), поджелудочной железы, печени, селезёнки, почек.
- 3 боли, при острых заболеваниях органов брюшной полости (аппендицит, кишечная непроходимость, внематочная беременность).
- 4 боли, иррадиирующие в эпигастрии при:
 - 1 заболеваниях сердца (гастралгическая форма инфаркта миокарда);
 - 2 расслаивающейся аневризме аорты;
 - 3 воспалении базальных отделов плевральных листков (боль связана с дыханием).

NB! Слизистая оболочка желудка болевых рецепторов не имеет.

Боль является признаком нарушения моторики желудка (вовлекаются мышечные слои стенки) или поражения серозной оболочки.

Механизм возникновения боли при заболеваниях желудка (любого полого

органа!).

1. **Спастическая боль** - обусловлена спазмом гладкой мускулатуры желудка.

Причина - гиперацидные состояния. С гиперацидными состояниями протекают заболевания, локализующиеся в антральном, препилорическом и пилорическом отделах желудка и двенадцатиперстной кишке (скопление О-клеток, продуцирующих гастрин → обкладочные клетки желудочных желёз → стимуляция выработки HCl). В антральном отделе чаще локализуются гастриты и язвенная болезнь.

По характеру спастическая боль острая, интенсивная, приступообразная. Иррадирует в позвоночник. Купируется теплом, спазмолитиками, антацидами.

2. **Дистензионная боль** - обусловлена растяжением стенки желудка.

Причины:

- 1 стеноз выходного отверстия желудка (рубцовые деформации);
- 2 сдавление выходного отверстия желудка опухолью, крупным полипом;
- 3 замедление перистальтики желудка (гипо- и анацидные состояния);
- 4 сдавление выходного отверстия желудка извне увеличенной головкой

поджелудочной железы или увеличенными лимфатическими узлами.

По характеру боль тупая, распирающая (обозначается пациентами как чувство тяжести). Возникает после приёма пищи, особенно обильной. Сопровождается быстрым чувством насыщения и тошнотой. Для снятия этих тягостных и неприятных ощущений больной искусственно вызывает рвоту, которая приносит облегчение.

3. **Перитониальная боль** - связана с раздражением или вовлечением в патологический процесс брюшины. Может быть 2-х видов:

А. Острая.

Причина - прободение стенки желудка при язве или росте опухоли. Наступает внезапно, неожиданно. Носит острый, интенсивный характер. Её сравнивают с ударом кинжалом, поэтому она носит название "кинжальной боли".

В. Хроническая.

Механизм её возникновения связан с прорастанием стенки желудка и серозной оболочки при опухолях или перигастрите. Эта боль умеренная (при раке - интенсивная), постоянная при опухолях или провоцируется приёмом пищи, переменой положения тела, резкими движениями, прыжками, ходьбой.

При **детализации боли** необходимо выяснить:

1. Локализацию патологического процесса.

1 локализация в теле желудка (слева от срединной линии или в левом подреберье) - рак или язвенная болезнь (обкладочные клетки в этой зоне располагаются более поверхностно и поражаются первыми);

2 кардиальный отдел желудка (сразу под мечевидным отростком) - рак;

3 пилоро-дуоденальная зона (на 5-6 см выше пупка справа от срединной линии).

2. Характер боли (определяется механизмом ее возникновения).

3. Иррадиацию боли.

1 при локализации патологического процесса в теле, дне и кардиальном отделе желудка боль иррадирует в левую половину грудиной клетки (у людей пожилого возраста её необходимо дифференцировать с интракардиальными болями);

2 при локализации патологического процесса в антральном отделе боль иррадирует в правое подреберье.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуется болями, локализующимися в правом подреберье.

3 при локализации патологического процесса на задней стенке желудка боль иррадирует в позвоночник, поясницу. Иногда носит опоясывающий характер, т.к. задней стенкой желудок соприкасается с поджелудочной железой (особенно пенетрирующие язвы).

4. Связь с приёмами пищи.

Для желудочных болей характерна чёткая связь с приемами пищи.

А. Ранние боли - возникают через 30-60 мин после еды, длятся 1-1,5 часа и

постепенно уменьшаются по мере эвакуации пищи из желудка. Характерны для заболеваний, локализующихся в нижней и средней 1/3 тела желудка. Сверххранние боли (сразу после еды, "за столом") характерны для заболеваний с локализацией патологического процесса в кардиальном отделе желудка или пищевода.

В. Поздние боли - возникают через 1,5-2 часа после еды и характерны для заболеваний, сопровождающихся гиперсекрецией НС1. После приёма пищи уменьшаются. Для гиперацидных состояний характерны т.н. "голодные боли", возникающие через 4-6 часов после еды, чаще ночью. Уменьшаются после еды или приёма антацидов.

5. Факторы, усиливающие или ослабляющие боль.

Усиливают боль:

- 1 положение на спине при локализации патологического процесса на задней стенке желудка;
- 2 приём кислой пищи при гиперацидных состояниях;
- 3 приём больших объёмов пищи;
- 4 изменение положения тела;
- 5 подъем тяжестей.

6. Чем купируется боль.

- 1 антацидами при гиперацидных состояниях;
- 2 тепло, спазмолитики при спастических болях;
- 3 наркотические анальгетики при злокачественных новообразованиях.

РВОТА - это сложно-рефлекторный акт непроизвольного выброса содержимого желудка в пищевод, полость рта и носа. Механизм появления рвоты при заболеваниях желудка обусловлен 2-мя факторами:

- 1 повышение давления в желудке и растяжение его стенок вследствие чего происходит раздражение чувствительных рецепторов, являющихся окончаниями п. Уаҗиз (холинорецепторы);
- 2 непосредственное раздражение чувствительных рецепторов слизистой оболочки химическими веществами (недоброкачественная пища).

Механизм развития.

Импульсы от чувствительных рецепторов слизистой желудка по афферентным нервным волокнам поступают в рвотный центр продолговатого мозга. Он возбуждается, и импульсы по эфферентным нервным волокнам поступают к гладким мышцам желудка, диафрагме, передней брюшной стенке. Вследствие их ритмичного одновременного сокращения создаётся положительное давление, как в брюшной, так и в грудной полости. Происходит расслабление пищевого сфинктера, расширение брюшного отдела пищевода и сокращение привратника, что способствует выходу содержимого желудка в полость рта. Т.е. при рвоте возникает нарушение моторики ЖКТ. Тонус мышц дна желудка и общая перистальтическая активность желудка снижаются, а тонус 12-перстной кишки, пилорического отдела желудка и тощей кишки повышаются, что приводит к рефлюксу тонкокишечного содержимого в желудок и далее в пищевод.

Признаки желудочной рвоты.

- 1 желудочная рвота возникает через 30-60-90 мин после приёма пищи, т.е. на высоте пищеварения.
- 2 рвоте, как правило, предшествует тошнота и чувство тяжести в подложечной области, левом подреберье, т.е. дистензионная боль.
- 3 рвотные массы обильные, содержат остатки пищи принятой накануне.
- 4 рвотные массы имеют характерный кислый запах, содержат НС1.
- 5 желудочная рвота, как правило, приносит облегчение, т.е. уменьшается или исчезает боль в эпигастрии, купируется тошнота, гиперсаливация.

При рвоте, в связи с близким расположением рвотного центра с ядрами п. glossopharyngeus и центром, контролирующим дефекацию, отмечается гиперсаливация и стимуляция акта дефекации (особенно у детей).

Выделяют особый вариант желудочной рвоты - **стеногическая рвота**. Причиной является стеноз выходного отверстия желудка (послеязвенные рубцы). В результате замедляется эвакуация пищи из желудка, стенки желудка растягиваются, что приводит к рвоте.

Признаки стенотической рвоты.

1 большое количество рвотных масс, превышающих объем только что съеденной пищи (остатки пищи съеденной накануне).

2 в связи с длительной задержкой пищи в желудке и гниением белков рвотные массы имеют неприятный запах - "запах тухлых яиц".

3 рвотные массы зачастую из-за очень высокого давления в желудке удаляются из него "под фонтаном", особенно у детей с врожденным пилоростенозом.

Если в рвотных массах большое количество желчи, это свидетельствует о дуодените, т.е. замедленном прохождении химуса через 12-перстную кишку (панкреатит, желчнокаменная болезнь, спаечная болезнь, опухоли головки поджелудочной железы). Часто наблюдается у лиц с хроническим алкоголизмом.

Наличие калового запаха рвотных масс - признак кишечной непроходимости или желудочно-ободочного свища.

Наличие крови в рвотных массах в любом виде - признак желудочного кровотечения.

Длительная, часто повторяющаяся желудочная рвота ведёт к:

1 истощению больного (трофической недостаточности);

2 дегидратации (потере внутриклеточной жидкости);

3 тяжёлым метаболическим нарушениям из-за потери ионов Cl^- , Na^+ , K^+ - метаболический алкалоз, гипо- Na -емия (отёк головного мозга), гипо- K -емия (снижение АД, нарушение сердечного ритма, а при недостатке Cl^- - ОПН).

ТОШНОТА - тягостное неприятное чувство приближающейся рвоты. Тошнота при заболеваниях желудка обычно предшествует рвоте, но может и не заканчиваться рвотой. Механизм возникновения тошноты объясняется поднороговым раздражением рвотного центра.

Сопровождается гиперсаливацией из-за рядом расположенного центра n. glossopharyngeus. Из-за возбуждения рядом расположенного сосудодвигательного центра и центра n. vagus появляются вегетативные реакции: головокружение, снижение АД, бледность кожных покровов, тахикардия, общая слабость. Этот симптомокомплекс носит название "*чувство дурноты*". Тошнота часто сопровождается *анорексией* - отказ или нежелание приёма пищи. Не следует путать с *цитофобией* - отказ приема пищи из-за появления болей после еды. Является признаком язвы тела желудка, рака желудка и ишемии кишечника.

ЖЕЛУДОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ.

Причины:

1 язва желудка и луковицы 12-перстной кишки (приём НПВС);

2 эрозия желудка и луковицы 12-перстной кишки;

3 распад опухоли желудка;

4 разрыв варикозно расширенных вен кардиального отдела желудка при портальной гипертензии;

5 синдром Меллори-Войсса;

6 нарушения в системе гемостаза (тромбоцитопении, тромбоцитопатии и т.д.), васкулиты.

Отмечается 2 основных признака желудочного кровотечения:

1 кровавая рвота;

2 кровавый стул.

Цвет и характер рвотных масс при желудочном кровотечении определяется скоростью кровотечения и объемом крови излившейся в желудок.

Рвота алой неизменённой кровью свидетельствует о продолжающемся кровотечении из желудка в момент рвоты и о большом объеме излившейся крови за относительно короткий промежуток времени.

Тёмно-коричневый цвет рвотных масс (цвет "кофейной гущи") указывает на относительно медленный темп кровотечения, и задержку крови в желудке в течение нескольких часов. За это время под действием HCl гемоглобин превращается в солянокислый гематин. Указывает на то, что кровотечение случилось несколько часов назад.

Если объём излившейся крови более 60-80 мл, то через 8-12 часов появляется второй признак желудочно-кишечного кровотечения - чёрный кашицеобразный кал цвета дёгтя (мелена). В норме содержимое желудка доходит до прямой кишки за 20-24 часа. Кровь усиливает моторику кишечника, вода не успевает всасываться, и кал всегда кашицеобразный. Чёрный цвет калу придают некоторые продукты питания (смородина, черника, свекла, щавель) и лекарственные средства (препараты висмута, железа), но такой кал всегда оформленный.

Если объём крови менее 60 мл (оккультное, скрытое кровотечение), то мелена и рвота отсутствуют, а кровотечение выявляется резко положительными реакциями кала на скрытую кровь (ионы Fe) и симптомами постгеморрагической анемии.

NB! В норме реакция кала на скрытую кровь всегда слабо положительная, т.к. в пищевом рационе всегда находятся продукты, содержащие железо.

РАССПРОС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА.

К основным жалобам больных при заболеваниях кишечника относятся:

- 1 боль в животе;
- 2 метеоризм;
- 3 урчание и переливание в кишечнике;
- 4 расстройства стула;
- 5 кровотечение.

БОЛЬ при заболеваниях тонкого кишечника локализуется в параумбиликальной области (вокруг пупка), а при заболеваниях толстого кишечника - в левой (чаще) и правой подвздошных областях, левом и правом подреберье. Самой частой причиной боли в правом подреберье являются заболевания толстого кишечника.

Отличительные признаки боли в кишечнике:

1 отсутствие связи с приёмами пищи (иногда трансверзит может давать усиление боли после еды из-за расширения желудка);

2 при органических заболеваниях кишечника боли появляются или усиливаются во 2-ой половине дня, ближе к вечеру, ночью. Это связано с суточным ритмом работы кишечника.

По причинам и механизмам возникновения выделяют:

1. Спастические боли

1 воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, ишемический колит);

2 глистные инвазии;

3 отравления солями тяжёлых металлов (ртуть, мышьяк, сулема);

4 синдром раздражённого кишечника (СРК).

Боль не имеет строгой локализации, часто носит опоясывающий характер. Резкая, приступообразная, уменьшается или купируется спазмолитиками, или проходит самостоятельно. Такая спастическая боль носит название кишечной колики.

2. Дистензионные боли

1 метеоризм;

2 запоры;

3 органические препятствия по ходу кишечника (кишечная непроходимость).

Боль тупая, распирающая, чаще в подреберьях. Усиливается обычно ночью, после приёма продуктов провоцирующих метеоризм. Купируется после отхождения газов, дефекации, очистительной клизмы.

3. Перитониальные боли

А. Острая:

1 прободение стенки кишки при неспецифическом язвенном колите,

2 прободение стенки кишки при распаде опухоли,

3 перфорация стенки кишки инородным телом (рыбья кость),

4 переход воспалительного процесса на брюшину при болезни Крона.

Наступает внезапно, неожиданно. Носит острый, интенсивный характер.

В. Хроническая:

1 спаечная болезнь брюшной полости;

- 2 асептическое воспаление брюшины (периодическая болезнь);
- 3 перипроцесс.

Обычно резко усиливается после физической нагрузки, после клизм, рентгенологических исследований.

УРЧАНИЕ И ПЕРЕЛИВАНИЕ В КИШЕЧНИКЕ

Причины:

- 1 ускорение моторики кишечника;
- 2 скопление в просвете кишки жидкого химуса с большим количеством газов.

Урчание и переливание провоцируются приемом продуктов усиливающих газообразование (бобовые, чёрный хлеб) или продуктов усиливающих брожение. При лактазной недостаточности развивается непереносимость натурального молока, что ведет к усилению процессов брожения в кишечнике и появлению урчания и переливания, ощущаемых больными. Т.о. это характерный признак ферментативной недостаточности.

МЕТЕОРИЗМ - скопление газов в ЖКТ за счёт усиления газообразования или недостаточного выведения газов из кишечника. Этот симптом встречается у большинства гастроэнтерологических больных.

Пути попадания газов в ЖКТ:

- 1 аэрофагия (наблюдается и у здоровых людей при употреблении сухой пищи в спешке, но воздух не должен опускаться ниже желудка);
- 2 газы, образующиеся в просвете самой кишки;
- 3 газы, диффундирующие из крови.

В норме в ЖКТ содержится - 200 мл газов. За сутки выделяется в среднем ~ 600 мл газов (зависит от индивидуальных особенностей рациона и может колебаться в пределах 20-2000 мл). Газы выделяются следующими путями:

- 1 через рот в виде отрыжки;
- 2 всасываются обратно в кровь и выделяются лёгкими (N1, ОСЬ). Существуют специальные методы исследования степени колонизации кишечника микрофлорой, основанные на определении концентрации N в выдыхаемом воздухе.
- 3 из прямой кишки.

Причины метеоризма:

1. алиментарные - связаны с приёмом продуктов богатых целлюлозой (хорошая питательная среда для бактерий - бобовые, черный хлеб, яблоки, капуста). При употреблении бобовых газообразование возрастает в 10 раз,

2. дигестивные - нарушение полостного пищеварения.

1 ферментативная недостаточность желудка, поджелудочной железы;

2 дефицит жёлчи.

3. дисбиотические - метеоризм возникает вследствие избыточного роста микрофлоры в гонком кишечнике, где ее в норме быть не должно, и бактериальное расщепление продуктов начинается преждевременно.

4. механические - нарушение эвакуаторной функции кишечника:

1 спаечная болезнь;

2 опухоли;

3 стриктуры, стенозы.

5. динамические - нарушение двигательной функции кишечника (спастические и гипомоторные дискинезии кишечника).

6. циркуляторные - нарушение оттока венозной крови от кишечника. Это первый признак портальной гипертензии. "Ветер предшествует дождю" - метеоризм предшествует асциту.

7. психогенные - возникают вследствие нарушения вегетативной иннервации кишечника.

РАССТРОЙСТВА СТУЛА при заболеваниях ЖКТ проявляется в виде поносов, запоров или их чередования. Для заболеваний тонкого кишечника наиболее характерна диарея. Запоры при заболеваниях тонкого кишечника возникают чаще всего при кишечной непроходимости. Для заболеваний толстого кишечника характерны как диарея, так и запор или их чередование.

Диареей принято называть:

- 1 более жидкий стул;
- 2 выделение кала в большом количестве (в норме 100-200 гр., более 300 гр. - полифекалия);
- 3 частый стул (чаще 2 раз в день).

По причинам и механизмам возникновения выделяют следующие виды диареи:

1. **Моторная** - усиление моторики кишечника (это обязательное условие всех видов диареи). Часто является вторичным. Моторная диарея - это первичное повышение моторики кишечника. Ускорение перистальтики ведёт к быстрому продвижению химуса по кишечнику, вследствие чего пищевые инкременты не успевают перевариться, а вода и продукты гидролиза не успевают всосаться.

Причины:

- 1 невроты ("медвежья болезнь") - повышенное содержание ацетилхолина в стенке кишечника;
- 2 гастриномы (гастрин непосредственно действует на мышечные элементы, повышая их активность);
- 3 тиреотоксикоз
- 4 СРК

Диарея непостоянная, периодическая; провоцируется психо-эмоциональным возбуждением; часто возникает по утрам ("симптом будильника" - признак СРК), позывы на дефекацию 1-2-3 раза с выделением небольшого количества каловых масс без патологических примесей.

2. Осмотическая

Причины:

- 1 недостаточность секреторной функции желудка (гастриты с секреторной недостаточностью). При гиперацидных состояниях будут отмечаться явления обстипации.
- 2 секреторная недостаточность поджелудочной железы;
- 3 болезни печени и желчевыводящих путей, которые сопровождаются нарушением синтеза и выведения желчи.

Дефицит пищеварительных ферментов и желчи приводит к нарушению полостного пищеварения, в результате чего в просвете кишки накапливаются непереваренные нутриенты, обладающие высокой осмотической активностью. Поэтому по осмотическому градиенту из стенки кишки в её просвет выходит вода. Она разжижает химус, что ведёт к повышению давления в просвете кишки. Кишка растягивается и уже вторично усиливается перистальтика. Признаки:

- 1 число дефекаций 3-4 раза в сутки;
- 2 провоцируется приёмом пищи;
- 3 кал обильный, содержит остатки плохо переваренной пищи, имеет жирный блестящий вид за счёт содержания жиров (в норме жиров в кале нет!). Стеаторея является характерным признаком осмотической диареи. Признаком стеатореи являются следы кала на унитазе. При микроскопии в кале жирные кислоты, нейтральные жиры - признак секреторной недостаточности поджелудочной железы и печени.
- 4 купируется при голодании.

3. Секреторная

Обусловлена активным транспортом электролитов (Cl^- , K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^+) и воды из стенки кишки в её просвет.

Причины:

- 1 бактерии, вырабатывающие энтеротоксины (*V. cholerae*, *E. coli* - в норме только в толстой кишке, *Shigella*), попадают в тонкий кишечник через рот;
- 2 токсикоинфекция (*Salmonella*);
- 3 некоторые вирусы (аденовирусы, ротавирусы, герпетическая инфекция);
- 4 некоторые простейшие (балантидий);
- 5 преждевременная деконъюгация желчных кислот, гастрин, кальцитонин.

Токсины микроорганизмов и гормоны соединяются со специфическими белками-рецепторами на энтероцитах и вызывают накопление внутри клеток цАМФ, что приводит

к активации транспорта электролитов и воды в просвет кишечника. Признаки:

- 1 число дефекаций - до 10 и более раз в сутки;
- 2 каловые массы обильные (10 и более литров в сут.), водянистые, желтоватого цвета, содержащие слизь;
- 3 диарея не купируется голоданием;
- 4 быстро нарастает дегидратация организма и тяжёлые электролитные нарушения.

В каловых массах

- 5 большое количество электролитов.

4. **Эксудативная**

Развивается при воспалительных заболеваниях кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, ишемический колит). При воспалении стенки кишки в её просвет выделяется экссудат, который разжижает каловые массы. Кроме того, воспаление стенки кишки приводит к усилению перистальтики. Признаки:

- 1 частый стул, но каловые массы выделяются малыми порциями;
- 2 кал, как правило, перемешан с кровью, слизью или гноем;
- 3 сопровождается болями в животе, которые часто возникают ночью,
- 4 т.к. вместе с калом больные теряют большое количество белка, то характерно развитие гипопроотеинемии, быстрое снижение массы тела, развитие гипоонкотических отёков.

5. **Толстокишечная**

Признаки:

- очень частый стул, но каловые массы скудные;
- характерно появление болезненных позывов к дефекации с выделением небольшого количества каловых масс. Часто вместо каловых масс выделяется слизь, кровь, гной. Попадая на воспалённую поверхность слизистой оболочки прямой кишки, слизь, кровь или гной раздражают рецепторы и вызывают позывы к дефекации. Это признак классической дизентерии.

Запором (обстипационный синдром) принято считать:

- 1 опорожнение кишечника реже 1 раза в 2 суток или реже 4 раз в неделю;
- 2 малое количество каловых масс (меньше 100 гр.);
- 3 выделение плотного твёрдого кала (кал повышенной сухости);
- 4 длительный акт дефекации, для осуществления которого требуются дополнительные потужные усилия или применение специальных приёмов.

Острый запор возникает внезапно и характеризуется отсутствием стула в течении более чем 2 суток. Причины:

- 1 острая кишечная непроходимость;
- 2 черепно-мозговая травма;
- 3 нарушение функции тазовых органов при заболеваниях спинного мозга;
- 4 применение лекарственных препаратов (активированный уголь, танин и др.).

Хронические запоры формируются постепенно и характеризуются постепенным увеличением промежутков времени между дефекациями. По причинам выделяют:

1. **Алиментарные запоры** - приём рафинированной пищи, пищи содержащей большое количество балластных веществ (клетчатка) или резкое ограничение приёма жидкости.

2. **Органические запоры** - их причиной является органическое препятствие по ходу кишечника:

- 1 стенозы;
- 2 спаечная болезнь;
- 3 опухоли;
- 4 дивертикулиты кишечника;
- 5 врождённые аномалии развития толстой кишки (долихосигма, мегаколон).

3. **Дискинетические запоры** связаны с нарушением моторики толстого кишечника.

А. **Спастические** - возникают при повышении моторики кишки и спазме циркулярной мускулатуры, вследствие чего нарушается транзит химуса по толстой кишке. Сопровождается спастическими болями чаще в левой половине живота. Позывы к дефекации сохранены, стул может быть даже ежедневно с отхождением небольшой

количества плотных комочков фрагментированного кала ("овечий кал") без чувства опорожнения кишечника.

В. Гипотонические - обусловлены снижением тонуса пропульсивной (продольной) мускулатуры кишечника и замедлением транзита химуса (пожилой возраст, гипотиреоз, сахарный диабет). Из-за длительного нахождения химуса в кишке увеличивается всасывание воды, объём каловых масс уменьшается и происходит их уплотнение. Уменьшается число позывов к дефекации с выделением большого количества сухого "карандашеподобного" кала. Его выделение часто требует дополнительных усилий.

4. Аноректальные запоры. В их основе лежит первичное или вторичное нарушение моторики преимущественно кишечника и в меньшей степени тазового дна.

Причины:

- 1 все болезни прямой кишки (полипы, трещины, геморрой и т.д.);
- 2 нерегулярный ритм жизни (привычные запоры);
- 3 операции на органах малого таза, роды.

Характерны длительные усилия при дефекации, использование дополнительных приёмов. Сопровождается нарушением функции половых органов. У пациента необходимо заново формировать рефлекс на дефекацию

РАССПРОС БОЛЬНОГО С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПЕЧЕНИ И ЖЁЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Основные жалобы:

- 1 боли,
- 2 диспепсические жалобы (связанные с нарушениями в ЖКТ – пониженный аппетит, горький вкус во рту, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие, урчание в животе, запоры и поносы),
- 3 лихорадка,
- 4 желтушная окраска кожи и видимых слизистых,
- 5 изменение цвета мочи и кала,
- 6 кожный зуд,
- 7 увеличение размера живота.

БОЛИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЁЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

локализуются в области правого подреберья, реже в эпигастральной области. В зависимости от механизмов имеют различный характер: спастический, дистензионные, перитониальные.

Боли, возникающие при заболеваниях печени, связаны либо с растяжением глиссоновой капсулы (дистензионные), либо с переходом воспалительного процесса на висцеральный листок брюшины (перитонеальные).

Дистензионные боли, связанные с гепатомегалией, наблюдаются при гепатитах, циррозе печени, при сердечной недостаточности. Боли длительные, чаще ноющие или носят характер тяжести, распирающие, в области правого подреберья, иррадиируют в правое плечо, лопатку, межлопаточное пространство. Такая иррадиация боли объясняется тем, что правый диафрагмальный нерв, иннервирующий печеночную капсулу, берет начало в тех же сегментах спинного мозга, что и чувствительные нервы, иннервирующие шею, плечо. Боли усиливаются при глубоком дыхании и физической нагрузке. Если увеличение печени происходит быстро (вирусный гепатит, застойная сердечная недостаточность), то боли в правом подреберье могут быть интенсивными.

Перитониальные боли возникают при воспалении капсулы печени (перигепатит) или спаечном процессе между фиброзной оболочкой и париетальной брюшиной. Такие боли усиливаются при изменении положения тела. Наблюдаются при раке, абсцессе, сифилисе печени.

Боли при заболеваниях желчевыводящих путей – **спастические** (жёлчная или печеночная колика), возникают при ЖКБ и гипермоторной дискинезии жёлчных путей. Возникновение болей обусловлено внезапными спастическими сокращениями мышечного слоя жёлчного пузыря и крупных желчных протоков в результате раздражения камнем их слизистой оболочки, а также вследствие быстро растяжения стенок жёлчного пузыря при

застое желчи. Локализация и иррадиация такие же, боли приступообразные, имеют острый характер, длительность от нескольких часов до нескольких дней. Приступы заканчиваются внезапно. Боли провоцируются тряской, ездой, приемом жирной пищи. Купируются теплом, введением спазмолитических средств. Могут сопровождаться субфебрилитетом, желтухой.

Боли при дискинезии желчных путей обусловлены нарушением координации между сокращением желчного пузыря и расслаблением сфинктера Одди (печечно-поджелудочной ампулы) под влиянием повышенного тонуса блуждающего нерва. В результате - застой в желчевыводящих путях желчи и нарушение опорожнения желчного пузыря, что вызывает судорожные сокращения его мускулатуры.

Перитониальные боли возникают при переходе воспалительного процесса на брюшину, покрывающую желчный пузырь при перихолецистите (острый холецистит, опухоли желчного пузыря).

ДИСПЕПСИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ. Причины – расстройства секреции желчи, а значит переваривание жиров в кишечнике нарушено, и нарушена обезвреживающая функция печени.

ЛИХОРАДКА. Возникает при колоните, абсцессе печени, может быть при вирусном гепатите, раке печени, токсических ее поражениях. Повышение температуры – интермиттирующая или гектическая лихорадка с ознобом и потоотделением.

ЖЕЛТУШНОЕ ОКРАШИВАНИЕ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ обусловлено накоплением желчных пигментов в крови и ткани. Желтуха может быть постоянная в течение нескольких месяцев и лет (гепатиты, цирроз печени), либо возникать внезапно после приступа боли (ЖКБ). Иногда больной может не замечать желтухи, и только окружающие обращают внимание на кожу и слизистые. Нарушение пигментного обмена вызывает изменение цвета мочи и кала. Моча становится темной при всех видах желтухи из-за увеличения содержания в ней билирубина или уробилина. Кал – светлый из-за снижения количества стеркобилина (паренхиматозная и механическая желтуха).

КОЖНЫЙ ЗУД связан с накоплением в крови жирных кислот и раздражением ими кожных рецепторов. Наблюдается при нарушении оттока желчи (ЖКБ, опухоли, гепатиты). Зуд носит упорный характер, усиливается в ночное время.

УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРА ЖИВОТА. Причины:

1. метеоризм, возникающий при нарушении переваривания жиров из-за изменения желчеотделения.
2. за счет накопления в брюшной полости асцитической жидкости вследствие затрудненного оттока крови от кишечника к воротной вене (цирроз печени)
3. при значительном увеличении печени (гепатомегалия) или селезенки (спленомегалия).
- 4.

ДАННЫЕ ОБЩЕГО ОСМОТРА

Состояние больного при хронических заболеваниях длительное время может быть удовлетворительным. Тяжелое состояние при хроническом активном гепатите, остром вирусном гепатите, циррозе, раке.

Нарушение **сознания** наблюдается у больных с печеночной недостаточностью. На ранних этапах – эмоциональная неустойчивость, чувство тревоги, эйфория, замедленное мышление. В последующем – ступор, сопор, вплоть до комы. При печеночной коме исчезает реакция на болевой раздражитель, появляется ригидность мышц конечностей и затылка, маскообразное лицо, зрачки широкие, на свет не реагируют. АД снижается, ЧД увеличивается. Дыхание типа Куссмауля или периодическое – Чейна-Стокса. От больного исходит сладковатый запах сырой печени.

Положение – при печеночной колике больные беспокойны, мечутся в постели, пытаются принять положение, в котором боль уменьшается.

Питание(вес). Ожирение у больных, страдающих ЖКБ и гиперстенического типа конституции. Снижается масса тела до кахексии при циррозе и раке печени.

Возраст – слабое физическое развитие (инфантилизм) при хронических заболеваниях печени, возникших в детском возрасте или ранней юности.

Кожа. **Желтуха!** Может быть обнаружена на уровне билирубина 34,2 мм/л (В норме

– 20). Раньше всего выделяют на склерах и слизистых оболочках мягкого неба при дневном освещении. Желтушная окраска кожи может быть нескольких оттенков:

- 1 оранжево-желтый (паренхиматозной желтухе)
- 2 лимонно-желтый (гемолитическая желтуха)
- 3 зелено-желтый (механическая желтуха).

Кроме желтухи, кожа может быть бледная при анемии, при усиленном гемолизе, циррозе печени, особенно после кровотечений из-за варикозно расширенных вен.

Бронзовый оттенок с дымчато-серой окраской ладоней и подмышечных впадин характерен для гемахроматоза (повышенное всасывание Fe). Местная гиперпигментация кожи в правом подреберье из-за частого прикладывания грелки, что свидетельствует о длительном болевом Sd в области печени.

Высыпания, сосудистые звездочки (телеангиоэктазии) – состоят из пульсирующей центральной части и лучеобразных разветвлений сосуда, напоминающих ножки паука. Они располагаются на шее, лице, плечах, кистях, груди, спине. Размеры от нескольких мм до 1-2 см. их обнаруживают при активном поражении печени – острый вирусный, гепатит, цирроз. Механизм возникновения связывают с повышенным количеством эстрогенов в крови и изменении чувствительности сосудистых рецепторов. С избытком эстрогенов связывают и другие Sp: печеночные ладони, гинекомастию, малиновый язык.

Печеночные ладони – пальмарная эритема, симметричное пятнистое покраснение ладони и подошв. Особенно выражено в области thenar и hypothenar.

Гинекомастия наблюдается у мужчин, проявляется одно или двусторонним увеличением молочных желез, кроме того, может быть нарушение роста волос на подбородке, груди, животе. У женщин – выпадение в подмышечных областях и на лобке.

Малиновый язык – ярко-красный, сосочки сглажены, поверхность гладкая («лакированная»).

Ксантомы – внутрикожные холестериновые бляшки. Располагаются особенно часто на веках (здесь они называются ксантелазмы), могут быть в области кистей рук, на локтях, коленях. Возникают при нарушении липидного обмена – атеросклерозе, СД, артериальной гипертензии. Ксантомы появляются и при механической желтухе (длительный холестаз).

Следы расчесов (эксфолиации) вызваны зудом, особенно при механической желтухе, реже – паренхиматозной. Часто расчесы подвергаются инфицированию и нагноению.

Геморрагические высыпания – мелкоточечные кровоизлияния – петехии, гематомы. Являются проявлением геморрагического диатеза и связаны со снижением синтеза и повышением потребления факторов свертывания крови, а так же уменьшением количества тромбоцитов.

Печеночный запах – сладковатый, ощущается при дыхании больных, такой же запах может быть у пота, и рвотных масс. Запах обусловлен нарушением обмена АК и накоплением ароматических соединений (метилмеркаптана и метионина).

Изменение концевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек – при циррозе.

Наличие зеленовато-бурого кольца Казера – Плешера на периферии роговицы – наследственное заболевание, при котором наблюдается повышенное отложение меди в тканях из-за снижения синтеза в печени церулоплазмينا, транспортирующего медь. При алкогольном циррозе печени могут быть увеличены слюнные железы (гигантский паротит), а так же рубцово-фиброзные уплотнения ладонного апоневроза – контрактура Дюпуйтрена.

При осмотре полости рта можно выявить ангулярный стоматит (воспаление слизистой оболочки и кожи в уголках рта). характерно для гиповитаминозе В, встречается при хронических заболеваниях.

Осмотр живота. Значительное его увеличение за счет метеоризма, асцита. При асците бросается в глаза большой живот на фоне тонких, неотечных конечностей. В случае сдавления НПВ – отек наряду с асцитом. Во время осмотра в вертикальном положении живот больного при асците выглядит отвисшим, т.к. жидкость стекает вниз. В горизонтальном положении живот распластан, а боковые отделы его выбухают (лягушачий живот). В вертикальном положении можно увидеть выпяченный живот вследствие увеличения ВБД.

На передней брюшной стенке можно выявить расширенные подкожные вены. Обычно они располагаются в боковых отделах живота, но иногда группируются вокруг пупка, лучеобразно отходя в разные стороны (Sp «голова медузы»).

Расширенные вены представляют собой анастомозы между системами воротной вены и ВПВ или НПВ, которые возникают вследствие увеличения диаметра в портальной системе. При осмотре живота можно увидеть значительно увеличение печени (цирроз, сердечная недостаточность, гепатит), живот становится ассиметричным за счет выбухания и отставания при движении брюшной стенки. В правом подреберье и эпигастрии можно увидеть пульсацию печени за счет волнообразного движения крови при недостаточности трехстворчатого клапана.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК И МВС.

Основные жалобы:

- 1 боли,
- 2 расстройство мочеиспускания,
- 3 изменение цвета мочи,
- 4 отеки,
- 5 группа жалоб, связанная с повышением АД,
- 6 группа жалоб, обусловленная почечной недостаточностью в случае ее развития.

БОЛИ

1. **боли в поясничной области.** 12 ребро делит правую почку пополам, а у левой 2/3 выше 12 ребра. Боли обусловлены заболеванием почек и околопочечной клетчатки. По патогенезу выделяют:

- 1 **дистензионные боли** (болевые рецепторы только в почечной капсуле).

Появляются в результате растяжения почечной капсулы. При медленном постепенном растяжении боли слабо или умеренно выражены, носят тупой характер. Причины: хронический гломерулонефрит, поликистоз почек и др. при быстром и сильном растяжении капсулы почек боль носит острый интенсивный характер.

Причины: острый гломерулонефрит, инфаркт почки.

2 **боль, обусловленная непосредственным вовлечением в патологический процесс капсулы.**

Причины – прорастание опухоли в капсулу почек, абсцесс почки.

Боль носит постоянный нарастающий характер, интенсивная.

3 **боли, обусловленные воспалением околопочечной клетчатки (паранефриты).** Интенсивный характер,

нарастающая, чаще с одной стороны. Иррадирует в подреберье, уменьшается в положении на стороне поражения (на боку), при сгибании ног в тазобедренном и коленном суставах. Резко усиливается при попытке вытянуть ногу.

2. **боли по ходу мочеточника** (по краю прямых мышц живота). По патогенезу выделяют:

1 **дистензионные боли:** по характеру тупая, нарастающая, возникает в результате растяжения мочеточников из-за нарушения оттока мочи. Причины нарушения оттока – перегибы мочеточника при блуждающей (чаще правой) почки, обтурация мочеточника камнем, кровяным сгустком, стеноз, опухоли, сдавления извне опухолями, кистами и другими объемными образованиями в брюшной полости.

2 **спастические.** Спазм гладкой мускулатуры мочеточника. Причины – раздражение слизистой камнем, кровяным сгустком, перегиб мочеточника. Носит чрезвычайно сильный характер, возникает приступообразно, иррадирует по ходу мочеточника вниз в промежность, на внутреннюю поверхность бедер, наружный мочеиспускательный канал. Провоцируется резкими движениями, встряской, ездой, прыжком, приемом большого количества жидкости, фруктов, овощей. Купируется спазмолитиками, теплом (горячая ванная). После приступа часто выделения носят кровянистый характер. Такая боль носит название почечной колики.

3. **боли при заболеваниях мочевого пузыря.** Локализуется над лобком, иногда в крестце.

- 1 дистензионная,

- 2 спастическая – при циститах, наличии камней в мочевом пузыре,
- 3 боль, связанная с вовлечением в патологический процесс брюшины – перитонеальная боль – цистит, перитонит.

Необходимо выяснить **поведение** больного во время приступа.

- 1 неподвижное, лежа на спине – острый нефрит или другие заболевания, при которых почки резко увеличиваются в размерах,
- 2 на боку с согнутой ногой – паранефрит
- 3 беспокойное поведение, больной не может найти положение, которое облегчило бы боль - почечная колика.

Провоцирующие факторы:

- обильный прием жидкости – мочекаменная болезнь, аденома простаты.
- острая пища с употреблением горчицы, алкоголя – циститы, уретриты, аденома простаты.
- перемена положения тела, тряска – мочекаменная болезнь или блуждающая почка.

РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

1. изменение количества выделяемой мочи (в норме – 800-1800мл). должно составлять 75-80% от количества выпитой жидкости. 15-20% выводятся через кожу, с калом и выдыхаемым воздухом. 1/3 – ночью, 2/3 – днем.

А) полиурия- увеличение количества суточной мочи больше 2л.

- физиологическая (употребление большого количества жидкости, фруктов, овощей, снижение температуры окружающей среды, особенно у детей).
- патологическая (ХПН 1 стадия, ОПН – 3 стадия, пиелонефрит, СД и НСД, схождение отеков и при приеме мочегонных).

Б) олигурия – уменьшение суточного количества мочи меньше 500 мл.

- физиологическая (при сухоедении, при повышении температуры окружающей среды, тяжелой физической работы)
- патологическая (начало острого гломерулонефрита, терминальная стадия ХПН, 2 стадия ХПН, нарастание отеков любого генеза, тяжелая сердечная недостаточность, повышенная потеря жидкости – диарея, лихорадка, повышенное потоотделение).

В) анурия. Тяжелое состояние, при котором в мочевой пузырь за сутки поступает до 50 мл мочи. Признак ОПН или последней стадии ХПН.

- аренальная – у новорожденных при отсутствии почек, у взрослых – случайное удаление единственной почки, травма.
- преренальная – вследствие внепочечных причин(недостаточность кровоснабжения почек при шоке, уменьшении ОЦК вследствие дегидратации, кровопотери, тромбоз почечных артерий или вен.
- ренальная - вследствие поражения паренхимы почек из-за нефритов, пиелонефритов, острая дистрофия почек при отравлении ядами, тяжелыми металлами, при переливании несовместимой крови.
- постренальная (субренальная) – при нарушении выведения мочи из мочевыводящих путей – любое препятствие по ходу мочевыделительных путей, сдавление извне, препятствия на уровне уретры – аденома простаты.

2. расстройство мочеотделения.

А) никтурия – преобладание ночного мочеиспускания над дневным, это признак хронической недостаточности кровообращения + олигурия.

Б) расстройство мочеиспускания:

- ишурия – задержка мочи. Больной не может опорожнить мочевой пузырь, но моча образуется → мочевой пузырь сдавливает СМ нервы; кома.
- поллакиурия – учащение мочеиспускания (в норме здоровый человек мочится 6-8 раз). Может быть физиологической (в холодном помещении); патологическая поллакиурия – циститы, уретриты, СД.
- странгурия – болезненное мочеиспускание.

Последние два Sp – дизурия, то есть болезненность и учащение мочеиспускания – признак заболевания нижних отделов – уретры, мочевого пузыря - уретриты и циститы.

Время появления боли при мочеиспускании.

- при циститах – боль в конце мочеиспускания, из-за возникающих сокращений мочевого пузыря и сдавления болевых рецепторов.
- при уретритах и простатитах – в начале мочеиспускания. Жжение по ходу уретры.
- бол до мочеиспускания в поясничной области – пиелит(???) вследствие сокращения мышц и чашечно-лоханочного ложа.

Изменение цвета мочи: цвет пива, водянистая моча(?) при ХПН, полиурии, черная моча (метгемоглобинурия, меланомы(?)), малиновая моча (кровь – при Порфирии(?)), при приеме пищи, лекарств – оранжевая..

Отеки.

Нефритические и нефротические, они отличаются по пусковому механизму.

Пусковой механизм нефритических отеков – повышение проницаемости капилляров(вследствие повышения активности гиалуронидазы) или универсальный капиллярит. Жидкая часть крови выходит за пределы русла = отек. При этом снижается ОЦК, снижается клубочковая фильтрация, активируется ренин-ангиотензиновая система и т.д.

При нарушении функции происходит загустевание и атрофия канальцев почки = протеинурия.

Пусковой механизм нефротических отеков – снижение онкотического давления в крови вследствие массивной протеинурии, выход крови из сосудистого русла, гиповолемия и т.д.

Почечные отеки начинаются с лица, бледные. Нефротические – мягкие, подвижные, симметричные.

Нефритические – плотные, неподвижные, несмещаемые, несимметричные.

Жалобы, связанные с повышенным АД.

При аортальной гипертензии чаще всего поражаются сосуды

- головного мозга, жалобы – головная боль, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, ухудшение зрения.

- сосуды сердца – жалобы: боли, обусловленные относительной коронарной недостаточностью (гипертрофия ЛЖ) – стенокардия. Перебои в работе сердца. При снижении работы ЛЖ появляются признаки ЛЖ недостаточности - кашель, одышка, удушье.

Общий осмотр.

1. при общем осмотре отмечается отставание в физическом и психическом развитии – при врожденных наследственных нефропатиях, выглядит моложе.

2. положение больного.

3. лицо при нефритическом Sd отечное, с резко суженными глазными щелями, цвет кожи слоновой кости, сухая кожа. При нефротическом Sd появляется ксантелазмы, Ксантомы, запах изо рта.

4. кожные покровы бледные вследствие спазма периферических сосудов (вследствие ренин-ангиотензиновой системы и анемии), кожа сухая, следы расчесов, особенно при уремии. При ХПН – «припудренность» кожи – кристаллы мочевины. При подагре – отложение мочевой кислоты в суставах (локтевых, фаланговых суставов стоп, в области ушных раковин) в виде узлов, при ПН, гломерулонефритах – гемorragии в виде петехий, экхимозов (признак васкулитов).

5. отеки чаще на лицо, утром.

6. при осмотре области почек – при паранефритах есть отечность на пояснице, цианоз кожи.

Пальпация В норме не пальпируются, если пальпируются то это признак нефроптоза, увеличения почки в размерах более чем в 2 раза (поликистоз, большие солитарные кисты, гидронефроз). При пальпации оценить форму, размер, поверхность, плотность, смещаемость, болезненность.

Перкуссия – Sp Пастернацкого.

Аускультация почки При суженных почечных артериях вокруг пупка и по краю

прямых мышц живота на уровне пупка выслушивается систолический шум, чаще в вертикальном положении. Сужение почечных артерий является причиной вазоренальной артериальной гипертензии, при этом у половины больных – асимметрия давления на руках (в норме не более 10-15 мм рт ст).

При ХПН наблюдается уремический бронхит, дыхание жесткое, шум трения плевры (уремический плеврит).

При артериальной гипертензии – гипертрофия и дилатация ЛЖ (смещение верхушечного толчка влево, разлитой). При дилатации - наоборот. При перкуссии – расширение левой половины сердца. При аускультации акцент II тона над аортой, шум трения перикарда.

Лабораторные методы исследования больных с заболеванием почек и МВС. ОАМ.

1. физические свойства мочи (утренняя порция).

- количество

- цвет. В норме – разные оттенки желтого, интенсивность окрашивания зависит от концентрации урохромов и копорфирина и других пигментов крови. Цвет зависит от концентрационной способности почек. Различные количественные и качественные изменения мочи:

а) бледная бесцветная или водянистая моча – все виды полиурии, длительное выделение такой мочи – признак ХПН,

б) интенсивно окрашенный цвет – олигурия в случае сохранения функции почек (лихорадка, гипертермия).

Качественные изменения связаны с наличием в моче патологических веществ, продуктов распада гемоглобина, билирубина и его метаболитов.

Розово-красный цвет – наличие свежей крови или свободного гемоглобина, при стоянии такая моча приобретает коричневый цвет вследствие превращения гемоглобина в метгемоглобин и гематин.

При наличии в моче большого количества эритроцитов она становится мутной – цвет мясных помоев, что является признаком гематурии.

Красно-коричневая окраска бывает при наличии в ней миоглобина, она прозрачная при обширных травмах.

Шафранно-желтая моча, бурая, зеленоватая или коричневая обусловлена наличием билирубина и продуктов его окисления (желтуха).

Молочно-белый цвет – наличие жиров, характерно для нефротического Sd.

Черный цвет при меланосаркомах и метгемоглобинуриях.

Многие лекарства окрашивают мочу: фенацетин – буро-зеленый цвет, амидопирин и препараты железа – в красный цвет, фурацилин, витамин В – оранжевый цвет. Цвет зависит и от еды.

Осадок. Может иметь разный цвет: если много мочевой кислоты (подагра, алкоголизм)- желтый песок. Много уратов – кирпично-красного цвета. Свежевыпущенная моча прозрачная, при стоянии вследствие бактериального разложения мочевины становится мутная. Выделение мутной мочи – при повышенном количестве солей, клеток крови, бактерий, слизи, жира.

Запах. В норме слабый специфический запах, при стоянии – резко выраженный аммиачный запах (разложение мочевины). При наличии в моче белка, крови, гноя моча приобретает гнилостный запах. Гнилостный запах свежевыпущенной мочи свидетельствует о распаде опухоли мочевого пузыря, мочеточника или признак нарушения оттока мочи (аденома простаты). Запах ацетона – признак декомпенсации СД, то есть признак кетоза, белкового голодания.

рН мочи. В норме – слабо-кислая, 4,5-8,5. это зависит от характера питания, лекарств. Кислотность мочи связана с функцией почек по поддержанию кислотно-щелочного равновесия, то есть реабсорбции ионов бикарбонатов и активной секреции H⁺. Моча становится щелочной при преобладании в пище фруктов, овощей, малом количестве

белка, щелочном питье, приеме щелочных лекарств, алкалозе, под влиянием бактерий, расщепляющих аммоний. если Свежевыпущенная моча имеет щелочной характер нужно исключить инфекцию мочевыводящих путей (???).

кислая среда при употреблении ряда лекарств (аскорбиновая кислота), при всех видах ацидозов, лихорадках, подагре, при недостатке K^+ в организме.

Относительная плотность мочи определяется концентрацией растворенных в ней осмотически активных веществ, в основном мочевиной (70-80%), мочевой кислотой, креатинином, $NaCl$ и другие.

На величину относительной плотности мочи влияет не только количество растворенных в ней веществ, но и их размер и M . при повышенном содержании белков, глюкозы, имеющих большую M , плотность мочи значительно увеличивается. В норме – 1001-1030 (в среднем 1005-1025). Это зависит от количества принятой жидкости, пищевого рациона, интенсивности потоотделения. В норме имеется прямая связь величины относительной плотности с интенсивностью окраски мочи. Максимальная относительная плотность дает представление о концентрационной способности почек – в норме плотность утренней мочи наибольшая.

Снижение относительной плотности – при избыточном потреблении жидкости, схождении отеков, приеме мочегонных, пи гипофизарной недостаточности со снижением выработки АДГ. Длительное выделение мочи со сниженной плотностью – признак ХПН.

Повышенная плотность – при обезвоживании, протеинурии (10г/л белка увеличивает плотность на 1 деление). При нарушении концентрационной способности почек проводят исследование по Зимницкому – функциональное исследование мочи.

2. Химические свойства:

- определение белка. Протеинурия – выделение с мочой белка выше нормального значения. В норме 30-50 мг в суточном диурезе.

Протеинурии классифицируются:

1. по заболеваниям:

- функциональная
- (?)

2. по источнику:

- преренальная
- ренальная (клубочковая, канальцевая, клубочко-канальцевая)
- постренальная

3. по составу:

- высокоселективная
- селективная
- неселективная

4. по величине или степени выраженности:

- микропротеинурия (до 300 мкг)
- низкая (300 мкг – 1г)
- умеренная (103г)
- высокая (больше 3 г) или нефритическая.

Функциональная протеинурия наблюдается у пациента со здоровыми почками, она низкая, проходящая, кратковременная, редко сочетается с эритроцито-, лейко- и цилиндрурией. Бывает при лихорадке.

Ортостатическая – клубочковая, встречается у молодых лиц, исчезает в положении лежа.

Маршевая (протеинурия напряжения) – канальцевая после тяжелой физической нагрузке, появляется в 1 порции мочи, исчезает при нормальной физической нагрузке.

Застойная (?) – клубочковая, выявляется при застойной сердечной недостаточности. Патологическая выявляется при заболеваниях почек, мочевыводящей системы.

Высокоселективная – появление в моче белка за счет молекулярных фрагментов альбуминов и глобулинов. Селективная – белки с низкой M , альбумины.

Высокоселективная – является прогностически более благоприятной, чем неселективная (белки со средней и высокой M).

Микропротеинурия – выделение небольшой M альбуминов в количестве 30-300 мкг

в сутки. Для выявления необходимы высокочувствительные методы. Является первым признаком поражения клубочков почек.

Низкая протеинурия встречается при камнях в почках, гломерулонефрите, опухолях. Умеренная – при нефритах, острых воспалительных процессах. Высокая – при нефротическом Sd.

Глюкозурия.

В норме – 10-150 мг/сут. Обратное всасывание происходит в проксимальных канальцах нефрона – это активный процесс, осуществляется за счет белков-переносчиков. Количество реабсорбируемой глюкозы определяется количеством переносчиков в проксимальном канальце. Выделение ее с мочой происходит тогда, когда концентрация ее в плазме становится слишком большой для переноски всей глюкозы.

- физиологическая – при употреблении большого количества сахаров, когда концентрация глюкозы в крови превышает почечный порог – 9,9 ммоль/л. Она проходящая, кратковременная, непостоянная.

- патологическая, причины: СД, почечный диабет (почечная глюкозурия) уровень глюкозы в крови нормальный или снижен, а из-за недостатка количества переносчиков или врожденного их отсутствия нарушается реабсорбция глюкозы.

Кетоновые тела: ацетон, ацетоуксусная кислота, β-оксимасляная кислота – продукты распада жирных кислот. при недостатке УВ в организме не распадаются и выделяются с мочой первым появляется ацетон. Наблюдается выделение кетоновых тел и при достаточном уровне УВ у больных СД.

Желчные пигменты.

Билирубин и биливердин появляются в моче при нахождении в крови прямого билирубина – признак холестаза. Уробилин и уробилиноген появляются в моче при всех состояниях, сопровождающихся усиленным распадом гемоглобина (кровотечения, анемии, нарушении функции печени, которая теряет способность поглощать, превращать и разрушать уробилин, поступающий из тонкой кишки), гемолитических и паренхиматозных желтухах. При механической желтухе совсем исчезают из мочи и появляются при восстановлении оттока желчи(?).

3. Микроскопическое исследование мочи.

Мочевой осадок:

- организованный (органический)
- неорганизованный (неорганический).

К неорганическому осадку относят соли, мицелий грибов, жировые тельца.

К органическому – эпителиальные клетки, Eг, L, цилиндры.

Эпителиальные клетки в норме могут быть:

- плоского эпителия из нижних отделов мочевыводящих путей, мочевого пузыря, уретры, влагалища, бульбы. В норме их 1-2 в поле зрения значительное число клеток особенно расположенных группами является признаком воспалительного процесса в клетках мочевого пузыря или при неправильном сборе мочи.

- клетки цилиндрического эпителия – признак пиелита(?) и патологических процессов в мочеточниках.

- клетки почечно-канальцевого эпителия появляются в моче при нефротическом Sd и других заболеваниях с поражением канальцев почек.

Эритроцитов в норме у мужчин: 0-3 в поле зрения, у женщин: 0-5 в поле зрения.

Гематурия – повышенное выделение эритроцитов с мочой.

1. по количеству микро- (до 100 в поле зрения) и макрогематурия (больше 100 в поле зрения, цвет мясных помоев).

2. по происхождению: пре-, пост-, ренальные.

Для определения источника гематурии проводят трехстаканную пробу (3 порции).

При умеренной гематурии необходимо проводить количественные исследования мочевого осадка: проба Нечипоренко (количество форменных элементов: Eг, L, цилиндров в 1 мл мочи). В норме в 1 мл мочи эритроцитов – до 1 млн, лейкоцитов – до 2 млн, цилиндров – до 20 млн.

По Амбурже - за 1 мин.

Преренальная гематурия – из-за нарушения тромбоцитарных коагулянтов.

Ренальная – ПН, по механизму гломерулярная (проницаемость базальных мембран – васкулиты), негломерулярная (деструктивные процессы в паренхиме почек при абсцессе, инфаркте, механическом повреждении).

Постренальная – заболевания мочевыводящих путей.

Ложная гематурия – эритроциты попадают в мочу с наружных половых органов.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.

СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ (синдром мальдигестии).

Синдром мальдигестии (от франц. "mal" - плохой + "digestia" - пищеварение) - это патологическое состояние, обусловленное нарушением переваривания пищевых веществ вследствие дефицита пищеварительных ферментов.

Нарушение переваривания заключается в невозможности химического расщепления пищевых полипептидов (белков, жиров, углеводов) до необходимых для всасывания составных частей (аминокислот, жирных кислот, моносахаридов, моноглицеридов). Практически вся пища переваривается и всасывается в тонкой кишке и начальных отделах толстой кишки (расщепление клетчатки и всасывание воды и электролитов).

Весь процесс кишечного переваривания протекает в несколько этапов:

1. полостное пищеварение;
2. пристеночное или мембранное пищеварение;
3. внутриклеточное пищеварение.

В зависимости от того, какой этап кишечного пищеварения нарушается, выделяют следующие формы синдрома мальдигестии:

- синдром мальдигестии с преимущественным нарушением полостного пищеварения;
- синдром мальдигестии с преимущественным нарушением пристеночного пищеварения;
- синдром мальдигестии с преимущественным нарушением внутриклеточного пищеварения;
- смешанные формы синдрома мальдигестии (один вид нарушения пищеварения ведёт к развитию другого вида).

1. Синдром мальдигестии с преимущественным нарушением полостного пищеварения.

Это диспепсия в широком смысле слова. Причины.

1. Недостаточность секреторной функции желудка - желудочная диспепсия. Недостаточность НС1 и ферментов ведет к нарушению переваривания белков пищи в желудке, а в дальнейшем и в тонкой кишке.

Наблюдается:

- при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью;
- после резекции желудка;
- при опухолях желудка и т.д.

2. Недостаточность экзокринной функции поджелудочной железы - панкреатическая диспепсия. Отсутствие или недостаточная секреция панкреатического сока, а с ним и ферментов (трипсина, химотрипсина, эластазы, липазы) приводит к нарушению переваривания пищи. С калом выделяется значительное количество жира - стеаторея, а также непереваренные белки - большое количество мышечных волокон.

Причины недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы:

- острый и хронический панкреатит;
- кисты и опухоли поджелудочной железы;
- атрофия ацинарной ткани железы;
- нарушение нейроэндокринных механизмов регуляции панкреатической секреции.

3. Нарушение жёлчеотделения - гепатогенная диспепсия. Отсутствие жёлчи или её недостаточное поступление в 12-перстную кишку ведёт к нарушению переваривания жиров из-за отсутствия жёлчных кислот в кишечнике, которые участвуют в эмульгации жиров. Жёлчь активирует липазу поджелудочной железы, с помощью жёлчных кислот происходит всасывание жирных кислот. Поэтому для гепатогенной диспепсии характерно наличие в кале жирных кислот, которые образуют

мыла. Жёлчные кислоты активируют перистальтику кишечника, следовательно, при уменьшении их содержания происходит замедление перистальтики.

Причины:

- заболевания печени (гепатит, цирроз);
- заболевания ЖВП, при которых нарушается отток жёлчи (ЖКБ, опухоли, гипо- и гипермоторная дискинезия, голодание, возбуждение симпатического отдела ВНС).

2. Синдром мальдигестии с преимущественным нарушением пристеночного пищеварения.

Пристеночное пищеварение осуществляется на мембранах каемчатых клеток ворсинок кишечника и заключается в окончательном расщеплении пищевых веществ.

Основную роль в мембранном пищеварении играют более 20 ферментов, значительная часть которых синтезируется в слизистой оболочке тонкой кишки. Некоторые ферменты транспортируются сюда из крови, например пептидазы, щелочная фосфатаза, амилаза, лактаза и др. Определённую роль в пристеночном пищеварении играют ферменты, которые всасываются из химуса, т.е. находятся в полости кишки (амилаза, панкреатическая липаза). Т.о. интенсивность пристеночного пищеварения зависит от состояния полостного пищеварения. При недостаточности ферментов в полости кишки, как правило, нарушается пристеночное пищеварение, и наоборот: нарушение выработки ферментов стенкой кишечника отображается на полостном пищеварении.

Причины (патологические процессы и заболевания, которые нарушают структуру ворсинок кишечника, изменяют ферментный слой кишечной поверхности или нарушают перистальтику):

1. неинфекционные:

- неспецифический язвенный колит;
- болезнь Крона;
- дивертикулёз кишечника;
- кишечный дисбактериоз (синдром избыточного роста микрофлоры);
- системные заболевания соединительной ткани: СКВ, системный васкулит, склеродермия;
- эндокринные заболевания: диабетическая энтеропатия, тиреотоксикоз;
- токсическое поражение кишечника, в т.ч. и лекарственными препаратами.

2. инфекционные:

- все бактериальные инфекции;
- вирусное поражение толстого и тонкого кишечника;
- паразитарные инвазии.

3. Синдром мальдигестии с преимущественным нарушением внутриклеточного пищеварения.

В основе лежит врождённая или приобретённая непереносимость дисахаридов и некоторых белков.

Выделяют:

первичные нарушения внутриклеточного пищеварения - врождённый или наследственный дефект внутриклеточных ферментов. Встречается в раннем детском возрасте и проявляется при введении с пищей непереносимых дисахаридов или пептидов, и при введении продуктов из злаковых - глютенная энтеропатия, вторичные (приобретённые) нарушения внутриклеточного пищеварения.

Патогенез.

Ведущим патогенетическим механизмом является дефицит ферментов (энзимопатия). Нарушение процессов гидролиза, т.е. расщепления веществ в кишечнике ведёт к повышению внутриполостного давления, а, следовательно, нарушается моторная функция, изменяется реакция кишечного химуса и усиливается бактериальная заселённость тонкой кишки (микробная контаминация).

Наиболее частый признак синдрома мальдигестии - непереносимость дисахаридов, которые составляют 25-30 % углеводов пищи. Особенно часто наблюдается непереносимость лактозы (молочного сахара). Она нетоксична, но, не всосавшись в тонкой кишке и попав в толстую, под влиянием микрофлоры кишечника лактоза подвергается брожению с образованием органических кислот (молочной и уксусной). Эти кислоты обладают высокой осмотической активностью, вызывают приток большого количества жидкости в просвет кишечника с развитием метеоризма и диареи.

Большое значение в патогенезе отводится нарушению состава нормальной микрофлоры кишечника. В норме до 90-95 % микроорганизмов - анаэробы (бактероиды, бифидобактерии). Нормальная микрофлора участвует в конечном расщеплении не переваренной пищи и компонентов пищеварительных секретов, подавляет рост патогенных микроорганизмов, синтезирует вит.В₁₂, К, обеспечивает нормальный обмен жёлчных кислот, билирубина, холестерина. Т.о. дисбактериоз

кишечника, развивающийся при мальдигестии, приводит к размножению в кишке дрожжевых грибов, патогенных микроорганизмов.

При гипомоторике кишечника деятельность патогенной микрофлоры резко усиливается с преобладанием процессов гниения. В результате гниения увеличивается образование индола, скатола, аммиака, фенола. Эти вещества всасываются в кровь и приводят к интоксикации организма, особенно выраженной при нарушении обезвреживающей функции печени и выделительной функции почек.

Клинические проявления (независимо от формы).

- метеоризм (вздутие кишечника);
- диарея;
- другие диспепсические расстройства.

Урчание и вздутие при заболеваниях кишечника наиболее выражены во II половине дня, в период максимально интенсивного кишечного пищеварения.

Мальдигестия, обусловленная снижением экзокринной функции поджелудочной железы, наряду с указанными симптомами проявляется своеобразными копрологическими симптомами:

- стеаторея;
- полифекалия;
- глинисто-серый цвет кала и большое количество в кале нейтральных жиров и мыла (приводит к гипокальциемии).

Часто отмечается непереносимость определённых пищевых продуктов. Например, при непереносимости лактозы клинические симптомы появляются через 1-1,5 часа после употребления молока (профузный понос, водянистый стул, испражнения обильные, пенистые, тошнота, рвота, чувство тяжести и боли в животе, чаще вокруг пупка, вздутие кишечника). У взрослых симптоматика менее выражена.

При дефиците сахарозы поносы и другие диспепсические явления появляются только при приёме углеводной пищи, например, сахара, крахмала.

Дисахарид григалоза, содержащийся в грибах, вызывает развитие поноса после их употребления при отсутствии соответствующего фермента.

При преобладании гнилостных процессов (дисбактериоз) больные жалуются на непереносимость мяса. Отмечается повышенное газообразование и выделение газов с резким зловонным запахом. Стул рыхлый или слабо оформленный, тёмного цвета, может иметь пенистый вид. При лабораторных исследованиях отмечается щелочная реакция кала, большое количество NH₃ и мышечных волокон разной степени переваренности (недостаток HCl).

Если преобладают бродильные процессы, то больные жалуются на плохую переносимость молока (метеоризм, урчание, выделение газов с неприятным кислым запахом, пенистые кашицеобразные каловые массы светло-жёлтого или серого цвета, содержащие не переваренный крахмал). При лабораторном исследовании кала отмечается кислая реакция, повышенное содержание органических кислот, в большом количестве не переваренная клетчатка, крахмал и много слизи.

Кроме анализов кала при диагностике синдрома недостаточности кишечного пищеварения используются и другие методы:

Непосредственное определение активности ферментов слизистой оболочки тонкой кишки (аспирационная биопсия слизистой и исследование ферментов в гомогенате).

Исследование прироста концентрации моносахаридов и дисахаридов в крови после нагрузки пищевыми моно- или дисахаридами - гликемическая кривая. У больных с дефицитом дисахаридаз активность ферментов слизистой оболочки низкая. После нагрузки дисахаридами не бывает увеличения уровня сахара в крови. После нагрузки моносахаридами концентрация сахара в крови значительно увеличивается. Метод изучения гликемической кривой после пероральной нагрузки ди- и моносахаридами позволяет дифференцировать недостаточность пристеночного пищеварения (уплощённая кривая или отсутствие увеличения концентрации сахара в крови).

Определение активности ферментов в кишечном соке, который забирают с помощью дуоденального зонда.

Для оценки секреторной функции желудка и для диагностики желудочной диспепсии применяется фракционное исследование желудочного сока, рН-метрия, внутрижелудочная биопсия.

ФГС, ФГДС, R-графия.

Анализ жёлчи и дуоденального содержимого с бактериологическим исследованием.

Дуоденография с зондом.

Для диагностики гепатогенной диспепсии — УЗИ печени, жёлчных путей, жёлчного пузыря.

СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНОГО ВСАСЫВАНИЯ (синдром мальабсорбции).

Это патологическое состояние, обусловленное нарушением транспорта питательных веществ с поверхности тонкой кишки в кровь и лимфу. Мальабсорбция - это нарушение всасывания из тонкой кишки пищевых веществ, приводящих к выраженному нарушению питания больного.

Виды мальабсорбции:

- первичная;
- вторичная.

Причины первичного синдрома мальабсорбции

Наследственные или врождённые изменения в строении слизистой оболочки тонкой кишки; генетически обусловленные ферментопатии, т.е. дефицит в слизистой оболочке кишечника специфических ферментов-переносчиков (глутеновая энтеропатия).

Первичный синдром, как правило, проявляется в детском возрасте.

Причины вторичного синдрома мальабсорбции

Различные заболевания и патологические процессы слизистой оболочки тонкой кишки, приводящие к диффузному повреждению и уменьшению всасывающей поверхности:

- хронические энтериты с атрофией слизистой;
- резекция более 1 м тонкой кишки;
- туберкулёз кишечника;
- болезнь Крона;
- лучевое поражение тонкой кишки;
- сердечная недостаточность;
- тиреотоксикоз (из-за усиления перистальтики кишечника);
- амилоидоз кишечника;
- MALT-лимфомы.

Патогенез.

При заболеваниях тонкой кишки, особенно в случае атрофии слизистой, всасывающий эпителий трансформируется в железистый и диаметр пор на поверхности слизистой, через которые происходит всасывание, уменьшается. При этом, как правило, нарушается и гормональная регуляция процессов всасывания.

Нарушение кишечного лимфооттока и брыжеечного кровоснабжения значительно ухудшает дальнейший транспорт всасывающихся веществ.

К нарушению всасывания приводят и все факторы, вызывающие расстройства мембранного пищеварения, т.к. при этом нарушается расщепление веществ до составляющих частей, способных всасываться.

Расстройство механики всасывания может быть связано с дисбактериозом кишечника, усиленным ростом микрофлоры в тонкой кишке.

Может быть ускорен пассаж пищеварительных масс по кишечнику вследствие моторных нарушений - ускорения перистальтики, т.к. сокращается время контакта химуса со всасывающей поверхностью кишки.

Клинические проявления.

Все клинические проявления делят на 2 группы:

- местные (кишечные);
- общие (внекишечные).

Кишечные симптомы проявляются следующими жалобами:

- диарея;
- полифекалия;
- урчание в животе;
- метеоризм;
- боли в параумбиликальной области;
- плохая переносимость ряда пищевых продуктов.

Выраженность кишечной симптоматики зависит от степени поражения тонкой кишки основным заболеванием и обусловлено в основном нарушением переваривания пищи и расстройством моторной функции кишечника.

Диарея может быть 4-х видов (см. тему "Распрос больных с заболеваниями ЖКТ"):

- осмотическая;
- секреторная;
- моторная;
- экссудативная.

Общая симптоматика свидетельствует о нарушении основных процессов обмена веществ и функции ряда органов и систем, что обусловлено недостаточным поступлением пищевых веществ из кишечника. Глубина этих нарушений зависит от выраженности нарушения процессов всасывания в тонкой кишке. Эта группа симптомов более специфична для синдрома мальабсорбции.

Общие симптомы делят на группы:

А. Симптомы, обусловленные нарушением всасывания белков.

- снижение массы тела;
- истощение вплоть до кахексии;
- общая слабость;
- снижение работоспособности;
- гипоонкотические отёки.

Б. Симптомы, обусловленные нарушением всасывания жиров:

- истончение ПЖК;
- нарушение эндокринных функций;
- гипохолестеринемия;
- гипокортицизм (мышечная слабость, пигментация кожи, снижение АД);
- нарушение половых функций.

В. Симптомы, обусловленные нарушением всасывания витаминов - признаки полигиповитаминоза.

- гиповитаминоз А: снижение зрения в сумеречное время, шелушение кожи;
- гиповитаминоз С и К: кровоточивость дёсен, петехиальные кровоизлияния на коже;
- гиповитаминоз В₁ жжение, покалывание в руках и ногах, ползание "мурашек" на коже рук и ног (парестезии), боли в ногах, расстройство сна, депрессия;
- гиповитаминоз В₂: дерматит крыльев носа и носогубных складок, "заеды" в углах рта, конъюнктивит, глоссит, пигментация открытых участков кожи;
- гиповитаминоз РР: глоссит, дистрофические и воспалительные поражения кожи (пеллагра);
- гиповитаминоз В₁₂ и фолиевой кислоты: мегалобластическая анемия;
- гиповитаминоз Д: боли в костях, остеопороз.

Г. Симптомы, обусловленные нарушением всасывания электролитов.

- гипо-На-емия: жажда, сухость языка, кожи, тахикардия, артериальная гипотония;
- гипо-К-емия: мышечная слабость, миалгия, ослабление сухожильных рефлексов, уменьшение мышечной моторики, нарушения сердечного ритма (тахикардия, экстрасистолия, депрессия сегмента ST, уплощение двухфазного зубца Т);
- гипо-Са-емия: судороги мелких мышц, парестезии губ, языка, кончиков пальцев рук, повышенная нервно-мышечная возбудимость, остеопороз, остеомаляция;
- дефицит Fe: гипохромная анемия;
- дефицит Mn: нарушение половых функций.

Лабораторная и инструментальная диагностика.

ОАК.

- гипо- или гиперхромная анемия;
- ускорение СОЭ.

Биохимическое исследование крови.

- гипопроteinемия (< 65 г/л), диспротеинемия;
- снижение содержания жиров и холестерина (< 3,5 ммоль/л);
- гипо-К-емия (< 3,4 ммоль/л);
- гипо-На-емия (< 130 ммоль/л);
- гипо-Са-емия (< 2,3 ммоль/л).

Копроскопия.

- полифекалия;
- стеаторея;
креаторея;
- амилорея;
- наличие остатков слабо переваренной пищи.

Методы исследования кишечного всасывания (абсорбции) основаны на введении в кишечник (чаще через рот) определённых веществ (глюкоза, триглицериды, аминокислоты) с последующим определением их в крови, кале, моче, выдыхаемом воздухе или слюне.

Все методы исследования кишечника делят на:

- Прямые, при которых принятое *per os* то, или иное вещество, определяется в кале. Количество его потери с калом зависит только от функционального состояния ЖКТ. Например, можно определить количество жира, выделившегося за сутки с калом. При нормальной абсорбции жира с калом выделяется не более 5 г. Если жира выделяется больше, то это свидетельствует о стеаторее и о снижении его всасывания.
- Косвенные, при которых о всасывающей способности тонкой кишки судят по появлению и концентрации принятого *per os* вещества в крови или моче.

СИНДРОМ ПИЩЕВОДНОГО, ЖЕЛУДОЧНОГО И КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ.

По характеру различают кровотечение:

- острое;
- хроническое.

По локализации источника кровотечения:

- пищеводное;
- желудочное;
- кишечное.

Причины пищевода и желудочного кровотечения:

- варикозное расширение вен пищевода и желудка при портальной гипертензии;
- эрозии и язва пищевода и желудка;
- распадающаяся опухоль пищевода и желудка;
- спонтанные надрывы слизистой оболочки пищевода - синдром Меллори-Вейса (после тяжёлой статической физической работы, приёма алкоголя, рвоты).

Причины кишечного кровотечения:

- язва 12-перстной кишки;
- неспецифический язвенный колит;
- болезнь Крона;
- распадающаяся опухоль;
- системные васкулиты;
- болезни крови (болезнь Верльгофа - снижение свёртываемости крови);
- геморрой;
- трещины прямой кишки;
- некоторые гельминтозы;
- дизентерия (особенно амёбная).

Клинические проявления.

Основные признаки желудочно-кишечного кровотечения:

- кровавая рвота (характерна для пищевода и желудочного кровотечения).
- кровавый стул (может быть при любом источнике кровотечения).
- сосудистый коллапс - признак острой постгеморрагической анемии.

Кровавая рвота.

Цвет имеет диагностическое значение. Он зависит от источника кровотечения и от соотношения времени рвоты и времени кровотечения.

При пищеводной рвоте (кровотечение из пищевода) выделяется алая кровь.

При желудочном кровотечении, если рвота происходит в момент кровотечения, то кровь тоже алая или тёмно-вишнёвая. Если кровотечение предшествовало рвоте, то излившаяся в полость желудка

кровь взаимодействует с HCl с образованием солянокислого гематина, и рвотные массы в этом случае по цвету и консистенции напоминают "кофейную гущу".

Кровавый стул.

Цвет каловых масс зависит от локализации источника кровотечения, и могут иметь различную окраску от черного, дёгтеобразного до алого.

Черный цвет каловым массам придаёт сернистое железо, которое образуется из гемоглобина в кишке в результате разложения ферментами излившейся крови. Чёрный дегтеобразный стул (мелена) свидетельствует о длительном пребывании крови в верхних отделах ЖКТ (желудок, 12-перстная кишка). Чаще всего наблюдается при желудочном и пищеводном кровотечении, когда кровь выделяется не только с рвотными массами, но и частично попадает в кишечник. Обычно мелена появляется не раньше, чем через 8-12 часов после кровотечения. При пищеводном и желудочном кровотечении мелена может быть и вследствие заглатывания большим кровью, может быть после приёма препаратов железа, висмута, активированного угля, чёрной смородины, красного вина.

Тёмно-вишнёвую окраску имеет кал при умеренном кровотечении из нижних отделов тонкой кишки. В результате относительно быстрого пассажа крови по кишечнику, она не успевает полностью разложиться и приобрести чёрный цвет.

Каловые массы типа "малинового желе" с наличием большого количества слизи свидетельствуют о расположении источника кровотечения в нисходящем отделе толстой кишки (это характерно для неспецифического язвенного колита).

Примесь алой крови на поверхности оформленного кала - признак кровотечения из нижних отделов толстой кишки (прямой, сигмовидной) при геморрое, трещинах прямой кишки, кровоточащих опухолях или полипах этого отдела кишечника.

При небольших кровотечениях из кишечника, желудка и пищевода рвоты и кровавого стула может и не быть. В таких случаях, когда есть подозрения на кровотечение, следует провести анализ кала на скрытую кровь (бензидиновая проба).

Сосудистый коллапс.

Сосудистый коллапс проявляется:

- внезапно возникающей общей слабостью;
- головокружением;
- мельканием "мушек" перед глазами;
- шумом в ушах;
- чувством дурноты.

При осмотре выявляется выраженная бледность, холодный пот, низкое АД, нитевидный Ps, тахикардия.

В ОАК при кровотечении:

- анемия;
- ретикулоцитоз;
- снижение гематокрита (в гидремическую стадию постгеморрагической анемии).

Для распознавания источника кровотечения применяют эндоскопические методы исследования: ФГС, ректороманоскопия, фиброколоноскопия, а также пальцевое исследование прямой кишки.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ.

Заболевания печени проявляются одним или сочетанием нескольких синдромов:

Синдром портальной гипертензии.

Синдром печёночной недостаточности.

Синдром желтух.

Синдром портальной гипертензии.

Портальная гипертензия - это повышение давления в бассейне v. ройае, вызванное нарушением портального кровотока различного происхождения и локализации: в портальных венах, печеночных венах и нижней полой вене.

По причинам и механизму возникновения выделяют следующие виды портальной гипертензии:

1. Печёночная (внутрипеченочная) — препятствие опоку венозной крови из органов брюшной полости

ходится в самой печени.

Причины:

цирроз печени (хронические гепатиты);
гепатоцеллюлярный рак (первичный рак печени);
массивные фиброзы печени (постмаларийный, посттравматический, послеоперационный -удаление кист).

2. Надпечёпочная (запечёпочная) - препятствие оттоку венозной крови находится на уровне печеночных вен и нижней полой вены, но выше места впадения в нее печеночных вен.

Причины:

заболевания перикарда: адгезивный перикардит (чаще туберкулёзной этиологии), массивный выпотной перикардит;

тромбоз печёпочных вен (синдром Хиари);

тромбоз нижней полой вены в месте впадения в неё печеночных вен (болезнь Бадда-Хиари);

рубцы, новообразования в области печёпочных вен.

3. Подпечёпочная (предпечёпочная) - препятствие оттоку венозной крови находится на уровне ствола воротной вены или крупных её ветвей.

Причины:

тромбоз воротной вены (на фоне замедленного кровотока у больных с портальной гипертензией);

врождённая аномалия развития воротной вены;

опухоли, метастазы в лимфатические узлы в области ворот печени;

тромбоз селезёночной вены (селективная портальная гипертензия) у больных с панкреонекрозом.

Клинические признаки портальной гипертензии.

Клиническими признаками портальной гипертензии являются:

расширение порто-кавальных анастомозов;

увеличение селезёнки;

асцит.

Расширение порто-кавальных анастомозов.

Порто-кавальные анастомозы, в норме облитерированные, расширяются при портальной гипертензии, и по ним кровь из портальной системы сбрасывается в верхнюю и нижнюю полые вены.

I уровень анастомозов - анастомозы в области нижней 1/3 пищевода и кардиального отдела желудка. По ним кровь оттекает в верхнюю полую вену.

II уровень анастомозов - геморроидальные вены. По ним кровь оттекает в нижнюю полую вену.

III уровень анастомозов - анастомозы на передней брюшной стенке: выше пупка коллатерали между воротной и верхней полой веной, ниже пупка — между воротной и нижней полой веной.

Увеличение селезёнки.

Селезёнка увеличивается при многих заболеваниях печени, что носит название гепато-лиенального синдрома.

Причины:

Активация клеток РЭС. При портальной гипертензии увеличение селезёнки (спленомегалия) связано с нарушением оттока венозной крови по селезёночной вене. Спленомегалия сопровождается развитием синдрома гиперспленизма - увеличение функции селезёнки, что проявляется тромбоцитопенией, лейкопенией и анемией. Первыми реагируют тромбоциты. Уменьшение количества форменных элементов крови связано с двумя основными факторами:

- подавление функции костного мозга;

- усиление распада форменных элементов крови в большой селезёнке.

Асцит.

Асцит - скопление свободной жидкости в брюшной полости. Асцитическая жидкость представляет собой ультрафильтрат плазмы, и её компоненты находятся в динамическом равновесии с компонентами плазмы. Асцит кроме синдрома портальной гипертензии развивается при:

недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу;

нефротическом синдроме;

карциноматозе брюшины;

туберкулёзе органов брюшной полости и брюшины.

Патогенез асцита при портальной гипертензии.

1. Пусковым механизмом накопления свободной жидкости в брюшной полости является повышение гидростатического давления в воротной вене, в т.ч. и в разветвлениях воротной вены. Жидкая часть крови диффундирует из сосудистого русла в стенку желудка, кишечника, что ведёт к их

отёку. Это является причиной нарушения пристеночного пищеварения, всасывания, в т.ч. и газов. Поэтому ранним признаком портальной гипертензии является упорный метеоризм ("буря предшествует дождю").

2. Усиление лимфообразования. Вначале этот компенсаторный механизм способствует разгрузке венозной системы брюшной полости. Лимфатические сосуды не имеют клапанного аппарата, что быстро приводит к их динамической несостоятельности и пропотеванию жидкости поверхности печени свободно в брюшную полость. С верхней поверхности печени по лимфатическим сосудам в диафрагме жидкость диффундирует в правую плевральную полость. Развивается гидроторакс правой плевральной полости.

3. Гипоальбуминемия в результате уменьшения белоксинтетической функции печени, поэтому данный механизм наиболее значим при печёночной портальной гипертензии. Снижение онкотического давления крови приводит не только к прогрессированию асцита, но и появлению отёков на ногах.

4. Первичный гиперальдостеронизм. Накопление асцитической жидкости приводит к уменьшению эффективного объёма плазмы, что является причиной снижения систолического давления. Это ведёт к нарушению перфузии почек и к усилению синтеза в ЮГА ренина, который через ангиотензин II увеличивает синтез альдостерона. Последний приводит к задержке Na и H₂O в организме.

5. Вторичный гиперальдостеронизм связан с нарушением инактивации альдостерона в печени вследствие угнетения её обезвреживающей функции.

Основные жалобы.

1. Диспепсические расстройства (отёк стенки желудка, кишечника):

тупые распирающие боли в животе;

метеоризм;

тошнота (повышение внутрикишечного давления);

отрыжка;

нарушения стула (поносы, запоры).

Увеличение живота в размерах за счёт метеоризма и асцита (живот плотный, твёрдый).

Пищеводно-желудочные или прямокишечные кровотечения (осложнения).

Жалобы, обусловленные непосредственной причиной и видом портальной гипертензии:

Надпеченочная портальная гипертензия сопровождается нарастанием болей в правом подреберье, что связано со значительным увеличением печени в размерах при нормальных размерах селезёнки. Быстро развивается асцит, отёки на ногах, которые с трудом поддаются лечению диуретиками.

Подпеченочная портальная гипертензия — основной симптом - выраженная спленомегалия. Печень обычно нормальных размеров. Наиболее ярко выражении синдром гиперспленизма. Характерны частые, повторные кровотечения (переносятся пациентом относительно легко).

Внутрипечёночная портальная гипертензия - основной синдром - упорные диспепсические расстройства при отсутствии органических изменений в желудке и кишечнике, расстройства стула. Характерно уменьшение мышечной массы, значительное увеличение селезёнки, асцит (это более поздние проявления), кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Нередко первое кровотечение является последним, приводя, как правило, к печёночной недостаточности.

Физические методы исследования. ОСМОТР.

При внутripечёночной портальной гипертензии выявляется уменьшение мышечной массы (нарушение белоксинтетической функции печени), отёки на ногах (гипоальбуминемия).

ОСМОТР ЖИВОТА.

Живот увеличен в размерах (асцит + метеоризм), в горизонтальном положении больного свисает по бокам ("лягушачий живот"), в вертикальном положении - свисает вниз (форма груши или лампочки). При большом объёме асцитической жидкости живот круглой формы (форма яблока). Отмечается расширение пупочного кольца, пупочные грыжи (признак высокого внутрибрюшного давления). Расширение венозной сети на передней брюшной стенке, а часто и на передней грудной стенке. Бледные белые стрии внизу живота, особенно после лапароцентеза.

ПАЛЬПАЦИЯ.

Наличие грыжевых выпячиваний, расширение пупочного кольца, диастаз прямых мышц живота. Печень нормальных размеров, увеличена или уменьшена в зависимости от вида портальной гипертензии.

Пальпируется селезёнка.

ПЕРКУССИЯ.

Свободная жидкость в брюшной полости (тупой перкуторный звук).

В ранней стадии портальной гипертензии - высокий тимпанит - признак напряжённого метеоризма.

Уточнение размеров печени и селезёнки.

Лабораторные методы исследования.

ОАК.

анемия,

тромбоцитопения,

лейкопения,

ускорение СОЭ.

ОАМ

олигоурия.

ФПП.

гипопротеинемия, диспротеинемия, вследствие нарушения всасывания белка и белоксинтетической

функции печени;

маркёры шунтирования (БНч, фенолы, токсичные аминокислоты, индол, скатол)

Инструментальные методы исследования.

УЗИ абдоминальное.

расширение воротной вены (в норме до 12 мм);

расширение селезёночной вены (в норме до 1 мм);

спленомегалия (в норме 42-45 см²);

размеры печени могут быть любыми;

свободная жидкость в брюшной полости (улавливается даже незначительный объём).

ФГДС. варикозное расширение вен пищевода и желудка.

Ректороманоскопия, варикозное расширение геморроидальных вен.

Р-графия пищевода и желудка.

- варикозно расширенные вены;

Спленопортография.

- контрастирование воротной вены выявляет признаки обструкции, сдавления, сужения воротной вены и врождённые аномалии её развития (диагностика подпечёночной портальной гипертензии).

Сканирование печени и селезёнки (сцинтиграфия с технецием).

- наличие высокого поглощения изотопов селезёнкой (в норме менее 30 %)

Компьютерная томография.

- диагностика объёмных образований в области ворот печени.

Лапароскопия (показание: асцит неясной этиологии).

высыпания на брюшине;

бугристая оранжевая печень.

Пункционная биопсия печени,

Синдром печёночной недостаточности.

Синдром характеризуется нарушением одной или нескольких функций печени, приводящих к метаболическим расстройствам. Выделяют:

малую печёночную недостаточность - клинические признаки отсутствуют, а признаки нарушения функции печени выявляются лабораторными методами;

большую печёночную недостаточность (гепаторгия) - клинические проявления + выраженные лабораторные изменения.

Клинические признаки:

Синдром печеночной энцефалопатии.

Геморрагический синдром.

Появление или нарастание желтухи.

Отечно-асцитический синдром.

По причинам возникновения выделяют:

1. **Острая печёночная недостаточность** - клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза гепатоцитов. Проявляется внезапным тяжёлым нарушением функции печени. Развивается в течение нескольких часов, суток. Одним из вариантов острой печёночной

недостаточности является фульминантная (молниеносная) острая печёночная недостаточность - одновременная гибель 70-90 % гепатоцитов.

Причины:

острые вирусные гепатиты;

гепатотоксичные яды (алкоголь, парацетамол, сульфаниламиды, наркотические анальгетики, препараты для наркоза);

вирус инфекционного мононуклеоза, корь, ЦМВ;

грибы.

2. Хроническая печёночная недостаточность- исход всех хронических процессов в печени.

Причины:

хронические заболевания печени, готовящие почву для развития хр. печёночной недостаточности. Провоцируют печёночную недостаточность на фоне хр. заболеваний печени следующие разрешающие факторы:

- любое кровотечение (особенно пищеводно-желудочное и кишечное) вследствие ишемии и некроза новых участков паренхимы печени;
- алкоголь - воздействие на митохондрии и мембраны гепатоцитов, вызывая их некроз;
- употребление в пищу большого количества белков животного происхождения;
- массивная диуретическая терапия (уменьшение массы тела должно быть не более 300-500 гр/сут)
- удаление большого количества жидкости одновременно при лапароцентезе (не более 3 л одновременно);
- все лекарственные препараты.

Патогенез.

резкое уменьшение количества функционирующих гепатоцитов, что имеет место при гепатитах, циррозах:

не функционирование порто-кавальных коллатералей (при подпечёночной портальной гипертензии);

сочетание выше перечисленных факторов (цирроз печени + портальная гипертензия).

Виды печёночной недостаточности:

истинная (расиадная) печеночно-клеточная недостаточность;

ложная (шунтовая) порто-кавальная печёночная недостаточность (подпечёночная портальная гипертензия);

смешанная (цирроз печени).

Печёночная энцефалопатия (порто-системная).

Это потенциально обратимый нейропсихический синдром, связанный с заболеваниями печени или порто-системным шунтированием венозной крови. Независимо от варианта печёночной недостаточности печёночная энцефалопатия складывается из накопления в крови токсичных нейроаминов (МНз и его производные, индол, скатол, триптофан, тирозин, фенилаланин), а также электролитных нарушений и нарушений гемодинамики.

В результате этих нарушений угнетаются процессы биологического окисления в ГМ, тормозится передача нервных импульсов в синапсах ГМ, уменьшается продукция энергии в мозговой ткани. Вследствие этого возникают неспецифическое нарушение сознания и психического статуса. Это проявляется жалобами на нарушения личности: неадекватное поведение, неустойчивое настроение, смена депрессии эйфорией, нарушение ритма сна (сонливость днём и бессонница ночью, а на поздних стадиях больной постоянно спит), резкое снижение интеллекта, что проявляется снижением памяти, дезориентацией во времени и пространстве.

Неврологическая объективная симптоматика проявляется "хлопающим" тремором - атерексисом (моргание, дрожание нижней челюсти). Напоминает симптоматику при рассеянном склерозе. Ригидность мышц, рефлексы снижены или резко повышены, неустойчивая шаткая походка вплоть до атаксии, изменение почерка. Изменения на ЭЭГ в виде замедления а-ритма. Одним из точных методов выявления энцефалопатии является метод психометрического тестирования (тест связки чисел).

Геморрагический синдром.

Причины:

- уменьшение количества факторов свёртывания крови;
- тромбоцитопения (вследствие спленомегалии).

Нарастание желтухи.

Нарушается процесс улавливания неконъюгированного билирубина и трансформация его в конъюгированный билирубин. В крови увеличивается содержание неконъюгированного билирубина.

ОАК.

анемия;

лейкоцитоз!

СОЭ резко повышено;

тромбоцитопения.

ОАМ.

олигурия;

гепаторенальный синдром.

ФПП.

- маркёры синдрома печёчно-клеточной недостаточности:

[альбуминов;

"Г глобулинов;

Г холестерина и р-л и по протеи до в;

4ПТИ;

- неспецифические синдромы.

Инструментальные методы диагностики большого значения не имеют.

Синдром желтух.

-

Возникает в результате накопления в крови билирубина (в норме до 2,5 ммоль/л). Патогенетическая классификация желтух:

Надпеченочная (гемолитическая).

Печёночная (печёчно-клеточная).

Подпечёночная (механическая, обтурационная).

НАДПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА. Причины:

1. наследственные гемолитические анемии:

мембранопатии: болезнь Минковского-Шоффара - микросфероцитоз (нарушение структуры и резкое снижение количества смектрина в мембранах эритроцитов);

энзимопатии: дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, приводящий к гемолитическим кризам связанным с приёмом ряда лекарственных веществ;

гемоглобинопатии: таласемии, серповидно-клеточная анемия.

2. приобретённые гемолитические анемии:

токсическое поражение эритроцитов гемолитическими ядами (соединения мышьяка, свинца; змеиный, пчелиный и грибной яды; гемолитический 81г, малярийный плазмодий, анаэробы);

аутоиммунная гемолитическая анемия;

переливание несовместимой крови;

гемолитическая болезнь новорожденных при КБ-конфликтной беременности;

лейкозы и другие опухоли;

механическая гемолитическая анемия - повреждение эритроцитов искусственными клапанами сердца, после применения аппарата искусственного кровообращения.

Интенсивный гемолиз эритроцитов приводит к увеличению содержания в крови непрямого Вг.

Признаки:

анемия;

гемоглобинурия;

\ в крови Вг за счёт непрямого;

| содержания уробилиногена в моче; | содержания стеркобилина в кале.

ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ. Механизмы развития:

нарушение захвата Вг гепатоцитами, | непрямого Вг;

при выраженной гипопротеинемии мало белков, которые переносят Вг к гепатоцитам;

нарушение конъюгации Вг. Непрямой Вг доставляется к гепатоцитам, но не связывается с глюкокуроновой

кислотой (болезнь Жельбера);

нарушение выведения Вг из гепатоцитов —* | прямого Вг (синдром Давина-Джонса или синдром Ротора);

повреждение клеток печени (некроз или дистрофия) —> Т прямого и непрямого Вг (раньше называли па

ренхиматозной желтухой). Причины: гепатиты, цирроз печени, гепатоцеллюлярный рак.

нарушение опока жёлчи по внутрйпечёночным жёлчным протокам (впутрипечёночный холестаза) —>

\ прямого Вг. Причины: цирроз печени, холестатический гепатит, холангит.

ПОДПЕЧЁНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА.

Патогенез: нарушение оттока жёлчи по внепечёночным жёлчным протокам. Причины:

- ЖКБ;

- опухоли головки поджелудочной железы;

~ острый отёк поджелудочной железы;

сдавление (1. сНо1ес1осЪи\$ увеличенными лимфоузлами;

стриктуры и стенозы о1. сЪоЪосНиз и большого дуоденального сосочка;

опухоли <1 сЪо1ес1осЪи\$.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ.

Биохимические исследования при заболеваниях печени необходимы для выявления заболевания, оценки тяжести поражения, определения прогноза и осуществления контроля за **эффективностью** лечения. Универсального диагностического теста не существует, но назначать множество тестов часто не целесообразно.

Под функциональными пробами печени (ФПГ1) понимают биохимические тесты, свидетельствующие о функции и целостности основных структур печени. По диагностическому значению основные лабораторные показатели при заболеваниях печени объединяются в лабораторные синдромы, т.е. сочетание определённых наборов лабораторных тестов, имеющих клинические проявления.

К основным клинико-лабораторным синдромам при заболеваниях печени относятся:

1. синдром цитолиза;
2. синдром холестаза;
3. иммунно-воспалительный синдром (синдром мезенхимального воспаления);
4. синдром **печёночно-клеточной** недостаточности;
5. синдром шунтирования (может быть составной частью синдрома печёночно-клеточной недостаточности);
6. синдром регенерации или опухолевого роста.

Синдром цитолиза.

Синдром цитолиза является универсальным для всех заболеваний печени. В основе цитолиза лежит выход ферментов из цитоплазмы и клеточных органелл гепатоцитов в периферическую кровь.

Механизмы развития синдрома цитолиза:

1. Повышение проницаемости мембран гепатоцитов, при этом сами гепатоциты абсолютно целые.
Причины:
 - токсическое поражение печени (алкоголь, лекарственные препараты и др.), за счёт активации ПОЛ;
 - иммунные поражения мембран гепатоцитов:
 - .г первичные - в результате аутоиммунных заболеваний;
 - ! вторичные - в результате присоединения иммунного воспаления к токсическому или вирусному поражению печени.
 - гидростатическое повреждение гепатоцитов, что отмечается при повышении давления в желчном капилляре или в кровеносном сосуде (центральной вене);
 - нутритивный цитолиз, который развивается при голодании, особенно при ограничении приёма холестерина, являющегося нормальным компонентом клеточных мембран, **а-токоферола**, являющегося естественным антиоксидантом, угнетающим ПОЛ.

2. Некроз гепатоцитов.

Причины:

- активные гепатиты;
- циррозы;
- ~ гепатоцеллюлярный рак.

Лабораторные маркёры синдрома цитолиза.

Индикаторные ферменты, т.е. *АлАТ* и *АсАТ*.

АлАТ в основном содержится в цитоплазме гепатоцитов, а *АсАТ* - большей частью в митохондриях, меньшей частью в цитоплазме. Поэтому уровень *АлАТ* повышается раньше и в большем количестве при острых заболеваниях печени и более характерна именно для повышения проницаемости мембраны

гепатоцитов с сохранением структуры.

АсАТ в большей степени повышается при тех патологических состояниях, когда разрушаются митохондрии, т.е. это признак алкогольного поражения печени (т.к. этанол оказывает прямое повреждающее

влияние на митохондрии), а также разрушения структуры гепатоцитов.

На практике используется коэффициент Дери тиса - это отношение *АсАТ* к *АлАТ*.

$\frac{\text{АсАТ}}{\text{АлАТ}} < 1$	признак острого поражения печени	$\frac{\text{АсАТ}}{\text{АлАТ}} > 1$	признак хронического поражения печени
---------------------------------------	----------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------

Маркёром болезней печени является в основном *АлАТ*. При инфаркте миокарда в большей степени повышается *АсАТ*.

Диагностическое значение маркёров

цитолита: По уровню *АлАТ* и *АсАТ* можно судить:

- о наличии острого или хронического заболевания печени;
- о степени активности патологического процесса в печени:
 - повышение уровня *АлАТ* и *АсАТ* от 1,5 до 5 норм - признак малой гиперферментемии; / повышение уровня ферментов от 6 до 10 норм - признак средней активности патологического процесса; / повышение уровня ферментов более 10 норм - признак высокой активности патологического процесса.
- определение активности патологического процесса по уровню ферментов помогает контролировать эффективность лечения, динамику течения заболевания, осуществлять контроль за лечением.

2. γ -Глутамиламинотранспептидаза (ГГТ). $0,5 - 3,9 \text{ U/L}$ (р ~5u)

Является маркёром синдрома цитолиза и холестаза. В гепатоцитах она синтезируется в 2-х местах:

• меньшая часть - в мембранах гепатоцитов, поэтому содержится в цитоплазме. При повышении проницаемости мембран или при некрозе клеток печени, повышается содержание ГГТ в крови в 1,5-2 раза.

• большая часть синтезируется эпителием мельчайших жёлчных канальцев, и синтез ГГТ резко усиливается при повышении в них давления. Поэтому повышение уровня ГГТ в крови более 3 норм является признаком внутри печёночного холестаза.

Уровень ГГТ особенно повышается при токсических гепатитах и является маркёром острой алкогольной интоксикации.

3. Глутаматдегидрогеназа (ГДГ).

Содержится в основном в митохондриях, поэтому повышается при тех заболеваниях, при которых поражаются митохондрии (активные гепатиты, циррозы, лекарственные и алкогольные поражения печени).

4. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ). /5~0 -

Данный фермент имеет несколько изоферментов. Фракция I является кард-специфичной. Фракции IV и V являются гепатоспецифичными. Кроме того, содержится в мембране эритроцитов, саркомере скелетных мышц (повышается при гемолизе, мышечных травмах). ЛДГ используется в диагностике причин неконъюгированной гипербилирубинемии. Уровень ЛДГ повышается при гемолитической желтухе. При синдроме Желлера ЛДГ в пределах нормы.

Обязательными маркерами синдрома цитолиза являются:

- * АЛТ
- * АсАТ
- * ГГТ

Синдром холестаза.

Холестаз - это нарушение или полное прекращение оттока желчи в 12-перстную кишку вследствие патологического процесса на каком-либо участке, начиная от гепатоцитов и заканчивая большим дуоденальным сосочком. Термины "холестаз" и "механическая желтуха" не однозначны, хотя во многих случаях холестаза

механическая блокада желчных путей.

Виды холестаза:

1. Острый синдром холестаза.

Причины:

- желчнокаменная болезнь;
- острые гепатиты;
- острые холангиты;
- токсическое поражение печени.

2. Хронический синдром холестаза.

Причины^

- диффузные заболевания печени (циррозы, гепатоцеллюлярный рак);
- первичный склерозирующий холангит;
- стриктуры и стенозы холедоха или большого дуоденального сосочка;
- желчнокаменная болезнь.

По клинической картине холестаз может быть: 1. желтушным (сопровождается желтушным окрашиванием склер, слизистых и кожи);

2. безжелтушным (отсутствует желтушное окрашивание склер, слизистых и кожи, а имеются только лабораторные показатели и другие клинические признаки этого синдрома).

По механизму и причинам развития выделяют: I. Внутривнутрипечёночный холестаз.

Развивается на уровне гепатоцитов или внутривнутрипечёночных желчных протоков. Причины:

- активные гепатиты;
- циррозы (первичный билиарный синдром);
- первичный склерозирующий холангит;
- гепатоцеллюлярная аденокарцинома.

2. Внепечёночный холестаз.

Развивается при нарушении оттока жёлчи из внепечёночных жёлчных протоков. Причины: механическое препятствие по ходу жёлчных путей

- желчнокаменная болезнь;
- опухоли головки поджелудочной железы;
- острый отёк поджелудочной железы;
- опухоли стенок холедоха;
- стриктуры и стенозы холедоха или большого дуоденального сосочка;
- сдавленно увеличенными лимфатическими узлами.

В основе формирования клинических симптомов при холестазах лежит 3

фактора: 1. избыточное поступление жёлчи в кровь и ткани;

2. уменьшение количества или полное отсутствие желчи в кишечнике (жёлчь стимулирует липазу, панкреатическую липазу, эмульгирует жиры, участвует во всасывании жирных кислот, обладает бактериостатическим действием) — развитие синдрома гепатогенной мальдигестии.
3. воздействие компонентов жёлчи и её токсичных метаболитов на печень.

Вследствие нарушения оттока жёлчи повышается давление в жёлчных канальцах, что приводит к деструкции эпителия, а по мере прогрессирования - к сдавлению и гибели гепатоцитов.

Клиническими проявлениями синдрома холестаза являются: ^ кожный зуд; ^ моча "цвета пива";

*• желтушное окрашивание кожи и слизистых; *• гипо- или ахоличный кал.

При хроническом холестазах дополнительно присоединяется появление ксантом (отложение липидов в подкожной клетчатке в виде бляшек на тыле кистей, локтях) и ксантелазм (отложение липидов на веках), появление симптоматики нарушенного всасывания жирорастворимых вит. А, Д, В, К и позже присоединение признаков остеопороза.

Лабораторные **маркёры** синдрома холестаза.

1. Конъюгированные фракции билирубина,

Прямые фракции билирубина (2,2-5,1 мкмоль/л) в норме не превышают 25% от общего билирубина (8,5-20,5 мкмоль/л). При холестазах происходит увеличение общего билирубина за счёт прямого. Качественная реакция становится прямой, быстрой. Из-за увеличения количества прямого билирубина в крови он выделяется с мочой и придаёт моче тёмно-коричневый цвет. Билирубин в моче "+". Уробилин появляется в моче при нарушении поглотительно-выделительной функции печени и является признаком паренхиматозной желтухи.

Конъюгированный билирубин обладает большим сродством к эластической ткани, поэтому при желтухе вызванной им. прежде всего, окрашиваются те органы и ткани, которые содержат больше всего эластических волокон (1- склеры; 2- слизистые; 3- кожа). Неконъюгированный билирубин обладает большим сродством к жировой ткани, поэтому желтушность будет больше выражена на тех участках тела, где выражена подкожно-жировая клетчатка {на животе). Желтуха становится заметной при уровне билирубина в крови более 34 ммоль/л.

2. /ГГ(см.выше),

Становится маркёром внутрипечёночного холестаза, если увеличивается более чем в 3 нормы.

3. Щелочная фосфатаза. 0,5-1 > \ (^0 - 27-с)) В печени синтезируется в 2-х местах: <=> небольшая часть- на мембране гепатоцитов; о основная часть - эпителием жёлчных ходов.

Увеличение щелочной фосфатазы более чем на 3 нормы указывает на внепечёночный холестаза. При внутрипечёночном холестазах щелочная фосфатаза увеличивается не более чем на 3 нормы. Щелочная фосфатаза усиленно синтезируется костной тканью (увеличивается при миеломной болезни). У детей и подростков из-за роста допускается увеличение уровня щелочной фосфатазы до 1,5-2 норм. Щелочная фосфатаза в большом количестве синтезируется плацентой. У беременных женщин она всегда повышена.

4. Холестерин и (1-я ипо протеиды.

Холестерин синтезируется в печени, поступает в желчный пузырь и должен в норме оттекать в кишечник. При нарушении опока жёлчи холестерин выделяется не через билиарный полюс гепатоцитов, а поступает в больших количествах в кровь. С током крови разносится по организму и откладывается в виде бляшек, ксантом, ксантслазм. Увеличивается уровень общих липидов за с счёт ЛПНП.

5. Жёлчные кислоты.

Жёлчные кислоты **образуются** в печени из холестерина и в составе жёлчи выделяются в кишечник. Затем осуществляется их энтерогапатитная циркуляция. Если жёлчные кислоты не всасываются, развивается желчнокаменная болезнь. Жёлчные кислоты поступают в большом количестве в кровь, накапливаются в тканях и раздражают нервные окончания, вызывая интенсивный кожный зуд. определяют отдельные компоненты первичных и вторичных жёлчных кислот.

Нарушается выделение из организма меди. В норме Cu^{2+} из организма удаляется через кишечник с калом. При синдроме холестаза Cu в большом количестве попадает в кровь, а она является особо токсичной по отношению к нейронам мозга. Cu откладывается в печени, подкожной клетчатке - синдром Вильсона-Коновалова.

Иммунно-воспалительный синдром (синдром мезенхимального воспаления).

Иммунно-воспалительный синдром обусловлен сенсбилизацией иммунно-компетентной ткани (куп-феровских клеток) и активацией ретикуло-гистеоци гарной системы. Морфологическим признаком является инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками портальных трактов.

Лабораторные маркеры иммунно-воспалительного синдрома.

1. γ -Глобулин

Он повышается при иммунном воспалении, в связи с чем повышается уровень общего белка на фоне **гипоальбуминемии** (снижение **альбумин-глобул и нового** коэффициента).

2. Белково-осадочные пробы

Их суть заключается в выявлении диспротеинемии. В лабораториях широко применяется тимоловая проба (0-4 ед.) - специфична для вирусного поражения печени. Сулемова' проба - уменьшается при иммунном воспалении печени (проба Таката-Ара). Специфична для токсического поражения печени.

3. Иммуноглобулины

Увеличение $Ig G$ более характерно для вирусного поражения печени.

Увеличение $Ig A$ характерно для токсического поражения печени.

Увеличение $Ig M$ характерно для аутоиммунных холестатических заболеваний (первичный билиарный склероз и др.)

4. Появление неспецифических антител

- к гладким мышцам;

• к ДНК;

- к митохондриям;

- антинуклеарные Л1.

Увеличение антимитохондриальных $А1$ является признаком первичного **билиарного** цирроза печени ($1/40$) - патогномичный симптом.

Клеточное звено иммунитета проявляется в нарушении соотношения Т- и В-лимфоцитов. Наиболее значимыми маркерами иммунно-воспалительного синдрома являются:

* **γ -глобулины**

* иммуноглобулины

* осадочные пробы (в меньшей степени).

СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Морфологической основой синдрома печёночно-клеточной недостаточности является разрушение гепатоцитов с уменьшением количества функционирующей печёночной ткани. Клинически проявляется явлениями энцефалопатии, геморрагическим синдромом, появлением или нарастанием желтухи.

^~ Лабораторные маркеры синдрома печёночно-клеточной недостаточности.

65--15Г ОБ.

1. Гипербилирубинемия за счёт неконъюгированного билирубина (он не улавливается гепатоцитами и не

конъюгируется).

2. Гипоальбуминемия

При острых заболеваниях альбумины - не надёжный показатель **печёчно-клеточной** недостаточности, т.к. период их полужизни 7-26 суток. Гипоальбуминемия - признак хронической печёчно-клеточной недостаточности. 3. **Холестерин** *2 /-Ъ "

Также снижается при нарушении функции гепатоцитов, но ую маркёр хронической печёночной недостаточности из-за большого периода полужизни.

4. ПТИ или **протромбин** (в лабораториях гемостаза) ^5"/-сС*>

Синтезируются гепатоцитами. При уменьшении количества функционирующих клеток, уровень данных

маркёров снижается. Для синтеза протромбина в гепатоцитах необходим вит. К. При длительной

механической желтухе нарушается всасывание жиров и жирорастворимых витаминов, что ведёт к

снижению уровня протромбина и ПТИ.

Для **дифференциальной** диагностики используется проба Бондарь с парентеральной нагрузкой Викасолом.

При холестазах проба Бондарь "+" (уровень ПТИ увеличивается после введения Викасола).

проба Бондарь подтверждает иечёчно-клеточную недостаточность.

5. **Другие факторы свёртывания крови** (снижение уровня фибриногена, проконвертина, проацклерина).

Синдром шунтирования.

Под маркёрами синдрома шунтирования понимают те вещества, которые в норме образуются в кишечнике и по воротной вене поступают в гепатоциты, где полностью улавливаются и обезвреживаются. При заболеваниях печени они попадают в периферическую кровь двумя путями:

1. наличие венозных коллатералей (портальная гипертензия) - эти вещества из кишечника по портальным анастомозам поступают сразу в большой круг **кровообращения**, минуя печень. Это **шунтовая (ложная) печёночная недостаточность**.
2. уменьшение количества функционирующих гепатоцитов, которых не хватает чтобы полностью и обезвредить токсичные продукты. Это **истинная печёночная недостаточность**.

Маркёры синдрома шунтирования.

1. **НН⁺ и его производные.** В печени из ЖБ синтезируется мочевины, которая удаляется из организма. При пе-

чёночной недостаточности уровень аммиака в крови увеличивается. 2.

3. **Фенолы.**

4. **Токсичные аминокислоты**, которые в норме подвергаются в печени тратте- и дезаминированию (фенилаланин, тирозин, триптофан).

5. **Индол, скатол.**

Все эти соединения вытесняют из синапсов нервных окончаний медиаторы (допамин и **норадреналин**) и таким путём вызывают дезорганизацию ЦНС. Клинически это проявляется печёночной **энцефалопатией**.

При истинной печёночной недостаточности синдром шунтирования является частью синдрома печёночно-клеточной недостаточности.

Синдром регенерации или опухолевого роста.

Гепатоциты способны очень хорошо регенерировать. На этом в настоящее время основана аллотранс-плантация печени от матерей. Делящиеся гепатоциты продуцируют **α-фетопротейн**. Особенно большое количество его продуцируется опухолевыми клетками при **гепатоцеллюлярной** аденокарциноме. Это маркёр регенерации и опухолевого роста. При регенераторных процессах в

печени **а-фетопротеин** увеличивается незначительно, а при гепатоцеллюлярной аденокарциноме уровень а-фетопротеина увеличивается в десятки и сотни раз.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

Это клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий в себя:

- массивную протеинурию;
- гипопроотеинемию;
- гиперлипидемию;
- отёки.

По причинам возникновения нефротический синдром может быть:

1. *первичный* - поражаются только почки (первичные почечные заболевания: острый и хронический гломерулонефрит, липоидный нефроз, первичный амилоидоз почек);
2. *вторичный* - наблюдается при системных заболеваниях (страдают не только почки, но и другие органы): диабетический гломерулосклероз, СКВ, гепатиты В и С, малярия, сифилис, инфекционный эндокардит и др.

Патогенез нефротического синдрома.

Основная роль в патогенезе отводится иммунным механизмам. Источниками инфекции могут являться:

- < экзогенные факторы: бактериальные, вирусные, паразитарные, лекарственные и др.
- < эндогенные факторы: денатурированные белки, белки опухолевого генеза, тиреоглобулин.

В ответ на указанные Ag продуцируются At, которыми является Ig M. Образующиеся иммунные комплексы депонируются на базальной мембране микрососудов различных органов, в т.ч. и базальной мембране клубочков почек, вызывая её повреждение, что приводит к резкому повышению проницаемости для плазматических белков.

При избыточной фильтрации белков проксимальные канальцы не в состоянии реабсорбировать весь белок. Это ведёт к тяжёлой дистрофии эпителия канальцев. Просветы канальцев облитерируются гиалиновыми, эпителиальными и др. цилиндрами, что вызывает их кистозное расширение и атрофию, следствием которой является *массивная протеинурия*. Т.о. при нефротическом синдроме поражаются клубочки, но в большей степени поражаются канальцы почек. Протеинурия обуславливает гипопроотеинемию, диспротеинемию и отёки.

Гипопроотеинемия объясняется превышением скорости потери альбуминов с мочой над интенсивностью их синтеза. *Диспротеинемия* определяется снижением уровня альбуминов и повышением уровня глобулинов, преимущественно α_2 - и β -глобулинов.

Гипоальбуминемия стимулирует образование в печени липопротеидов (ЛП). Общий уровень липидов, холестерина, фосфолипидов в плазме постоянно увеличивается и пропорционален уровню гипоальбуминемии. *Гиперлипидемия*, кроме того, возникает в результате угнетения липолитической активности плазмы крови вследствие потери с мочой активаторов липопротеинлипазы. Для нефротической гиперлипидемии характерно повышение общего и этерифицированного холестерина, ЛПНП, а также триглицеридов.

Клиническим проявлением нефротического синдрома являются отёки.

Патогенез отёков. Уменьшение концентрации белка в плазме крови снижает онкотическое давление и способствует перемещению жидкости и электролитов в интерстиции. Уменьшение ОЦК ведёт к снижению почечного кровотока и ишемии почки. Ишемия сопровождается активацией ЮГА с закономерной стимуляцией синтеза ренина, который через образование ангиотензина-II способствует увеличенному выделению надпочечниками альдостерона. Кроме того, сама по себе гиповолемия усиливает секрецию альдостерона и АДГ. В результате Na^+ и H_2O поступают в ткани и увеличивают отёки.

Характеристика отёков.

1. нефротические отёки рыхлые, мягкие (обусловлено отсутствием белка в тканях);
2. подвижные (легко перемещаются при смене положения тела);
3. могут нарастать постепенно или очень быстро (за одну ночь, впервые появившись, они могут достигать степень анасарки);
4. первоначально заметны в области век, лица, затем распространяются на всю подкожную клетчатку, растягивают кожу до образования стрий (полос растяжения);
5. у большинства больных формируется транссудация в серозные полости (одно- или двусторонний гидроторакс).

- ракс, гидроперикард, асцит);
6. из-за отёка конъюнктивы у больных может наблюдаться слезотечение;
 7. затруднение и болезненность мочеиспускания при отёке наружных половых органов;

При нарастании гидроторакса и гидроперикарда появляются боли в сердце, одышка. В период развития асцита больных беспокоят тошнота, рвота после еды, вздутие живота, диарея. Значительно увеличивается масса тела, прибавка может быть несколько десятков килограммов. Олигурия и никтурия.

Лабораторная диагностика.

ОАК.

- умеренная анемия, связанная с потерей с мочой трансферрина, эритропоэтина, с плохим всасыванием железа в ЖКТ);
- ускоренное СОЭ.

ОАМ.

- олигурия;
- высокая относительная плотность мочи;
- реакция мочи щелочная вследствие электролитных сдвигов, ведущих к алкалозу и усиленному выведению NH_3 ;
- высокая протеинурия (более 3,5 г/сут.).

При микроскопии:

- цилиндры зернистые, восковидные, клеточные;
- овальные жировые тельца - это клетки проксимальных канальцев, накопившие липиды за счёт их реабсорбции из просвета канальца;
- щюгда лейкоцитурия, гематурия, клетки почечного эпителия.

Основные **функциональные пробы почек** длительное время остаются нормальными.

Биохимия крови.

- гипопроteinемия;
- диспротеинемия за счёт снижения альбуминов и повышения α_2 - и ρ -глобулинов;
- гиперлипидемия за счёт увеличения содержания холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов.

Инструментальные методы диагностики.

При хронических заболеваниях почек основным методом диагностики является биопсия почек.

НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

Возникает при заболеваниях с преимущественным поражением сосудов почечных клубочков и проявляется:

- отёками;
- артериальной гипертензией;
- изменениями мочи.

Наиболее ярко нефритический синдром проявляется у больных с острым и хроническим гломеруло-нефритом. Острый гломерулонефрит обычно возникает через 2-3 нед. после инфекционного заболевания (тонзиллит, отит, фарингит). Чаще вызывается гемолитическим стрептококком группы А. Бактериальные антигены, поступающие в кровь во время инфекции, повреждают почечную ткань. Изменённые вследствие этого белки ткани действуют как Ag, стимулируя выработку в РЭС соответствующих At. Комплексы AgxAt фиксируются на клетках эндотелия и эпителия почечных клубочков, а также на базальной мембране капилляров. Развивается универсальный капиллярит. Результатом этих иммунологических механизмов является снижение клубочковой фильтрации и повышение проницаемости капилляров вследствие активации лизосомальных ферментов и усиления активности гиалуронидазы. Из капилляров легко выводится жидкая часть крови, мелкодисперсные белки, электролиты. Этот механизм является пусковым в развитии нефритических отёков.

Другие причины нефритического синдрома:

- вирусные заболевания (грипп, активный гепатит);
- глистные инвазии (трихинеллез);
- лекарственное поражение почек (сульфаниламиды, анальгетики, Д-пенициламин, соединения йода, хинин)

Патогенез нефритических отёков.

Пусковой механизм - повышение проницаемости капилляров и выход жидкой части крови в интерстиции.

Снижение эффективного объёма
артериальной крови (ОЦК).

Активация
РААС.

Стимуляция секреции
АДГ.

Усиление выделения альдостерона.

Задержка Na^+ и H_2O в организме.

Увеличение объёма плазмы.

Усиление трансудации в ткани.

Преимущественная локализация отёков на лице, бледность кожи, набухания шейных вен позволяет говорить о *facies nephritica* при общем смотре пациента. Отёк лица наиболее выражен утром, днём уменьшается, вечером отёки в области лодыжек. При выраженных отёках может быть скопление трансудата в серозных полостях. Отеки более плотные, т.к. потери белка организмом.

Патогенез артериальной гипертензии.

Связан с 3-мя основными механизмами:

1. нарушение водно-электролитного баланса (задержка Na^+ и B^{O});
2. активация прессорных гормональных систем (РААС, САС, гормоны эндотелия и тромбоцитов);
3. угнетение депрессорных гормональных систем (почечных PG , кининов).

Вследствие снижения скорости клубочковой фильтрации Na^+ накапливается в организме, что приводит к развитию гиперволемии, с последующим увеличением сердечного выброса. Одновременно увеличивается объём внеклеточной жидкости, увеличивается содержание Na^+ в сосудистой стенке, что приводит к её набуханию и увеличению чувствительности к прессорным гормонам. Это вызывает увеличение ОПСС. Гиперволемия и увеличенный сердечный выброс вызывают повышение систолического АД, а высокое ОПСС обуславливает цифры диастолического АД.

Норма АД: систолическое 100-139
мм.рт.ст. диастолическое
60-89 мм.рт.ст.

Повышение АД у больных сопровождается:

- симптомами церебральной недостаточности: головная боль, головокружение, чувство тяжести в голове, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами);
- болевым синдромом в области сердца;
- вследствие спазма сосудов сетчатки глаз у больных может снизиться *visus*;
- при значительном повышении АД у больных развивается сильная одышка и приступ удушья по типу кардиальной астмы (проявления ЛЖН),

При исследовании ССС:

- PS напряжён (твёрдый), большой по величине, может быть замедлен.
- Верхушечный толчок смещен влево и усилен вследствие гипертрофии миокарда ЛЖ.
- При аускультации сердца I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой. При острой ЛЖН выслушивается ритм "галопа". Может выслушиваться дующий систолический шум на верхушке вследствие от

носительной недостаточности митрального клапана.

Инструментальные методы исследования, подтверждающие наличие АГ:

- **ЭКГ:** признаки гипертрофии ЛЖ:
 - отклонение ЭОС влево;
 - высокий зубец R в I, avL, V₅, V₆ > V₄;
 - переходная зона смещается в V₂;
 - глубокий зубец S в III, avF, V_b V₂.
- **ЭхоКГ:** признаки гипертрофии межпредсердной перегородки, увеличение размеров и утолщение стенки ЛЖ.
- **R-графия** (редко): застойные явления в малом круге кровообращения, гипертрофия ЛЖ.
- **Глазное дно:** в зависимости от степени АГ выявляется изменение калибра артерий и вен.

Изменения в анализах мочи (мочевой синдром).

- В период нарастания отёков у больных наблюдается *олигурия*. Из-за увеличения проницаемости почечных клубочков в моче будет выявляться *умеренная протеинурия* (до 1 гр./сут). Она всегда сочетается с гематурией и цилиндрурией.
- *Гематурия* может быть по типу микро- или макрогематурии (моча красно-бурого цвета - цвет "мясных помоев").
- Из *цилиндров* выявляются г.о. гиалиновые.
- Могут быть клетки почечного эпителия.

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТА ТОЧНОСТЬ (ОПН).

Это потенциально обратимое, развивающееся в течении нескольких часов или дней, нарушение го-еостатической функции почек.

Причины данного синдрома могут быть разделены на 4 группы:

1. *преренальные*, обусловленные снижением почечного кровотока;
2. *ренальные*, вызываемые поражением почечной паренхимы;
3. *постренальные*, связанные с препятствием оттоку мочи;
4. *аренальные*, обусловленные отсутствием почек.

Преренальная ОПН составляет 40-60% от всех случаев ОПН. Основными причинами являются:

1. состояния, сопровождающиеся снижением сердечного выброса (кардиогенный шок, аритмии, ТЭЛА, сердечная недостаточность);
2. выраженная вазодилатация, которая наблюдается у больных при сепсисе, анафилаксии;
3. снижение ОЦК (ожоги, кровопотери, диарея, нефротический синдром).

При преренальной ОПН функция почек полностью сохранена, однако нарушения гемодинамики и снижение ОЦК приводят к почечной вазоконстрикции и снижению почечного кровотока, что вызывает уменьшение скорости клубочковой фильтрации, а как следствие недостаточное очищение крови от азотистых метаболитов и развитие азотемии.

Ренальная ОПН составляет 30-45 % от всех случаев ОПН. Возникает в результате повреждения, чаще токсического или иммунного генеза, сосудов, клубочков, канальцев или интерстиция почек. У % больных ОПН возникает острый тубулярный некроз в результате длительной ишемии или повреждения нефротоксичными ядами. Некротизированные клетки слущиваются в просвет канальца, нарушают выделительную функцию почек, прекращая движение

мочи, оставляя разрывы вдоль канальцевого эпителия, через которые клубочковый фильтрат возвращается в циркулирующую кровь.

Постишемическая ОПН наблюдается:

- при сепсисе;
- после хирургических операций, связанных с нарушением кровоснабжения почек (по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, операции на ЖВП, на открытом сердце).

Токсическое поражение почек обусловлено:

- лекарственными веществами:
 - * аминогликозиды (Стрептомицин, Гентамицин), применение которых в 5-20 % случаев осложняется развитием ОПН;
 - » НПВС (наиболее токсичным признан Индометацин);
 - * соли тяжёлых металлов (соединения брома, хлора, ртути, золота).
- алкогольная и наркотическая комы;
- как следствие тяжёлых травм, переливания несовместимой крови.

К ренальной ОПН могут привести первичные почечные заболевания (острый гломерулонефрит).

Постренальная ОПН составляет около 5 % случаев всей ОПН. Препятствие оттоку мочи может находиться на любом уровне, начиная от почечной лоханки до отверстия мочеиспускательного канала. Основными причинами являются камни, опухоли, стриктуры мочеточников, гипертрофия простаты.

Аренальная ОПН наблюдается редко и является следствием несчастного случая с потерей почек или удаления единственной почки.

Клиника ОПН.

Включает 4 периода:

- I. начальный;
- II. олигурический;
- III. период восстановления диуреза;
- IV. период полного выздоровления.

Состояние больного о продолжительность **начального периода** зависит не столько от уремической интоксикации, сколько от причины вызвавшей ОПН. Может продолжаться от нескольких часов до 2 суток. Общим клиническим симптомом этого периода является *циркуляторный коллапс*, который в одних случаях может быть непродолжительным и остаётся незамеченным, а в других - длится I сутки и более.

Период олигурии характеризуется уменьшением суточного диуреза менее 500 мл и длится 5-10 суток до 3 недель. У больных увеличивается объём внеклеточной жидкости, возникает гипернатриемия, нарушается баланс электролитов, ↓ количество K^+ и фосфора, а ↑ Na^+ и Ca^{++} . Развивается ацидоз. Клинически появляются признаки уремии, характеризующиеся нарушением со стороны всех органов и систем. Больных часто беспокоит сухость во рту, жажда, отёки нижних конечностей, появляется одышка (признак интерстициального отёка лёгких). Накапливается жидкость в полостях. В терминальной стадии развивается отёк мозга.

Наблюдается сонливость, заторможенность вплоть до развития комы. Появляются судороги связанные с электролитными нарушениями. Со стороны ЖКТ: анорексия, тошнота, рвота, метеоризм, диарея, часто возникают желудочно-кишечные кровотечения. Развивается анемия и тромбоцитопения. Резко угнетается фагоцитирующая активность лейкоцитов. Нарушается образование At и клеточный иммунитет. Больные очень подвержены инфекциям, которые являются одной из основных причин летального исхода. Быстро развивается метаболический ацидоз, которому сопутствует большое шумное дыхание Куссмауля.

О степени гиперазотемии судят по уровню мочевины и креатинина в плазме крови. Во время периода олигурии моча обычно тёмного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров.

При своевременном и эффективном лечении период олигурии переходит в **период восстановления диуреза** с фазой начального диуреза (количество мочи более 500 мл/сут) и с фазой полиурии. Обратимость ОПН является результатом регенераторной способности выживших клеток почечного эпителия.

Если участки некроза замещаются новыми клетками, в таком случае наблюдается **IV стадия выздоровления**. Она начинается с момента нормализации азотемии. Полностью функция почек восстанавливается в течение 6-12 мес.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Клинический синдром, обусловленный необратимым, обычно прогрессирующим повреждением почки вследствие различных патологических состояний. Основными причинами ХПН являются:

1. заболевания, протекающие с преимущественным поражением клубочков (гломерулонефриты) и/или канальцев (пиелонефриты);
2. диффузные болезни соединительной ткани (СКВ, склеродермия, узелковый периартериит);
3. болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз и др.);
4. врождённые заболевания почек (поликистоз);
5. первичное поражение сосудов (стеноз почечных артерий, АГ);
6. обструктивные нефропатии (МКБ, гидронефроз, опухоли).

Несмотря на многообразие этиологических факторов, морфологические изменения в почках при выраженной ХПН однотипны. Происходит постепенное уменьшение количества функционирующих нефронов за счёт замены соединительной тканью клубочков и атрофии канальцев.

Выделяют 3 стадии ХПН:

- I. *латентная (доазотемическая)*: уровень креатинина менее 0,18 ммоль/л. Клубочковая фильтрация более 50% от должной;
- II. *азотемическая*: уровень креатинина 0,19-0,71 ммоль/л. Клубочковая фильтрация 10-50% от должной;
- III. *уремическая*: уровень креатинина более 0,72 ммоль/л. Клубочковая фильтрация менее 10% от должной.

В доазотемическую стадию нарушение работы почек клинически не проявляется и обнаруживается только специальными лабораторными методами. Уже в эту стадию нарушается способность почек концентрировать мочу, что связано с атрофическими изменениями в канальцах. Сохранившиеся нефроны вынуждены выводить большое количество осмотически активных веществ (мочевина и Na). Это достигается увеличением объёма мочи с появлением полиурии, нарушением нормального ритма выделения мочи (никтурия). Постепенно снижается относительная плотность мочи, которая становится равной относительной плотности безбелкового фильтрата плазмы (1,010 - 1,012). Возникает изостенурия, а затем гипостенурия.

Данные изменения выявляет *проба по Зимницкому*. *Проба Реберга* (клиренс по креатинину) позволяет диагностировать начальные нарушения реабсорбции в почечных канальцах и фильтрации в клубочках (фильтрация становится менее 70 мл, реабсорбция менее 98 %). Незначительные нарушения функции почек выявляются методом *радиоизотопной нефрографии*, основанным на способности канальцевого эпителия почек извлекать из кровотока и секретировать в просвет канальца меченый изотоп - гиппуран. Ренограммы становятся плоскими и вытянутыми. При проведении *обзорной ренографии*, а также *УЗИ* выявляется уменьшение размеров почек.

При прогрессировании ХПН у больных появляются *признаки интоксикации*: выраженная слабость, сонливость, утомляемость, апатия. В последующем появляется мышечная слабость, мышечные подёргивания, связанные с *электролитными расстройствами*, в первую очередь с гипокальциемией. Появляются боли в костях обусловленные нарушением фосфорно-кальциевого обмена. С задержкой уремических токсинов связан кожный зуд, иногда мучительный, парестезии, носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения. При длительной задержке мочевой кислоты может возникнуть уремическая подагра с характерными болями в суставах и тофусами.

Ярким примером уремии является *диспепсический синдром*: тошнота, рвота, потеря аппетита вплоть до отвращения к пище. Возникают стоматиты, глосситы, хейлиты. Рвота может быть мучительной, приводящей к дегидратации и усугубляющей электролитные нарушения, вызывая потерю массы тела. Данные изменения обусловлены высокой проницаемостью для молочной кислоты слизистых оболочек желудка и кишечника, а также токсическим действием NH_3 , образующегося в результате гидролиза мочевины. У больных развивается уремический гастрит, дуоденит, энтероколит.

У 80 % больных наблюдается *злокачественная гипертензия*, которая проявляется неприятными ощущениями в области сердца, головной болью, головокружением, признаками ЛЖН (от одышки до кардиальной астмы). В терминальной стадии развивается перикардит, проявляющийся выраженными загрудинными болями.

Изменения со стороны лёгких в основном вторичные и связаны с патологией ССС. Проявляются симптомами кардиальной астмы. В дальнейшем наблюдается раздражение слизистой оболочки продуктами азотистого обмена (мочевина), которые приводят к развитию ларингитов, трахитов, бронхитов, нередко пневмоний и плевритов.

По мере прогрессирования уремии нарастает неврологическая симптоматика. Возникают судорожные подёргивания мышц, усиливается энцефалопатия вплоть до развития уремической комы. Характерны множественные эндокринные нарушения в т.ч. импотенция, аменорея, гинекомастия, что обусловлено задержкой пролактина.

Осмотр больного. Выявляется бледно-жёлтый цвет лица, что обусловлено сочетанием анемии и задержкой урохромов, геморрагии на руках и ногах, кожа сухая со следами расчёсов. Язык сухой, коричневого цвета. При выраженной уремии изо рта запах мочи или аммиака.

Исследование ССС. Расширение границ сердца влево (гипертрофия ЛЖ), приглушенность тонов сердца, ритм "галопа", систолический шум. Возможны различные нарушения ритма и проводимости, обусловленные электролитными нарушениями. В терминальной стадии выслушивается шум трения перикарда - "похоронный звон уремика".

ОАК.

- постепенно нарастает анемия, генез которой сложен и связан с нарушением выработки эритропоэтинов почками, изменением синтеза Hb , уменьшением продолжительности жизни эритроцитов, их гемолизом, повышением кровоточивости;
- токсический лейкоцитоз, достигающий 80-100 тыс. со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- число тромбоцитов и их способность к агрегации резко снижается, что является основной причиной геморрагического синдрома;
- СОЭ ускорено.

Моча очень светлая, лишена урохромов, низкой плотности. В терминальной стадии отмечается анурия