ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

ПАТОГЕНЕЗ СИМПТОМОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Учебное пособие

Челябинск • 2021

МИНЗДРАВ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России)

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

И. И. Шапошник, Н. А. Макарова,
Н. К. Вереина, О. Е. Ильичёва, О. А. Алексеева,
И. В. Девальд, В. В. Генкель

ПАТОГЕНЕЗ СИМПТОМОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Учебное пособие

Рекомендовано учёным советом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по специальностям 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия

Челябинск
Издательство Южно-Уральского государственного
медицинского университета
2021

УДК 616-071-092(075.8)
ББК 53.43я7
П20

Рецензенты:
А. И. Долгушина, зав. кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, доцент;
В. А. Жмуров, зав. кафедрой пропедевтической и факультетской терапии ФГБОУ ВО ТюмГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, профессор;
К. М. Иванов, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, профессор

Авторы — сотрудники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России:
И. И. Шапошник, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, д-р мед. наук, профессор;
Н. А. Макарова, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, д-р мед. наук, доцент;
Н. К. Вереина, профессор кафедры факультетской терапии, д-р мед наук;
О. Е. Ильичёва, зав. кафедрой безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф, скорой и неотложной медицинской помощи, д-р мед. наук, доцент;
О. А. Алексеева, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, канд. мед. наук;
И. В. Девальд, доцент кафедры терапии ИДПО, канд. мед. наук;
В. В. Генкель, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, канд. мед. наук

П20 **Патогенез** симптомов при заболеваниях внутренних органов : учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия / И. И. Шапошник, Н. А. Макарова, Н. К. Вереина, О. Е. Ильичёва, О. А. Алексеева, И. В. Девальд, В. В. Генкель. – Челябинск : Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2021. – 274 с.

Учебное пособие предназначено для аудиторной и самостоятельной работы по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней, лучевая диагностика». Пособие содержит сведения о происхождении клинических, лабораторных и инструментальных признаков при заболеваниях органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы, поджелудочной железы, мочевыделительной системы, почек, крови, эндокринных желёз и у больных с ревматическими заболеваниями. Особое внимание уделено патогенезу клинической симптоматики заболеваний внутренних органов, который во многом определяет характер проводимых лечебных и профилактических мероприятий.

Пособие составлено в соответствии с рабочей программой дисциплины «Пропедевтика внутренних болезней, лучевая диагностика», разработанной с учётом требований ФГОС ВО: по специальности 31.05.01 Лечебное дело (уровень специалитета), утверждённого приказом Минобрнауки РФ от 09.02.2016 № 95; по специальности 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета), утверждённого приказом Минобрнауки РФ от 17.08.2015 № 853. Учебное пособие также может быть полезным для студентов старших курсов, ординаторов и курсантов, обучающихся по программам дополнительного профессионального образования по специальности «Внутренние болезни».

УДК 616-071-092(075.8)
ББК 53.43я7

Учебному пособию присвоен гриф учёного совета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (протокол № 11 от 26.03.2021).

© Шапошник И. И., Макарова Н. А., Вереина Н. К., Ильичёва О. Е., Алексеева О. А., Девальд И. В., Генкель В. В., 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ 6

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 8

1. ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ 10
1.1. Жалобы 10
1.2. Осмотр 18
1.3. Пальпация грудной клетки 20
1.4. Перкуссия лёгких 21
1.5. Аускультация лёгких 23
1.6. Лабораторные исследования 28
1.6.1. Исследование крови 28
1.6.2. Исследование мокроты 31
1.6.3. Исследование плевральной жидкости 32
1.7. Исследование функции внешнего дыхания 33
1.8. Рентгенологические симптомы 34
Тестовые задания для самоконтроля к главе 1 36

2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА 38
2.1. Жалобы 38
2.2. Общий осмотр 47
2.3. Осмотр области сердца и шеи 50
2.4. Пальпация области сердца, голеней, поясницы 54
2.5. Перкуссия сердца 55
2.6. Аускультация сердца 57
2.7. Лабораторные данные 75
2.8. Инструментальная диагностика 80
2.8.1. Электрокардиография 80
2.8.2. Эхокардиография 91
2.8.3. Суточное мониторирование артериального давления 96
2.8.4. Другие методы инструментальной диагностики 96
2.9. Сосуды 97
2.9.1. Жалобы 97
2.9.2. Осмотр 101
2.9.3. Физикальные методы исследования 102
2.9.4. Инструментальная диагностика 104
Тестовые задания для самоконтроля к главе 2 106

3. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ 107
3.1. Жалобы 107
3.2. Осмотр 125
3.3. Пальпация и аускультация живота 127
3.4. Лабораторные исследования 130
3.4.1. Исследование крови 130
3.4.2. Исследование кала 132
3.4.3. Исследование секреторной функции желудка 132
3.5. Инструментальная диагностика 133
3.5.1. Эзофагофиброгастродуоденоскопия 133
3.5.2. Фиброколоноскопия 134
3.5.3. Ректороманоскопия 135
3.5.4. Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки 135
3.5.5. Ирригоскопия 138
Тестовые задания для самоконтроля к главе 3 139

4. ГЕПАТОБИЛИАРНАЯ СИСТЕМА. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА 140
4.1. Жалобы 140
4.2. Осмотр 143
4.3. Перкуссия и пальпация 150
4.4. Лабораторные исследования 153
4.4.1. Исследование крови 153
4.4.2. Исследование мочи 159
4.4.3. Исследование кала 159
4.5. Инструментальная диагностика 160
4.5.1. Ультразвуковое исследование 160
4.5.2. Компьютерная томография 161
4.5.3. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография 162
4.5.4. Сцинтиграфия 163
4.5.5. Биопсия печени 164
4.6. Поджелудочная железа 164
4.6.1. Жалобы 164
4.6.2. Осмотр 169
4.6.3. Перкуссия и пальпация 171
4.6.4. Лабораторные исследования 172
4.6.5. Инструментальная диагностика 176
Тестовые задания для самоконтроля к главе 4 179

5. МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА. ПОЧКИ 180
5.1. Жалобы 180
5.2. Физическое исследование 187
5.3. Лабораторные исследования 188
5.3.1. Исследование крови 188
5.3.2. Исследование мочи 190
5.4. Инструментальная диагностика 195
Тестовые задания для самоконтроля к главе 5 197

6. КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА. ГЕМОСТАЗ 198
6.1. Жалобы 198
6.2. Физический осмотр 210
6.3. Лабораторные исследования 218
6.3.1. Исследование периферической крови 218
6.3.2. Изменения рутинных гемостазиологических тестов 224
Тестовые задания для самоконтроля к главе 6 226

7. КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА 227
7.1. Жалобы 228
7.2. Осмотр 234
7.3. Пальпация суставов 236
7.4. Лабораторные исследования 236
Тестовые задания для самоконтроля к главе 7 243

8. ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА 245
8.1. Жалобы 245
8.2. Осмотр 252
8.3. Лабораторные исследования 263
8.3.1. Общий анализ крови 263
8.3.2. Гормональные исследования 266
8.3.3. Иммунологические исследования 269
Тестовые задания для самоконтроля к главе 8 271

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 272

ПРЕДИСЛОВИЕ

Изучение симптоматики, возникающей при заболеваниях внутренних органов, — важнейшая задача образовательного процесса на всех этапах обучения как студентов, так и врачей. В многочисленных учебниках и руководствах, как правило, приводится детальное описание клинических, лабораторных и инструментальных признаков, наблюдающихся при том или ином заболевании. В то же время вопросу происхождения данной симптоматики уделяется значительно меньше внимания. Это связано, по-видимому, как с ограниченным объёмом издаваемых материалов, так и с возникающими сложностями трактовки полученных изменений. Более подробно вопросы патогенеза заболеваний изложены в руководствах по патологической анатомии и патологической физиологии. Однако и в данных изданиях они загромождены большим количеством теорий возникновения болезней и специфическими данными, которые малодоступны практикующим врачам. Кроме того, они изложены не с клинических, а с патоморфологических и патофункциональных позиций.

Между тем один и тот же симптом при ряде заболеваний может иметь различное происхождение, что во многом определяет характер назначаемых лечебных воздействий. Например, головная боль при артериальной гипертензии чаще всего возникает вследствие избыточной венодилатации мозговых сосудов. В этой ситуации традиционное назначение спазмолитических препаратов может лишь усилить данное ощущение. В то же время приём лекарств или пищевых продуктов, повышающих тонус церебральных сосудов (кофеин), способен уменьшить головную боль и даже нередко привести к снижению артериального давления. Однако головная боль в приведённой ситуации может быть следствием нарастающего отёка головного мозга, что требует проведения совсем других лечебных мероприятий. Появление одышки у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями может быть вызвано как сердечной, так и коронарной недостаточностью. Понимание патогенеза данного симптома у конкретного пациента влечёт за собой и оптимальные меры лечебного вмешательства. Подобных примеров можно привести множество.

Изложенный подход к трактовке патогенеза любого клинического, лабораторного или инструментального признака в полной мере отвечает принципу персонифицированной медицины, который в настоящее время активно рекомендуется. Справедливости ради следует отметить, что принцип «лечить больного, а не болезнь», сформулированный ещё в XIX веке, несёт в себе тот же диагностический и лечебный посыл.

Ликвидации в какой-то мере пробела в понимании и трактовке патогенеза многочисленной симптоматики при заболеваниях внутренних органов посвящено данное учебное пособие.

Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней
Южно-Уральского государственного медицинского университета
доктор медицинских наук, профессор И. И. Шапошник

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АНА — антинуклеарные антитела
АсАТ — аспартатаминотрансфераза
АСБ — атеросклеротическая бляшка
АТ — антитело
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания
ЖЕЛ — жизненная ёмкость лёгких
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИЛ — интерлейкин
ИМТ — индекс массы тела
КТ — компьютерная томография
КФК — креатинфосфокиназа
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс
ЛПЛ — липопротеиновая липаза
ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПТГ — паратгормон (паратиреоидный гормон)
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
СТГ — соматотропный гормон
ТГ — триглицериды
ТТГ — тиреотропный гормон
ФЖЕЛ — форсированная жизненная ёмкость лёгких
ХБП — хроническая болезнь почек
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких
ХС ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности

ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности
ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиограмма/электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиограмма

1. ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

1.1. Жалобы

Боль (dolor) в грудной клетке. Боль в том или ином отделе грудной клетки связана с вовлечением в патологический процесс плевры, которая, как и все серозные оболочки, содержит большое количество болевых рецепторов. Чаще всего это воспаление плевры **(плеврит)**, но боль может быть связана и с метастатическим процессом **(канцероматоз плевры)**, первичной **опухолью плевры, травмой**, выделением через плевру различных токсических продуктов при **азотемии, кетоацидозе** и другой эндогенной интоксикации.

Характерной особенностью боли при поражении плевры является то обстоятельство, что боль усиливается на вдохе и при кашле из-за увеличения объёма лёгких и давления их на плевру. Боль также усиливается при наклоне больного в здоровую сторону из-за усиления трения между собой воспалённых плевральных листков. При поражении диафрагмальной плевры боль локализуется в верхней части живота, что заставляет проводить дифференциацию болей с острой патологией желудочно-кишечного тракта. Вследствие раздражения n. phrenicus боль может иррадиировать в плечо, шею. При **спонтанном пневмотораксе** из-за быстрого внезапного поступления воздуха в плевральную полость и раздражения нервных окончаний в плевре возникают острые интенсивные боли на стороне поражения, что сопровождается выраженной одышкой, цианозом из-за развития компрессионного ателектаза. Особенно сильные боли беспокоят больных при з**локачественной опухоли плевры** или прорастании **рака лёгкого** в плевру. При **экссудативном плеврите** боли возникают в начале заболевания, а в дальнейшем, когда плевральные листки расходятся вследствие накопления жидкости, боли стихают. Из-за возникновения **спаек** в плевральной полости неинтенсивные боли в грудной клетке могут беспокоить больных в течение длительного времени. Сама лёгочная ткань болевыми рецепторами не располагает, в связи с чем изолированное поражение лёгких болевыми ощущениями не сопровождается.

Нередко при воспалении верхних дыхательных путей **(трахеите, бронхите)** возникает чувство заложенности, жжения, давления за груди-

ной, что связано с отёком слизистой данных органов. Эти ощущения носят постоянный характер, усиливаются при кашле, вдыхании холодного воздуха.

Тупые неинтенсивные боли, локализующиеся в нижне-боковых отделах грудной клетки, нередко появляются у больных с приступами длительного мучительного кашля. Их появление зависит от перенапряжения дыхательных мышц (мышечные боли). Подобные боли не усиливаются при глубоком вдохе.

См. также симптом *Боли за грудиной* при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Одышка (dyspnoe) — чувство нехватки воздуха, сопровождаемое изменением частоты, глубины и ритма дыхания. Одышка при заболеваниях органов дыхания может быть связана с патологическими процессами в лёгких, бронхах или плевральной полости. В основе одышки лежат гипоксемия и гиперкапния с последующим накоплением в крови недоокисленных продуктов и развитием ацидоза.

При ***поражении лёгких*** одышка обусловлена уменьшением дыхательной поверхности лёгких, где непосредственно происходит газообмен между вдыхаемым воздухом и лёгочными капиллярами. В результате происходит накопление в крови углекислоты, других продуктов промежуточного обмена, которые раздражают дыхательный центр, расположенный в продолговатом мозге. Гиперкапния воздействует на дыхательный центр через хеморецепторы синокаротидной зоны и вентрального отдела продолговатого мозга. Усиленная афферентная импульсация возникает и при раздражении рецепторов, расположенных в самой лёгочной ткани. Они реагируют как на растяжение альвеол, так и на увеличение содержания жидкости в интерстиции. Кроме того, имеет значение раздражение рецепторов бронхов, реагирующих на быстрое увеличение объёмной скорости потока воздуха. Итогом указанных процессов является увеличение числа дыхательных движений. Безусловно, для возникновения одышки при поражении лёгочной паренхимы требуется вовлечение в процесс нескольких сегментов лёгких, целой доли, нескольких долей или обоих лёгких при диффузных процессах. Подобное явление наблюдается при **полисегментарной пневмонии, эмфиземе лёгких, альвеолите, ателектазе, абсцессе, инфаркте, раке лёгкого** и других состояниях. Одышка в подобных случаях носит инспираторный характер и обусловлена **рестриктивной дыхательной недостаточностью**.

Одышка при ***поражении бронхов*** связана с нарушением прохождения воздуха по дыхательным путям в связи со спазмом гладкомышечной мускулатуры бронхов, скоплением в них жидкости (экссудата, то есть мокроты, или транссудата), развитием фиброза в результате хронического воспаления. Все перечисленные процессы ведут к уменьшению просвета бронхов и затруднению прохождения воздуха, особенно в период выдоха. Поэтому бронхитическая одышка является экспираторной и обусловлена **обструктивной дыхательной недостаточностью**.

Важным механизмом, способствующим обструкции мелких бронхов и появлению экспираторной одышки, является раннее экспираторное закрытие бронхов (коллапс бронхов), в основе которого лежат две причины:

1. При затруднении движения воздуха по мелким бронхам за счёт наличия там мокроты, отёка слизистой оболочки или бронхоспазма во время выдоха резко увеличивается внутрилёгочное давление, что приводит к дополнительному сдавлению (коллапсу) мелких бронхов в самом начале выдоха и ещё большему росту их сопротивления потоку воздуха. Роль раннего экспираторного закрытия бронхов возрастает при приступах мучительного, малопродуктивного кашля и **эмфиземе лёгких**, сопровождающихся выраженным снижением эластичности лёгочной ткани.

2. Второй важный механизм — феномен Бернулли, который состоит в том, что при нормальном просвете бронхов и сравнительно небольшой линейной скорости потока воздуха во время выдоха боковое давление воздуха на стенки бронхов достаточно велико, что препятствует их раннему спадению. При сужении бронхов линейная скорость потока воздуха возрастает, а боковое давление резко уменьшается, что способствует раннему спадению мелких бронхов в самом начале выдоха.

При ***механическом препятствии*** в верхних дыхательных путях (гортань, трахея, главные и долевые бронхи) затрудняются обычно вдох и выдох, дыхание становится шумным, громким, слышимым на расстоянии. Это так называемое **стридорозное дыхание**.

Одышка при ***плевральных процессах*** обусловлена, с одной стороны, болевыми ощущениями в грудной клетке (*см. выше*), в результате чего у больного возникает поверхностное дыхание (полноценный вдох усиливает боль), что также ведёт к увеличению накопления недоокисленных продуктов в крови, возбуждению дыхательного центра и появлению одышки. С другой стороны, одышка при плевральных процессах может быть связана со скоплением жидкости или воздуха в одной или обеих плевральных полостях. В результате развивается **компрессионный ате-**

лектаз лёгких, который усиливается с увеличением количества содержимого в плевральной полости. Подобный процесс наблюдается при **экссудативном плеврите** различной этиологии, **пневмотораксе** (особенно клапанном), **гидротораксе**, связанном с **сердечной недостаточностью, травмой, уремией, раком лёгкого или метастатическим поражением плевры**. Одышка в данном случае чаще носит инспираторный или смешанный характер.

Одышка также может возникать у больных с **фиброторакс**ом (массивные фиброзные плевральные наложения вследствие перенесённого воспалительного процесса, нередко туберкулёзного происхождения). При этом происходит облитерация плевральной полости вследствие срастания между собой обоих листков плевры. В некоторых случаях происходит отложение солей кальция в плевральные наложения. Таким образом, возникает **кальциноз плевры**, который в виде утолщённого образования покрывает лёгкие, препятствуя тем самым нормальной механике органа и способствуя усилению одышки.

При ***острых воспалительных процессах*** **(бронхит, пневмония, грипп, острая респираторно-вирусная инфекция и др.)** одышка может носить интоксикационный характер, то есть быть связанной с циркуляцией в крови бактериальных или вирусных токсинов (эндогенная интоксикация), которые также возбуждают дыхательный центр продолговатого мозга, способствуя возникновению одышки.

Одышка может носить невротический характер, достигая у больных **истерией** 50–60 дыхательных движений в минуту.

Наоборот, **урежение дыхания** наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся угнетением функции дыхательного центра вследствие его сдавления: **опухоли мозга, инсульте, менингите** и др. Токсические влияния на дыхательный центр, возникающие при уремической, кетоацидемической, печёночной и других видах ком, также ведут к урежению дыхания вплоть до его остановки.

См. также симптом *Одышка* при заболеваниях сердечно-сосудистой, кроветворной, костно-мышечной систем.

Удушье (asthma) — внезапно наступающее, очень выраженное чувство нехватки воздуха, сопровождающееся отчётливыми объективными признаками дыхательной недостаточности. Механизмы возникновения удушья близки к изложенным выше причинам одышки. В основе удушья лежит интенсивное возбуждение дыхательного центра. Удушье, связанное с патологией лёгких, наиболее часто обусловлено сужением

просвета мелких бронхов при **бронхиальной астме**. При этом отмечается резкое затруднение выдоха (экспираторное удушье).

См. также симптом *Приступы удушья* при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Кашель (tussis). У здорового человека пылевые частицы, бактерии, слизь, попадающие в дыхательные пути в небольшом количестве, выводятся из них благодаря активной деятельности мерцательного эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов. Если на слизистых оболочках данных образований скапливаются слизь, транссудат или экссудат, гной, кровь или попадает инородное тело, то возникает рефлекс, вызывающий кашель.

Рефлекторная дуга проходит следующий путь: от разветвлений блуждающего нерва (раздражения со стороны трахеи и бронхов) через кашлевой центр, который находится рядом с дыхательным центром и центром блуждающего нерва в продолговатом мозге, к двигательным нервам: нижнему гортанному нерву и диафрагмальному нерву, а также к соответствующим спинномозговым нервам, которые иннервируют дыхательную мускулатуру. Рефлекторные раздражения могут идти в отдельных случаях из других мест: полости носа по разветвлениям тройничного нерва, полости зева — по языкоглоточному нерву, плевры — по веточкам блуждающего нерва. При раздражении кашлевого центра эфферентные импульсы распространяются на диафрагму, межрёберные мышцы и мышцы живота, а также на гортань, бронхи, грудную клетку, вызывая сложную координированную реакцию этих органов, выражающуюся в появлении кашля.

Кашлевой акт состоит из трёх фаз:

- короткий и глубокий вдох;
- напряжение дыхательных мышц при закрытой голосовой щели, которое приводит к резкому увеличению внутрилёгочного давления;
- резкий короткий выдох, ведущий к удалению мокроты или инородного тела из трахеи и бронхов вместе с потоком воздуха, устремляющимся с большой скоростью наружу.

Наиболее чувствительными зонами, содержащими большое количество нервных окончаний, являются межчерпаловидная область, задняя стенка трахеи, бифуркация трахеи, места ответвлений долевых и сегментарных бронхов, а также рефлексогенные зоны плевры, расположенные в прикорневых участках и рёберно-диафрагмальных синусах. Кашель —

целесообразный защитный акт, направленный на удаление патологического секрета или инородных примесей из воздухоносных путей. Если данный секрет скопился в достаточном количестве, то при кашле отделяется мокрота. Следует помнить, что патологический процесс, локализующийся в паренхиме лёгких или в мелких бронхах, кашлем не сопровождается до тех пор, пока мокрота не попадёт в крупные бронхи.

Кашель может возникнуть **рефлекторно** у больных **фибринозным плевритом** в период глубокого вдоха. Кашель может быть и **центрального происхождения** («нервный» кашель). В этих случаях раздражение идёт из коры головного мозга. С этим связана возможность соблюдения кашлевой дисциплины, то есть способность задерживать кашель.

Короткий и осторожный кашель, сопровождающийся болью в грудной клетке и болезненной гримасой лица, наблюдается при **сухом плеврите**, что связано с раздражением болевых рецепторов плевры. ***Лающий кашель*** возникает при набухании ложных голосовых связок, при сдавлении трахеи **опухолью, зобом, при истерии, ларингите**. ***Сиплый кашель*** возникает вследствие **воспаления голосовых связок**. Причиной ***беззвучного кашля*** является **изъязвление голосовых связок с их отёком**, резкая общая слабость.

Утренний кашель («кашель при умывании») обусловлен накоплением мокроты за ночь при хроническом **воспалении верхних дыхательных путей**, особенно у курильщиков. ***Ночной кашель*** возникает в связи с усилением тонуса блуждающего нерва ночью, что наблюдается при **туберкулёзе лёгких**, увеличении бронхопульмональных лимфатических узлов при **саркоидозе, лимфогранулематозе и других лимфопролиферативных заболеваниях**.

Кашель, возникающий в связи с ***изменением положения тела*** («постуральное положение»), наблюдается при наличии полостей в лёгких **(бронхоэктазы, туберкулёзные каверны, абсцесс, гангрена лёгких)**, если из них при известном положении содержимое выделяется в бронхи. Обращая внимание на то, в каком именно положении появляется кашель, можно предположить локализацию полости. Если патологический процесс слева, то мокрота лучше отходит в положении больного на правом боку, и наоборот. В дальнейшем просят больного принять это положение для лучшего отхождения мокроты и санации полости.

Кашель, возникающий в связи с ***приёмом пищи***, особенно если в мокроте появляются частицы только что съеденной пищи, наблюдается при сообщении (свищ) пищевода с трахеей или с бронхом (изъязвившийся **рак пищевода**, прорвавшийся в дыхательные пути).

См. также симптом *Кашель* при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Мокрота (sputum) — патологическое отделяемое при кашле из верхних дыхательных путей. При воспалительных процессах в трахее и бронхах мокрота состоит из экссудата. При **левожелудочковой недостаточности** вследствие повышения гидростатического давления крови в артериях, проходящих в стенках бронхов, жидкая часть крови начинает переходить в просвет бронхов и бронхиол. В этих случаях мокрота представляет собой транссудат *(trans — через, sudo — потею, греч.)*. При **бронхиальной астме** мокрота имеет аллергический характер, обусловленный секрецией мукополисахаридов, эозинофилов. Мокрота «стекловидная» — бесцветная, прозрачная и очень вязкая. Жёлто-зелёная мокрота характерна для гнойных процессов. Продукты распада гемоглобина придают мокроте коричневый цвет («ржавая мокрота») при **крупозной пневмонии**. В случаях примеси крови мокрота приобретает вид «малинового желе», что наблюдается при **раке лёгкого, инфаркт-пневмонии**. Чёрный цвет мокроты наблюдается при **сидерозе** или **антракозе**.

Кровохарканье (haemoptoe) — отделение крови из верхних дыхательных путей, которое возникает чаще при кашле или без него. В основе кровохарканья при заболеваниях бронхолёгочной системы лежит патологический процесс либо в бронхах, трахее, либо в лёгочной паренхиме. Чаще всего это распадающаяся опухоль **(рак бронха или трахеи)**, которая проросла кровеносные сосуды и вызвала отделение крови.

Из заболеваний лёгких кровохарканье чаще всего обусловлено **долевой (крупозной) пневмонией, туберкулёзом, абсцессом или опухолью лёгкого**.

При пневмонии в ***стадию альтерации*** (гиперемии, прилива) вследствие воздействия микробного токсина повышается проницаемость лёгочных артериол, проходящих в стенках альвеол. В ***стадию экссудации*** (опеченения) жидкая часть крови и форменные элементы, в первую очередь эритроциты как имеющие наименьший диаметр, устремляются в просвет альвеол (стадия красного опеченения). В дальнейшем в альвеолы проникают нейтрофилы, фибрин. Таким образом, образуется экссудат, который из альвеол попадает в бронхиолы, бронхи. При откашливании экссудата (мокроты) и обнаруживается кровь, которая смешана с мокротой в виде «малинового желе». Иногда мокрота имеет ржавый оттенок из-за превращения гемоглобина в гемосидерин.

Подобным образом возникает кровохарканье и при инфильтративной форме туберкулёза. При распадающемся **туберкулёзном очаге или абсцессе, опухоли** в лёгком образуется полость (каверна), которая нередко прорастает стенку сосудов, вызывая кровохарканье.

Другой механизм имеет кровохарканье при **тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии**. Чаще всего тромбоэмбол попадает в разветвления лёгочной артерии из системы нижней или (реже) верхней полой вены. При этом ниже расположения эмбола резко повышается давление в сосудах лёгких и стенках бронхов, что нередко приводит к их разрыву. Вследствие этого возникает кровохарканье, часто — со «сгустками» крови.

Если одномоментно выделяется более 50 мл крови, то такой процесс характеризуется как ***лёгочное кровотечение***. Отличительной чертой лёгочного кровотечения является примесь к крови воздушных пузырьков — «пенистая кровь».

См. также симптом *Кровохарканье* при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Повышение температуры тела (hyperpyrexia) — ощущается больными как чувство жара, сопровождаемое нередко ознобом, потливостью. Подобная реакция возникает вследствие циркуляции в крови микробных токсинов, которые, омывая центр терморегуляции, расположенный в продолговатом мозге, вызывают его возбуждение, следствием чего является повышение температуры тела. Гипертермия направлена на создание неблагоприятных условий для жизнедеятельности микробов и стимулирует выработку эндогенного интерферона. Таким образом, данный симптом носит защитный характер и направлен на подавление микробных агентов. Поэтому его не следует устранять, если он не вызывает такие нежелательные явления, как сильная головная боль, тошнота, рвота (возбуждение рвотного центра продолговатого мозга), падение артериального давления вследствие патологической вазодилатации. Повышение температуры свыше 39–40 градусов Цельсия может вызвать коагуляцию белков плазмы, что является жизнеугрожающим состоянием.

Неспецифические жалобы (головная боль, головокружение) связаны с венодилатацией сосудов головного мозга под влиянием эндогенной интоксикации. Этот же механизм лежит в основе развития слабости, быстрой утомляемости вследствие снижения активности мышечных ферментов.

1.2. **Осмотр**

Положение больного. **Активное положение** больного, то есть не отличающееся существенно от положения здорового человека, свидетельствует обычно об удовлетворительном его состоянии. **Пассивное положение** — это то положение, которое больному «придала болезнь». При заболеваниях бронхолёгочной системы почти не встречается. **Вынужденное положение** — это положение пациента, при котором самочувствие его несколько улучшается. Например, при приступе бронхиальной астмы (экспираторное удушье) больной нередко находится **в положении сидя, упёршись руками в колени, с приподнятым плечевым поясом**. При этом увеличивается объём грудной клетки и лёгкие вмещают больше воздуха. При тяжёлом приступе больные иногда принимают **коленно-локтевое положение** с приподнятым тазом и вытянутой шеей. При этом они ртом «хватают» воздух, что также несколько улучшает их самочувствие. Другое вынужденное положение — **лёжа на больном боку** — наблюдается при плевритах. При этом уменьшается подвижность грудной клетки на стороне поражения, что способствует уменьшению болевых ощущений. Положение **лёжа на здоровом боку** иногда фиксируется при ателектазе лёгкого, что способствует усилению дыхательных движений поражённой половины грудной клетки. **Постуральным положением** называется такое нахождение больного в пространстве, при котором облегчается выделение мокроты из бронхиального дерева. Пациенты обычно лежат на животе лицом вниз, свесившись с постели.

Лицо больного. Лицо пациента может быть не изменено, что связано обычно с отсутствием значительного патологического процесса. Нередко наблюдается **румянец** на щеках, который чаще связан с лихорадочным состоянием больного. Односторонний румянец иногда возникает на стороне патологического процесса при пневмонии или туберкулёзе, что обусловлено раздражением соответствующего симпатического нерва и расширением периферических сосудов. При вирусной или бактериально-вирусной этиологии заболевания на губах и в носовых ходах больного часто видны **мелкие герпетические пузырьки (herpes labialis et herpes nasalis)**.

Цианоз (синюшность). Это весьма частый симптом при заболеваниях бронхов и лёгких, который связан с накоплением в тканях восстановленного гемоглобина вследствие нарушения оксигенации в лёгких.

Раньше всего возникает цианоз губ и носогубного треугольника. В дальнейшем развивается диффузный (центральный) цианоз, который становится особенно выраженным при диффузных и интерстициальных поражениях паренхимы лёгких **(эмфизема лёгких, альвеолит, метастатический процесс, тромбоэмболия крупных ветвей лёгочных артерий, синдром Чарджа — Стросс при узелковом полиартериите и т. д.)**, что отражает степень дыхательной недостаточности. Особенно заметен цианоз на лице, верхней половине туловища, руках и ногах.

В норме количество восстановленного гемоглобина в крови, поступающей из малого круга кровообращения, не превышает 40 г/л. При нарушении газообмена в лёгких в большой круг кровообращения поступает кровь, содержащая большое количество восстановленного гемоглобина, что является причиной возникновения диффузного цианоза. Нередко он имеет серый оттенок. Руки и ноги при этом ощущаются тёплыми («тёплый цианоз»). Следует отметить, что при выраженной анемии, сопровождающейся снижением уровня гемоглобина до 60–80 г/л, цианоз не обнаруживается. Это связано с тем, что в данном случае более половины всего гемоглобина (40 г/л из 60–80 г/л) должно находиться в восстановленной форме, что несовместимо с жизнью. Наоборот, при эритроцитозе цианоз становится видимым даже при небольшой степени дыхательной недостаточности.

Изменения пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стёкол. При длительной гипоксии, связанной с хроническими заболеваниями лёгких и бронхов **(хроническая обструктивная болезнь лёгких — ХОБЛ, эмфизема лёгких**, длительно протекающие нагноительные заболевания лёгких: **бронхоэктазы, абсцесс лёгкого, альвеолиты, первичная лёгочная гипертензия** и лёгочные гипертензии другого генеза), возникают дистрофические процессы в костных структурах дистальных фаланг пальцев рук. Это ведёт к изменению их формы в виде обрубленности пальцев, напоминающих **барабанные палочки**. При этом вследствие тех же причин претерпевают изменения и ногти больного. Они из плоских становятся выпуклыми, напоминающими **часовые стёкла**. Нередко при этом появляется исчерченность, ломкость ногтей.

Отставание в акте дыхания какой-либо половины грудной клетки обусловлено либо болевыми ощущениями в этой части груди, либо односторонним патологическим процессом в лёгких. Наблюдается при **плеврите** любой этиологии на стороне поражения, **долевой или по-**

лисегментарной пневмонии, а также при **ателектазе** (как обструктивном, связанном с частичной или полной закупоркой бронха мокротой, опухолью или инородным телом, так и компрессионном, обусловленном пневмо- или гидротораксом). При **фиброторакс**е, вызванном спаечным плевральным процессом, также может наблюдаться подобный симптом.

Периодическое дыхание (Чейна — Стокса, Куссмауля, Биота, Грокко). Связано с уменьшением чувствительности дыхательного центра при тяжёлых патологических процессах в головном мозге (**инсульт, отёк мозга**, токсические влияния на дыхательный центр у больных с **уремией, кетоацидозом, печёночной комой** и др.). Периоды апноэ (отсутствие дыхания) являются крайним проявлением угнетения дыхательного центра и предвестником остановки дыхания.

1.3. **Пальпация грудной клетки**

Усиление голосового дрожания. Определение голосового дрожания основано на способности тканей проводить колебания, возникающие при напряжении голосовых связок. Известно, что плотные тела лучше проводят звук. Отсюда вытекает положение о том, что если стенки бронхов, через которые дрожание передаётся на грудную стенку, будут окружены плотной (безвоздушной) лёгочной тканью, это будет способствовать усилению голосового дрожания.

Для возникновения усиления голосового дрожания необходимо наличие трёх условий:

- наличие уплотнения лёгочной ткани или полости в лёгком;
- к данному патологическому очагу должен подходить крупный бронх;
- бронх должен быть проходим.

Подобные обстоятельства складываются:

1. При **долевой (крупозной) пневмонии** в стадии опеченения.
2. При **абсцессе лёгкого** после вскрытия. Это объясняется тем, что полость является резонатором вибраций голоса. С другой стороны, вокруг полости развивается воспалительный процесс, ведущий к уплотнению лёгочной ткани и способствующий лучшему проведению звука.
3. При **ателектазе лёгкого**, вызванном гидротораксом, на ограниченном участке в проекции треугольника Гарлянда также происходит усиление голосового дрожания.

Ослабление голосового дрожания. Вследствие того, что воздушная ткань плохо проводит звук, ослабление голосового дрожания возни-

кает при **пневмотораксе** на стороне поражения. Необходимо подчеркнуть, что у женщин голосовое дрожание определяется значительно хуже, чем у мужчин, что связано с более выраженной толщиной подкожно-жирового слоя.

1.4. **Перкуссия лёгких**

Тупой (короткий) или притупленный (укороченный) перкуторный звук возникает вследствие уплотнения лёгочной ткани. При этом тупой звук наблюдается при патологическом процессе, который захватывает целую долю лёгкого, и вследствие этого вплотную примыкает к грудной стенке. Для получения притупленного перкуторного звука необходимо, чтобы патологический очаг был в диаметре не менее 3–4 см и чтобы глубина его залегания составляла не более 6–7 см. В противном случае изменений перкуторного звука не будет. Таким образом, тупой перкуторный звук вызывается при **долевой пневмонии** в стадии опечения; при **долевом обструктивном ателектазе**; при **абсцессе лёгкого** до вскрытия, если он расположен в периферических отделах лёгкого и обладает достаточной величиной; при **карнификации** (фиброзировании) доли лёгкого. В случаях, когда данные патологические процессы являются меньшими по размеру, но более 2,0 см и залегают не глубже 6–7 см, возникает притупление (укорочение) перкуторного звука. Притупление перкуторного звука возникает также в нижне-боковых отделах грудной клетки при хроническом застое крови в лёгких вследствие **левожелудочковой недостаточности**.

Из внелёгочных (плевральных) патологических процессов тупой перкуторный звук наблюдается при **гидротораксе**, а притупленный — при **фиброторакс**е. При гидротораксе притупление звука носит не горизонтальный характер, а определяется в виде косой линии с вершиной чаще всего по задней подмышечной линии. Подобный феномен связывают с наибольшей присасывающей силой грудной стенки именно в данной области. При этом в прямоугольном треугольнике, гипотенузой которого служит линия Дамуазо, а катетами — перпендикуляр, опущенный от вершины линии Дамуазо на позвоночник, и сам позвоночник, возникает тупой (притупленный) перкуторный звук. В данном треугольнике располагается поджатое лёгкое, лишённое воздуха **(компрессионный ателектаз)**. На здоровой стороне грудной клетки в прямоугольном треугольнике, гипотенузой которого служит продолжение линии Дамуазо, также возникает притупление перкуторного звука, связанное со сме-

щением органов средостения в здоровую сторону из-за развития гидроторакса.

Тимпанический перкуторный звук возникает при наличии полости в лёгком, если она достаточно близко примыкает к грудной стенке. Замещение паренхимы лёгкого воздухом, напряжение стенок полости способствуют появлению длительного, низкого перкуторного звука, называемого **тимпаническим** *(tympanum — барабан)*. Данный звук вызывается при **абсцессе лёгкого после вскрытия** и полного очищения полости абсцесса от гноя; при **туберкулёзной каверне**; обширных **кистах в лёгких**; при **пневмотораксе**.

В случае, когда повышается воздушность обоих лёгких **(эмфизема)**, возникает вариант тимпанического перкуторного звука, называемый **коробочным**. Данный феномен появляется из-за перерастяжения стенок лёгочных альвеол, что вызывает затруднение выхождения воздуха из них. Эмфизема лёгких — один из самых частых патологических процессов, является в большинстве случаев следствием длительного бронхообструктивного процесса. Однако она может возникать из-за изношенности эластических элементов паренхимы лёгких (старческая эмфизема), при удалении нескольких долей лёгкого или всего лёгкого (викарная, заместительная эмфизема), а также вследствие врождённой недостаточности фермента эластазы.

Смещение верхних границ лёгких при топографической перкуссии **вверх** и **смещение нижних границ лёгких вниз** — следствие, как правило, **эмфиземы лёгких** из-за увеличения их объёма, является симметричным и двухсторонним процессом. **Смещение верхней границы лёгких вниз, а нижних границ лёгких — вверх** является чаще односторонним и обусловлено **обструктивным ателектазом**.

Ограничение подвижности нижних границ лёгких, которое проводится, как правило, по подмышечным линиям, обусловлено прежде всего развитием **эмфиземы лёгких** и закономерным снижением эластических свойств лёгочной паренхимы. Более того, снижение данного показателя (6–8 см по средней подмышечной линии у здоровых людей) является достоверным маркером степени выраженности эмфиземы. Снижение подвижности нижних границ лёгких может наблюдаться при **фибринозном (сухом) плеврите** и связано с возникновением болевых ощущений в грудной клетке при вдохе.

1.5. **Аускультация лёгких**

Ослабление везикулярного дыхания. Данный симптом может иметь место и у здоровых людей, что связано с увеличением толщины подкожно-жировой клетчатки или с ослабленным состоянием человека. При этом ослабление дыхания одинаково во всех точках аускультации.

Значительно большее значение имеет ослабление везикулярного дыхания при патологии. Имеется пять основных причин ослабления везикулярного дыхания:

1. Уменьшение экскурсии стенок альвеол во время фаз дыхания, что наблюдается при **эмфиземе лёгких**. Ослабленное везикулярное дыхание выслушивается равномерно во всех отделах.

2. Выхождение воздуха из альвеол, что ведёт к спадению их полостей. Подобное условие возникает при **ателектазе лёгкого**.

3. Заполнение полости альвеол жидкостью (экссудат, транссудат, кровь). Данные состояния возникают при **пневмониях, левожелудочковой недостаточности, инфаркте лёгкого**.

4. Ограничение движения стенок альвеол, связанное с уплотнением межальвеолярных перегородок вследствие набухания в них сосудов **(пневмония в первую стадию, левожелудочковая недостаточность)** или развития в перегородках соединительной ткани **(пневмония в третью стадию, пневмофиброз)**.

5. Наличие патологических процессов в плевральной полости **(гидроторакс, пневмоторакс, фиброторакс),** что ведёт к развитию **компрессионного ателектаза лёгкого**.

Усиление везикулярного дыхания. Данное явление нередко возникает у здоровых людей вследствие повышения амплитуды движения стенок альвеол в фазы дыхания, что наблюдается после физической нагрузки, при волнении, форсировании дыхания, а также при тонкой грудной стенке, в том числе у детей. Подобный тип дыхания выслушивается одинаково на симметричных точках аускультации.

Усиленное везикулярное дыхание, возникающее при патологии, называется **жёстким дыханием**. Жёсткое дыхание несколько отличается по параметрам от классического везикулярного дыхания, так как при его возникновении вдох и выдох становятся примерно равными по продолжительности. При этом звуки в фазы дыхания становятся достаточно грубыми — в отличие от мягких звуков в неизменённом везикулярном дыхании.

Самой частой причиной выслушивания жёсткого дыхания является обструкция мелких бронхов при **бронхитах**, из-за чего затрудняется прохождение выдыхаемого воздуха. Вследствие этого удлиняется время перехода из состояния напряжения стенок альвеол в их спадение при выдохе. Таким образом, увеличивается время колебания эластических элементов. Следовательно, шум выдоха начинает нарастать по продолжительности и интенсивности. Он становится равным по продолжительности шуму вдоха или даже превосходит его.

Происхождение жёсткого дыхания связано также с уплотнением стенок альвеол. Как известно, по твёрдым образованиям звук передаётся значительно лучше. Подобные условия возникают при **бронхопневмонии**, значительном застое крови в лёгких, связанном с **левожелудочковой недостаточностью**. Весьма важен тот факт, что при незначительном или умеренном застое крови в лёгких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, а при значительном — жёсткое. В данном случае в полной мере проявляется философский закон о переходе количественных изменений в качественные, то есть увеличение застоя сопровождается появлением нового качества звука.

Выслушивание бронхиального дыхания в местах аускультации везикулярного дыхания. Механизм образования бронхиального или ларинготрахеального дыхания связан с прохождением воздуха через естественное сужение — голосовую щель. Более продолжительный и громкий шум выдоха по сравнению с вдохом объясняется тем, что акт выдоха происходит пассивно, голосовая щель при этом ещё более сужена. Кроме того, происходит суммирование воздушных потоков из разветвлений дыхательных путей в одну общую струю.

Патологическим бронхиальным дыханием называют такой тип дыхания, который прослушивается в тех местах, где в норме аускультируется везикулярное дыхание. Для этого необходимо выполнение трёх условий:

1. В лёгком должен быть участок уплотнённой безвоздушной ткани или полость. При этом величина очага должна быть не менее 2–3 см и он должен прилежать к периферии лёгкого. При более глубоком залегании очага его размеры должны быть ещё больше.

2. К данному патологическому образованию должен подходить крупный бронх.

3. Бронх должен быть проходим. В случае, если просвет бронха закупорен мокротой, слизью или кровяным сгустком, бронхиальное дыхание выслушиваться не будет.

Условия, при которых возможно выслушивание бронхиального дыхания на местах везикулярного, складываются при **долевой пневмонии** в стадии опеченения; полости в лёгком после вскрытия и сообщения с бронхом **(абсцесс лёгкого, туберкулёзная каверна)** или при уплотнении лёгкого при **компрессионном ателектазе**, вызванном выпотом в плевральную полость. Данный феномен объясняется тем, что при наличии жидкости в плевральной полости лёгочная паренхима оттесняется к корню лёгкого и начинает охватывать крупные бронхи. Бронхиальное дыхание при этом выслушивается на ограниченном участке сзади у верхней границы выпота, в проекции треугольника Гарлянда.

Сухие хрипы. Подобные явления при аускультации лёгких возникают из-за наличия бронхообструкции, то есть препятствия прохождению воздуха по воздухоносным путям. Бронхообструкцию вызывают четыре основных механизма:

1. Спазм бронхов.
2. Наличие в бронхах мокроты, слизи. При этом вязкий, сухой секрет натягивается между стенками бронхов в виде перемычек, нитей, плёнок, пробок.
3. Уплотнение стенок бронхов вследствие развития в них соединительной ткани из-за длительно текущего воспаления.
4. Отёк слизистой бронхов вследствие наличия воспалительного процесса.

Перечисленные препятствия току воздуха в бронхах способствуют превращению ламинарного потока воздуха в турбулентный (вихревой), что и сопровождается возникновением звуковых явлений в виде сухих хрипов. Если подобные события появляются в бронхах мелкого калибра, то выслушиваются ***свистящие хрипы***, если в бронхах крупного калибра — ***жужжащие хрипы***. Подобное различие сухих хрипов объясняется законом течения газов в системе трубок. Высота образующихся в них звуков определяется длиной колеблющихся столбов воздуха, скоростью звуковых колебаний, а также диаметром просвета трубок. Сухие хрипы выслушиваются в основном при **бронхитах, бронхиальной астме**, чаще на выдохе, но могут возникать и на вдохе.

Если бронхообструкция незначительная, то при спокойном дыхании ламинарный поток воздуха может сохраниться и хрипы не возникнут. В этих случаях для выявления скрытой обструкции следует попросить пациента после медленного глубокого вдоха открытым ртом сделать максимально быстрый выдох. При этом резко увеличивается ско-

рость воздушного потока на выдохе, что вызывает турбулентность и появление сухих хрипов.

Влажные хрипы. При наличии в бронхах жидкого содержимого (экссудат, транссудат) проходящий при дыхании поток воздуха может привести его в движение, что сопровождается появлением звуковых явлений в виде пузырьков. В бронхах мелкого калибра возникают ***мелкопузырчатые хрипы***, в бронхах среднего калибра — ***среднепузырчатые***, в бронхах крупного калибра — ***крупнопузырчатые***. Влажные хрипы выслушиваются при **пневмонии** из-за наличия в бронхах экссудата, при **левожелудочковой недостаточности** из-за наличия в бронхах транссудата. При пневмонии вокруг бронхов находится уплотнённая ткань вследствие заполнения альвеол экссудатом. Подобное сочетание создаёт условия для усиления звуков. Поэтому воспалительные влажные хрипы являются ***звучными***. Застойные хрипы не сопровождаются уплотнением лёгочной ткани вокруг бронхов. Поэтому влажные хрипы при левожелудочковой недостаточности ***незвучные***.

При наличии небольшого количества жидкости в бронхах и спокойном дыхании поток воздуха может не вызвать колебания жидкости, и хрипы не возникнут. В этих случаях следует попросить пациента сделать полный выдох, а затем максимально быстрый глубокий вдох открытым ртом. При этом жидкость приходит в движение и появляются влажные хрипы.

При наличии в лёгком полости, содержащей жидкость (**абсцесс лёгкого** после вскрытия, **туберкулёзная каверна** с содержимым), и при условии соединения данной полости с бронхом поступающий на вдохе воздух может также привести в движение жидкость и вызвать образование влажных хрипов ***(кавитарные хрипы)***. Так как полость в лёгком обычно покрыта оболочкой, это создаёт условия для эффекта резонанса. Поэтому кавитарные хрипы обычно ***звучные***.

Часто отмечается несоответствие между обильным выделением мокроты и скудностью аускультативных данных. Это объясняется тем, что патологический процесс в этих случаях локализуется в глубоко расположенных бронхах или полостях, отдалённых от грудной клетки значительными участками неуплотнённой лёгочной ткани, которая плохо проводит звуковые явления.

Крепитация. В норме соприкосновению и склеиванию стенок альвеол препятствуют эластичность лёгочной ткани и слой сурфактанта

на внутренней поверхности альвеол. В случае воспаления паренхимы лёгких стенки альвеол становятся набухшими, покрываются изнутри тонким слоем клейкого экссудата. В связи с этим альвеолы, спадаясь на выдохе, склеиваются. На высоте вдоха, наоборот, стенки разлипаются, что сопровождается треском — крепитацией *(crepitatio — треск, лат.)*. Крепитация выслушивается при **альвеолитах; пневмонии** в стадию гиперемии (crepitatio indux) и в стадию разрешения (crepitatio redux); в начальных стадиях **ателектаза лёгкого**, когда при его спадении жидкость из сосудов, проходящих в межальвеолярных перегородках, выдавливается в альвеолы; а также иногда при застое в лёгких вследствие **левожелудочковой недостаточности**. Крепитация, в отличие от хрипов, выслушивается только на вдохе. Её нередко сравнивают с треском целлофана («целлофановое лёгкое» при **альвеолитах**).

Шум трения плевры. В норме между париетальным и висцеральным листками плевры находится небольшое количество жидкости, поверхности плевры являются гладкими. Поэтому при дыхании возникает лёгкое скольжение листков плевры, что не вызывает каких-либо звуковых явлений.

При развитии воспалительного процесса на листках плевры выпадают нити фибрина **(фибринозный, или сухой, плеврит)**, что делает её поверхность шероховатой. Поэтому при движении листков плевры возникает характерный звук — шум трения плевры.

Поверхность листков плевры становится неровной также при выпадении на них каких-то веществ (например, азотистых шлаков при уремии — **«уремический плеврит»**) или при метастазировании злокачественной опухоли в плевру (**«канцероматозный плеврит»**).

Шум трения плевры может выслушиваться в разные фазы дыхания, он может быть различной громкости. Шум трения плевры, возникающий при остром процессе, сопровождается обычно болевыми ощущениями на вдохе.

Часто в результате перенесённого плеврита или плевропневмонии между листками плевры остаются соединительнотканные тяжи — **спайки**. В этих случаях шум трения плевры может выслушиваться на протяжении всей жизни пациента.

Усиление и ослабление бронхофонии имеют ту же природу и возникают при тех же состояниях, что и усиление или ослабление голосового дрожания.

1.6. **Лабораторные исследования**

*1.6.1. **Исследование крови***

Эритроцитоз. Данный симптом при исследовании общего анализа крови свойственен больным с хроническими заболеваниями бронхолёгочной системы, прежде всего пациентам с **хронической обструктивной болезнью лёгких, эмфиземой лёгких**. Постоянная и длительно существующая гипоксия способствует «раздражению» эритропоэза и развитию вторичного эритроцитоза. Поначалу процесс носит компенсаторный характер, но, увеличивая вязкость крови, способствует тромбообразованию в различных сосудистых областях.

Анемия. Развивается нередко у больных с **ХОБЛ, абсцессом лёгкого, туберкулёзом, плевритами**. Она относится к анемиям хронических заболеваний, при которых основная роль принадлежит системному воспалению. Повышение количества воспалительных цитокинов вызывает уменьшение длительности жизни эритроцитов, а также повышает устойчивость эритроидных клеток к эритропоэтину. Хроническое воспаление снижает содержание железа в эритробластах, что способствует развитию гипохромии и микроцитоза эритроцитов.

Тромбоцитоз. При многих злокачественных новообразованиях (особенно при **раке лёгкого**) развивающаяся злокачественная опухоль может стимулировать тромбоцитопоэз благодаря тому, что она способна вырабатывать в больших количествах интерлейкин-6 (ИЛ-6), который участвует в стимуляции выработки мегакариоцитов.

Тромбоцитопения. Встречается в основном при наличии инфекционного агента из-за разрушения тромбоцитов иммунной системой. Некоторые антибиотики (гентамицин, рифампицин), применяемые для лечения лёгочных заболеваний **(пневмонии, туберкулёза)**, могут вызвать угнетение мегакариоцитопоэза. При синдроме диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдроме), вызванном **сепсисом**, возникают повреждения тромбоцитов, индуцированные тромбином.

Лейкоцитоз. Характерен для всех воспалительных процессов инфекционной (чаще бактериальной) природы. Медиаторы и цитокины, образующиеся при воспалении, стимулируют в костном мозге выработку лейкоцитов. При заболеваниях бронхов и лёгких встречается весьма часто.

Лейкопения. Снижение количества лейкоцитов в периферической крови характерно для вирусных инфекций, которые являются преобла-

дающими среди заболеваний, поражающих дыхательные пути, особенно в периоды эпидемических вспышек. Вирусные токсины приводят к гибели молодых, активно делящихся нейтрофилов как в костном мозге, так и в тканях.

Базофилия. Эозинофилия. Увеличение количества базофилов и особенно эозинофилов в периферической крови закономерно наблюдается при многих аллергических заболеваниях. Среди заболеваний лёгких это прежде всего **бронхиальная астма, аллергический альвеолит, эозинофильные инфильтраты в лёгких**. Аллерген вызывает IgE-опосредованную дегрануляцию тучных клеток с высвобождением медиаторов аллергического воспаления: лейкотриенов, гистамина и др. Эозинофилы подавляют выработку медиаторов воспаления. Поэтому любая аллергическая реакция сопровождается повышением уровня эозинофилов, иногда — и базофилов.

Анэозинофилия. Исчезновение эозинофилов из периферической крови характерно для острой стадии почти всех заболеваний внутренних органов. В частности, в первые дни пневмонии, острых респираторно-вирусных инфекций, гриппа и других состояний наблюдается подобный лабораторный признак. Он объясняется с позиций теории стресса, разработанной канадским учёным Гансом Селье. В состоянии стресса, вызванного остро возникшим заболеванием, из коркового слоя надпочечников выбрасываются стероидные гормоны, которые способствуют удалению эозинофилов из периферической крови.

Нейтрофилия. Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Как известно, нейтрофилы являются основными клетками иммунной системы, ответственными за клеточное звено. Основная функция нейтрофилов — фагоцитоз бактерий, вирусов, токсинов при различных воспалительных заболеваниях. Так как идёт ускоренное их созревание при развитии воспаления, в крови появляются в повышенном количестве так называемые «молодые» клетки: палочкоядерные, юные нейтрофилы (метамиелоциты), иногда — миелоциты, что ведёт к изменениям в лейкоцитарной формуле, называемым «сдвиг лейкоцитарной формулы влево». Появление большого количества молодых форм нейтрофилов наряду с выраженным лейкоцитозом заставляет проводить дифференциальный диагноз с острым лейкозом и носит название «лейкемоидная реакция».

Лимфоцитоз. Исходя из роли данных клеток иммунной системы, которые участвуют в выработке антител, в исходе любого воспалитель-

ного процесса количество их повышается. Обычно это происходит через 2–3 недели после перенесённого острого заболевания. Среди пульмонологических заболеваний это прежде всего **пневмония, острые респираторно-вирусные инфекции, грипп** и т. д. Особенно характерен лимфоцитоз для вирусных инфекций, так как лимфоциты способны запускать в вирусных клетках механизм апоптоза и вырабатывать против них специфические антитела (иммуноглобулины).

Лимфопения. Снижение количества лимфоцитов в периферической крови у данной категории больных является чаще всего относительным и происходит за счёт увеличения числа других клеток, прежде всего нейтрофилов. Бактериальные инфекции вызывают лейкоцитоз, поэтому абсолютное число лимфоцитов не изменяется. При вирусных инфекциях, которые сопровождаются лейкопенией, может наблюдаться и абсолютное снижение количества лимфоцитов, что также объясняет более тяжёлое течение заболеваний лёгких вирусной этиологии.

Моноцитоз. Так как моноциты являются активно фагоцитирующими клетками, при воспалительных заболеваниях количество их может увеличиваться.

Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Увеличение СОЭ при бронхолёгочных заболеваниях связано в большинстве случаев с наличием воспаления. При данном процессе, как известно, нарушается проницаемость сосудов и в очаг воспаления поступают мелкодисперсные белки альбумины. Таким образом, в крови увеличивается количество глобулинов, которые имеют противоположный электрический заряд по отношению к эритроцитам. Вследствие этого глобулины увлекают за собой эритроциты на дно, что ведёт к увеличению СОЭ. Некоторое значение имеет и развитие анемии хронических заболеваний у больных с длительно протекающими заболеваниями лёгких. Уменьшенное количество эритроцитов способствует ускоренному их оседанию.

Уменьшение СОЭ. Данный лабораторный феномен связан исключительно с развивающимся эритроцитозом вследствие гипоксемии у больных с хроническими заболеваниями лёгких. Нередко эритроцитоз сочетается с воспалением, которое ведёт к увеличению СОЭ. В результате СОЭ остаётся нормальной.

С-реактивный белок (СРБ). Наиболее чувствительный метод для оценки активности острых и хронических воспалительных процессов. Его концентрация в крови значительно повышается в ответ на появление

в организме полисахаридов бактерий уже в первые 5–7 часов после начала воспаления или развития некроза. СРБ активирует иммунные реакции, способствует фагоцитозу, усиливает функциональную активность Т-лимфоцитов.

Прокальцитонин. Предшественник гормона кальцитонина. Его продукция начинает возрастать уже в первые 2–4 часа после бактериального заражения, в связи с чем данный показатель позволяет распознать инфицирование, когда концентрация других белков находится ещё в рамках допустимых значений. Тест позволяет провести диагностику тяжёлого **бактериального заражения или сепсиса**. Важно, что при вирусных инфекциях уровень прокальцитонина не повышается.

1.6.2. Исследование мокроты

Вид мокроты. **Светлая** мокрота свидетельствует о катаральном воспалении. **Светлая и вязкая** мокрота **(«студневидная»)** связана с наличием в ней большого количества мукополисахаридов, наблюдается при **бронхиальной астме, муковисцидозе**. **Жёлтая или жёлто-зелёная** мокрота является признаком наличия экссудата с примесью гноя. **Кровохарканье:** мокрота с примесью крови является маркером нарушения целостности сосудов лёгких**. Кровавые сгустки** — признак чаще всего **тромбоза или тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии**, связан с повышением свёртываемости крови.

Неприятный запах мокроты свидетельствует о наличии гнойного процесса в бронхах (чаще — **бронхоэктазах**) или в лёгких **(абсцесс)**.

Слоистость мокроты. Деление мокроты на 2–3 слоя свидетельствует об абсцедировании.

Плоский эпителий. Это слущенный эпителий слизистой оболочки ротовой полости, носоглотки, надгортанника и голосовых связок. Существенного диагностического значения не имеет.

Цилиндрический эпителий. Это эпителий слизистой оболочки бронхов и трахеи. Встречается в больших количествах при **бронхиальной астме, бронхитах**.

Лейкоциты в мокроте. Наличие более 2–4 лейкоцитов в поле зрения микроскопа является признаком воспалительного процесса. В слизистой мокроте их немного, в гнойной мокроте покрывают все поля зрения.

Эритроциты в мокроте. Наличие эритроцитов в мокроте всегда является признаком нарушения целостности (проницаемости) сосудов лёгких, что может свидетельствовать чаще всего о **пневмонии, раке лёгкого, туберкулёзе, инфаркте лёгкого** (инфаркт-пневмония) вследствие **тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии**.

Эозинофилы в мокроте. Обычно эозинофилы в мокроте видны в нативном препарате и появляются в достаточном количестве при наличии аллергических заболеваний **(бронхиальная астма)** или **эозинофильных инфильтратах** в лёгких.

Кристаллы Шарко — Лейдена. Образуются вследствие распада белков, содержащихся в эозинофилах. Обычно это прозрачные, блестящие образования, имеющие форму октаэдров или ромбов. Для их обнаружения необходимо, чтобы мокрота несколько часов постояла. Характерны для **бронхиальной астмы**, других аллергических процессов в лёгких.

Спирали Куршмана. Это беловатые прозрачные трубчатые тела. Состоят из слизи и представляют собой слепки спазмированных бронхов. Наблюдаются при **бронхиальной астме** и других бронхообструктивных заболеваниях.

Эластические волокна. Указывают на распад лёгочной ткани. Обнаруживаются при **абсцессе, гангрене лёгкого, туберкулёзе, новообразованиях лёгких**. **Друзы** грибов можно обнаружить в мокроте при **актиномикозе**, а **крючья** в виде обрывков оболочки эхинококкового пузыря — при **эхинококкозе лёгких**.

*1.6.3. **Исследование плевральной жидкости***

Транссудат. Светлая, прозрачная, невоспалительная жидкость. Образуется в плевральной полости при **левожелудочковой недостаточности** вследствие повышения гидростатического давления в сосудах висцеральной плевры; при **правожелудочковой недостаточности** — из-за повышения гидростатического давления в сосудах париетальной плевры; при **уремии** — из-за выделения азотистых шлаков через плевральные листки; при любых причинах снижения онкотического давления плазмы вследствие тока жидкости **(заболевания печени, голодание, другие расстройства белкового обмена)**; при **канцероматозе плевры** вследствие сдавления лимфатических и кровеносных сосудов метастазами; при **гипотиреозе** — вследствие снижения основного обмена и наличия муцинозных отёков.

Экссудат. Диагностируется при большом количестве воспалительных процессов в лёгких и плевре.

Эритроциты. Небольшое количество эритроцитов (до 10 в поле зрения) присутствует в любом пунктате за счёт травмы во время пункции («путевые эритроциты»). Их много в геморрагическом экссудате при **опухолях, инфаркте лёгкого, травме**.

Лейкоциты. В транссудате их немного (до 10 в поле зрения). Большое количество лейкоцитов, представленных нейтрофилами, находится в **гнойных экссудатах**.

Лимфоциты. В небольшом количестве содержатся всегда. Значительное количество появляется при **туберкулёзе, лимфопролиферативных заболеваниях**.

Содержание белка. В транссудате менее 30 г/л белка, в экссудате — более 30 г/л. Проба Ривальта выявляет белковое вещество серозомуцин, который содержится только в экссудате.

1.7. **Исследование функции внешнего дыхания**

Уменьшение жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ). Обусловлено уменьшением активной дыхательной поверхности лёгких **(пневмония, эмфизема, пневмофиброз, туберкулёз, ателектаз, опухоль)**, поражением плевры **(гидро-, пневмо-, фиброторакс)**, деформацией грудной клетки и позвоночника **(кифосколиоз),** высоким стоянием диафрагмы **(ожирение, асцит, метеоризм)**. Этот тип нарушений вентиляции называется рестриктивным, или ограничительным.

Снижение максимальной (пиковой) скорости воздушной струи при форсированном выдохе — пиковая объёмная скорость (ПОС). Связано с наличием препятствия току воздуха по дыхательным путям. Чем шире просвет бронхов, тем больше скорость воздушного потока и выше ПОС. Измеряется с помощью пикфлоуметра (стационарного или персонального). Является способом диагностики **обструктивной дыхательной недостаточности**. Пневмотахиметрическое исследование способно выявить даже небольшой бронхоспазм. Движение воздуха по трубке подчиняется закону Пуйазеля, который гласит: скорость потока воздуха в трубке прямо пропорциональна радиусу трубки в четвёртой степени. Понятно, что уменьшение ширины просвета бронхов ведёт к резкому замедлению потока воздуха. Таким образом, резко падает показатель ско-

рости выдоха, так как при бронхиальной обструкции затрудняется пассивная часть дыхания — выдох.

Снижение объёма форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) и индекса Тиффно ($ОФВ_1$/ФЖЕЛ). Обусловлено замедленным, растянутым форсированным выдохом при обструктивном типе вентиляционных нарушений **(бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь лёгких)**.

Снижение мгновенной пиковой скорости потока на уровне 25 % ЖЕЛ ($МОС_{25}$). Обусловлено локализацией обструкции на уровне крупных бронхов. Измеряется с помощью метода пневмотахографии (кривая «поток — объём»).

Снижение мгновенной пиковой скорости потока на уровне 75 % ЖЕЛ ($МОС_{75}$). Обусловлено локализацией обструкции на уровне мелких бронхов.

Снижение степени насыщения крови кислородом ниже 95 % при проведении пульсоксиметрии. Связано со степенью выраженности дыхательной недостаточности.

1.8. **Рентгенологические симптомы**

Затенение. Объясняется повышенным поглощением рентгеновских лучей на определённом участке. Оно вызвано скоплением в альвеолах воспалительного экссудата при **пневмонии** или транссудата при **левожелудочковой недостаточности**. Другими причинами являются: **обтурационный либо компрессионный ателектаз, инфаркт лёгкого, опухоль, пневмофиброз, инфильтративный туберкулёз, абсцесс лёгкого до вскрытия, гидро- и фиброторакс**.

Просветление. Объясняется повышенным прохождением рентгеновских лучей на определённом участке лёгкого. Из внутрилёгочных причин наиболее частыми являются: **эмфизема лёгких, абсцесс лёгкого после вскрытия, туберкулёзная каверна, поликистоз лёгких**; из внелёгочных — **пневмоторакс**.

Усиление лёгочного рисунка. Лёгочный рисунок — это разветвления лёгочных сосудов с постепенным уменьшением их диаметра от центра к периферии. В норме на расстоянии 1,52 см от края лёгочного поля он исчезает. При наличии лёгочного рисунка на всём протяжении

лёгочных полей делают заключение об **усилении лёгочного рисунка**. Подобное явление наблюдается при **левожелудочковой сердечной недостаточности** из-за застоя крови в малом круге кровообращения; при **лёгочной гипертензии**, обусловленной наличием **врождённых пороков сердца тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии, хронической обструктивной болезни лёгких с развитием пневмофиброза, первичной лёгочной гипертензии**.

Усиление лёгочного рисунка может также наблюдаться из-за выраженного воспалительного процесса в стенках бронхов или развития в них соединительной ткани **(хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь лёгких)**. Признаком отличия артерий от бронхов является следующий: бронхи отходят друг от друга под прямым углом, артерии — под острым.

Ослабление (обеднение) лёгочного рисунка. Исчезновение лёгочного рисунка на расстоянии более 2,0 см от края лёгочных полей свидетельствует о его ослаблении. Подобное явление наблюдается при **тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии выше места закупорки**. Если в проекции лёгочных полей лёгочный рисунок не определяется, это свидетельствует об отсутствии лёгкого **(пневмоторакс)**.

Расширение корней лёгких. Корень лёгкого включает в себя главный бронх, лёгочную артерию и вену с отходящими от них долевыми бронхами и сосудами, а также лимфатические узлы и сосуды. Значительная часть тени корня лёгкого принадлежит артериям, так как они имеют бóльшую плотность по сравнению с другими структурами. В норме ширина корня лёгкого составляет 15 мм. Таким образом, основная причина расширения корня лёгкого — повышение давления в системе лёгочной артерии или в лёгочных венах (*причины см. выше*). Заболевания бронхиального дерева также могут привести к расширению корня лёгких.

Уплотнение корней лёгких происходит чаще совместно с их расширением и вызвано теми же причинами вследствие разрастания соединительной ткани в стенках сосудов или бронхов.

Полицикличность корня лёгкого обусловлена увеличением лимфатических узлов при **туберкулёзе, саркоидозе, метастазах злокачественных новообразований, лимфопролиферативных заболеваниях**. Чаще является односторонним симптомом.

Тяжистость корней лёгких обусловлена изолированным усилением одного из компонентов корня на фоне других и наблюдается при хронических процессах, поражающих артерии, вены либо бронхи.

Компьютерная рентгеновская томография лёгких (КТ лёгких) выявляет те же симптомы и патологические процессы, что и рутинное рентгенологическое исследование. Главное отличие КТ лёгких — высокая чувствительность обнаружения патологических очагов на различных уровнях благодаря получению срезов толщиной от 1 до 10 мм.

Магнитно-резонансная томография лёгких (МРТ лёгких). Так как лёгкое является полым органом, МРТ имеет ограниченное значение при исследовании бронхолёгочной системы. Главное преимущество МРТ — отсутствие лучевой нагрузки, вследствие чего к этому методу обращаются при наличии противопоказаний к КТ или при необходимости многократного исследования лёгких.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 1

Выберите один правильный ответ.

1. КАШЕЛЬ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ОКОНЧАНИЙ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА, РАСПОЛОЖЕННЫХ

А) в бронхах
Б) в бронхах и плевре
В) в альвеолах
Г) в бронхах и альвеолах

2. ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ ОБРАЗУЮТСЯ

А) в бронхах
Б) в бронхах и крупных полостях
В) в альвеолах
Г) в бронхах и альвеолах

3. АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ ПО ПАТОГЕНЕЗУ

А) анемию хронических заболеваний
Б) железодефицитную анемию
В) гемолитическую анемию
Г) апластическую анемию

4. УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЧЕРЕЗ

А) 48 часов
Б) 24 часа
В) 12 часов
Г) 6 часов

5. УРОВЕНЬ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА ПОВЫШАЕТСЯ

А) при любом воспалительном процессе
Б) только при бактериальном воспалении
В) только при вирусном воспалении
Г) при бактериальном и вирусном воспалении

2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

2.1. Жалобы

Боли за грудиной. Как хорошо известно, боли, связанные с коронарогенной патологией, в большинстве случаев локализуются за грудиной. Это в известной степени связано с тем, что сердце как орган переднего средостения располагается преимущественно за грудиной. Сам миокард болевые рецепторы не содержит. Появление ***давящих, сжимающих болей*** за грудиной при стенокардии и инфаркте миокарда связано с тем, что при ишемии и особенно при некрозе миокарда возникает отёк интерстициальной ткани миокарда, что воспринимается как чувство давления или сжатия.

Возникновение ***жгучих загрудинных болей*** имеет другой механизм. В ответ на сужение коронарного сосуда вследствие его стенозирования, спазма или тромбоза возникает компенсаторное расширение расположенных рядом субэпикардиальных венечных сосудов, что воспринимается больными как ощущение жжения. Есть сведения о том, что боль связана также с накоплением продуктов обмена, которые возникают при ишемии миокарда. Данные соединения раздражают нервные интеррецепторы миокарда.

Иррадиация боли зависит, с одной стороны, от локализации патологического очага в миокарде, то есть от того, по каким нервам, отходящим от сердца, распространятся болевой импульс; а с другой стороны, от имеющихся у пациента хронических заболеваний в анамнезе. В последнем случае в коре головного мозга уже имеется «болевая дорожка» и при возникновении нового заболевания болевой импульс идёт по «проторённому» пути. Так, при **инфаркте миокарда** нижней стенки левого желудочка отходящие от сердца нервные волокна анастомозируют с волокнами, иннервирующими органы брюшной полости. С другой стороны, при наличии у данных больных в анамнезе язвенной болезни, холецистита или других заболеваний брюшной полости наблюдается чаще также иррадиация болей в верхнюю половину живота.

Достаточно интенсивные боли за грудиной и по всей грудной стенке наблюдаются при **перикардитах**. Это связано с тем, что перикард,

как любая серозная оболочка, имеет в своём составе большое количество болевых рецепторов. Боли при перикардитах усиливаются на вдохе. Это объясняется тем, что при вдохе лёгкие и плевра вплотную подходят к перикарду, оказывая на него давление. Воспалённый перикард реагирует при этом усилением болевых ощущений. Аналогично при изменении положения тела, поднятии руки меняется соотношение перикарда и окружающих тканей, что вызывает усиление болевых ощущений.

Боль за грудиной может быть вызвана поражением аорты и носит название **аорталгия**. Это связано с раздражением нервных окончаний в аорте. Подобные ощущения могут быть очень сильными. Они возникают при аортитах **(неспецифический аортоартериит, расслаивающая аневризма аорты, сифилитический аортит)** или при **артериальной гипертензии** во время **гипертонического криза** в связи с расширением аорты.

Следует помнить, что такие состояния, как **эзофагит, медиастинит**, также могут вызвать боли за грудиной, иногда очень сильные.

Боли в предсердечной области и в области верхушки сердца. Боли данной локализации часто возникают при многих заболеваниях сердца: **пороках сердца, миокардитах, артериальной гипертензии, кардиомиопатиях и др.** Они в основном связаны с расширением полостей сердца и давлением гипертрофированного миокарда на перикард, который содержит значительное число болевых рецепторов. Боли особенно усиливаются при декомпенсации заболевания и развитии сердечной недостаточности. В результате лечения конечно-диастолическое давление в полостях сердца снижается и боли ослабевают или полностью проходят.

Колющие, ноющие, режущие и прочие боли в данных областях могут иметь самое различное происхождение, в большинстве случаев — нейрогенное, обусловленное патологией центральной или периферической нервной системы **(невроз, остеохондроз, межрёберная невралгия и др.)**. Подобные боли возникают и при **левостороннем плеврите** (усиливаются на вдохе), высокорасположенной **язве желудка или двенадцатиперстной кишки** (связь болей с приёмом пищи), **диафрагмальной грыже** (связь с приёмом пищи, положением тела), **калькулёзном холецистите**.

Одышка. Возникновение одышки связано с развитием застоя крови в малом круге кровообращения вследствие ***нарушения работы левых отделов сердца***. Существует несколько механизмов, приводящих к данным нарушениям.

При **митральном стенозе** в фазу диастолы не вся кровь переходит из левого предсердия в левый желудочек. Вследствие этого повышается давление в левом предсердии и в период диастолы предсердий лёгочные вены не в состоянии передать необходимое количество крови в левое предсердие. Таким образом, возникает застой крови в сосудах лёгких, которые проходят в межальвеолярных перегородках, где осуществляется газообмен между лёгкими и кровью. Такой тип застоя крови называется ретроградным, то есть против тока крови. Высокое давление в лёгочных венах передаётся через капилляры на лёгочную артерию, в результате чего развивается пассивная лёгочная артериальная гипертензия. Значительное повышение давления в сосудах малого круга кровообращения угрожает разрывом лёгочных капилляров и развитием отёка лёгких. Возникает защитный рефлекторный спазм (рефлекс Китаева), в результате которого уменьшается приток крови к лёгочным капиллярам из правого желудочка и одновременно резко возрастает давление в лёгочной артерии. Развивается активная лёгочная артериальная гипертензия.

Таким образом, причинами одышки у больных с недостаточностью левых отделов сердца и застоем в малом круге кровообращения являются:

1. Существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в лёгких вследствие резкого замедления тока крови через нормально или гипервентилируемые альвеолы.

2. Отёк межальвеолярной стенки и повышение ригидности альвеол, что приводит к уменьшению их растяжимости.

3. Нарушение диффузии газов через утолщённую альвеолярно-капиллярную мембрану.

В результате вышеописанных процессов в крови накапливаются углекислота, другие недоокисленные продукты (молочная, пировиноградная кислоты), что ведёт к сдвигу pH крови и развитию метаболического ацидоза. Кроме того, молочная кислота вытесняет углекислоту из её соединений, а свободная углекислота является специфическим возбудителем дыхательного центра. Таким образом, дыхательный центр, находящийся в продолговатом мозге, реагирует повышением активности на изменение гомеостаза, что проявляется увеличением частоты и глубины дыхания, то есть одышкой.

Несколько иной механизм застоя наблюдается при **митральной недостаточности** (митральной дисфункции). При данном состоянии левое предсердие полноценно передаёт кровь в левый желудочек в фазу наполнения. Однако в систолу желудочков (предсердия в этот период на-

ходятся в диастоле) вследствие митральной недостаточности кровь возвращается из левого желудочка в левое предсердие (регургитация). В это же время происходит переход крови из лёгких в левое предсердие. Понятно, что регургитационный поток крови из левого желудочка в левое предсердие препятствует данному процессу, что имеет своим следствием повышение давления в системе малого круга кровообращения (лёгочная гипертензия).

Следующий механизм развития лёгочной гипертензии, связанной с нарушением деятельности левых отделов сердца, возникает при таком распространённом заболевании, как **артериальная гипертензия**. При длительном течении данного состояния в большинстве случаев развивается гипертрофия миокарда левого желудочка, проявляющаяся увеличением толщины стенок левого желудочка (концентрическая гипертрофия), что сопровождается уменьшением полости левого желудочка и, следовательно, уменьшением его конечно-диастолического объёма. Вследствие этого не вся кровь в фазу наполнения желудочков и систолы предсердий переходит из левого предсердия в левый желудочек. Понятно, что данное явление негативно сказывается на возможности полноценного опорожнения лёгочных вен в левое предсердие. Таким образом, возникает лёгочная гипертензия. Следует отметить, что при артериальной гипертензии и без развития гипертрофии левого желудочка с течением времени происходит разрастание соединительной ткани в нём (кардиосклероз). Это ведёт к тому, что миокард левого желудочка не в состоянии полноценно расслабиться в диастолу (диастолическая дисфункция) и принять всю необходимую кровь из левого предсердия.

При возникновении некротических и рубцовых изменений в левом желудочке, связанных с развитием **инфаркта миокарда, диффузного миокардита**, различных форм **кардиомиопатий** и других заболеваний, начинает страдать систолическая функция левого желудочка. Хотя и в норме не вся кровь выбрасывается в систолу из левого желудочка в аорту (у здорового человека более 50 % крови), в этих условиях передача крови из левого желудочка в аорту снижается и становится менее 40 %. Это ведёт к увеличению конечно-диастолического объёма и конечно-диастолического давления в левом желудочке, к уменьшению градиента давления между левым предсердием и левым желудочком в фазу наполнения. Естественно, что то или иное количество крови не может перейти в левый желудочек из левого предсердия. Это затрудняет опорожнение лёгочных вен и приводит неизбежно к развитию лёгочной гипертензии.

Одышка является достаточно ***поздним симптомом правожелудочковой недостаточности*** в отличие от недостаточности левого сердца, где она является ранним симптомом. С одной стороны, одышка объясняется недостаточным выбросом венозной крови в лёгочные сосуды, где она подвергается оксигенации. С другой стороны, при правожелудочковой недостаточности жидкость, двигаясь снизу вверх, начинает скапливаться не только в брюшной полости, но и в плевральных полостях **(гидроторакс)**, и полости перикарда **(гидроперикард)**. Как уже отмечалось выше, в париетальной плевре проходят венозные сосуды, которые являются разветвлениями системы нижней полой вены. Поэтому при повышении давления в нижней полой вене жидкая часть крови начинает переходить в полость плевры. Так как нижняя полая вена проходит справа, то и гидроторакс в этих условиях является преимущественно правосторонним.

Скопление жидкости в плевральной полости сопровождается поджатием одного или обоих лёгких **(компрессионный ателектаз),** что ведёт к уменьшению дыхательной поверхности лёгких и развитию одышки. В свою очередь гидроперикард препятствует нормальному диастолическому наполнению полостей сердца, что также усугубляет одышку и другие признаки сердечной недостаточности.

Кашель. Кашель по своему происхождению сходен с одышкой и обусловлен также явлениями застоя крови в малом круге вследствие нарушения работы левых отделов сердца (см. *Одышка*). Из-за повышения гидростатического давления в сосудах, проходящих в стенках бронхиол и бронхов, жидкая часть крови переходит в просвет дыхательных путей, что ведёт к раздражению окончаний блуждающего нерва. По типу обратной связи данный рефлекс достигает продолговатого мозга, в котором находится кашлевой центр. «Сердечный» кашель усиливается в положении лёжа, так как в горизонтальном положении в лёгких депонируется на 20–25 % крови больше, чем в вертикальном. Кашель является рефлекторным актом, носит компенсаторный характер и направлен на удаление в данном случае транссудата из воздухоносных путей.

Кровохарканье. Вследствие высокой лёгочной гипертензии мелкие сосуды лёгких и бронхов разрываются, что ведёт к появлению кровохарканья. Кровохарканье сгустками крови иногда возникает при **тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии**.

Приступы удушья. Возникновение приступов инспираторного удушья связано с нарастанием лёгочной гипертензии. Они возникают,

как правило, в горизонтальном положении, чаще ночью. Механизм их связан также с усилением лёгочного застоя в положении лёжа, который описан выше (см. *Одышка*, *Кашель*). Кроме того, в сидячем положении происходит некоторый отток крови в нижние конечности, улучшение экскурсии диафрагмы и работы дыхательной мускулатуры. Подобные приступы называют **сердечной астмой или интерстициальным отёком лёгких**.

Крайней степенью лёгочной гипертензии, связанной с нарушением деятельности левой половины сердца, является **альвеолярный отёк лёгких**. В результате значительного перехода жидкости из лёгочных сосудов в просветы альвеол и бронхов возникает клокочущее дыхание с выделением пенистой белой или красноватой (выход также эритроцитов) жидкости из носовых ходов и ротовой полости. В отсутствие оказания экстренной помощи больной «захлёбывается» этой жидкостью и наступает смерть.

Боль в правом подреберье. Данный симптом чаще всего вызван развитием правожелудочковой недостаточности с увеличением печени. Сама печень, как и другие паренхиматозные органы, болевые рецепторы не содержит. В то же время покрывающая печень глиссонова капсула содержит, как и все другие серозные оболочки, большое количество болевых рецепторов.

Жалобы на боли в правом подреберье нередко предъявляют пациенты и при отсутствии увеличения печени. Чаще всего это связано с приёмом липофильных препаратов (некоторых статинов, блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, бета-адреноблокаторов и др.), которые обладают холестатическим действием. Вследствие этого происходит растяжение желчного пузыря и желчевыводящих путей, сопровождающееся болевыми ощущениями. Замена липофильных препаратов на гидрофильные ведёт к исчезновению данной жалобы.

При сердечной недостаточности вследствие нарушения кровообращения в органах брюшной полости больных могут беспокоить **тошнота, рвота, вздутие живота**.

Отёки. Отёки на ногах, как и увеличение печени, являются первыми признаками развивающейся правожелудочковой недостаточности. Это объясняется тем обстоятельством, что по нижней полой вене кровь движется к сердцу против силы тяжести. При ослаблении сократительной способности правого желудочка и недостаточном выбросе крови в лёгочную артерию повышаются конечно-диастолический объём и ко-

нечно-диастолическое давление в правом желудочке. В этих условиях не вся кровь из нижней полой вены может быть перекачана в правые отделы сердца. Возникает ретроградный застой крови в системе нижней полой вены с повышением гидростатического давления в венозных сосудах нижней половины тела и выходом жидкой части крови в межтканевые пространства. В норме в артериальном колене капилляров гидростатическое давление превышает онкотическое давление плазмы. Это и обусловливает поступление жидкости из крови в ткани. В венозном колене капилляров гидростатическое давление, наоборот, значительно ниже онкотического давления плазмы. Эти условия уравновешивают в норме транссудацию жидкости из крови в ткани и обратное поступление её из тканей в кровь. В случаях недостаточности правого желудочка создаются условия для большего поступления жидкости из артериального колена капилляров в ткани и затрудняется обратный отток жидкости из тканей в венозный конец капилляра. Это ведёт к накоплению жидкости в тканях и образованию отёка.

Застой крови в почках, уменьшающий диурез и способствующий накоплению в тканях хлористого натрия, повышает осмотическое давление в тканях. Кроме того, нарушение белковосинтетической функции печени в связи с застойными процессами в данном органе способствует развитию диспротеинемии в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии, что понижает онкотическое давление крови и способствует выходу жидкой части крови в ткани. Определённое значение имеет и развивающийся при сердечной недостаточности вторичный гиперальдостеронизм, который приводит к задержке в организме ионов натрия и воды.

Отёки появляются в первую очередь в области лодыжек, и они всегда симметричные. По мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности отёки поднимаются вверх, локализуясь на голенях, бёдрах, в области половых органов, на пояснице. Отёки половых органов, особенно отёк мошонки у мужчин, сопровождаются нередко выраженными болевыми ощущениями.

Отёки верхней половины туловища, шеи, лица. Данная симптоматика при заболеваниях сердца развивается достаточно редко и носит название **«синдром сдавления верхней полой вены»**. В большинстве случаев данный синдром возникает при **экссудативных и констриктивных перикардитах**. Наличие жидкости или выраженных спаек, нередко кальцинированных, в полости перикарда создаёт условия для сдавления верхней полой вены, разветвления которой впадают в правое предсер-

дие. В результате повышения гидростатического давления крови в них жидкая часть крови переходит в межтканевые пространства и возникает отёк верхней половины туловища больного. Подобное явление носит название **«воротник Стокса»**. Сдавление верхней полой вены может происходить из-за аневризмы аорты, опухоли средостения и других причин. Шея при этом поражении выглядит утолщённой, отёчной, кожа приобретает цианотичную окраску, вены сильно набухшие. Отёк и цианоз могут распространяться на голову и плечи.

Увеличение живота. Отёки нижней половины тела, поднимаясь вверх при отсутствии адекватного лечения правожелудочковой недостаточности, способны локализоваться в свободных полостях, в первую очередь в брюшной полости. Возникает асцит, который нарастает со временем. Следует отметить, что даже начинающийся асцит ведёт к сдавлению петель кишечника и возникновению метеоризма. Известно выражение старых врачей «Перед бурей бывает ветер», которое подразумевает под бурей воду, а под ветром — кишечные газы. Вследствие этого даже при небольшом асците увеличение живота может быть связано с метеоризмом. Однако при метеоризме или других причинах увеличения живота пупок остаётся втянутым, а при значительном асците пупок выпячен.

Похудение. Снижение массы тела является поздним симптомом **сердечной недостаточности**, когда развивается её кахектическая (марантическая) стадия. Оно связано с тем, что в результате длительного застоя крови развиваются дистрофические процессы во многих внутренних органах: печени, почках, кишечнике и др. Это ведёт к тому, что нарушается всасывание многих питательных веществ, железа, витаминов в кишечнике, метаболизм их в печени и выведение азотистых шлаков почками. Кроме того, вследствие развития «застойного гастрита» у данной категории больных возникают снижение аппетита, нежелание принимать белковую пищу и другие нарушения.

Сердцебиение, «перебои» в работе сердца. Это частые жалобы, которые связаны с нарушением сердечного ритма. Их генез достаточно ясен. Следует лишь отметить, что по жалобам пациента невозможно судить, о каком нарушении ритма идёт речь. Кроме того, одни и те же нарушения ритма некоторые пациенты ощущают весьма остро, а другие — не ощущают вообще. Вероятно, это связано с формой аритмии — тахикардитические, брадикардитические и остро возникшие нарушения ритма ощущаются более явственно. С другой стороны, имеет значение тип реагирования центральной нервной системы (ЦНС).

Головная боль. Подобная жалоба встречается при многих патологических состояниях, в том числе связанных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В частности, данная жалоба нередко наблюдается при артериальной гипертензии. Она обусловлена, как правило, венодилатацией мозговых сосудов. При **артериальной гипертензии** возникает спазм артериол и кровь устремляется в венозные сосуды, что приводит к их патологическому расширению. Кроме того, вследствие венозной гипертензии возникает отёк мозга. Это ведёт к раздражению рвотного центра, который располагается в продолговатом мозге. Вследствие этого возникают такие явления, как **тошнота и рвота**. Нередко пациенты указывают на такую жалобу, как **«мелькание мушек перед глазами»**, что объясняется также спазмом мелких артериол, которые кровоснабжают сетчатку глаза. При нарастании отёка мозга могут появиться и более существенные нарушения зрения, в частности, отслойка сетчатки на фоне её отёка с последующим **выпадением полей зрения**.

Следует отметить, что головная боль нередко наблюдается и при **гипотонии**. При этом возникает компенсаторный спазм артериол, направленный на повышение сниженного артериального давления. Как отмечено выше, спазм артериол сопровождается венодилатацией, которая вызывает головную боль. Таким образом, как при повышении артериального давления, так и при его снижении включаются сходные механизмы, которые проявляются головной болью.

Головокружение. Данный симптом на фоне повышения или снижения артериального давления свидетельствует о нарушении мозгового кровообращения — транзиторном или более стойком. Расстройства в деятельности центральной нервной системы во многом связаны с выраженным венозным застоем в головном мозге и отёком мозговых оболочек. Однако головокружение часто возникает и при **нарушениях ритма сердца**. В частности, при брадикардии различного происхождения (синусовая брадикардия, атриовентрикулярные блокады, брадикардитическая форма фибрилляции/трепетания предсердий, идиовентрикулярный ритм и др.) возникает ишемия головного мозга, которая вызывает головокружение. В то же время и тахикардитические формы нарушений ритма (пароксизмальные предсердные и особенно желудочковые тахикардии, частая желудочковая экстрасистолия по типу би- и тригеминии, тахикардитическая форма фибрилляции/трепетания предсердий) также вызывают ишемию мозга и развитие головокружения. При тяжёлой ишемии мозга возникает так называемый ишемический отёк мозга,

что сопровождается **нарушением сознания** (синкопе), **судорогами, непроизвольным расслаблением сфинктеров**. Подобные состояния носят название приступов Морганьи — Эдемса — Стокса (МЭС).

2.2. **Общий осмотр**

Отсутствие изменений. У больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы часто при общем осмотре и осмотре области сердца не выявляются какие-либо изменения, что, впрочем, касается и других данных физического исследования. Особенно это характерно для пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца. В этом состоит некоторое «коварство» данного заболевания, ибо «здоровый» внешний вид вводит нередко в заблуждение не только окружающих людей, но и некоторых врачей. Видимые изменения при осмотре появляются в большинстве случаев лишь у больных с развитием сердечной недостаточности.

Цианоз. Данный симптом связан с развитием лёгочного застоя (лёгочной гипертензии) прежде всего при **левожелудочковой недостаточности**. Механизм данного симптома описан выше (см. *Одышка*). Развитие в начальных стадиях сердечной недостаточности акроцианоза (цианоз губ, ногтевых лож, ушных раковин, кончика носа) связан с тем, что данные участки тела расположены далеко от сердца и страдают в первую очередь. В результате замедления кровотока на периферии происходит бóльшая, чем в норме, отдача кислорода тканям, что ведёт к повышению в крови уровня восстановленного гемоглобина в венозной крови. Данный вид гемоглобина имеет более тёмный цвет, чем оксигемоглобин. Кроме того, сердечный цианоз чаще «холодный». Это объясняется компенсаторной централизацией гемодинамики, проявляющейся в спазме периферических артериол. С прогрессированием сердечной недостаточности возникает цианоз слизистых оболочек, к акроцианозу присоединяется диффузный цианоз. Развитию цианоза способствует также расширение мелких вен и венозного колена капилляров в подсосочковой сосудистой сети, которое наблюдается при недостаточности кровообращения.

Багрово-цианотичный румянец щёк. Нередко у больных со значительным лёгочным застоем, связанным с сердечной недостаточностью, возникает характерный багрово-цианотичный румянец на щеках. Ранее это считалось характерным признаком митрального порока сердца и носило название facies mitralis. Однако в настоящее время, когда число

больных с сердечной недостаточностью значительно повысилось вследствие увеличения продолжительности жизни, данный симптом встречается при самых различных заболеваниях, в исходе которых развивается лёгочная гипертензия. Генез развития цианоза рассмотрен выше. Присоединение багровости или красноты объясняется развитием нередко компенсаторного эритроцитоза на фоне гипоксии, связанной с сердечной недостаточностью.

Бледность кожных покровов. Бледность кожи является характерным симптомом больных с **аортальными пороками сердца** вследствие того, что при аортальной недостаточности артериализированная кровь возвращается в диастолу. При этом возникает рефлекторный спазм прекапилляров во время диастолы. При аортальном стенозе происходит недостаточный переход крови из левого желудочка в аорту, в результате чего возникает компенсаторный рефлекторный спазм артериол.

Кроме того, у 20–30 % больных с сердечной недостаточностью возникает анемия, генез которой будет рассмотрен ниже (см. *Лабораторные данные*). У больных с **инфекционным эндокардитом** наряду с анемией нередко возникает желтушность (гемолиз эритроцитов под воздействием циркулирующих в крови микробных токсинов), что придаёт коже цвет «кофе с молоком». Нередко при этом на коже обнаруживается петехиальная сыпь, появление которой объясняется повышением проницаемости сосудов вследствие воздействия токсинов на сосудистую стенку. Иногда кровоизлияния локализуются и на слизистых оболочках, в том числе и глаз (симптом или пятна Лукина — Либмана).

Вынужденные положения. Положение **ортопноэ** *(orthos — вертикальный, pnoe — дыхание, греч.)* связано с выраженным застоем крови в малом круге кровообращения при недостаточности функции левых отделов сердца. В вертикальном положении кровенаполнение малого круга кровообращения уменьшается приблизительно на 20–25 %, что облегчает симптоматику лёгочной гипертензии. В большинстве случаев больные просыпаются ночью от чувства удушья и садятся в постели, чтобы «отдышаться». Кроме того, в горизонтальном положении затрудняются работа дыхательной мускулатуры и движения диафрагмы. Больные с выраженной сердечной недостаточностью сидят обязательно со спущенными ногами. В этом положении жидкость перемещается в область ног, асцит спускается к малому тазу, экскурсия диафрагмы несколько увеличивается, дыхание становится свободнее. Многие пациенты спят с приподнятым головным концом на двух подушках. Однако в тяжёлых слу-

чаях больные не могут даже на несколько минут принять горизонтальное положение из-за возникающего удушья. Они, как правило, круглые сутки сидят в кресле, опершись на подлокотники, из-за чего у некоторых больных развиваются **пролежни на локтях**.

При перикардитах иногда больные принимают **коленно-локтевое положение или находятся в полусогнутом состоянии**. В подобном положении несколько облегчается наполнение сердца, и больным становится легче дышать. При шоке, коллапсе больные находятся в **горизонтальном положении**. При попытке встать происходит потеря сознания.

Отёки. Генез образования отёков при сердечной недостаточности рассмотрен выше (см. *Жалобы*). Осмотр позволяет выявить достаточно явные отёки, которые локализуются вначале на стопах, в области лодыжек, а затем поднимаются вверх на голени, бёдра, половые органы, поясницу и начинают занимать свободные пространства (брюшную и плевральную полости, полость перикарда). Иногда отмечается отёчность кожи живота и грудной клетки. Вследствие развития асцита происходит **увеличение живота и выпячивание пупка**. Подчиняясь силе тяжести, отёки меняют своё положение. У больного с отёками ног, уложенного в постель, отёки постепенно переходят на поясницу, а у лежащего на боку — на бок и соответственные руку и ногу. Поэтому у лежачего больного нельзя ограничиваться проверкой наличия отёков на лодыжках, а необходимо осмотреть и спину. На отёчной коже спины часто резко обрисовываются все швы белья и простыни.

Итак, характерными особенностями сердечных отёков являются их симметричность, появление вначале на стопах, движение снизу вверх, что даже при осмотре отличает их от отёков, связанных с заболеваниями почек, печени, щитовидной железы и отёков другого происхождения.

Желтушность. Нередко у больных с сердечной недостаточностью отмечается желтушность кожных покровов, склер. Данный симптом в большинстве случаев связан с развитием застойной («мускатной») печени при правожелудочковой недостаточности. В некоторых случаях данное явление может иметь лекарственное происхождение, особенно при приёме липофильных препаратов, которые обладают холестатическим действием.

Ксантомы, ксантелазмы. Это жёлтые плоские бляшки, которые локализуются на коже верхних век у внутренних краёв глаз или на ушных раковинах. Они представляют собой скопление фагоцитов, содержащих холестерин, триглицериды, и чаще всего обусловлены высокой

гиперлипидемией. В некоторых случаях ксантелазмы могут локализоваться в других местах кожи и быть достаточно распространёнными, особенно у больных с семейными нарушениями липидного обмена.

Липоматоз. Подобным термином называют отложения липидов в подкожно-жировой клетчатке. Как правило, данное явление связано с гиперлипидемией. В некоторых случаях липомы в виде округлых образований, выступающих над поверхностью кожи, видны уже при осмотре.

Диагональная поперечная складка мочки уха. Диагональная складка на мочке уха, которую впервые описали F. Frank и соавт. в 1973 году (складка Франка), свидетельствует о повышенном риске ишемической болезни сердца, так как косвенно отражает атеросклеротическое поражение артериальных сосудов, которые кровоснабжают мочку уха.

Осмотр полости рта. Исследование данной области способно выявить высокое, арковидное нёбо, удлинённые зубы, которые нередко сопутствуют **врождённым порокам сердца** и являются важными признаками **соединительнотканной дисплазии**, нередко затрагивающей сердце и сосуды (классический или миксоматозный **пролапс митрального клапана, аневризма синуса Вальсальвы или восходящего отдела аорты** и др.). Осмотр зубов и миндалин способен выявить очаг хронического воспаления и скопления микробов, которые могут вызвать развитие **инфекционного эндокардита**. По окраске слизистой твёрдого нёба можно судить о наличии цианоза или желтухи.

2.3. Осмотр области сердца и шеи

Сердечный горб. Это выпячивание грудной стенки на определённом участке, вызванное деформацией хрящей и рёбер увеличенными полостями сердца. Наблюдается у детей с **врождёнными пороками сердца и сосудов**. В настоящее время встречается крайне редко в связи со своевременной коррекцией пороков.

Осмотр верхушечного толчка. Верхушечный толчок возникает из-за удара верхушки левого желудочка в фазу систолы в V межреберье. Условиями, которые благоприятствуют возникновению верхушечного толчка, являются наибольшее приближение сердца к грудной клетке и максимальная плотность мышцы в момент систолы. Верхушечный толчок связан не только с сокращением левого желудочка, но в немалой степени с поворотом сердца вокруг своей оси, что приводит к толчкооб-

разному движению сердца в сторону грудной клетки. При этом сердце совершает сложное движение сзади наперёд и слева направо.

При патологии верхушечный толчок смещается кнаружи и вниз, что обусловлено гипертрофией (преимущественно дилатацией, то есть эксцентрической гипертрофией) левого желудочка. При выраженной гипертрофии пульсация его может быть заметна сразу в двух межреберьях. При этом он становится разлитой, приподнимающийся, то есть куполообразный.

Чрезвычайно редко наблюдается «отрицательный» верхушечный толчок, когда отмечается не выпячивание, а втягивание в межреберье кожи. Подобное явление наблюдается при перикардите, когда в результате воспалительного процесса происходит сращение перикарда с подкожной клетчаткой и кожей.

Сердечный толчок. В отличие от верхушечного толчка сердечный толчок наблюдается только при патологии. Под сердечным толчком понимают пульсацию сердца в предсердечной области или/и в верхних отделах эпигастральной области, непосредственно под мечевидным отростком. Сердечный толчок обусловлен эксцентрической гипертрофией правого желудочка.

В нижних отделах эпигастрия, слева от срединной линии, может быть видна передаточная пульсация брюшного отдела аорты. Для дифференциации этих двух видов пульсаций следует указать, что пульсация правого желудочка усиливается на вдохе, а пульсация брюшной аорты — на выдохе. Данный феномен обусловлен тем, что на вдохе кровь депонируется больше в правом сердце, а на выдохе — в левом, вследствие чего выброс крови в аорту увеличивается. Пульсация правого желудочка лучше видна в вертикальном положении больного, так как в этом положении правый желудочек приближается к грудной стенке и эпигастрию, а сердце, расположенное на диафрагме, опускается вниз. Пульсация брюшной аорты лучше определяется в горизонтальном положении.

Парадоксальные пульсации. При **аневризме левого желудочка** характерной является так называемая «коромыслообразная» пульсация. Это объясняется теми условиями, которые возникают при данной патологии. Так, если полость левого желудочка вне аневризмы в период систолы уменьшается, то полость аневризмы, будучи выключенной из сокращения, увеличивается вследствие того, что в систолу в неё устремляется кровь из непоражённой части желудочка. Наоборот, в диастолу непоражённая часть левого желудочка расширяется, а полость аневриз-

мы уменьшается из-за того, что кровь из неё возвращается в левый желудочек.

При **аневризме** восходящего отдела **аорты** может быть видна пульсация во II–III межреберьях справа от грудины, при расширении дуги аорты — в яремной ямке, при аневризме нисходящей аорты — во II–III межреберьях слева от грудины.

Пульсация сонных и других артерий. Пульсация сонных артерий наблюдается преимущественно при одной патологии — **аортальной недостаточности** различной этиологии. Как известно, при данном пороке кровь в диастолу возвращается из аорты в левый желудочек, что нехарактерно для здорового сердца. При этом, как и в нормальных условиях, происходит ток крови из левого предсердия в левый желудочек. Таким образом, левый желудочек значительно расширяется в диастолу, так как получает кровь сразу из двух регионов. Поэтому в систолу значительное количество крови переходит из левого желудочка в аорту, что вызывает расширение сонных артерий. Наоборот, в диастолу сонные артерии в значительной степени запустевают из-за того, что кровь возвращается обратно в левый желудочек вследствие наличия аортальной недостаточности. Подобные условия вызывают существенные колебания кровенаполнения артерий в систолу и диастолу, что приводит к пульсации сонных артерий, называемой ещё «пляска каротид». Иногда видно покачивание головы в такт сердечным сокращениям из-за значительно перепада максимального и минимального артериального давления. Данный феномен носит название «симптом Мюссе» по имени французского писателя Альфреда Мюссе, который страдал аортальной недостаточностью.

Менее выраженная пульсация сонных артерий может наблюдаться у больных с **артериальной гипертензией, тиреотоксикозом, анемией** вследствие повышенного сердечного выброса. При выраженном **атеросклерозе** часто можно наблюдать усиленную пульсацию резко выступающих поверхностных артериальных стволов, в частности **плечевых и височных артерий**. Часто видна **загрудинная пульсация** в яремной ямке, которая вызвана **аневризмой дуги аорты или расширением аорты** вследствие длительной **артериальной гипертензии** или выраженного **атеросклероза**.

При **коарктации аорты** происходит расширение и **пульсация межрёберных артерий**. Данный симптом носит компенсаторный характер и направлен на обеспечение кровоснабжением нижней половины туловища. Нередко при этом возникает узурация нижних краёв рёбер.

При осмотре шеи можно распознать **увеличение щитовидной железы** («толстая шея»), что наводит мысль врача на наличие гипертиреоза или опухоли и помогает объяснить некоторые случаи **тахикардии**.

Набухание шейных вен. В норме у людей с нежной кожей нередко видны слегка набухшие шейные (яремные) вены, которые исчезают в сидячем или вертикальном положении. Набухание шейных вен, не исчезающее в ортостазе, наблюдается при нескольких видах патологий. Одна из них связана с поражениями перикарда **(экссудативный перикардит, констриктивный перикардит)**, что вызывает сдавление вен, входящих в сердце. Яремные вены являются ветвями верхней полой вены, вследствие чего давление в них повышается, они становятся увеличенными и хорошо видными. Как уже изложено выше, иногда вследствие повышения венозного давления жидкая часть крови переходит из венозного русла в межтканевые пространства и возникает **отёк шеи и верхней половины туловища** — «воротник Стокса» (см. *Жалобы*). При сращениях (спайках) в перикарде на высоте вдоха вены набухают вследствие препятствия венозному оттоку, во время выдоха — спадаются.

Набухание шейных вен наблюдаются при всех состояниях, которые ведут к развитию **правожелудочковой недостаточности и лёгочной гипертензии**. Вследствие ослабления сократительной способности правого желудочка или высокой лёгочной гипертензии кровь из правого желудочка не может в достаточном количестве перейти в лёгочную артерию. Вследствие этого повышаются конечно-диастолический объём и конечно-диастолическое давление в правом желудочке, что приводит к ретроградному застою крови в правом предсердии и системе полых вен.

Кроме того, набухание шейных вен, более выраженное в период диастолы, происходит при снижении присасывающего действия грудной клетки вследствие повышения внутригрудного давления при **эмфиземе лёгких, гидро- и пневмотораксе**.

Пульсация шейных вен. Данное явление возникает при **недостаточности трёхстворчатого клапана,** которая чаще бывает относительной. Подобный эффект появляется вследствие того, что в аномальных условиях кровь возвращается в систолу из правого желудочка в правое предсердие, которое находится в состоянии диастолы. В нормальных условиях в данный период работы сердца происходит наполнение кровью правого предсердия из полых вен. Поэтому вены запустевают, то есть наблюдается «отрицательный» венный пульс. При трикуспидальной не-

достаточности возвращающаяся струя крови достигает шейных вен и наблюдается их пульсация, то есть **«положительный венный пульс»**.

2.4. **Пальпация области сердца**, **голеней**, **поясницы**

Смещённый кнаружи верхушечный толчок. Данный симптом свидетельствует о гипертрофии левого желудочка с преимущественной его дилатацией (эксцентрическая гипертрофия). При этом нередко верхушечный толчок пальпируется не только в V межреберье, но также в VI и даже в VII межреберье. Данное свойство характеризуется как «разлитой» верхушечный толчок. Кроме того, он становится приподнимающимся, резистентным (невозможность прекратить его пульсацию при надавливании). Все вместе его свойства определяют характеристику верхушечного толчка как «усиленного». При явно определяемом верхушечном толчке левая граница относительной сердечной тупости проходит по внутреннему его краю.

Следует отметить, что при концентрической гипертрофии левого желудочка, характеризующейся преимущественно утолщением стенок левого желудочка с уменьшением или сохранением размера его полости, верхушечный толчок может смещаться кнаружи незначительно или даже оставаться в пределах нормальных значений.

Систолическое и/или диастолическое дрожание в точках аускультации сердца. В здоровом сердце переход крови из предсердий в желудочки и из желудочков в крупные сосуды происходит в ламинарном режиме, вследствие чего скоростные потоки характеризуются приблизительно одинаковыми характеристиками. При возникновении пороков сердца (стенозы или недостаточности клапанных отверстий, дефекты перегородок сердца и др.) при переходе крови из одной полости в другую или в крупные сосуды поток крови становится турбулентным (вихревым), то есть состоящим из разных скоростей. При этом образуются также микропузырьки (по механизму кавитации) и возникает вибрация окружающих тканей сердца и крупных сосудов. В этих условиях турбуленция и вибрация передаются на поверхность грудной клетки и вызывают её дрожание. Например, при **митральной недостаточности** систолическое дрожание может наблюдаться на верхушке сердца, при **аортальном стенозе** — во II межреберье справа у края грудины, при **недостаточности трикуспидального клапана** — у основания мечевидного

отростка, то есть в точке аускультации трёхстворчатого клапана; диастолическое дрожание грудной клетки — на верхушке сердца при **митральном стенозе** и во II межреберье справа от грудины — при **аортальной недостаточности**. Широко распространённое название данного симптома — «кошачье мурлыканье» *(fremissement cataire — франц.)*. Дрожание грудной клетки возникает при низкочастотных звуковых колебаниях. Человеческое ухо воспринимает, наоборот, высокочастотные звуки. Поэтому методы пальпации и аускультации сердца взаимодополняют друг друга.

Пастозность голеней, поясницы. Пальпация данных областей осуществляется путём надавливания концевой фалангой пальцев. Данный приём осуществляется с целью выявления скрытых отёков, которые ещё не видны при осмотре. Если при этом остаётся ямка, которая вскоре исчезает, то имеются данные, свидетельствующие о начинающемся отёке тканей (пастозности). Если больной находится длительно в горизонтальном положении, то иногда пастозность и отёки в области поясницы появляются даже раньше, чем на ногах. Особенно они бывают выражены в проекции ромба Михоэлиса, где надавливание пальцем позволяет также выявить пастозность данной области.

2.5. **Перкуссия сердца**

Смещение левой границы относительной сердечной тупости кнаружи. Подобный симптом в большинстве случаев свидетельствует о гипертрофии левого желудочка, преимущественно эксцентрической, так как именно расширение той или иной полости сердца способно в значительной степени изменять его границы. Во многих случаях это сопровождается смещением верхушечного толчка кнаружи с увеличением его площади и силы.

Однако при значительной гипертрофии правого желудочка также может произойти смещение левой границы относительной сердечной тупости кнаружи. Это происходит вследствие того, что правый желудочек занимает срединное положение в сердечной тени. Его проекция совпадает с местом абсолютной сердечной тупости (*см. ниже*). При гипертрофии (расширении) правый желудочек смещается во все стороны, в том числе и в левую. Поэтому он способен смещать левый желудочек кзади, занимая его место, и таким образом изменять левую границу относительной сердечной тупости. Однако данное явление не будет сопро-

вождаться изменением свойств верхушечного толчка, как это наблюдается при гипертрофии левого желудочка.

Смещение верхней границы относительной сердечной тупости вверх. Данное изменение, обнаруживаемое при перкуссии, всегда свидетельствует о гипертрофии (дилатации) левого предсердия. Следует отметить, что увеличения толщины левого предсердия почти никогда не происходит. Поэтому термин «гипертрофия левого предсердия» следует понимать как «дилатация левого предсердия». При небольшом увеличении левого предсердия оно смещается главным образом кзади, что невозможно определить с помощью перкуторного метода.

Смещение правой границы относительной сердечной тупости кнаружи. Несмотря на то, что правая граница относительной сердечной тупости образована правым предсердием, её изменение связано преимущественно с эксцентрической гипертрофией правого желудочка. Это происходит потому, что правый желудочек отодвигает все соседние полости сердца при своей гипертрофии, в том числе и правое предсердие. С другой стороны, гипертрофия обеих полостей правой половины сердца происходит в подавляющем большинстве случаев одновременно.

Смещение границ относительной сердечной тупости во все стороны. Смещение границ во все стороны может быть вызвано увеличением всех полостей сердца, что наблюдается при целом ряде заболеваний **(диффузный миокардит, кардиомиопатии, сочетание нескольких пороков сердца и др.)**. Таким образом, условие, с которым ассоциировано увеличение сердечной тупости, больше связано с расширением полостей сердца, нежели с увеличением толщины стенок миокарда.

Другой причиной является **гидроперикард**, который наблюдается при целом ряде заболеваний. Отличить по данным перкуссии причину увеличения тени сердца во все стороны бывает трудным. Описываемые часто симптомы о совпадении границ относительной и абсолютной тупости и о несовпадении верхушечного толчка и левой границы сердца при гидроперикарде имеют скорее академический интерес, чем реальный. **Уменьшение или даже исчезновение сердечной тупости** зависят почти исключительно от соседних органов. Это опущение диафрагмы, особенно при астеническом конституциональном типе («висячее», или «капельное», сердце), **эмфизема лёгких, пневмоторакс** и др.

Увеличение границ абсолютной сердечной тупости. Как известно, абсолютная тупость сердца — это проекция небольшой части сердца,

где оно не прикрыто лёгкими. В данной области находится проекция правого желудочка на грудную стенку. Таким образом, увеличение границ абсолютной сердечной тупости связано с расширением правого желудочка. Определение границ абсолютной сердечной тупости требует особого навыка, так как при этом применяется техника тишайшей (пороговой) перкуссии, что малодоступно большинству исследователей. В то же время данная область является весьма важной для клинической практики, так как это место для пункции перикарда и производства внутрисердечных инъекций. У больных с **эмфиземой лёгких** абсолютная тупость часто не определяется, так как вздутые лёгкие перекрывают сердце полностью.

2.6. **Аускультация сердца**

Ослабление обоих тонов сердца. Ослабление, или глухость, тонов сердца может наблюдаться как у пациентов со здоровым сердцем, так и при патологии. Значительная **выраженность подкожно-жировой клетчатки, эмфизема лёгких** ведут к ослаблению тонов сердца. В последнем случае это обусловлено тем, что воздушная ткань плохо проводит звуковые волны.

Значительно чаще наблюдается ослабление тонов сердца при патологии, что обычно связано со снижением сократительной способности миокарда. В этих условиях захлопывание клапанов сердца происходит с меньшей силой, что закономерно ведёт к глухости тонов. Подобные условия складываются при обширном **инфаркте миокарда, диффузном миокардите**, некоторых **кардиомиопатиях, застойной сердечной недостаточности, миокардиодистрофиях** различного генеза. Ослабление тонов сердца наблюдается при **гидроперикарде или экссудативном перикардите**. При данной патологии страдает кровенаполнение сердца из-за сдавления жидкостью входящих в правое предсердие полых вен. Вследствие этого сердце сокращается «полупустое», что ведёт к уменьшению амплитуды движения клапанов сердца и силы их закрытия.

Усиление обоих тонов сердца. Увеличение силы, частоты сердечных сокращений, а также скорости кровотока способствует тому, что клапаны сердца закрываются с большей силой, вследствие чего происходит усиление обоих тонов сердца. Подобное явление наблюдается после физической нагрузки, при стрессе и наличии внесердечных заболеваний **(анемии, гипертиреоз, лихорадка и др.)**.

Ослабление I тона на митральном клапане (верхушке сердца). **Недостаточность митрального клапана** характеризуется деформацией или частичным разрушением створок митрального клапана. В этих условиях возникает недостаточность митрального клапана, проявляющаяся неполным закрытием митрального отверстия в систолу левого желудочка. Таким образом, выпадает самый громкий компонент I тона — клапанный. На верхушке сердца II тон начинает слышаться лучше, чем I тон. Но так как II тон не может изменяться в данной точке, то следует сделать однозначный вывод: произошло ослабление I тона.

Необходимо отметить, что громкость I тона находится в прямой корреляционной зависимости как от силы сокращения сердечной мышцы, так и от скорости напряжения миокарда. Вследствие этого при поражении мышцы сердца **(миокардит, кардиосклероз)** уменьшается сила сокращений миокарда, а при его гипертрофии **(артериальная гипертензия, пороки сердца)** — скорость систолического напряжения.

Усиление I тона на митральном клапане. Возникает при **митральном стенозе** вследствие того, что в систолу закрываются сращённые между собой, фиброзно утолщённые, нередко кальцинированные митральные створки, что ведёт к усилению клапанного компонента I тона. Усиливается и мышечный компонент I тона за счёт того, что левый желудочек во время диастолы наполняется меньшим, чем в норме, количеством крови, что вызывает его быстрое сокращение. Таким образом, выслушивается так называемый «хлопающий» I тон.

При **полной атриовентрикулярной блокаде (III степени)** периодически выслушивается громкий тон **(«пушечный» тон Стражеско)** на верхушке сердца, что вызвано совпадением сокращений предсердий и желудочков. Данный симптом носит имя выдающегося киевского врача и учёного Н. Д. Стражеско, описавшего данный феномен.

Расщепление (раздвоение) I тона на митральном клапане. Может иметь физиологический характер и выслушиваться у здоровых людей при задержке дыхания на выдохе. Как известно, митральный клапан закрывается на доли секунды раньше трикуспидального клапана, но человеческое ухо не различает такие малые промежутки и воспринимает закрытие обоих клапанов как единый тон. При задержке дыхания на выдохе увеличивается кровенаполнение левого желудочка с возрастанием в нём конечно-диастолического давления. Наоборот, в правом желудочке на выдохе скапливается крови меньше и давление снижается. Данные обстоятельства ведут к тому, что закрытие митрального клапана запаз-

дывает, а закрытие трикуспидального клапана происходит раньше обычного. Следствием этого является расхождение клапанных компонентов I тона, что ведёт к его расщеплению (раздвоению). Для того чтобы отличить физиологическое расщепление I тона от патологического, необходимо попросить пациента задержать дыхание на вдохе, после чего данный феномен исчезает.

При **блокаде правой ножки пучка Гиса** также происходит расщепление I тона на верхушке сердца. Это связано с нарушением последовательности возбуждения желудочков сердца. В норме, как известно, вначале возбуждается правый желудочек, а затем — левый. При блокаде правой ножки пучка Гиса вначале возбуждается левый желудочек и закрывается митральный клапан. Затем возбуждается правый желудочек и закрывается трикуспидальный клапан. Так как закрытие трикуспидального клапана при блокаде правой ножки пучка Гиса значительно запаздывает, возникает расщепление I тона.

Дополнительные тоны в систолу на митральном клапане. Иногда, чаще у детей, выслушиваются дополнительные тоны в систолу (систолические щелчки или систолические клики). Наиболее частой их причиной является **пролапс митрального клапана**. Вследствие пролапса (выпадения) одной или обеих створок митрального клапана в систолу из левого желудочка в левое предсердие происходит натяжение хордальных нитей, которые одними концами крепятся к створкам клапана, а другими — к сосочковым мышцам. Натянутые в систолу хордальные нити подвергаются вибрации, что и вызывает дополнительные звуки (тоны).

Дополнительные тоны в диастолу на митральном клапане. Дополнительный тон в диастолу нередко выслушивается у молодых здоровых людей с хорошо развитой мускулатурой (часто — у спортсменов). Это **физиологический III тон**, который слышен в конце фазы быстрого наполнения желудочков через 0,16–0,20 секунды после II тона. Он обусловлен гидравлическим ударом о стенку желудочков порции крови, перемещающейся под действием градиента давлений из предсердий в желудочки. Физиологический III тон в 200 раз слабее II тона. Это связано с тем, что при хорошем тонусе миокарда удар порции крови из предсердий амортизируется нормально расслабляющимся миокардом желудочков. При аускультации фонендоскопом физиологический III тон выслушивается у 10 % людей, при непосредственной аускультации — в 90 % случаев.

Существует несколько причин появления дополнительных звуков в диастолу, которые возникают при различных видах патологии сердца.

Ранее наиболее частой причиной являлся ревматический **митральный стеноз**, при котором в диастолу через 0,06–0,12 секунды после II тона происходит раскрытие деформированных, сращённых между собой, фиброзированных, часто кальцинированных створок. Данное явление сопровождается дополнительным тоном, или щелчком открытия митрального клапана. Таким образом, выслушивается трёхчленная мелодия сердца («ритм перепела»), то есть I тон, II тон и тон открытия митрального клапана.

Другим аускультативным феноменом, характеризующимся появлением дополнительного тона в диастолу на митральном клапане, является **ритм галопа**. Он возникает при **выраженной сердечной недостаточности** вследствие того, что в фазу наполнения поток крови, переходящий из предсердий в желудочки, падает на миокард, который в значительной степени утратил свои упруго-эластические свойства из-за развития фиброзных, некротических, воспалительных и дистрофических процессов в сердечной мышце. Таким образом, падение потока крови на достаточно твёрдую поверхность вызывает дополнительный тон после II тона, то есть патологический III тон — трёхчленный ритм сердца.

Для выраженной сердечной недостаточности характерны развитие тахикардии и ослабление тонов сердца. Сочетание глухости тонов сердца с тахикардией и трёхчленной мелодией носит название **«ритм протодиастолического галопа»**.

Очень редко, преимущественно при регистрации фонокардиограммы, при сердечной недостаточности можно зарегистрировать IV тон. Он возникает вследствие сокращения гипертрофированного левого предсердия, то есть, иными словами, это компонент I тона. При потере тонуса мускулатуры желудочков увеличивается время их сокращения и остальные компоненты I тона запаздывают. IV тон возникает при атриовентрикулярной блокаде вследствие того, что предсердный компонент I тона «отщепляется» от последующих компонентов. Таким образом, IV тон — это предсердный компонент I тона. Таким образом, при сердечной недостаточности IV тон также усиливается подобно III тону. Возникает так называемый **«пресистолический галоп»**. В практической деятельности из-за тахикардии и короткой диастолы не удаётся различить оба типа галопа, поэтому его обозначают чаще как **«суммационный, или смешанный, галоп»**.

Ещё одна возможная причина дополнительного тона в диастолу на митральном клапане связана с развитием **экссудативного или кон-**

стриктивного перикардита. Выслушивается так называемый **перикардтон.** Механизм его образования сходен в известной степени с происхождением III тона. И в этом случае поток крови из предсердий в желудочки падает на уплотнённую поверхность, но она образована находящейся под миокардом жидкостью в перикарде или утолщённым, фиброзированным, часто кальцинированным перикардом.

Изменения тонов на трикуспидальном клапане аналогичны изменениям на митральном клапане, но при правосторонней локализации патологии.

Ослабление II тона на аортальном клапане. При **недостаточности аортального клапана** вследствие аномалии закладки, деформации и/или частичного разрушения створок аортального клапана происходит недостаточное закрытие клапанного аортального отверстия и выпадение клапанного аортального компонента II тона, что ведёт к его ослаблению.

Ослабление II тона возникает и при **аортальном стенозе** вследствие того, что при данном пороке меньшее количество крови переходит из левого желудочка в аорту, то есть систолическое давление в аорте низкое. Это приводит к тому, что закрытие клапана аорты происходит с меньшей силой, что ведёт к ослаблению II тона на аорте.

Усиление II тона на аортальном клапане. При **артериальной гипертензии** вследствие повышения давления в аорте аортальный клапан закрывается с большей силой, из-за чего выслушивается усиление II тона (акцент) на аортальном клапане.

Другой причиной является уплотнение стенки аорты, чаще всего вследствие её **атеросклероза**. Как известно, по уплотнённому образованию звук передаётся лучше. Поэтому возникает усиление II тона, который ещё называют «металлический» II тон из-за того, что он напоминает звук удара по металлу.

Ослабление II тона на лёгочной артерии. Это редкий аускультативный феномен, возникающий при тех же условиях, что и на аортальном клапане, но при правосторонней локализации порока, то есть при недостаточности клапана лёгочной артерии и стенозе лёгочной артерии.

Усиление II тона на лёгочной артерии. Существует физиологическая причина усиления II тона на лёгочной артерии, чаще у здоровых молодых людей. У данной когорты пациентов обычно низкое давление в аорте. Поэтому при сравнении с аускультацией II тона на аорте он

слышнее на лёгочной артерии. Кроме того, клапан лёгочной артерии находится ближе к грудной стенке, как и все образования правого сердца.

В патологии акцент II тона на лёгочной артерии возникает при любых состояниях, ведущих к **лёгочной гипертензии**, так как клапан лёгочной артерии закрывается с большей силой, чем в норме.

Расщепление (раздвоение) II тона на лёгочной артерии. Возможно физиологическое расщепление II тона на лёгочной артерии. Оно возникает на высоте вдоха у здоровых людей вследствие того, что при вдохе кровь в большей степени депонируется в правом сердце. Это ведёт к увеличению длительности фазы изгнания крови из правого желудочка в лёгочную артерию, из-за чего закрытие клапана лёгочной артерии запаздывает. Таким образом, аортальный и лёгочный компоненты II тона расходятся. При обычном дыхании или на выдохе расщепление II тона исчезает.

В патологических условиях расщепление II тона выслушивается при **высокой лёгочной гипертензии**. Это возникает вследствие того, что при данном патологическом процессе значительно увеличивается длительность фазы изгнания крови из правого желудочка в лёгочную артерию, так как необходимо преодолеть высокое давление в ней. Это ведёт к запаздыванию закрытия клапана лёгочной артерии и возникновению расщепления (раздвоения) II тона на лёгочной артерии.

Систолический шум на митральном клапане. Причины и генез систолического шума на верхушке сердца весьма многообразны. Шумы могут быть как органические, то есть связанные с поражением клапанного аппарата сердца или его перегородок, так и функциональные. Функциональные шумы могут возникать при работе здорового сердца или у пациентов с различными нарушениями работы мышечного аппарата сердца.

Одной из частых причин является развитие **недостаточности (дисфункции) митрального клапана**. При данном состоянии кровь из левого желудочка в систолу возвращается в левое предсердие (регургитация). Левое предсердие в этот момент находится в состоянии диастолы. В данный период происходит переход крови из лёгочных вен в левое предсердие. Таким образом, в левое предсердие одновременно поступают два потока крови — регургитационный и нормальный поток крови из малого круга кровообращения. Потоки перемешиваются между собой, что вызывает турбулентность и образование систолического шума.

Шум обычно достаточно грубый и громкий, так как левый желудочек находится в этот период в состоянии систолы. Эпицентр шума находится в точке аускультации митрального клапана, но, учитывая его громкость и грубый тембр, может проводиться на все точки аускультации сердца. Шум лучше выслушивается в горизонтальном положении, так как в данном состоянии поток регургитации увеличивается. Ещё более явственным он становится в положении на левом боку при задержке дыхания на выдохе. Это возникает вследствие того, что в положении на левом боку проекция митрального клапана становится ближе к грудной клетке. Кроме того, известно, что на выдохе кровь в большей степени скапливается в левой половине сердца, а на вдохе — в правой. Поэтому на выдохе митральная недостаточность увеличивается и шум усиливается, а на вдохе ослабевает. Шум распространяется в большинстве случаев в левую подмышечную область по дилатированному миокарду левого желудочка. Такая зона иррадиации характерна для преимущественного поражения передней створки митрального клапана. Если в большей степени изменена задняя створка, то шум иррадиирует вверх, вдоль левого края грудины.

Следует отметить, что тридцать-сорок лет назад развитие митральной недостаточности ассоциировалось почти исключительно с **ревматическим пороком сердца**. В настоящее время ревматизм занимает не более 3–4% в генезе митральной недостаточности. Имеется значительное количество других причин её развития. При этом каждая из них имеет свои особенности возникновения данного состояния. Остановимся на более частых из них.

Митральная недостаточность нередко развивается у больных с **ишемической болезнью сердца**, которые составляют значительную часть пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В частности, при развитии **нижнего инфаркта миокарда** нередко некротизируется также задняя сосочковая мышца, что ведёт к ослаблению хордального аппарата задней створки митрального клапана и развитию митральной недостаточности. В дальнейшем в сосочковой мышце развиваются рубцовые изменения, что способствует сохранению и прогрессированию дефекта. Для отличия данной формы митральной недостаточности от «классической» её нередко называют митральной дисфункцией.

При миксоматозной дегенерации створок митрального клапана, которая обозначается современным термином **«классический пролапс митрального клапана»** (толщина одной из створок более 5 мм), одна

или обе створки «выпадают» в систолу в просвет левого предсердия из левого желудочка, что приводит к развитию недостаточности митрального клапана и возникновению систолического шума.

При обструкции (препятствии) переходу крови из левого желудочка в аорту на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Он закономерно возникает при **обструктивной форме гипертрофической кардиомиопатии** вследствие гипертрофии, как правило, межжелудочковой перегородки и особенно её верхней трети. Именно в данной области проходят пути оттока крови из левого желудочка в аорту, которые оказываются суженными. В этих условиях возникает турбулентный ток крови, что и вызывает появление систолического шума.

Кроме того, при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии возникает патологическое систолическое движение передней створки митрального клапана к межжелудочковой перегородке, что создаёт условие для развития митральной недостаточности. Как известно, в данный период передняя створка митрального клапана должна находиться на уровне атриовентрикулярной борозды и закрывать митральное отверстие. Эпицентр систолического шума при данной патологии располагается на верхушке сердца и в V точке аускультации. При записи фонокардиограммы он имеет обычно ромбовидную форму, как все шумы изгнания крови.

Следует отметить, что и при **необструктивной гипертрофической кардиомиопатии**, когда имеется гипертрофия межжелудочковой перегородки, но градиент обструкции кровотоку менее 30 мм рт. ст. и отсутствует передне-систолическое движение створки митрального клапана, также в большинстве случаев выслушивается систолический шум на верхушке сердца вследствие турбуленции потока в выходном тракте левого желудочка. Однако он обычно не столь выражен, как при обструктивной форме заболевания.

При **артериальной гипертензии** любого генеза в первую очередь и в большей степени происходит гипертрофия межжелудочковой перегородки, особенно её базальных отделов. Вследствие этого возникает препятствие току крови в выходном отделе из левого желудочка в аорту. Возникающая в данном случае турбулентность является причиной появления систолического шума, выслушиваемого на верхушке сердца. В отличие от гипертрофической кардиомиопатии кинетика перегородки при артериальной гипертензии сохранена. Шум не изменяется в зависимости от фаз дыхания и не иррадиирует в левую подмышечную область.

При **дефекте межжелудочковой перегородки** также выслушивается систолический шум на верхушке сердца. Он возникает из-за наличия патологического тока крови из левого желудочка в правый. В отличие от митральной недостаточности шум проводится от верхушки сердца к мечевидному отростку. Эпицентр его находится обычно в IV межреберье слева от грудины.

Идиопатический кальциноз клапанного кольца митрального клапана часто наблюдается в пожилом и старческом возрасте. Нередко процесс развивается также в створках, хордах и папиллярных мышцах. Данные изменения ведут к нарушению нормального закрытия створок и развитию более или менее тяжёлой митральной недостаточности.

Рост вегетаций на створках митрального клапана при **инфекционном эндокардите** ведёт к их разрушению с развитием тяжёлой регургитации и выраженного систолического шума.

При **миокардите** нередко на верхушке сердца выслушивается мягкий систолический шум вследствие воспалительного отёка папиллярных мышц. При этом нарушается их сократительная функция и они не могут удержать створки атриовентрикулярных клапанов от выпадения в предсердие. Возникает синдром папиллярной дисфункции, или вторичный пролапс митрального клапана с регургитацией. Подобный механизм образования шума называют мышечным.

Мышечные шумы почти закономерно возникают на верхушке сердца при развитии **относительной недостаточности митрального клапана**. Данный генез возникновения шума наблюдается при многих заболеваниях: **диффузном миокардите, дилатационной кардиомиопатии** различного генеза (идиопатической, алкогольной, тиреотоксической и др.), эксцентрической гипертрофии миокарда на почве **артериальной гипертензии**, ишемической болезни сердца вследствие перенесённого **инфаркта миокарда** с развитием **аневризмы левого желудочка** или у больных с ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда, но с развитием зон гипокинезии из-за ишемической гибернации, у больных с **аортальными пороками** сердца в стадии декомпенсации (митрализация аортального порока). При этом митральный клапан остаётся интактным, но растянутое фиброзное кольцо не в состоянии надёжно закрыть клапанное отверстие, что способствует митральной регургитации и выслушиванию систолического шума.

На верхушке сердца часто выслушивается функциональный систолический шум, связанный с **анемией**. Он объясняется ускорением кро-

вотока на фоне компенсаторной тахикардии и уменьшением вязкости крови. Поэтому при переходе крови из левого желудочка в аорту происходят завихрения, которые служат причиной возникновения шума. Анемический шум может быть громким из-за высокой скорости кровотока.

Такие малые аномалии строения сердца, как **неклассический пролапс митрального клапана** (толщина створок митрального клапана менее 5 мм), дополнительные сухожильные нити в левом желудочке **(дополнительные хорды)**, **«систолический валик»** базальных отделов межжелудочковой перегородки, служат причиной выслушивания функционального систолического шума на верхушке сердца. При **неклассическом пролапсе митрального клапана**, в основе которого лежит фиброэластиновая недостаточность строения створок и который встречается более чем в 90% случаев данного состояния, митральная недостаточность незначительная или отсутствует. Но в момент закрытия створок митрального клапана они «перекрещиваются» между собой из-за удлинённого строения, что вызывает образование шума. **Дополнительные хорды** натягиваются в левом желудочке между верхушкой сердца и перегородкой (продольная хорда), между перегородкой и задней стенкой (поперечная хорда). В любом случае при изгнании крови из левого желудочка в аорту хорды начинают вибрировать, особенно если они расположены в выходном тракте левого желудочка, что служит причиной образования шума. Развитие **«систолического валика»** объясняется гиперкинезией межжелудочковой перегородки в её базальных отделах, что в фазу изгнания крови из левого желудочка в аорту способствует формированию завихрений и мягкого систолического шума на верхушке сердца.

У **беременных** нередко выслушивается систолический шум, который возникает из-за увеличения объёма циркулирующей крови (гиперволемия) и тахикардии. На последних неделях беременности частота его достигает 95%.

Диастолический шум на верхушке сердца. Данный аускультативный симптом встречается при одном состоянии — **митральном стенозе**, который в подавляющем большинстве случаев носит ревматический характер. Случаи врождённого митрального стеноза чрезвычайно редки. Следует отметить, что и частота ревматического митрального стеноза значительно снизилась.

Диастолический шум при данном пороке наиболее выражен в начале и в конце диастолы левого желудочка в связи с тем, что скорость кровотока через суженное отверстие в эти периоды наибольшая. Он ограни-

чен областью верхушки сердца, не иррадиирует, по характеру — грубый. Громкость шума небольшая (тихий шум), так как через суженное отверстие в период диастолы сердца кровь перетекает из левого предсердия в левый желудочек. По частоте шум низкочастотный, поэтому следует пользоваться стетоскопом без мембраны. Шум усиливается в положении на левом боку, на выдохе. Причины усиления шума те же, что описаны выше для митральной недостаточности (см. *Систолический шум на митральном клапане*). Шум усиливается при физической нагрузке, так как увеличение скорости кровотока всегда ведёт к усилению шума.

Шум в начале диастолы носит название протодиастолического *(protos — первый, греч.)*, хотя правильнее его назвать мезодиастолическим или среднедиастолическим, так как он возникает не сразу после II тона, а только после щелчка открытия митрального клапана. Шум убывающий, так как градиент давления уменьшается после открытия клапана.

В конце диастолы вторая часть диастолического шума — пресистолический шум, который обусловлен систолой предсердия. Шум короткий, грубый, раскатистый, нарастающий и заканчивается хлопающим I тоном. Часто шум выслушивается несколько кнутри от верхушки сердца, на ограниченном участке («пятачке»), ближе к V точке аускультации. Это обусловлено тем, что в результате резкого расширения левого предсердия оно приближается к рёбрам и лучше выслушивается в данной области. Шум необходимо активно искать, передвигая раструб стетоскопа буквально по миллиметрам. При развитии фибрилляции предсердий шум исчезает из-за отсутствия систолы предсердия.

При очень выраженном митральном стенозе обе фазы диастолического шума могут исчезнуть, так как кровоток через митральное отверстие становится минимальным. В этих случаях митральный стеноз становится «немым», или «афоническим». Особенно часто это наблюдается в терминальных стадиях порока, когда снижается и контрактильная способность сердца.

Врождённый митральный стеноз, как и другие формы аномалии митрального клапана, встречается очень редко и в большинстве случаев сочетается с другими видами врождённых пороков сердца. Сочетание врождённого митрального стеноза с дефектом межпредсердной перегородки носит название **синдрома Лютембаше**.

Миксома левого предсердия (доброкачественная опухоль сердца), которая нередко крепится к одной из створок митрального клапана,

в большинстве случаев препятствует току крови из левого предсердия в левый желудочек и создаёт клиническую картину, аналогичную митральному стенозу.

Систолический шум на трикуспидальном клапане. Возникает в основном при тех же процессах, что и систолический шум на митральном клапане, но при их правосторонней локализации (чрезвычайно редко — ревматической природы, **пролапс трикуспидального клапана** и т. д.). В современных условиях органическая недостаточность трёхстворчатого клапана является часто результатом **инфекционного эндокардита наркоманов**. **Врождённая недостаточность трёхстворчатого клапана** носит название **аномалии Эбштейна** по имени патологоанатома, описавшего её в 1866 году. При данном пороке створки правого атриовентрикулярного клапана исходят из стенок правого желудочка, а не из предсердно-желудочкового кольца. Вследствие этого они не полностью смыкаются, и развивается трикуспидальная недостаточность. Аномалия Эбштейна является очень редким врождённым пороком сердца, наблюдается в 1% случаев всех врождённых пороков сердца.

Следует отметить, что недостаточность трёхстворчатого клапана в большинстве случаев бывает **относительной**, то есть когда сам клапан не поражён, а имеется растяжение фиброзного клапанного кольца вследствие расширения правого желудочка. Подобное состояние наблюдается на поздних стадиях **митрального порока** сердца, при развитии **лёгочного сердца** за счёт миогенной дилатации правого желудочка.

Шум, в отличие от шума при митральной недостаточности, усиливается на высоте вдоха и ослабевает на выдохе (симптом Риверо-Карвалло). Как уже отмечено, это связано с тем, что на вдохе кровь в большей степени скапливается в правой половине сердца и поток регургитации на трёхстворчатом клапане увеличивается. Шум имеет и другие особенности. В частности, при умеренной дилатации правого желудочка он выслушивается у основания мечевидного отростка и в III–IV межреберье у правого края грудины. При значительном расширении правого желудочка эпицентр его может сместиться в область между левым краем грудины и левой среднеключичной линией в V–VI межреберьях. В этом случае правый желудочек проецируется на всю переднюю поверхность грудной клетки, а левый желудочек оттесняется кзади. В связи с этим систолический шум слышится и на верхушке сердца, доходя иногда до подмышечных линий.

Диастолический шум на трикуспидальном клапане. Является казуистической редкостью, так как стеноз правого атриовентрикулярного отверстия практически не встречается. Лишь опухоль или тромбоз правого предсердия могут имитировать данный порок.

Систолический шум на аортальном клапане. Основной причиной возникновения данного симптома является **клапанный аортальный стеноз**. Он может быть врождённым и составляет 3–6 % всех врождённых пороков сердца. Чаще всего наблюдается **двустворчатый аортальный клапан** с деформацией створок и сращением их между собой. Обычно створки разные по размеру. Наличие изолированного ревматического аортального стеноза большинство исследователей отрицают. Он чаще всего сочетается с митральным стенозом. Как отмечено выше, все ревматические пороки сердца регистрируются всё реже, а аортальный стеноз — в первую очередь.

В современных условиях тем не менее аортальный стеноз встречается чаще всего среди всех приобретённых пороков сердца. Среди мужчин в возрасте 75 лет и старше он наблюдается у каждого четвёртого-пятого человека. Это обусловлено **первично дегенеративными изменениями створок аортального клапана** с последующим их кальцинозом.

Независимо от этиологии аортального стеноза при всех его формах происходит срастание створок аортального клапана, которое вызывает градиент давления между левым желудочком и аортой (в норме его нет или он очень незначительный). В выраженных случаях он превышает 20 мм рт. ст., достигая 50–100 мм рт. ст. и более. Площадь отверстия менее 0,7–0,8 см² соответствует критическому стенозу. При этом выслушивается систолический шум изгнания крови из левого желудочка в аорту.

Эпицентр шума находится во II межреберье справа от грудины и в III межреберье у левого края грудины. Шум очень громкий и грубый, иногда слышен даже на расстоянии (дистантный шум), рокочущий, скребущий, режущий. Костная ткань (ключицы, лопатки) способствует распространению шума в яремную ямку, на сосуды шеи, в межлопаточное пространство. Шум усиливается в вертикальном положении при закидывании рук за голову и небольшом наклоне туловища вперёд (приём Сиротинина — Куковерова). Некоторые авторы рекомендуют отклонять голову назад. Усиление шума объясняется некоторым удлинением сосудистого пучка и изменением конфигурации аортального отверстия. Другие исследователи объясняют усиление шума сдавлением ключицами

подключичных артерий, в результате чего повышается давление в аорте, что ведёт к усилению вихревых потоков и шума. В горизонтальном положении шум лучше выслушивается на правом боку при задержке дыхания на выдохе, так как в этом положении аортальный клапан ближе всего подходит к грудной стенке.

Систолический шум на аортальном клапане часто выслушивается при тех состояниях, когда сам клапан не изменён, но имеются изменения в аорте. Это возникает при расширении восходящей части аорты, вызванном **артериальной гипертензией, атеросклерозом, аортальной недостаточностью**; при **синдроме Марфана, коарктации (сужении) аорты**. При **артериальной гипертензии, атеросклерозе аорты, дегенеративном старческом аортальном пороке** II тон над аортой не ослабевает, как при истинном клапанном стенозе, а даже усиливается за счёт уплотнения стенки аорты. II тон приобретает характерный «металлический» тембр.

У молодых людей нередко на аорте выслушивается мягкий систолический шум за счёт гиперсимпатикотонии и развития гипердинамического синдрома. При выбросе крови из желудочка в аорту происходят небольшие завихрения за счёт ускорения кровотока, которые вызывают образование шума. Чаще это явление наблюдается на клапане лёгочной артерии, но может выслушиваться и на аорте.

Диастолический шум на аортальном клапане. Существует два типа **аортальной недостаточности**:

1. Связанная с поражением створок аортального клапана.

2. Связанная с расширением корня аорты (относительная аортальная недостаточность).

Регистрируются многочисленные **врождённые аномалии аортального клапана**, которые занимают первое место среди всех врождённых пороков клапанного происхождения. Это в первую очередь **двустворчатый аортальный клапан**, который сопровождается в большинстве случаев различным размером створок; асимметричное расположение створок с их деформацией; фенестрация *(fenestrum — окно, лат.)* створок, **миксоматозная дегенерация створок с их пролапсом** и т. д. Следует отметить, что находящийся в крови фибрин «накручивается» на аномальные створки, которые становятся резко утолщёнными, нередко — кальцинированными. В этих условиях к аортальной недостаточности присоединяется аортальный стеноз и установить природу порока сердца становится очень сложной задачей.

Клапанный аортальный порок, как правило, ревматического происхождения, в настоящее время встречается редко. В то же время **инфекционный эндокардит** становится ведущей причиной приобретённой клапанной аортальной недостаточности. Ещё двадцать-тридцать лет назад считалось, что при данной патологии может поражаться только аортальный клапан. В настоящее время его монополия на данную патологию утрачена, поражаются нередко все клапаны, за исключением клапана лёгочной артерии.

Относительная аортальная недостаточность, связанная с расширением корня аорты, наблюдается в современных условиях даже чаще, чем клапанная недостаточность. Это такие заболевания, как врождённая дилатация аорты **(аневризма восходящего отдела аорты)**, связанная с соединительнотканной дисплазией; **синдромы Марфана и Элерса — Данло; артериальная гипертензия; атеросклероз; анкилозирующий спондилит**; редко — **сифилитический аортит**.

Независимо от природы аортальной недостаточности в диастолу возникает обратный ток крови из аорты в левый желудочек. В этот же период в левом желудочке открывается в нормальных условиях митральный клапан и кровь переходит из левого предсердия в левый желудочек. Таким образом, в диастолу в левый желудочек попадают две струи крови — возвращаемая из аорты и поступающая из левого предсердия. Данные потоки перемешиваются, что служит причиной возникновения турбуленции и диастолического шума. Шум обычно мягкий дующий, так как сердце находится в диастоле. Так как кровь возвращается из аорты в левый желудочек, эпицентр шума находится в III межреберье слева от края грудины (V точка аускультации Боткина — Эрба). Следует отметить, что при аортальной недостаточности, связанной с расширением корня аорты, эпицентр шума чаще находится во II межреберье справа от грудины. Шум усиливается при тех же положениях тела, что и при аортальном стенозе (см. *Систолический шум на аортальном клапане*).

Следует отметить, что если при ревматической аортальной недостаточности или связанной с инфекционным эндокардитом II тон ослабевает, то при атеросклерозе, артериальной гипертензии II тон усиливается за счёт уплотнения стенки аорты или высокого артериального давления, приобретая часто «металлический» оттенок.

Систолический шум на клапане лёгочной артерии. Причина систолического шума может быть связана с уменьшением поступления

крови в лёгочную артерию вследствие сужения выходного тракта правого желудочка. **Врождённый стеноз лёгочной артерии** связан с деформацией створок клапана, когда в большинстве случаев отсутствует разделение клапана на створки. В изолированном виде он занимает второе место по частоте среди всех врождённых пороков сердца, встречается с частотой 2–9%. Чаще он входит в структуру комбинированных врождённых пороков сердца типа **триады и тетрады Фалло, комплекса Эйзинменгера** и др. При этом возникает грубый и громкий систолический шум на пульмональном клапане.

Однако чаще развивается **относительный стеноз лёгочной артерии** вследствие сдавления выходного тракта правого желудочка гипертрофированной межжелудочковой перегородкой при **гипертрофической кардиомиопатии** либо **опухолью средостения**, увеличенными лимфатическими узлами при **лимфопролиферативных заболеваниях, саркоидозе, аневризме аорты**. Подобный механизм возникновения стеноза лёгочной артерии носит название подклапанного. Интересно, что при **дефекте межпредсердной перегородки** шум выслушивается также во II межреберье слева от грудины, так как он возникает в устье лёгочной артерии в связи с увеличенным кровотоком через неё из-за развития относительного стеноза лёгочного ствола.

Систолический шум на лёгочной артерии является самым частым из выслушиваемых **функциональных шумов**. Основные факторы возникновения функционального систолического шума в данной точке следующие:

1. Близость пульмонального клапана к поверхности грудной клетки.
2. Тонкая грудная клетка.
3. Изменение формы грудной клетки, связанное с дисплазией, — выпрямление позвоночника способствует «прижатию» сердца к передней грудной стенке.

Существуют и структурные особенности клапана лёгочной артерии, способствующие возникновению шума. В частности, полулунные створки клапана при изгнании крови полностью не раскрываются, создавая отверстие треугольной формы. Мембранозная часть межжелудочковой перегородки прогибается вправо при систоле желудочков, что изменяет конфигурацию пути оттока из правого желудочка.

Наиболее часто функциональный систолический шум на лёгочной артерии связывают с возрастной диспропорцией в развитии правого желудочка и лёгочной артерии. Это способствует наличию относительного стеноза последней. Часто функциональный систолический шум на лёгоч-

ной артерии встречается у детей, подростков, спортсменов, у людей с плоской или воронкообразной грудной клеткой, у беременных. При этом анатомические особенности усиливаются повышенной функцией сердечно-сосудистой системы, то есть гипердинамическим кровотоком. Это как раз происходит в период роста, при занятиях спортом, беременности. Все эти факторы способствуют появлению функционального систолического шума на лёгочной артерии.

Диастолический шум на клапане лёгочной артерии. Возникает достаточно редко и связан с развитием **клапанной или относительной недостаточности пульмонального клапана**. Клапанная недостаточность имеет, как правило, врождённый характер, когда отсутствуют одна или две створки клапана либо наблюдается полная его атрезия. При этом выслушивается грубый убывающий диастолический шум во II межреберье слева.

Чаще наблюдается относительная недостаточность клапана лёгочной артерии, связанная с дилатацией лёгочного ствола при развитии **лёгочной гипертензии различного генеза** (тромбоэмболия лёгочной артерии, митральный порок сердца, большинство врождённых пороков сердца, первичная лёгочная гипертензия и т. д.) Выслушиваемый при этом протодиастолический шум носит название шума Грэхема Стилла.

Систолодиастолические шумы внесердечного происхождения, выслушиваемые в области сердца. Подобные шумы часто создают диагностические затруднения, так как мышление врача направлено в первую очередь на распознавание причины внутрисердечных шумов. Это в первую очередь сосудистые шумы и шум трения перикарда.

Сосудистые шумы могут быть вызваны многочисленными врождёнными сосудистыми аномалиями. Чаще всего встречается **открытый артериальный (боталлов) проток**. Частота открытого артериального протока составляет 10–20 % среди всех врождённых пороков сердца. Данный сосуд соединяет аорту и лёгочную артерию в эмбриональном периоде. После рождения ребёнка начинает функционировать малый круг кровообращения, что приводит к заращению протока. Если проток не закрывается, возникает сброс крови из аорты в лёгочную артерию. При этом выслушивается продолжительный систолодиастолический шум на основании сердца, то есть во II–III межреберьях у края грудины справа и слева. Шум громкий, характерного тембра, который сравнивают с работой двигателя или поезда в тоннеле. Часто его называют «машинным». Систолодиастолический (непрерывный) характер шума об-

условлен тем, что положительный градиент давления между аортой и лёгочной артерией сохраняется как в фазе систолы, так и в фазе диастолы.

Шум трения перикарда часто имеет также систолодиастолический характер, или его фазы чётко не связаны с тонами сердца. Как известно, повреждение перикарда может встречаться при почти пятидесяти заболеваниях. Шум трения перикарда выслушивается при фибринозном характере перикардита или когда эпикард и перикард утрачивают ровную поверхность **(метастазы, туберкулёзные бугорки, азотистые шлаки и др.)**. Он может возникать при резкой сухости листков перикарда вследствие значительной потери жидкости **(эксикоз)**, вызванной диареей, рвотой.

Шум трения перикарда обычно грубый, имеет неприятный скребущий тембр («скрип седла скачущей лошади» или «хруст снега»), громкость его может быть разной. При раннем развитии перикардита шум выслушивается на ограниченном участке слева у края грудины в III–IV межреберьях, то есть в месте проекции абсолютной сердечной тупости. Это объясняется тем, что на данном участке сердце не прикрыто лёгкими и шум хорошо проводится на поверхность грудной клетки. Затем он может выслушиваться над всей областью сердца. Но при стихании воспалительного процесса он вновь начинает определяться только слева от грудины. По этому поводу говорят: «Он умирает на месте своего рождения».

Шум трения перикарда очень изменчив — он может по несколько раз за определённое количество времени выслушиваться и исчезать. Это объясняется тем, что при скоплении даже небольшого количества жидкости листки перикарда расходятся и шум исчезает. В результате лечения или самопроизвольно жидкость рассасывается, и шум появляется вновь. Шум трения перикарда усиливается при надавливании стетоскопом. «Свежий» шум трения перикарда сопровождается выраженными болевыми ощущениями, которые усиливаются на вдохе и при движении туловищем. Усиление шума трения перикарда и боли на вдохе объясняются большим натяжением перикарда и повышением давления на перикард расширенными лёгкими. Вследствие индивидуальных анатомических особенностей шум трения перикарда иногда усиливается на выдохе и наклоне туловища вперёд.

При **аневризме сердца** приблизительно у трети больных выслушивается шум трения перикарда, который сохраняется в течение всей последующей жизни. Это обусловлено тем, что в области сердечной аневризмы, как правило, со стороны перикарда развивается фибринозный

воспалительный процесс (что предохраняет аневризму от разрыва), который приводит к образованию плевроперикардиальных спаек.

2.7. **Лабораторные данные**

Анемия. При сердечно-сосудистых заболеваниях генез анемии связан с теми же механизмами, что и при анемии хронических заболеваний (см. *Органы дыхания*). Дополнительным фактором может служить широкое и порой необоснованное применение у кардиологических больных ингибиторов протонной помпы при лечении антиагрегантами и антикоагулянтами. Они вызывают снижение желудочной секреции и кислотности, вследствие чего затрудняется восстановление присутствующего в пище трёхвалентного железа до двухвалентного. Именно двухвалентное железо принимает участие в эритропоэзе. Кровоточивость, связанная с применением антитромботических препаратов, также может вызвать анемию.

Чаще всего анемия наблюдается при **хронической сердечной недостаточности** (в среднем — 20–30 % случаев). Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов, которые входят в базисную терапию данного состояния, могут снизить продукцию эритропоэтина и чувствительность к нему костного мозга, так как ангиотензин является мощным стимулятором синтеза эритропоэтина и эритропоэза. Подавление функции костного мозга вплоть до апластической анемии способны вызвать нестероидные противовоспалительные препараты.

Определение дефицита железа. В последние годы при **хронической сердечной недостаточности** настоятельно рекомендуется определение дефицита железа, который чаще протекает с анемией, но может наблюдаться при нормальном уровне гемоглобина. Дефицит железа не только снижает качество эритропоэза, но и влияет на состояние скелетной мускулатуры и миокарда.

О дефиците железа ни в коем случае нельзя судить по уровню содержания железа в сыворотке крови. Критериями дефицита железа являются содержание ферритина в крови менее 100 мг/л или концентрация ферритина в диапазоне от 100 до 300 мг/л в сочетании с коэффициентом насыщения трансферрином железа (КНТЖ) менее 20 %. КНТЖ определяется как отношение уровня сывороточного железа к общей железосвязывающей способности сыворотки крови или общего трансферрина, умноженное на 100 (%).

Эритроцитоз. Данный симптом носит компенсаторный характер и связан преимущественно, как и при заболеваниях органов дыхания, с гипоксией. Наиболее характерен он для больных с тяжёлыми врождёнными пороками сердца: **триадой и тетрадой Фалло, комплексом Эйзенменгера, аномалией Эбштейна** и др.

Тромбоцитопения. Особое значение при заболеваниях сердечно-сосудистой системы имеет возникновение гепарининдуцированной тромбоцитопении, которая является осложнением лечения гепарином (чаще нефракционированным, до 5%, реже — низкомолекулярным, до 1%; развивается чаще в три раза при применении гепарина, полученного из бычьих лёгких, реже — из кишечника свиней). Наряду со снижением количества тромбоцитов значительно увеличивается вероятность парадоксальных тромбозов.

Основным патогенетическим механизмом развития гепарининдуцированной тромбоцитопении является выработка антител (иммуноглобулинов класса G) к комплексу гепарин / тромбоцитарный фактор 4 (ТФ4). В результате образуются иммунные комплексы, оседающие на мембране тромбоцитов. Это сопровождается их деградацией, высвобождением вазоактивных (серотонин, аденозиндифосфат, гистамин) и прокоагулянтных факторов. Иммунные комплексы также оседают на стенках сосудов, связываются с гепаринсульфатом эндотелия, способствуют активации макрофагов, которые повреждают эндотелиальные клетки. Итогом данных реакций является повышение выработки тромбопластина, который увеличивает синтез тромбина.

Некоторые лекарственные препараты, применяемые при лечении кардиологической патологии, могут вызывать тромбоцитопению. В наибольшей степени это относится к тиазидовым диуретикам, аспирину, метилдопе, спиронолактонам. Данное нежелательное явление объясняется прямым токсическим действием лекарств на мегакариоциты, способствующем их агглютинации или лизису. В других случаях посредством медикаментозной сенсибилизации происходит образование антитромбоцитарных антител.

Изменения количества лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, СОЭ аналогичны тем, которые происходят при бронхолёгочных воспалительных и нагноительных заболеваниях (см. *Органы дыхания*). При кардиологической патологии это **миокардит, перикардит, инфекционный эндокардит**. Отдельного внимания заслуживает **эозинофилия**, которая так же, как и при лёгочной патологии, является показателем аллергиче-

ского процесса. Однако **эозинофилия** является одним из краеугольных критериев возможного развития такого заболевания, как **эндокардит (миокардит) Леффлера**. Предполагается, что гиперэозинофилия крови обусловлена мутацией — делецией (утрата одного из участков хромосомы) 4-й хромосомы в области гена *FIP1L1/PDGFRA*, отвечающего за гемопоэз. В результате возникает инфильтрация эндокарда и миокарда эозинофилами, которые в процессе дегрануляции выделяют катионные белки и стимуляторы воспаления. Кроме того, освобождающиеся протеины запускают процесс гиперкоагуляции, что способствует внутрисосудистому тромбообразованию. В результате развиваются сердечная недостаточность и тромбоэмболический синдром.

Гиперхолестеринемия — повышение уровня общего холестерина более 5,0 ммоль/л. Она может быть ***первичной***, которая в свою очередь подразделяется на полигенную (наиболее частую) и семейную. Полигенная форма обусловлена сочетанием генетической предрасположенности и воздействия экзогенных факторов (избыточное питание, курение, неблагоприятная экология и др.). Семейная (наследственная) форма обусловлена мутациями генов, кодирующих экспрессию рецепторов липопротеидов (LDLR, АпоВ-100, PCSK9) или фермента липопротеинлипазы. Это приводит к нарушению катаболизма и поглощения липопротеидов клетками, в результате чего развивается гиперхолестеринемия.

Вторичная гиперхолестеринемия возникает при многих эндокринных заболеваниях **(гипотиреоз, сахарный диабет, эстрогенпродуцирующие опухоли надпочечников)**, заболеваниях почек **(нефротический синдром, амилоидоз)**, печени **(холестаз)**, поджелудочной железы, при **беременности**, а также в результате приёма некоторых **лекарственных препаратов** (неселективные бета-блокаторы, тиазидовые диуретики и др.).

Следует подчеркнуть, что референсные значения общего холестерина (3,9–5,2 ммоль/л) рассчитаны для общей популяции и в основном здоровых людей. Для больных с атеросклеротическими заболеваниями данная «норма» является малоприемлемой. Целевые уровни липидных показателей в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска у них, как правило, значительно ниже.

Гипохолестеринемия. Данное состояние не является характерным для заболеваний сердечно-сосудистой системы. Оно может развиться в результате лечения липиднормализующими препаратами. Однако нижний целевой уровень для больных с атеросклеротическими заболевания-

ми в настоящее время не определён. Наоборот, главенствует постулат «чем ниже, тем лучше».

Однако если без применения специфического лечения констатируется низкий уровень общего холестерина, то следует быть весьма внимательным для исключения таких заболеваний, как **тиреотоксикоз, тяжёлые поражения печени**.

Повышение уровня холестерина в липопротеидах (липопротеинах) низкой плотности (ХС ЛПНП). Холестерин нерастворим в воде. Поэтому он переносится током крови в составе белковой оболочки — аполипопротеина. Образующийся комплекс носит название липопротеида, то есть ХС ЛПНП. Таким образом, это интегральный показатель, который учитывается в первую очередь для оценки эффективности проводимого лечения и имеет самый высокий уровень доказательности.

Гипертриглицеридемия и снижение уровня холестерина в липопротеидах высокой плотности (ХС ЛПВП). Метаболизм богатых триглицеридами (ТГ) липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) тесно взаимосвязан. Одним из ключевых ферментов, определяющих уровень ТГ в плазме крови, является липопротеиновая липаза (ЛПЛ), которая расщепляет ТГ с образованием свободных жирных кислот. Снижение её активности, как первичное (при **наследственных, генетических аномалиях**), так и вторичное (при различных заболеваниях), является частой причиной повышения уровня ТГ. Наиболее частыми причинами гипертриглицеридемии и снижения концентрации ХС ЛПВП являются **сахарный диабет и заболевания поджелудочной железы**. Возникающий при данных состояниях инсулинодефицит активирует ЛПЛ и снижает активность С-III, мощного ингибитора ЛПЛ. При этом повышение содержания ТГ связано не только с уменьшением ЛПЛ-зависимого катаболизма, но и с увеличением в печени продукции ЛПОНП, которые являются переносчиками ТГ.

Тесные взаимосвязи обмена ТГ и ЛПВП проявляются также и тем, что повышение концентрации ТГ запускает каскад реакций, ведущих к снижению уровня ЛПВП. Повышение продукции или снижение катаболизма ТГ активирует перенос ТГ с несущих их ЛПОНП на ЛПВП. Этот перенос опосредуется ферментом — белком, переносящим эфиры холестерина. Повышенное обогащение ЛПВП триглицеридами в свою очередь запускает интенсивный катаболизм ЛПВП. В результате количество их снижается, а лабораторно определяемый показатель ХС ЛПВП также уменьшается.

Высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ). Определение СРБ широко используется для выявления воспаления и оценки его выраженности (см. *Органы дыхания*). При этом референсные показатели СРБ — 5–10 мг/л. Однако в небольшой степени концентрация СРБ повышается при эндогенном сосудистом вялотекущем воспалении низкого уровня активности, сопровождающем процесс развития **атеросклероза** сосудов. Для выявления такого персистирующего воспаления низкой степени активности, ассоциирующегося с повышением сердечно-сосудистых рисков, необходимо применение высокочувствительных методов. При этом уровень вч-СРБ менее 1,0 мг/л считается оптимальным, 1,0–3,0 мг/л свидетельствует об умеренном (промежуточном) риске развития сердечно-сосудистых заболеваний, более 3,0 мг/л — о высоком риске.

Гиперкреатининемия. Уровень креатинина — важнейший показатель функционирования мочевыделительной системы (см. *Мочевыделительная система. Почки*). Учитывая, что заболевания сердечно-сосудистой системы нередко сопровождаются развитием поражения почек и нефроангиосклероза **(гипертоническая болезнь, вторичные артериальные гипертензии любой природы, острая и хроническая сердечная недостаточность, инфекционный эндокардит, использование некоторых лекарств и др.)**, определение данного показателя с последующим вычислением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является обязательным при курации любого пациента с кардиологической патологией или подозрением на неё.

Изменения функциональных проб печени. Увеличение печени (гепатомегалия) является краеугольным симптомом развития правожелудочковой недостаточности. При этом повышается давление в печёночных венах и наступает расширение центральных вен. К центральной портальной гипертензии затем присоединяется гипоксия. В результате возникает центролобулярный некроз клеток печени и происходит разрастание соединительной ткани. Данные патологические процессы ведут к возникновению **гипербилирубинемии**, которая носит преимущественно механический характер. Наблюдаются **гиперферментемия** за счёт повышения содержания преимущественно ферментов цитолиза (аланино- и аминотрансфераза), несколько реже — холестаза (щелочная фосфатаза, гаммаглутамилтранспептидаза); **диспротеинемия**, проявляющаяся гипоальбуминемией и гиперглобулинемией. В тяжёлых случаях при развитии кардиального цирроза печени возникает **гипокоагуляция**,

проявляющаяся снижением протромбинового индекса, уровня фибриногена, увеличением активированного частичного тромбопластинового времени и тромбинового времени.

Изменения электролитного состава крови. Чаще всего речь идёт о нарушениях калий-натриевого равновесия. **Гипокалиемия** в большинстве случаев обусловлена наличием **гиперальдостеронизма — первичного (опухоль коркового слоя надпочечника при синдроме Кона или диффузная гиперплазия надпочечников)** или **вторичного** (развивается при **хронической сердечной недостаточности**, длительно текущей **артериальной гипертензии**). Нередко снижение уровня калия в крови связано с длительным бесконтрольным приёмом мочегонных препаратов, чаще тиазидовых диуретиков, реже — петлевых. **Гиперкалиемия** развивается у кардиологических пациентов вследствие длительного употребления блокаторов минералокортикоидных рецепторов (неселективных — спиронолактонов; селективных), особенно при совместном применении с блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Данный симптом может развиться также в **терминальной стадии хронической сердечной недостаточности** из-за нарушения выделительной функции почек. **Гипонатриемия** чаще обусловлена обильным диурезом на фоне приёма мочегонных препаратов, а **гипернатриемия** — олигурической стадией почечной недостаточности (см. *Мочевыделительная система. Почки*).

Показатели гемостаза. В кардиологии с целью оценки состояния свёртывающей системы для контроля проводимой антитромботической терапии широко используются такие показатели, как **активированное частичное тромбопластиновое время** (АЧТВ), **тромбиновое время** (ТВ), **фибриноген**, **D-димер**, **антитромбин III** (АТ III), **агрегационная способность тромбоцитов**. Генез их изменений изложен в соответствующем разделе (см. *Кроветворная система. Гемостаз*).

2.8. Инструментальная диагностика

2.8.1. Электрокардиография

Изменения зубца Р. Данный зубец может отсутствовать на электрокардиограмме (ЭКГ), что свидетельствует о наличии источника сердечного ритма вне синусового узла. Подобный феномен наблюдается при **фибрилляции предсердий, желудочковом ритме**. Зубец Р может

отсутствовать в отдельных ЭКГ-комплексах. Например, в **желудочковой экстрасистоле**, так как эктопический очаг находится в желудочках, или в **предсердной экстрасистоле**, если источник ритма располагается вблизи атриовентрикулярного узла и путь прохождения импульса от его источника до узла Ашоффа — Тавары очень короткий. При **экстрасистоле из атриовентрикулярного узла** зубец Р также может отсутствовать, так как возбуждение предсердий и желудочков происходит одновременно. Подобный феномен называется «захватом» зубца Р комплексом QRS.

Зубец Р может быть отрицательным (в норме он отрицательный в отведении AVR, а в отведении V_1 он чаще двухфазный, с первой положительной фазой и второй отрицательной. Это происходит из-за того, что синусовый узел находится в месте впадения полых вен в правое предсердие. Поэтому вначале возбуждается правое предсердие и регистрируется положительная фаза зубца Р, а затем — левое предсердие. Так как волна возбуждения удаляется от отведения V_1, регистрируется вторая отрицательная фаза.). При патологии отрицательный зубец Р наблюдается в тех случаях, когда источник ритма располагается в нижней части предсердий — **нижнепредсердный ритм**. При этом наблюдается ретроградное распространение импульса, то есть снизу вверх. Иногда такой ритм называют **«ритм коронарного синуса»**.

Зубец Р может следовать после комплекса QRS и располагаться между ним и последующим зубцом Т. Это происходит вследствие того, что вначале возбуждаются желудочки **(чаще при желудочковой экстрасистоле)**, а затем ретроградным путём — предсердия.

При **атриовентрикулярных блокадах II–III степени типа Mobitz I, II** зубец Р связан с комплексом QRS, но периодически импульс не проходит через атриовентрикулярное соединение и зубцы Р следуют без комплекса QRS — «блокированные» Р. При **атриовентрикулярной блокаде III степени** предсердия возбуждаются от синусового узла с обычной частотой 60–80 ударов в минуту, а желудочки возбуждаются от собственного источника ритма с частотой в два-три раза реже. Таким образом, никакой взаимосвязи между зубцами Р и комплексами QRS не наблюдается. Зубец Р может регистрироваться до комплекса QRS, после него, наслоиться на любой зубец желудочкового комплекса или слиться с ним — так называемые «сливные комплексы». Частота сокращений желудочков зависит от локализации собственного источника ритма. Чем дистальнее он расположен, тем реже ритм.

Существует состояние, при котором возбуждение предсердий обусловлено импульсами из синусового узла, а желудочков — из атриовентрикулярного соединения. При этом частота обоих ритмов одинакова. Данная патология носит название **атриовентрикулярной диссоциации**. На ЭКГ зубец Р регистрируется то до комплекса QRS, то после него, то сливается с ним. Существует вариант, когда зубец Р при данной патологии регистрируется постоянно после комплекса QRS.

Увеличение длительности зубца Р (в норме до 0,1 секунды) происходит при **гипертрофии (дилатации) левого предсердия** вследствие того, что импульс после возбуждения правого предсердия вынужден «обойти» расширенное левое предсердие, что занимает больше времени. Нередко возникает и увеличение амплитуды зубца Р свыше 2,5 мм из-за того, что кровь является хорошим проводником электрического тока (данный признак, в отличие от предыдущего, не является обязательным). Обычно зубец Р становится «двугорбым». Первый горбик отражает возбуждение правого предсердия; второй, более высокий и продолжительный, — левого. Эти изменения наблюдаются в отведениях I, II, AVL. Иногда при этом зубцы Р в отведениях III, AVF становятся отрицательными вследствие реципрокных отношений с отведениями I, AVL, где амплитуда зубца Р увеличивается. Достаточно закономерным является увеличение отрицательной фазы зубца Р в отведении V_1, отражающей возбуждение левого предсердия.

Увеличение длительности зубца Р может возникать и при **нарушении внутрипредсердной проводимости**. Но при этом не наблюдается весь комплекс других изменений, который характерен для гипертрофии левого предсердия. Для более надёжной дифференциации данных изменений применяются другие методы оценки величины левого предсердия, чаще всего эхокардиография.

Увеличение амплитуды зубца Р свыше 2,5 мм регистрируется при **гипертрофии правого предсердия** в отведениях II, III, AVF. Так как увеличивается, как правило, объём правого предсердия, то увеличивается и электропроводимость крови, что ведёт к увеличению амплитуды зубца Р.

Зубец Р может уменьшаться по амплитуде вплоть до того, что становится сглаженным. В частности, подобные изменения возникают при внеклеточной **гиперкалиемии, дистрофических процессах в предсердиях** из-за снижения их мембранного потенциала.

Изменения зубца Q. Как известно, зубец Q (q) по амплитуде не должен превышать четверть зубца R в данном отведении и по длительности

не должен быть более 0,03 секунды. При нарушении данных критериев диагностируют патологический зубец Q, который является основным достоверным признаком **некроза** или **рубца** в сердечной мышце.

Рассмотрим генез образования патологического зубца Q или комплекса QS. В норме процесс деполяризации (возбуждения) распространяется от эндокарда к эпикарду. В связи с этим начальная часть комплекса QRS отражает возбуждение субэндокардиальных участков, средняя — средних, конечная — наружных. При субэндокардиальном расположении очага некроза или рубца волна возбуждения вначале не находит электропозитивной ткани и удаляется от активного электрода, что отображается на ЭКГ в виде отрицательного отклонения, то есть зубца Q. И только при возбуждении наружных (субэпикардиальных) слоёв фронт деполяризации приближается к электроду, в результате чего регистрируется зубец R. Таким образом, формируется комплекс QR. При трансмуральном инфаркте или рубце волна возбуждения в течение всего периода деполяризации удаляется от электрода, отображаясь на ЭКГ одним отрицательным зубцом, который обозначают как QS. Понятно, что данные комплексы с патологическим зубцом Q могут регистрироваться не только при инфаркте миокарда, но и при рубцовых процессах в миокарде, вызванных **миокардитом, травмой сердца, либо при выраженных интоксикациях, обусловленных микробными агентами, отравляющими веществами, злокачественными новообразованиями** и др. Они создают в миокарде зоны «электрического молчания».

Нельзя не отметить появление патологических зубцов Q, как правило, в отведениях II, III, AVF при массивной **тромбоэмболии лёгочной артерии**. Их происхождение при данной патологии связано с тем, что вследствие острой лёгочной гипертензии и расширения правого желудочка происходит поворот сердца правым желудочком вперёд. Так как правый желудочек возбуждается раньше левого, в данной ситуации электропозитивность над ним задерживается. Это ведёт к задержке возбуждения нижней (задней) стенки левого желудочка и регистрации патологического зубца Q, не связанного с некрозом миокарда.

Нередко на ЭКГ регистрируются глубокие зубцы Q, превышающие по амплитуде четверть зубца R в данном отведении, но не достигшие по длительности 0,03 секунды («глубокие и узкие» зубцы Q), что заставляет проводить дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда. Однако они не обусловлены рубцово-некротическими процессами в миокарде. Генез их связан, как правило, с развитием **выраженной гипер-**

трофии миокарда определённых участков и увеличением регистрации положительного потенциала над ними. В то же время по принципу реципрокных изменений в противоположных отведениях усиливается электронегативность, что отражается углублением зубцов Q. Например, при длительной **артериальной гипертензии, аортальных пороках сердца, гипертрофической кардиомиопатии** в первую очередь гипертрофируется миокард межжелудочковой перегородки, что ведёт к задержке волны возбуждения в данном участке. Межжелудочковую перегородку, как известно, отражают отведения $V_{1–3}$. При этом в противоположных отведениях $V_{4–6}$ регистрируются глубокие, но не широкие зубцы Q.

Известен феномен «позиционных» зубцов Q, который наблюдается нередко у здоровых людей, чаще в отведениях III, AVF, отражающих нижнюю (заднюю) стенку левого желудочка. Он связан с тем, что указанные отделы миокарда возбуждаются в последнюю очередь, в связи с чем электронегативность над данными участками задерживается.

Известное диагностическое значение имеет отсутствие регистрации зубцов q в тех отведениях, где они в норме должны присутствовать. Например, при **блокаде левой ножки пучка Гиса** вследствие того, что вектор в течение всего периода деполяризации направлен справа налево и волна возбуждения всё время приближается к отведениям $V_{5–6}$, закономерно регистрируемый зубец q в данных отведениях не присутствует. Также при даже небольших склеротических изменениях в межжелудочковой перегородке над данным участком нарастает электронегативность и опять же по принципу реципрокности в отведениях $V_{5–6}$ «исчезает» зубец q.

Наоборот, регистрация формально непатологических зубцов Q (q) в тех отведениях, где они в норме не должны присутствовать, например в $V_{1–3}$ или в $V_{5–6}$ при блокаде левой ножки пучка Гиса, свидетельствует о развитии патологии, чаще всего — рубцово-некротического происхождения.

Изменения зубца R. Зубец R — единственный положительный зубец желудочкового комплекса. Его амплитуда в различных отведениях от конечностей зависит от направления электрической оси сердца. В грудных однополюсных отведениях соотношение зубцов R и S является строго фиксированным. Амплитуда зубца R (r) нарастает от отведений $V_{1–2}$ к отведениям $V_{5–6}$, что объясняется последовательностью охвата процессом возбуждения межжелудочковой перегородки и желудочков сердца.

При **гипертрофии желудочков сердца** происходит увеличение амплитуды зубцов R. При гипертрофии правого желудочка — в отведениях $V_{1–2}$, при гипертрофии левого желудочка — в отведениях $V_{5–6}$. При концентрической гипертрофии данный феномен объясняется увеличением толщины стенок желудочка, то есть чем больше миокардиальных волокон, тем больший они генерируют потенциал. При эксцентрической гипертрофии, которая характеризуется увеличением объёма соответствующего желудочка, повышается и его кровенаполнение. Так как кровь хорошо проводит электрический ток, увеличивается амплитуда зубца R.

Формирование ЭКГ-кривой представляет собой классический пример проявления диалектического закона единства и борьбы противоположностей, что отражается принципом реципрокности, или «зеркальных» изменений. Он гласит: если в каких-либо отведениях увеличивается положительное отклонение, то в противоположных (реципрокных) отведениях увеличивается отрицательное отклонение. Например, при гипертрофии правого желудочка увеличивается зубец R в отведениях $V_{1–2}$. Это ведёт к тому, что в противоположных отведениях $V_{5–6}$ уменьшается амплитуда зубца R и увеличивается амплитуда отрицательного зубца S.

Уменьшение амплитуды зубцов R (r) происходит при многих других процессах. В частности, при **эмфиземе лёгких и увеличении толщины подкожно-жирового слоя** проведение электрических потенциалов с поверхности сердца на грудную стенку затрудняется и амплитуда зубца R уменьшается. Этим ограничением объясняется достаточно низкая информативность ЭКГ-признаков гипертрофии тех или иных отделов миокарда в начальной стадии и при умеренных изменениях.

Изменения зубца S. Любой отрицательный зубец ЭКГ, который следует после зубца R, называется зубцом S (s). Подобно зубцу R, его амплитуда в отведениях от конечностей зависит от направления электрической оси сердца, а в грудных отведениях — от его вида. Наибольшая амплитуда зубца S регистрируется в отведениях $V_{1–2}$, наименьшая — в $V_{5–6}$. Его изменения по правилу реципрокности в значительной степени зависят от изменений зубца R. Так, при **гипертрофии левого желудочка** возрастает электропозитивность в левых грудных отведениях. Это ведёт к увеличению электронегативности в правых грудных отведениях, что отражается увеличением амплитуды зубца S. И наоборот, при **гипертрофии правого желудочка** в отведениях $V_{1–2}$ регистрируется желудочковый комплекс Rs, а в отведениях $V_{5–6}$ — rS. Подобным образом при **блокаде соответствующей ножки пучка Гиса** в противоположных отведениях увеличивается амплитуда зубца S.

При **трансмуральном некрозе или рубце** различного происхождения данный участок не генерирует электрический потенциал, вследствие чего фронт деполяризации постоянно удаляется от него и на ЭКГ подобный процесс формирует полную электронегативность, то есть комплекс QS. В то же время следует отметить, что в отведениях с комплексом rS ($V_{1–2}$ или III, AVF при отклонении электрической оси сердца влево) даже фиброзно-некротический процесс в субэндокардиальных отделах создаёт начальную электронегативность вследствие того, что фронт деполяризации движется изнутри кнаружи. Данная локализация в этих отведениях также может вызвать формирование комплекса QS. Учитывая подобную сложность определения глубины поражения по ЭКГ, в последние годы вместо определений типа «субэндокардиальное или трансмуральное поражение» перешли к терминологии неQ-инфаркт (рубец) или Q-инфаркт (рубец).

Изменения зубца Т. Как известно, зубец Т отражает процессы медленной реполяризации желудочков сердца. В большинстве отведений, кроме AVR и V_1, он в норме положительный. Это объясняется тем, что процесс реполяризации, в отличие от деполяризации, направлен от эпикарда к эндокарду. Таким образом, вектор реполяризации ориентирован от минуса к плюсу, то есть в сторону электрода. Вследствие этого регистрируется отклонение ЭКГ-кривой вверх — положительный зубец Т.

При субэндокардиальной ишемии зубцы Т увеличиваются по амплитуде, становятся остроконечными, иногда превышая амплитуду зубцов R. Это объясняется тем, что в период реполяризации имеется увеличенная разность потенциалов между положительно заряженными слоями миокарда (уже вышедшими из возбуждения) и ишемизированными (отрицательно заряженными) субэндокардиальными участками. Поэтому на ЭКГ регистрируется высокоамплитудный положительный остроконечный зубец Т. Данные изменения неспецифичны. Они могут наблюдаться при ваготонии самого различного генеза и обусловлены увеличением длительности процесса реполяризации. Другой причиной является гиперкалиемия крови. При этом снижается мембранный потенциал, из-за чего увеличивается разница между потенциалом покоя клеток и критическим уровнем де- и реполяризации.

При субэпикардиальной (трансмуральной) ишемии восстановление положительно заряженного миокарда, в отличие от нормы, начинается с субэндокардиальных (внутренних) участков. Вектор реполяризации

при этом удаляется от активного электрода, что ведёт к формированию отрицательного зубца Т. Следует отметить, что подобные изменения зубца Т, как и все изменения ЭКГ, являются неспецифичными. В частности, при блокадах ножек пучка Гиса регистрируются, наряду с расширением желудочкового комплекса, отрицательные зубцы Т над блокированным желудочком. Это связано с тем, что при данных состояниях изменяется не только ход процессов деполяризации, но и реполяризации.

Отрицательные зубцы Т также регистрируются при выраженной гипертрофии желудочков сердца, мио- и перикардитах, дистрофиях миокарда различного происхождения, травме сердца. Это также обусловлено изменениями в миокарде подобно субэпикардиальной ишемии. Так как электрические процессы не различают генез возникших изменений, то регистрируются однотипные отклонения на ЭКГ.

Нарушение электролитного баланса, в частности гипокалиемия и гиперкальциемия, также могут вызвать уменьшение амплитуды зубца Т вплоть до его инверсии. Это связано с гиперполяризацией клеточных мембран.

Изменения сегмента ST. Сегмент ST отражает процессы быстрой реполяризации желудочков сердца. Между концом комплекса QRS и началом сегмента ST располагается точка соединения — точка J. В норме она находится на изолинии или не более 0,5–1,0 мм над/под ней. Это происходит вследствие того, что в данный момент существенная разница потенциалов не регистрируется. При нарастании процессов ишемии миокарда возникает так называемый «ток повреждения». Дело в том, что отрицательный потенциал зоны повреждения значительно меньше, чем отрицательный потенциал нормально возбуждённых участков. Субэндокардиальный участок повреждения приводит к возникновению вектора повреждения, направленного от нормально возбуждённых субэпикардиальных слоёв к имеющим меньший отрицательный потенциал субэндокардиальным слоям. Вследствие этого происходит смещение сегмента ST вниз в отведении над активным электродом. При субэпикардиальном повреждении вектор направлен в сторону активного электрода, вследствие чего регистрируется подъём сегмента ST — монофазная кривая.

Вышеописанные изменения сегмента ST также неспецифичны и могут наблюдаться не только при коронарной недостаточности. Такие процессы, как **фибринозный перикардит** вне зависимости от генеза (микробный, уремический, при злокачественных новообразованиях и др.), различные **интоксикации, травмы сердца**, могут вызывать аналогич-

ные изменения сегмента ST вследствие описанных выше электрофизиологических изменений. Гипокалиемия проявляется депрессией сегмента ST из-за гиперполяризации клеточных мембран и возникновения таким образом разности потенциала в период ранней реполяризации. «Корытообразное» смещение сегмента ST вниз регистрируется при **дигиталисной интоксикации** и связано с уменьшением содержания внутриклеточного калия в миокарде.

Изменения интервалов ЭКГ

Интервал PQ (R). Хорошо известно, что данный отрезок отражает прохождение импульса через атриовентрикулярное соединение. В норме данный путь составляет 0,12–0,2 секунды. **Удлинение интервала PQ** возникает при нарушении атриовентрикулярной проводимости (блокаде) вследствие отёка области соединения при **миокардитах**, перинекротической зоны — при **остром инфаркте миокарда** (чаще нижней или задней локализации). В этих случаях при проведении лечения или спонтанно отёк ликвидируется и проводимость по узлу Ашоффа — Тавары восстанавливается. Если же в области атриовентрикулярного соединения развиваются некротические или склеротические процессы **(постинфарктный, постмиокардитический, посттравматический** или другого происхождения **кардиосклероз, болезнь Лева, Ленегра и др.)**, то развиваются блокады более высоких степеней (Mobitz I, II) вплоть до полного поперечного блока. Атриовентрикулярные блокады могут иметь и **наследственное (семейное) происхождение** вследствие фиброза общего ствола предсердно-желудочкового пучка. Генез данных изменений точно не установлен. В последнее время обнаружена взаимосвязь между наличием материнских (антинуклеарных) антител и развитием врождённой атриовентрикулярной блокады. Приблизительно в 25% случаев она сочетается с врождёнными пороками сердца.

Удлинение интервала PQ характерно и для такого частого состояния, как **гипокалиемия**. Дефицит внеклеточного калия приводит к гиперполяризации клеточных мембран, в результате чего повышается порог для возникновения потенциала действия вплоть до полного его блокирования. При этом ухудшается возбудимость миоцитов и нарушается передача импульса в проводящей системе сердца. **Гиперкалиемия** и **гиперкальциемия** также сопровождаются удлинением PQ. В данном случае инактивируются натриевые каналы, которые снижают скорость проведения импульса.

Укорочение интервала PQ менее 0,12 секунды — это группа ЭКГ-синдромов **(Вольфа — Паркинсона — Уайта, Клерка — Леви — Кристеско)**, характеризующихся уменьшением времени достижения импульса от синусового узла в предсердии до сократительных волокон желудочков. Укорочение данного интервала обусловлено наличием в составе проводящей системы сердца дополнительных пучков проведения. Таким образом, в определённые моменты времени желудочки получают двойную импульсацию: от синусового узла с частотой 60–80 ударов в минуту и патологическую — через дополнительные пучки. Вследствие этого развивается тахикардия. Нередко импульс возвращается по тому же пучку к предсердиям, что ведёт к возникновению пароксизмальной предсердной тахикардии. Уменьшение длительности PQ развивается при **гипокальциемии** вследствие снижения мембранного потенциала предсердий.

При **миграции водителя ритма** сердце возбуждается то из синусового узла, то из источников, расположенных в различных отделах предсердий. Данная аномалия ведёт к тому, что путь электрического импульса от источника ритма к атриовентрикулярному соединению становится разным и интервалы PQ в различных комплексах у одного и того же пациента становятся неодинаковыми.

Изменения интервала QRS. Длительность желудочкового комплекса ЭКГ составляет в норме 0,06–0,1 секунды. В практической деятельности чаще всего наблюдается удлинение данного показателя. Кардинальный признак **блокад ножек пучка Гиса** — увеличение длительности QRS до 0,12 секунды и более. Данное состояние может быть врождённым (чаще — блокада правой ножки пучка Гиса), но в большинстве случаев — приобретённым. Некротические, склеротические, гипертрофические, дистрофические процессы при самых различных заболеваниях вызывают состояния, при которых на временной или постоянной основе прерывается проведение возбуждения по ножкам пучка Гиса и их разветвлениям.

Нередко комплекс QRS расширен более 0,12 секунды, но классических изменений зубцов не наблюдается. В этих случаях диагностируют **неспецифическую внутрижелудочковую блокаду**, которая ещё носит название **париетальной**. Действительно, в этих случаях причина расширения QRS кроется не в нарушении проведения импульса по ножкам пучка Гиса, а в патологии миокарда самих стенок сердца. Причины: острый или рубцовый **инфаркт миокарда**, острый или хронический **мио-**

кардит, фиброзно-склеротические процессы, которые развиваются в толще миокарда при **пороках сердца, кардиомиопатиях** различного происхождения и т. д. Импульсу приходится «обходить» данные участки, так как они не проводят электрический ток, что ведёт к увеличению времени охвата процессом возбуждения желудочков сердца. Данный механизм лежит в основе патогенеза электрофизиологического явления re-entry, то есть повторного входа, что служит основой развития желудочковых аритмий — нередко фатальных.

Расширение интервала QRS может быть вызвано и электролитными расстройствами, в частности **гиперкалиемией**. Это происходит вследствие инактивации натриевых каналов, что влечёт за собой снижение скорости проведения импульса.

Изменения интервала QT. Данный отрезок ЭКГ от начала деполяризации желудочков сердца до окончания их реполяризации называют ещё электрической систолой. В норме его величина составляет 0,35–0,45 секунды. Однако в зависимости от частоты сердечных сокращений он может быть разным. У женщин он несколько длиннее, чем у мужчин, что объясняется более значительным развитием миксоматозной ткани у женщин. Существуют специальные таблицы и формулы, которые позволяют определить должную величину QT для каждого индивидуума — корригированный QT. Однако если он составляет более 0,5 секунды, это во всех случаях свидетельствует об его удлинении.

В практической деятельности наибольшее значение имеет **увеличение длительности интервала QT**. Оно может быть врождённым **при наследственных синдромах увеличения продолжительности реполяризации желудочков (синдромы Романо — Уорда и Джервелла — Ланге-Нильсена)**. В последнем случае удлинение QT сочетается с глухонемотой. Врождённый синдром удлинённого QT обусловлен мутациями в генах, кодирующих альфа- и бета-субъединицы ионных каналов мембраны кардиомиоцитов, а также специфические белки, осуществляющие внутриклеточную регуляцию ионных каналов. Нарушение функции ионспецифических каналов сердечных клеток и структуры белков приводит к увеличению продолжительности потенциала действия, что на ЭКГ отражается удлинением QT. Данный механизм вызывает раннюю постдеполяризацию, которая является запускающим фактором для развития жизнеугрожающей полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт», являющейся основной причиной наступления внезапной смерти.

Приобретённый синдром удлинённого QT развивается при многих заболеваниях: **ишемической болезни и пороках сердца, некоронарогенных поражениях миокарда; алкогольной и другой интоксикации; при воздействии многих лекарственных средств** (антиаритмических препаратов амиодарона, соталола; антидепрессантов — амитриптилина, пароксетина, сертралина; антигистаминных — лоратадина, терфенадина; противомикробных — макролидов, фторхинолонов; противоопухолевого препарата тамоксифена и др.).

Удлинение QT закономерно регистрируется при **гипокалиемии и гипокальциемии**. Причины те же, что и при увеличении длительности интервала PQ (*см. выше*). Вне зависимости от причин удлинения QT все они опасны возникновением внезапной смерти.

В последние годы появилось достаточно информации о **синдроме короткого QT**, который устанавливают при его длительности менее 0,3 секунды. Данный синдром наследуется по аутосомно-доминантному признаку. Полагают, что причиной заболевания служат мутации генов $KCNH_2$, $KCNJ_2$, $KCNQ_1$. Они кодируют структуру ионных каналов. Каналы способствуют перемещению ионов калия внутрь и извне клетки, что приводит к изменению нормального потока калия. При этом регистрируются высокие, заострённые зубцы Т наряду с укорочением QT. Эти изменения создают условия для возникновения различных нарушений сердечного ритма, нередко фатальных. Укорочение интервала QT характерно для **гиперкалиемии и гиперкальциемии** вследствие уменьшения длительности потенциала действия. С гиперкальциемией связано укорочение QT при **дигиталисной интоксикации**.

Всё большее значение уделяется определению **вариабельности (дисперсии) интервала QT**, которая устанавливается как разница между максимальными и минимальными значениями QT, измеренного в двенадцати отведениях. Считается, что данный показатель является маркером негомогенности процессов реполяризации и предиктором развития ряда серьёзных нарушений ритма сердца, включая внезапную смерть. Однако до настоящего времени не установлена верхняя граница нормальных значений дисперсии корригированного интервала QT.

*2.8.2. **Эхокардиография***

Эхокардиография (ЭхоКГ) — один из методов ультразвукового исследования внутренних органов. При этом регистрируются отражённые

ультразвуковые лучи от структур сердца, имеющих разное оптическое сопротивление. ЭхоКГ появилась позже других сонографических методов и является самым сложным, так как сердце — движущийся орган. Вследствие этого долгое время считалось, что оно недоступно для локации. Однако в середине XX века данное предубеждение было преодолено, и уже с семидесятых-восьмидесятых годов прошлого века ЭхоКГ прочно вошла в клиническую практику, заняв одну из лидирующих позиций.

ЭхоКГ обладает большими диагностическими возможностями:

1. С помощью ЭхоКГ возможно определить в систолу и диастолу **размеры полостей сердца и отходящих от него крупных сосудов**. В большинстве случаев диагностическое значение имеют размеры в диастолу, но иногда — и в систолу. Таким образом, из различных ультразвуковых позиций определяют размеры предсердий, желудочков, ширину просвета аорты, лёгочной артерии, сравнивая их с нормативными. Однако в большинстве случаев используют одно- и двухмерную ЭхоКГ. В то же время сердце осуществляет своё движение в трёхмерном пространстве, вследствие чего полученные данные могут быть искажёнными. Кроме того, в зависимости от роста размеры полостей сердца и крупных сосудов могут значительно отличаться. Для частичного преодоления данного недостатка исследования определяют планиметрические показатели полостей сердца и по известным формулам высчитывают объём полостей, соотнося их с площадью поверхности тела конкретного субъекта. Подобным образом определяют индексированные показатели объёмов предсердий и желудочков. Они могут изменяться при большом количестве сердечных и внесердечных заболеваний.

2. ЭхоКГ позволяет определить **толщину стенок миокарда** в различных отделах. Следует лишь помнить о том, что одно и то же анатомическое образование на своём протяжении может иметь различную величину. Например, при **артериальной гипертензии** в первую очередь гипертрофируются пути оттока из левого желудочка, которые представлены базальными отделами межжелудочковой перегородки. Этот же отдел в большинстве случаев в наибольшей степени утолщается при **гипертрофической кардиомиопатии** (ГКМП). Однако при некоторых формах данного заболевания в наибольшей степени увеличивается толщина срединных или верхушечных отделов перегородки, как и самой верхушки левого желудочка. Это накладывает обязанность на клинициста и врача, проводящего ультразвуковое исследование, осуществлять измерение толщины миокарда не только в стандартных местах.

3. Следующая возможность ЭхоКГ-исследования заключается в определении **кинетики** различных участков миокарда и крупных сосудов. Каждый из данных отделов представлен референсными значениями. Снижение амплитуды движения на 50 % и более от нормативного показателя свидетельствует о **гипокинезии** данного участка. В некоторых случаях, например при трансмуральном **инфаркте миокарда**, движение той или иной стенки левого желудочка отсутствует. Этот признак носит название **акинезии** миокарда. При данной патологии, а также в некоторых случаях после перенесённого **миокардита** по движению стенок левого желудочка определяется увеличение размера полости левого желудочка в систолу и уменьшение — в диастолу, что противоположно обычным изменениям размеров. Подобное движение стенок называется **парадоксальным** и свидетельствует о наличии **аневризмы** левого желудочка. Важно и определение амплитуды движения гипертрофированных участков миокарда. При **артериальной гипертензии**, «рабочей» гипертрофии миокарда наблюдается нормо- или гиперкинезия утолщённых участков миокарда. В то же время при ГКМП поражённые отделы миокарда, как правило, гипокинетичны, что является важным дифференциально-диагностическим признаком. Это возникает вследствие хаотичного распределения миофибрилл при ГКМП. Следует помнить о том, что у здоровых людей движение межжелудочковой перегородки в базальном отделе нередко является парадоксальным. В случаях же **лёгочной гипертензии** движение всей перегородки становится парадоксальным, что обусловлено развитием эксцентрической гипертрофии правого желудочка, одной из стенок которого является межжелудочковая перегородка.

4. **Состояние клапанного аппарата** сердца с достаточно высокой точностью определяется с помощью ЭхоКГ. Существуют определённые формы движения клапанов, которые определяют с помощью одномерной ЭхоКГ (митрального — в виде буквы «М», аортального — в виде «коробочки» в продольной парастернальной позиции, в виде знака «мерседеса» — при исследовании в парастернальной поперечной позиции при закрытии их в диастолу). По амплитуде раскрытия створок и их виду в состоянии закрытия судят о функции клапана. Дополнительные сведения получают при использовании импульсного и цветового доплеровского картирования.

При **пороках сердца** ультразвуковая картина в значительной степени изменяется. В частности, при **митральном стенозе** вместо разнона-

правленного движения створок клапана оно становится однонаправленным, напоминающим лыжню. Это обусловлено тем, что фиброзно изменённые створки клапанов срастаются между собой, уменьшая площадь митрального отверстия. Более активная передняя створка увлекает за собой заднюю. Кроме того, вследствие уплотнения створок значительно снижается скорость раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана. При импульсном доплеровском исследовании и помещении контрольного (скробирующего) объёма в области верхушки сердца регистрируется турбулентный диастолический поток крови, который направлен к датчику. При цветовом доплеровском исследовании — красный поток. Кроме того, при использовании двухмерной ЭхоКГ возможно измерение площади митрального отверстия, которое у здорового человека составляет 4–6 см². При **митральной недостаточности** в одномерном режиме створки митрального клапана представляют собой не единую линию, а двойную. При импульсном доплеровском исследовании определяется турбулентный систолический поток крови от датчика, при цветовом — синий поток.

Вследствие присасывающего действия передней створки митрального клапана к перегородке (эффект Вентури) возникает передне-систолическое движение данной створки при **обструктивной ГКМП**. При **аортальной недостаточности** возвращающийся из аорты поток крови приводит в движение открывшуюся переднюю створку митрального клапана — возникает мелкоамплитудное дрожание данной створки в диастолу.

Соответствующие изменения наблюдаются и при **аортальных пороках сердца**. Следует отметить, что при обструктивных поражениях клапанного аппарата сердца, связанных с **аортальным стенозом, стенозом лёгочной артерии**, при **обструктивной форме ГКМП** с помощью доплеровского исследования определяют также скорость кровотока и градиент обструкции. При врождённых пороках перегородок сердца помещение контрольного доплеровского объёма в соответствующий участок позволяет выявить аномальный поток и направление сброса крови.

Особое значение имеет обнаружение вегетаций на створках клапанов при **инфекционном эндокардите**. Однако при трансторакальной ЭхоКГ они выявляются лишь тогда, когда достигают размера 0,5 мм и более. Для обнаружения более мелких вегетаций используют чреспищеводную ЭхоКГ. Следует помнить, что миксоматозно изменённые клапаны могут дать аналогичную ультразвуковую картину, что ведёт к диагностической ошибке. Подобные изменения носят название «псевдовегетации».

5. Обнаружение **внутриполостных образований** также возможно с помощью ЭхоКГ. Оно основано на том, что такие процессы, как **опухоль сердца, внутрисердечный тромбоз**, имеют другую акустическую плотность по сравнению с кровью и достаточно надёжно выявляются с помощью ЭхоКГ, особенно чреспищеводной.

6. Определение состояния **полости перикарда** также доступно для ЭхоКГ-исследования. В норме эпикард и перикард образуют единую тень. При наличии **фибринозного перикардита**, который может иметь самую различную этиологию (воспалительную, уремическую, туберкулёзную, опухолевую и др.), перикард утолщается из-за развития пролиферативных реакций. Однако диагностическое значение имеет лишь увеличение толщины его до 5 мм и более. Перикард всегда даёт яркую тень, поэтому данный лучевой признак не оценивается и не может служить диагностическим.

При скоплении жидкости в полости перикарда **(гидроперикард)** тени эпикарда и перикарда расходятся, возникает эхонегативное пространство. Около пятидесяти заболеваний могут сопровождаться развитием гидроперикарда. Нередко так называемое эхонегативное пространство появляется над правым желудочком, что нередко заставляет предполагать наличие жидкости в полости перикарда. Однако следует помнить о последовательности появления признаков гидроперикарда: вначале за задней стенкой, затем — в области верхушки сердца и лишь в последнюю очередь — над правым желудочком. Изолированное появление данного синдрома справа свидетельствует с большой вероятностью об избыточном отложении **эпикардиального жира**. Жировая ткань никогда не располагается за задней стенкой левого желудочка и левого предсердия. Существенный признак гидроперикарда — уменьшение по сравнению с нормой коллабирования нижней полой вены после глубокого вдоха, менее чем на 50%. ЭхоКГ позволяет также выявить **опухоли и кисты перикарда**.

7. С помощью ЭхоКГ можно также определить основные показатели **внутрисердечной гемодинамики**. Разность между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объёмом левого желудочка определяет показатель ударного объёма. Умножив данное значение на число сердечных сокращений, получают показатель минутного объёма крови. Отношение ударного объёма к минутному объёму даёт значение фракции выброса крови из левого желудочка.

8. Стресс-ЭхоКГ позволяет выявить **ишемию**, так как ишемизированные участки при нагрузке становятся гипокинетичными. При этом гипокинезия должна быть обнаружена в трёх и более сегментах левого желудочка из шестнадцати.

2.8.3. *Суточное мониторирование артериального давления*

Известно, что существует суточное (циркадианное) различие цифр артериального давления (АД). Наиболее высокие цифры АД чаще регистрируются за один час до пробуждения и остаются повышенными в ранние утренние часы. Затем наступает снижение АД с двумя небольшими пиками — от 9 до 11 часов и от 16 до 20 часов. Минимальные значения АД наблюдаются с 0 до 4 часов. Затем начинается утренний подъём АД.

Такие колебания АД в известной мере обусловлены суточными колебаниями активности симпатической нервной системы. В ранние утренние часы повышается концентрация в крови кортизона, катехоламинов, активность ренина. Кроме того, в ночное время снижается чувствительность барорецепторов.

У здоровых людей АД снижается ночью на 10–20 %, и они относятся к категории dipper. Если подобного снижения не наблюдается, то такие пациенты с **артериальной гипертензией** относятся к категории non-dipper. Если АД снижается более чем на 20 %, то подобных пациентов относят к категории over-dipper. Пациенты с ночным повышением АД относятся к категории night-piker. При всех типах ночного изменения профиля АД, кроме dipper, наблюдается более выраженная гипертрофия левого желудочка, бóльшая частота развития инсультов, инфарктов миокарда, внезапной смерти. Кроме того, суточное мониторирование артериального давления (СМАД) позволяет установить скорость утреннего подъёма АД. Чем она выше, тем более неблагоприятный прогноз у пациента в отношении развития различных сердечно-сосудистых осложнений.

СМАД позволяет также определять суточную вариабельность АД. Она не должна превышать 15 % по систолическому АД и 10 % — по диастолическому.

2.8.4. *Другие методы инструментальной диагностики*

Суточное (холтеровское) мониторирование ритма сердца. Данное исследование позволяет выявить различные нарушения ритма сердца. В то же время с его помощью определяется такой показатель, как вариабельность ритма сердца (ВРС). Она проявляется в изменениях интер-

валов между соседними комплексами R–R. Наибольшее значение имеет показатель NN — количественное выражение разброса между соседними комплексами. Высокая ВРС наблюдается у молодых здоровых людей, спортсменов. Низкая ВРС у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями является предиктором плохого прогноза.

Сцинтиграфия миокарда или однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Данные методы позволяют оценить перфузию миокарда. Для ишемии диагностическим считается снижение перфузии более чем на 10% в определённом участке миокарда, особенно при проведении пробы с физической нагрузкой. Количественное накопление изотопов в здоровом и ишемизированном миокарде, а также в рубцовых зонах является различным, что используется в дифференциально-диагностических целях.

Спиральная и мультиспиральная компьютерная томография и томоангиография, магнитно-резонансная томография. Данные методы позволяют получить информацию о состоянии анатомических структур сердца (толщина миокарда, размеры полостей, состояние клапанного аппарата и др.) и коронарных сосудов. С помощью данных методик возможно оценить фракцию выброса, наличие как внутрисердечных **(опухоли, тромбы)**, так и внесердечных **(гидроперикард, опухоли, кисты перикарда)** патологических процессов. Рентгеноконтрастная томоангиография с достаточно высокой точностью позволяет выявить стенозы, **диссекции и врождённые аномалии венечных сосудов**.

Коронароангиография. Инвазивный метод, позволяющий определить как состояние просвета коронарных артерий, так и их спастические реакции при введении соответствующих веществ.

2.9. Сосуды

2.9.1. Жалобы

Перемежающаяся хромота. Под перемежающейся хромотой понимают боль или выраженный дискомфорт в нижних конечностях (чаще в области икроножных мышц), возникающие при ходьбе и проходящие в покое, то есть в течение нескольких минут после прекращения ходьбы или другой физической активности (бег, езда на велосипеде, приседания и т. д.). Перемежающаяся хромота является основным клиническим про-

явлением синдрома поражения артерий нижних конечностей, вызванного в большинстве случаев атеросклерозом. Атеросклеротические бляшки, стенозирующие (сужающие) просвет сосуда, могут локализоваться в проксимальных отделах артерий нижних конечностей (бифуркация брюшного отдела аорты и подвздошные артерии; общие и поверхностные бедренные артерии; подколенные артерии) или в дистальных отделах (артерии берцового сегмента и дистальнее).

Во время интенсивных физических нагрузок кровоток в бассейне артерий нижних конечностей может увеличиваться в более чем в 40 раз от исходного, что отражает увеличение метаболической потребности мышечной ткани. При наличии сужения диаметра крупной артерии более чем на 50–60 % во время физической нагрузки не происходит адекватного увеличения кровотока в нижележащих отделах артериального русла, что приводит к уменьшению перфузии мышечной ткани и развитию ишемии. Это, в свою очередь, приводит к появлению болевых ощущений, требующих от пациента прекращения нагрузки.

Боли в верхних конечностях. Боли в верхних конечностях, возникающие при выполнении ими каких-либо нагрузок, особенно в положении с поднятыми кверху руками, могут свидетельствовать о хронической ишемии верхней конечности. Часто данные симптомы развиваются вследствие атеросклеротического стенозирования подключичных артерий, реже — подмышечных. Кроме того, подключичные артерии могут испытывать механическую компрессию, например в месте их выхода из верхней апертуры грудной клетки (так называемый синдром верхней апертуры грудной клетки). Другими симптомами, связанными с ишемией конечности и возникающими вместе с болевым синдромом, являются онемение, похолодание и изменение окраски кожных покровов (бледность, цианоз).

Эректильная дисфункция. Это неспособность достижения и/или сохранения эрекции для проведения нормального полового акта. Эректильная дисфункция может быть проявлением синдрома поражения бифуркации брюшной аорты и артерий нижних конечностей, при котором сужение просвета сосуда локализуется проксимально — в области бифуркации брюшной аорты или общих подвздошных артерий. При этом происходит снижение кровотока также и во внутренних подвздошных артериях, от которых, как известно, берут начало a. pudenda interna, обеспечивающие кровоснабжение полового члена. Сочетание эректильной дисфункции, проксимальной перемежающейся хромоты (боль лока-

лизуется в ягодичной области, проксимальных отделах бёдер, пояснице), ослабления пульсации на артериях нижних конечностях и уменьшения их мышечной массы (*см. ниже*) носит название **синдрома Лериша** по имени французского хирурга Рене Лериша, впервые описавшего данный симптомокомплекс в 1948 году.

Боли в животе. Боли в животе характерны для синдрома хронической абдоминальной ишемии (хронической мезентериальной ишемии). Данный синдром развивается при сужении висцеральных ветвей брюшной аорты, кровоснабжающих органы пищеварения: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. В связи с богато развитой сетью коллатерального кровообращения появление боли в животе и других симптомов мезентериальной ишемии наблюдается, как правило, в том случае, если сужены по меньшей мере два из трёх указанных выше сосуда более чем на 50 % по диаметру. Боль в животе, как правило, начинаются через 15–30 минут после приёма пищи и продолжается до одного до четырёх часов, чаще от 30 минут до двух часов. Боль локализуется в эпи- и/или мезогастрии и описывается как «колики» или тупые ноющие боли. Появление боли связано с увеличением потребности кишечника в кровоснабжении на фоне пищевой нагрузки, которая не может быть удовлетворена при стенозе основных мезентериальных артерий.

Отёки. Отёки нижних конечностей характерны главным образом для пациентов с заболеванием вен нижних конечностей. Отёки развиваются на фоне длительного повышения внутривенозного давления, следствием чего является нарушение нормальной проницаемости венозной стенки и увеличение транскапиллярной фильтрации с проникновением в интерстициальную ткань крупномолекулярных белков (фибриноген, фрагменты гемоглобина) и форменных элементов крови, которые обладают высокой способностью фиксировать на себе жидкость. Увеличение объёма интерстициальной жидкости быстро приводит к декомпенсации лимфатических дренирующих механизмов. Прогрессирование асептического воспаления и возможное присоединение вторичной инфекции способствуют окклюзии лимфатических коллекторов и усугубляют отёк конечности.

Для подавляющего большинства пациентов с синдромом поражения бифуркации брюшной аорты и артерий нижних конечностей отёки конечностей нехарактерны. Появление отёка одной или обеих конечностей может свидетельствовать о развитии жизнеугрожающего осложнения, требующего хирургического или эндоваскулярного лечения, — критиче-

ской ишемии конечности. В основе развития отёка в данном случае лежит вазомоторный паралич капилляров в ишемизированной конечности и их повышенная проницаемость, что приводит к увеличению мышц в объёме и развитию компартмент-синдрома.

Симптомы поражения центральной нервной системы (очаговые или диффузные). Сужение просвета сонных и/или позвоночных артерий (более чем на 50–70 % одного или нескольких сосудов) может проявляться симптомами преходящей или стойкой неврологической дисфункции, вызванной мозговой ишемией или ишемией сетчатки.

Ишемия мозга или сетчатки может возникать как вследствие церебральной гипоперфузии, так и артериоартериальной эмболии, когда атеросклеротическая бляшка (АСБ) в экстракраниальных артериях становится источником эмболов, попадающих с током крови в интракраниальные сосуды. Атерома может служить источником эмбологенных субстратов в результате её разрыва или эрозии покрышки АСБ с последующим формированием тромбоцитарного тромбоэмбола.

Клиническими проявлениями ишемии в бассейне сонных артерий являются:

- нарушение произношения слов (моторная афазия) или восприятия обращённой речи (сенсорная афазия);
- двигательные и чувствительные нарушения в конечностях;
- преходящая или стойкая утрата зрения;
- возможны аспонтанность (отсутствие побуждений к двигательной, речевой, психической и другим видам деятельности), спутанность сознания, нарушения логического мышления, мутизм и т. д.

Клиническими проявлениями ишемии в бассейне позвоночных артерий (вертебробазилярный бассейн) являются:

- односторонние или двусторонние симптомы поражения черепных нервов (например, нистагм, головокружение, дисфагия, дизартрия, диплопия, гемианопсия и корковая слепота);
- двигательные и чувствительные нарушения в конечностях;
- нарушение сознания вплоть до комы.

Кожная сыпь. Появление сыпи на кожных покровах может возникать при васкулитах — воспалительном поражении сосудов. Поражения кожи при васкулитах могут быть крайне разнообразными, однако их отличительным признаком является пурпура — геморрагическая сыпь, возвышающаяся над поверхностью кожи, ощущаемая при пальпации и не исчезающая при надавливании. Другими характерными признаками

кожной сыпи при васкулитах являются: расположение на симметричных участках тела; первичная локализация на коже нижних конечностей; эволюционный полиморфизм; возможно развитие некроза и изъязвлений в области высыпаний; наличие гиперпигментации в местах высыпаний в отдалённом периоде.

2.9.2. ***Осмотр***

Гипотрофия мышц нижних конечностей. Уменьшение мышечной массы нижних конечностей является симптомом поражения бифуркации брюшной аорты и артерий нижних конечностей. У пациентов с выраженным стенозированием артерий нижних конечностей наблюдается снижение перфузии мышечной ткани как в состоянии покоя, так и при нагрузке (см. *Перемежающаяся хромота*). Эпизоды ишемии с последующим реперфузионным повреждением мышечной ткани запускают целый ряд необратимых изменений на различных уровнях (апоптоз клеток, нарушение экспрессии тяжёлых цепей миозина, денервация мышечных волокон и т. д.), приводящих к атрофии мышц и замещению их соединительной и жировой тканью.

Трофические изменения кожи и её придатков. **Язвы** на коже нижних конечностей могут наблюдаться как при синдроме поражения бифуркации брюшной аорты и артерий нижних конечностей, так и при заболеваниях вен. Язвы, связанные с **поражением артерий** нижних конечностей, возникают вследствие ишемии тканей, расположенных ниже места стеноза, или окклюзии сосуда в дистальных отделах конечности — на кончиках пальцев, межпальцевых промежутках, пятках. Такие язвы в основном небольшие, имеют округлую форму, болезненные. Безболезненные язвы являются осложнением сахарного диабета и диабетической нейропатии, которые, однако, нередко сочетаются с атеросклерозом артерий нижних конечностей.

К другим, менее тяжёлым, изменениям со стороны кожи и её придатков, обусловленным хронической гипоперфузией, относятся выпадение волос (особенно в области голеней), слоистость и деформация ногтевых пластинок, снижение тургора кожи.

Язвы, связанные с **заболеванием вен** (хроническая венозная недостаточность, посттромбофлебитический синдром), чаще всего локализуются на боковой поверхности голеней, в области лодыжек; умеренно болезненные, неправильной формы, неглубокие с признаками воспаления по периметру. В основе их формирования лежит нарушение веноз-

ной гемодинамики с нарушением оттока крови в систему нижней полой вены и рефлюксом крови в различных направлениях (по глубоким, поверхностным и коммуникантным венам). Возникающий венозный стаз приводит к нарушениям лимфооттока, вторичным нарушениям микроциркуляции и обмена веществ (локальное снижение парциального напряжения кислорода и повышение проницаемости капилляров) с повреждением интерстициальных тканей и кожи и формированием язвы.

Увеличение проницаемости капилляров также приводит к экстравазации белков и форменных элементов крови в окружающие ткани. Клинически это проявляется уплотнением подкожной клетчатки, появлением пигментных пятен. В дальнейшем зоны гиперпигментации и липосклероза сливаются, кожа утолщается, становится напряжённой и болезненной. Накапливающиеся в мягких тканях продукты распада форменных элементов крови, обладая антигенными свойствами, вызывают воспалительную реакцию, проявляющуюся гиперемией кожи и экзематозным дерматитом. Кроме того, деструкция лимфатических сплетений приводит к внутрикожному лимфостазу и транссудации лимфы. Кожа голени приобретает вид «апельсиновой корки».

*2.9.3. **Физикальные методы исследования***

Сосудистый шум при аускультации. В норме кровоток в артериях имеет ламинарный характер. При нарушении ламинарности происходят завихрения, кавитация и турбуленция, которые вызывают вибрацию сосудистой стенки и возникновение шума. Основной причиной появления шумов над артериальными сосудами является изменение внутренней поверхности сосудистой стенки, наблюдающееся, например, при атеросклерозе и формировании атеросклеротической бляшки. Помимо изменения внутренней поверхности сосудистой стенки. значимую роль в возникновении шума играют изменения со стороны крови — снижение её вязкости, увеличение скорости кровотока.

В том случае, если возникновение шума связано со стенозированием (сужением) сосуда, например атеросклеротической бляшкой, то его появление свидетельствует о том, что произошло уменьшение диаметра просвета артерии более чем на 50%. Стеноз менее чем на половину диаметра сосуда, как правило, не приводит к появлению сосудистого шума. С увеличением степени стеноза более 50% происходит постепенное увеличение громкости шума до тех пор, пока диаметр просвета не уменьшится примерно на 70%, — при дальнейшем стенозировании артерии

громкость шума постепенно снижается, и при окклюзии (полное прекращение кровотока) шум исчезает полностью. Кроме того, по мере нарастания степени стеноза увеличивается и длительность шума. При стенозировании просвета более чем на 90% шум может выслушиваться не только в систолу, но и в диастолу.

Асимметрия АД на верхних конечностях. При одновременном измерении АД на верхних конечностях разница систолического АД должна составлять менее 10 мм рт. ст. Разница систолического АД между двумя верхними конечностями 10 мм рт. ст. и более (особенно ≥ 15 мм рт. ст.) является значимой и патологической.

Снижение АД на одной из верхних конечностей связано со стенозированием (сужением просвета) артерии выше места наложения манжеты тонометра. С учётом того, что манжета тонометра располагается в средней трети плеча, над плечевой артерией, стеноз при асимметрии АД, как правило, локализуется в подключичной артерии или, существенно реже, в подмышечной артерии. Таким образом, при разнице систолического АД между двумя верхними конечностями 10–15 мм рт. ст. и более АД должно измеряться на верхней конечности с бóльшими значениями АД, так как АД на поражённой конечности не отражает реального уровня АД в аорте.

Снижение лодыжечно-плечевого индекса АД. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) систолического АД (САД) рассчитывается как отношение САД на лодыжке к САД на плече. В норме систолическое АД на нижней конечности несколько выше, чем на верхней. Это связано с целым комплексом факторов, таких как бóльшая мышечная масса нижней конечности, бóльшая толщина сосудистой стенки и феномен амплификации пульсовой волны. Вследствие этого значения ЛПИ в норме составляют 1,1–1,3.

Снижение систолического АД на нижней конечности по отношению к верхней может быть связано с наличием стенозирующего поражения артерий на любом уровне от брюшной аорты до собственно места наложения манжеты тонометра на лодыжке. Тяжёлый стеноз (более 50–70%), достаточный для снижения перфузии дистальнее места стеноза, чаще всего локализуется в бифуркации брюшной аорты, наружных подвздошных артериях, общих и поверхностных бедренных артериях, подколенных и берцовых артериях. Снижение ЛПИ менее 0,9 достаточно точно свидетельствует о наличии стеноокклюзирующего поражения артерий нижних конечностей.

Артериальная гипертензия. Повышение АД может являться следствием стенозирующего заболевания почечных артерий, которое приводит к повреждению почечных механизмов регуляции гемодинамики. Такая артериальная гипертензия является вторичной и носит название **реноваскулярная артериальная гипертензия**. Её клиническими особенностями являются: начало заболевания в раннем возрасте; развитие тяжёлой гипертензии в возрасте старше 50–55 лет, ассоциированной с выраженным снижением функции почек или хронической сердечной недостаточностью; стремительное и устойчивое ухудшение ранее контролируемой эссенциальной гипертензии; резистентная к проводимой терапии артериальная гипертензия; внезапно развивающиеся или рецидивирующие осложнённые гипертонические кризы (острая левожелудочковая недостаточность, острая гипертензивная энцефалопатия, острое повреждение почек); острое снижение почечной функции (повышение креатинина плазмы более чем на 26 мкмоль/л/сут или в 1,5 раза от исходного уровня и более) в ответ на применение блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов к ангиотензину II); необъяснимое уменьшение размера почки или разница между длинами почек более 15 мм.

2.9.4. Инструментальная диагностика

Атеросклеротическая бляшка. Локальное утолщение комплекса интима-медиа обозначается как АСБ. Выявление АСБ по данным любого метода визуализации позволяет диагностировать атеросклероз, являющийся основной причиной синдромов поражения артерий. Особое значение в клинической практике имеет визуализация так называемых нестабильных АСБ.

Под термином ***«нестабильная атеросклеротическая бляшка»*** (или «атеросклеротическая бляшка высокого риска») понимают атеромы, связанные с повышенным риском тромбоза и быстрого прогрессирования степени стенозирования сосуда. Нестабильные АСБ имеют ряд классических морфологических характеристик, которые могут быть оценены при проведении того или иного визуализирующего исследования:

- тонкая капсула (покрышка). Такие АСБ обозначают как фиброатеромы с тонкой капсулой (ФАТК). Характеристиками ФАТК являются: богатое липидами атероматозное ядро; тонкая покрышка атеромы (как

правило, менее 65 мкм), инфильтрированная макрофагами и лейкоцитами; экспансивное (положительное, позитивное) ремоделирование сосуда в месте АСБ. Богатое липидами атероматозное ядро бляшки может быть визуализировано при ультразвуковом исследовании как гипо- или анэхогенный участок, а по КТ — как участки с низкой рентгеновской плотностью, менее 20–30 HU;

- локальные депозиты кальцификатов;
- повышенная неоваскуляризация атеромы;
- кровоизлияния в бляшке.

Симптом гало. Диффузное циркулярное гипоэхогенное утолщение сосудистой стенки, наблюдающееся при васкулитах по данным ультразвукового исследования. При визуализации сосуда в режиме цветового картирования в поперечном сечении закодированный цветом поток крови, имеющий округлую форму, оказывается окружённым утолщённой гипоэхогенной (тёмной) сосудистой стенкой, напоминающей ореол или нимб *(гало — круг, диск, от др.-греч. ἅλως)*.

Нарушение компрессивности вены. Компрессионная проба (проба с компрессией ультразвуковым датчиком) является общепризнанным приёмом в диагностике венозного тромбоза. В норме просвет вены как сосуда с низким внутрипросветным давлением полностью спадается при компрессии её ультразвуковым датчиком. Отсутствие компрессивности вены, то есть её полного спадения, свидетельствует о венозном тромбозе.

Венозный рефлюкс. Наличие венозного рефлюкса при проведении ультразвукового исследования вен является признаком варикозной болезни и хронической венозной недостаточности. Выявление венозного рефлюкса может быть проведено в пробе с дистальной компрессией. При этом ультразвуковой датчик располагается в проксимальных отделах исследуемой вены, а свободной конечностью врач сжимает крупный мышечный массив, расположенный дистальнее (например, икроножные мышцы), с последующей быстрой декомпрессией. В норме при компрессии мышц кровь «выдавливается» из вен по направлению к датчику и регистрируется антеградный кровоток. Во время декомпрессии кровь устремляется в обратном направлении, но очень быстро (до 0,5 секунды) останавливается, что связано со смыканием состоятельных венозных клапанов. При клапанной недостаточности ретроградный кровоток продолжается более 0,5–1 секунды.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 2

Выберите один правильный ответ.

1. В ВОЗНИКНОВЕНИИ ОДЫШКИ ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ

А) замедление тока крови
Б) отёк межальвеолярных стенок
В) нарушение диффузии газов
Г) все перечисленные механизмы

2. ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВОЗМОЖНО СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ

А) единого кровоснабжения малого круга кровообращения и висцеральной плевры
Б) пропотевания жидкости из лёгких в плевральную полость
В) одновременного развития правожелудочковой недостаточности
Г) разности онкотического давления в большом и малом кругах кровообращения

3. В ПРОИСХОЖДЕНИИ СЕРДЕЧНОГО ТОЛЧКА НЕ ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ

А) левое предсердие
Б) правый желудочек
В) правое предсердие
Г) левый желудочек

4. ПРИ ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СИСТОЛИЧЕСКИЙ КЛИК ОБУСЛОВЛЕН

А) натяжением и вибрацией хордальных нитей
Б) выпадением створок митрального клапана в предсердие
В) изгнанием крови в аорту
Г) перекрёстом створок

5. О ВЫСОКОМ РИСКЕ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УРОВЕНЬ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА

А) более 1,0 мг/л
Б) более 2,0 мг/л
В) более 3,0 мг/л
Г) более 5,0 мг/л

3. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

3.1. Жалобы

Боль (dolor). Данный симптом у больных с патологией органов желудочно-кишечного тракта связан с раздражением болевых рецепторов, находящихся в мышечной и серозной оболочке их стенок, брыжейке и стенках сосудов. Боли при заболеваниях пищевода, локализованные за грудиной, часто вызываются усилением сокращения органа **(дискинезия пищевода, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ахалазия кардии)**. Обычно они кратковременные, схваткообразные, раздирающего характера, исчезают или усиливаются при глотании. Боли могут возникать в горизонтальном положении, при наклоне туловища вперёд и отрыжке, что обусловлено наличием гастроэзофагеального рефлюкса. Имеется иррадиация, схожая с проявлениями коронарогенных болей: в шею, нижнюю челюсть и межлопаточную область (уровень T_V–T_{VII}). Это объясняется иннервацией пищевода и сердца из нижнего шейного узла пограничного симпатического ствола. Возникающие во время болей ощущение жара, потливость и дрожь в теле обусловлены симпатоадреналовой реакцией. Другим патогенетическим фактором может служить раздражение хеморецепторов пищевода при повреждении слизистой оболочки или развитии воспаления **(дивертикулит, эзофагит)**. В этом случае боли постоянные, носят ноющий или жгучий характер.

Боли у больных с поражением желудка локализуются в области мечевидного отростка грудины, эпигастрии слева или справа от срединной линии. Если они возникают через 15–30 минут после приёма пищи (ранние), то обусловлены механическим и химическим воздействием на слизистую оболочку желудка. Повышенная чувствительность желудка к действию обычных пищевых раздражителей и пониженная пищевая толерантность приводят к двигательным расстройствам — спазму гладкой мускулатуры его стенок и привратника или замедлению моторики с последующим перерастяжением органа **(функциональная диспепсия, хронический гастрит)**. Такие боли проходят самостоятельно по мере эвакуации пищевых масс из желудка.

Механизм поздних болей (через 1,5–3 часа после приёма пищи), свойственных **язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и дуоде-**

ниту, обусловлен поступлением кислого содержимого в двенадцатиперстную кишку, стимулирующим моторику, и непосредственным воздействием соляной кислоты на оголённые симпатические нервные окончания в дне язвы. Подобные боли возникают при локализации язвы в антральном или пилорическом отделе желудка. Появление ночных болей **(язвенная болезнь, хронический гастрит, дуоденит)** вызвано повышением тонуса n. vagus в ночное время и усилением вагусной ночной секреции при пустом желудке. Для них характерно прекращение после приёма пищи.

Патогенетической основой боли при заболеваниях кишечника служит внезапное изменение внутриполостного давления из-за наличия препятствия или увеличенного объёма содержимого, приводящего к сильному растяжению его стенок. Наиболее часто боли локализуются в околопупочной области, внизу живота, в подвздошных областях. Они, как правило, длительные, умеренно выраженные, усиливаются во второй половине дня, иногда ночью. Боли уменьшаются после отхождения газов, стула. Кроме того, болевая импульсация может быть вызвана повреждением стенки кишечника вследствие нарушения кровоснабжения, инфекции или развития воспаления, которое сопровождается стойкими спазмами и резким усилением кишечной перистальтики за счёт возбуждения парасимпатических нервных волокон n. vagus и n. pelvicus. Ещё одним патогенетическим фактором боли являются нарушения нейрогуморальной регуляции на энтеральном уровне, возникающие при отсутствии повреждения. Боли спастического характера не имеют строгой локализации, резкие, приступообразные по типу кишечной колики.

Рвота (vomitus) — непроизвольная эвакуация содержимого пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки наружу через рот. Рвота относится к частым симптомам патологии проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. Она может наблюдаться и при острых заболеваниях кишечника. В основе рвоты лежит сложный рефлекторный акт, связанный с прямой или опосредованной через хеморецепторную триггерную зону (area postrema) стимуляцией рвотного центра ретикулярной формации продолговатого мозга. Пусковым моментом активации рефлекторной дуги является раздражение рецепторов проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, которые отличаются самым низким порогом чувствительности, токсичными метаболитами внутренней среды или введёнными извне вредными веществами. Кроме химических веществ, повреждающих слизистую оболочку, рвоту способны вызывать

растяжение органа и висцеральная боль. Афферентная импульсация по чувствительным волокнам n. vagus и n. glossopharyngeus достигает рвотного центра, координирующего реакцию гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта и скелетных мышц. Эфферентные влияния передаются по центробежным волокнам n. vagus и n. splanchnicus major к глотке, гортани, верхнему отделу желудочно-кишечного тракта; по двигательным нервам (n. phrenicus) — к диафрагме; соответствующим спинномозговым нервам — к мышцам брюшной стенки и наружным межрёберным мышцам. В механизме рвоты может иметь место гуморальная стимуляция хеморецепторной триггерной зоны, расположенной в дне четвёртого желудочка мозга, при воздействии бактериальными токсинами, лекарственными препаратами и недоокисленными продуктами клеточного метаболизма. От неё импульсы поступают в рвотный центр и вызывают его активацию. Порог возбуждения рвотного центра при действии разнообразных стимулов у различных индивидуумов неодинаков.

Рвотный акт включает три фазы:

1) тошноту — механизм *см. ниже*;

2) позыв на рвоту — ритмическое одновременное сокращение диафрагмы, дыхательных мышц и мышц живота, закрытие голосовой щели;

3) саму рвоту — продолжение сокращений диафрагмы и наружных косых мышц живота, расслабление верхнего пищеводного сфинктера, расширение брюшного отдела пищевода и сокращение привратника.

В результате иррадиации возбуждения из рвотного центра на центры других рефлексов повышается слюноотделение, развивается гипотензия с брадикардией и происходит стимуляция акта дефекации.

Остро появившаяся рвота обычно вызвана инфекцией желудочно-кишечного тракта, пищевыми и другими отравлениями, часто сочетается с висцеральной болью, при которой она возникает рефлекторно. К характерным особенностям рвоты при **остром** бактериальном **гастрите** относятся большое количество рвотных масс, представляющих собой желудочное содержимое с примесью слизи и желчи; неприятный запах. В случаях острого гастрита, вызванного приёмом концентрированных ядов, наблюдается постоянная рвота, не приносящая облегчения. Рвотные массы могут содержать обрывки слизистой оболочки пищевода и желудка наряду со слизью и кровью.

Повторяющиеся эпизоды рвоты застойным содержимым, состоящим из непереваренной пищи с примесями слюны и слизи, типичны для па-

тологии пищевода **(ахалазии кардии, стриктуры пищевода, дивертикула и рака пищевода)**. Рвотные массы не объёмные, не имеют кислого запаха и вкуса. При **раке пищевода** они включают примесь крови и значительное количество слизи. Пищеводная рвота возникает без участия мускулатуры передней брюшной стенки. Ретроградное попадание содержимого пищевода в ротовую полость достигается за счёт его антиперистальтических сокращений или спазмов.

При заболеваниях желудка рвота может быть связана с **язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки, хроническим гастродуоденитом**. Основу её механизма составляет повышение тонуса n. vagus, приводящее к резким нарушениям моторики и секреции. Поэтому нередко на фоне высокой ночной секреции соляной кислоты появляется утренняя рвота кислым содержимым. Как правило, рвота возникает на высоте болевого синдрома и приносит облегчение в связи с удалением из желудка агрессивного желудочного сока. Больные сами искусственно вызывают рвоту для устранения болевых ощущений. Кроме кислого содержимого, рвотные массы содержат незначительную примесь недавно съеденной пищи. При язве в области привратника рвота наблюдается сразу после приёма пищи вследствие замедления эвакуации, вызванного сужением его за счёт отёка и спазма. В случаях органических нарушений эвакуации из желудка **(рак пилорического отдела желудка, рубцово-язвенный стеноз)** отмечается рвота на поздних сроках после еды. Рвотные массы представляют собой непереваренную мелко измельчённую пищу, съеденную накануне, без желчи. После эпизода рвоты наступает некоторое облегчение из-за эвакуации большого количества растягивающего желудок содержимого. Подобные особенности симптома свойственны стойким моторным расстройствам желудка, проявляющимся замедленной эвакуацией пищи из желудка **(гастропарез)**.

Рвота большим количеством желчи встречается при **нарушении дуоденальной проходимости** дистальнее дуоденального сосочка. Она связана с антиперистальтикой кишок, что при открытом пилорическом сфинктере обусловливает примешивание дуоденального содержимого, в том числе желчи, к рвотным массам. Антиперистальтические сокращения, вызывающие попадание кишечного содержимого в желудок, характерны и для **кишечной непроходимости**. При этом состоянии имеет место многократная, обильная рвота с каловым запахом, сопровождающаяся задержкой стула и газов. Обычно ей предшествуют схваткообразные боли в животе.

Рвота неизменённой кровью или жидкостью цвета «кофейной гущи» является признаком **кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта**. Наиболее часто кровотечение возникает из-за разъедания стенки артерии соляной кислотой. Такой механизм имеет место при обострении язвенной болезни, пептической язве пищевода и эрозивных изменениях слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Кроме того, неукротимая рвота сама по себе может стать причиной линейных надрывов слизистой оболочки дистального отрезка пищевода и кардиального отдела желудка, сопровождающихся разрывом артериальной стенки и развитием профузного кровотечения **(синдром Меллори — Вейса)**. Кровотечение может вызывать распадающаяся опухоль пищевода или желудка, которая прорастает сосудистую стенку. Для артериального пищеводного кровотечения характерно присутствие алой крови. При желудочном кровотечении или медленном пищеводном кровотечении рвотные массы имеют вид «кофейной гущи», что связано со взаимодействием гемоглобина и соляной кислоты желудочного сока. В результате образуется хлорид гематина, обладающий бурым цветом. Наряду с повреждением артериальной стенки нередко причиной кровавой рвоты может стать разрыв варикозно расширенных вен пищевода, свойственных портальной гипертензии. Он вызван тем, что в связи с рвотой повышается гидростатическое давление в венах, стенки которых при расширении натянуты. Разрыву способствует истончение слизистой оболочки пищевода над варикозно расширенными венами. При этом с рвотными массами выделяется кровь тёмно-вишнёвого цвета.

Рвота может наблюдаться при повышении внутричерепного давления и вестибулярных расстройствах, что связано с активацией соответствующих подкорковых и корковых центров. Рвота центрального генеза характеризуется отсутствием предшествующей тошноты, связи с приёмом пищи и облегчения состояния, а также скудностью рвотных масс и сочетанием с головными болями. Рвота во время приёма пищи или сразу после него свойственна психогенным нарушениям **(неврозы, депрессии, истерии)**. Для таких случаев типична длительно наблюдающаяся рвота, которая усиливается стрессовыми ситуациями. Механизм функциональной рвоты остаётся до конца не ясен.

Тошнота (nausea) — чувство давления в подложечной области с одновременным неприятным ощущением во рту. Тошнота почти всегда возникает перед рвотой, но не всегда сопровождается ею. Симптом свойственен далеко не всей патологии органов желудочно-кишечного тракта.

Возникновение тошноты объясняется нарушением частоты или амплитуды перистальтики желудка, сопровождающимся снижением тонуса и растяжением его стенки при повышении тонуса пилорического сфинктера, двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тощей кишки. Моторные нарушения активируют низкопороговую афферентную импульсацию по волокнам n. vagus или n. splanchnicus major в рвотный центр.

Тошноте так же, как и рвоте, часто сопутствуют разнообразные вегетативные проявления: слабость, тахикардия, потливость, головокружение, чувство «дурноты», похолодание конечностей, мелкие глотательные движения, направленные на освобождение полости рта от избыточного количества слюны. Они возникают вследствие распространения процесса возбуждения из рвотного центра на центры парасимпатического, а затем симпатического отделов вегетативной нервной системы. Во время ощущения тошноты утрачивается желание принимать пищу вплоть до полного отказа от неё. Иногда она может ощущаться при виде неприятной пищи и восприятии неприятных запахов. Это объясняется передачей визуальных, обонятельных и вкусовых стимулов в рвотный центр за счёт ретикулярной формации.

При **функциональной диспепсии, хроническом гастрите** (особенно атрофическом), **язвенной болезни** желудка и двенадцатиперстной кишки тошнота обычно наблюдается после еды, связанной с алиментарными погрешностями. Больные с **раком желудка** часто испытывают постоянную и мучительную тошноту. Тошнота в утренние часы натощак отмечается у лиц, перенёсших **гастрэктомию**, из-за скопления желчи в тонкой кишке. Кроме того, она служит важнейшим признаком **гастростаза**, вызванного язвами, рубцовыми изменениями или раком желудка, а также **хронической идиопатической псевдообструкцией кишечника**. При этих состояниях замедление опорожнения желудка приводит к повышению давления в полом органе.

Тошнота встречается при вестибулярных нарушениях, что связано с передачей раздражения с вестибулярных ядер через ретикулярную формацию на ядра n. vagus. Кроме того, она служит одним из симптомов экзогенных и эндогенных интоксикаций. Находящиеся в крови токсины активируют филогенетически лишённую гематоэнцефалического барьера хеморецепторную триггерную зону. По физиологической сущности тошнота является первой линией в системе защиты организма от попадания токсинов.

Отрыжка (eructation) — непроизвольное выбрасывание воздуха или частиц пищи, желудочного сока, желчи из желудка в рот. В случае выделения пищи из желудка в ротовую полость используется термин «срыгивание». Данный симптом встречается при различных заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако наблюдается и у здорового человека. Во время глотания, когда расслабляется нижний пищеводный сфинктер, определённое количество воздуха поступает в желудок и концентрируется в пространстве Траубе, стимулируя двигательную и секреторную функции желудка. Механизм отрыжки рефлекторный. При обильном приёме пищи объём заглатываемого воздуха существенно увеличивается, желудок растягивается, что вызывает преходящее расслабление нижнего пищеводного сфинктера. Выход избытка воздуха в глотку предотвращает его попадание в тонкую кишку. Не относится также к патологической отрыжка воздухом после употребления газированных напитков и определённых продуктов (капусты, бобовых, свежего хлеба), при физических упражнениях, выполняемых сразу после приёма пищи. Если не возникает раскрытие верхнего пищеводного сфинктера, то воздух возвращается в желудок (незавершённая гастральная отрыжка).

В патологических условиях начальным звеном рефлекса служит раздражение рецепторов интрамуральных сплетений (Ауэрбахова и Мейснерова) желудка под воздействием повышенного давления или сильнораздражающих веществ. Отрыжка воздухом, характерная для **хронического атрофического гастрита**, является следствием снижения моторики, усиленного газообразования (брожения) в желудке и спазма пилорического сфинктера, в связи с чем пища длительно задерживается в желудке. Патогенетическим фактором повышенного газообразования в желудке может стать беспрепятственное попадание газа в него из-за газообразования в кишечнике и зияния привратника.

Отрыжка с запахом прогорклого сливочного масла встречается при пониженной секреторной функции желудка **(гипо- и ахлоргидрия)** и объясняется образованием в желудке молочной и масляной кислот.

Отрыжка кислым сочетается с желудочной гиперсекрецией и возникает во время приступа боли при **язвенной болезни, хроническом гастродуодените**. Появление её в связи с изменением положения тела указывает на ослабление тонуса нижнего пищеводного сфинктера и структурное разрушение зоны пищеводно-желудочного перехода **(гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, диафрагмальная грыжа, хирургиче-**

ские манипуляции в области кардии). Как правило, при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни отрыжка усиливается после еды и приёма газированных напитков. При желудочной гиперсекреции может отмечаться отрыжка горьким. Горький вкус определяется промежуточными продуктами гидролиза белков (пептонами).

Отрыжка с запахом тухлых яиц (гнилостная отрыжка) вызвана длительной задержкой пищи в пищеводе или желудке, приводящей к разложению белковых компонентов пищи и освобождению сероводорода, попадающего в полость рта. Причиной нарушения проходимости пищевода могут быть крупные дивертикулы, стеноз, ахалазия кардии. Стаз пищи в желудке обусловлен органическим сужением его выходного отдела. В связи с этим гнилостная отрыжка наблюдается при **выраженном рубцово-язвенном стенозе** привратника или начальной части двенадцатиперстной кишки, **раке пилорического канала**.

Избыточная отрыжка **(супрагастральная отрыжка)** возникает, когда попадающий в пищевод воздух не достигает желудка, а быстро выходит обратно в глотку. Её появление связано с одним из двух нерефлекторных механизмов. Первый механизм («воздушный подсос») — это повышение давления диафрагмы, создающее отрицательное давление в грудной клетке, что вызывает раскрытие верхнего пищеводного сфинктера и затягивание воздуха в пищевод. В основе второго механизма («проталкивание») лежит повышение давления в глотке с проталкиванием воздуха в пищевод. Супрагастральная отрыжка свойственна лицам, имеющим невротические расстройства. Если на первоначальном этапе это произвольные попытки устранить чувство дискомфорта в животе, то в дальнейшем они закрепляются.

Изжога (eructationibus) — чувство жжения за грудиной, реже в подложечной области, которое может распространяться вверх, вплоть до шеи. Изжога является одним из ключевых клинических признаков **гастроэзофагеальной рефлюксной болезни**. Обычно наблюдается при желудочной гиперсекреции.

В основе её механизма лежит длительное раздражение хеморецепторов слизистой оболочки терминального отдела пищевода ретроградно забрасываемым кислым желудочным содержимым (pH менее 4) и/или желчью при открытом кардиальном сфинктере. Оно вызвано нарушением барьерной функции пищевода, приводящим к диффузии соляной кислоты, желчных кислот в межклеточные пространства и последующему развитию тканевого повреждения с воспалительной реакцией **(эзофагит)**.

От активированных рецепторов передаются сигналы в головной мозг, которые генерируют восприятие изжоги.

Как правило, изжога усиливается при погрешностях в питании (жирная, острая пища). Часто её появление больные связывают с употреблением томатов, шоколада, чая, цитрусовых, алкоголя и газированных напитков, а также с курением. Изжоге способствуют работа, связанная с наклонами туловища вперёд, горизонтальное положение, метеоризм и асцит.

При **стенозе пищевода и ахалазии кардии** симптомы изжоги инициирует другой патогенетический фактор. Она возникает на фоне застойного **эзофагита** и обусловлена непосредственным раздражением слизистой оболочки пищевода полуразложившейся пищей, в которой присутствуют в повышенном количестве органические кислоты (масляная, молочная и др.).

Лица, отличающиеся высоким уровнем тревоги и испытывающие хронический стресс, могут отмечать изжогу без наличия заболеваний пищевода и желудка **(функциональная изжога)**. Главным в патогенезе функциональной изжоги является повышенная чувствительность болевых рецепторов пищевода к механическим и/или химическим некислотным раздражителям, а также нарушение восприятия и обработки поступающих от них сигналов в центральную нервную систему. В этих случаях симптомы изжоги могут представлять собой результат активации общего пути в ответ на различные внутриэзофагеальные раздражители.

Дисфагия (dysphagia) — расстройство акта глотания, воспринимаемое как дискомфорт / неприятные ощущения в области шеи или за грудиной во время еды. Это расстройство может касаться оральной подготовительной фазы, собственно оральной фазы глотания или глотательного рефлекса. Уровень нарушения пассажа пищи не всегда точно определяется самими больными, указывающими точку передней грудной стенки. При затруднениях, испытываемых во время первичных фаз глотания (орофарингеальная, или «высокая», дисфагия), больные обычно называют в качестве проблемы цервикальную область. Орофарингеальная дисфагия наблюдается при поражении полости рта **(стоматит, глоссит, тонзиллит, аллергический отёк глотки, рак)**, заболеваниях **центральной нервной системы, миастении**. В её возникновении играют роль воспалительный процесс или обструкция ротовой полости, парез мышц, участвующих в глотании, рассогласованность в работе мышц вследствие блокады передачи нервного импульса на мышцу. При орофарингеальной дисфагии нейрогенного генеза во время глотания, особенно жидкой пи-

щи, наблюдаются поперхивание, чихание, кашель, приступ удушья. Отмечается носовой оттенок голоса.

Нарушение пищеводной фазы глотания может быть обусловлено различными заболеваниями как самого пищевода, так и других внутренних органов. Пищеводной, или «низкой», дисфагии свойственны ощущения «застревания» пищи при прохождении от рта до желудка. Часто они воспринимаются больными на уровне хрящей гортани, верхней или средней трети грудины, у мечевидного отростка. Стойкая дисфагия отмечается при изменении просвета пищевода, вызванном внутренним сужением **(стенозирующий эзофагит, рак, рубцовые стриктуры, инородное тело)** или, что значительно реже, сдавлением извне **(рак трахеи и щитовидной железы, лимфогранулематоз, массивные опухоли средостения)**. К механическому фактору при массивных процессах в средостении могут присоединиться нарушение перистальтики пищевода и уменьшение его подвижности, связанные с вовлечением пищевода. Причём эпизоды дисфагии появляются, когда пищевод не в состоянии растянуться на поражённом участке до диаметра просвета более 2,5 см. Нарушение пассажа пищи по пищеводу становится постоянным при диаметре его просвета, не превышающем 1,3 см. Как правило, больные ощущают затруднения при приёме преимущественно плотной сухой пищи (мясо, хлеб, рыба, фрукты). Дисфагию облегчает тщательное измельчение пищевых продуктов или запивание их значительным количеством жидкости.

Различный характер дисфагии при **ахалазии кардии** (идиопатическом расширении пищевода) связан с особенностями механизма, основу которого составляют дистрофические изменения в Ауэрбаховом сплетении пищевода с последующей потерей тормозящих нейронов и развитием фиброза. В результате не обеспечивается рефлекторное раскрытие нижнего пищеводного сфинктера при глотании, тем самым нарушается эзофагеальный пассаж. Кроме того, нарушения иннервации в грудном отделе пищевода как таковые ведут к снижению сократительной способности. А наличие препятствия для продвижения пищи в виде нерасслабившегося нижнего пищеводного сфинктера усугубляет эту дисфункцию. В конечном итоге развивается атония органа. Уже первоначально дисфагия может быть стойкой или возникать эпизодически, в основном при поспешной еде. Эпизоды дисфагии провоцируют некоторые виды пищевых продуктов. Часто больные отмечают задержку только жидкости (парадоксальная дисфагия). Затем расстройство глотания появляется при практически каждом приёме пищи. Постоянной дисфагии свойственно застре-

вание как плотной, так и жидкой пищи. При этом лучше проходит тёплая и горячая пища. Выраженность дисфагии усиливают нервное возбуждение, непривычная обстановка, разговоры во время еды, плохое пережёвывание пищи.

Стойкая дисфагия относится к ранним признакам **склеродермии**. Она обусловлена фибротизацией мышечного слоя грудного отдела пищевода и области нижнего пищеводного сфинктера в исходе аутоиммунного воспаления. Итогом указанного процесса являются угнетение перистальтики (гипо- и атония) и резкое снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере.

Дисфагия может быть связана с **железодефицитной анемией** (синдром Пламмера — Винсона или Келли — Петерсона). Дефицит миоглобина и железосодержащих ферментов вызывает дистрофические изменения в гладких мышцах пищевода, за которыми следуют расстройства его моторики. Характерными особенностями сидеропенической дисфагии являются локализация на уровне яремной вырезки грудины и прерывистое течение. Возможно её прогрессирование. Тогда больной имеет сложности при проглатывании твёрдой пищи и редко — потерю массы тела. Проявления дисфагии исчезают после терапии препаратами железа.

Перемежающаяся дисфагия наблюдается при спастической дискинезии пищевода (сегментарном **эзофагоспазме**), когда возбудимость и сократимость его гладких мышц выходят из-под контроля подкорковых и корковых структур. Из-за угнетения эзофагеального пейсмекера, формирующегося узлами Ауэрбахова сплетения, происходит активация центров автоматии второго порядка. В момент распространения нормальной перистальтической волны по пищеводу спастически сокращённый участок может находиться в фазе рефрактерности, что вызывает нарушение пассажа по нему пищевых масс. Дисфагия у таких больных возникает при приёме преимущественно жидкой пищи.

Ощущение комка в горле, приступообразное или постоянное, испытывают больные с истерией (globus hystericus). Однако при реальном осуществлении акта глотания отсутствуют какие-либо затруднения.

Некоторые больные могут ощущать процесс прохождения пищи вниз по пищеводу, но чувствительность пищевода не связана с застреванием пищи или его закупоркой. Механизм такового повышенного восприятия остаётся неизвестным.

Икота (singultus) — это непроизвольные толчкообразные сокращения диафрагмы и межрёберных мышц. За спазмами диафрагмы следует

быстрое смыкание голосовой щели, что препятствует притоку воздуха и вызывает появление характерного звука. Кратковременная икота может встречаться у здоровых лиц и быть связана с растяжением желудка большим количеством пищи, проглатыванием горячих или раздражающих веществ. Триггерами икоты являются также эмоциональный стресс, алкоголь и курение сигарет.

Механизм икоты обусловлен раздражением рефлекторной дуги, имеющей афферентные волокна от n. phrenicus, n. vagus или грудного отдела симпатического ствола (Th_6–Th_{12}) к шейному отделу спинного мозга (III–V сегменты), структурам продолговатого и среднего мозга, осуществляющим центральный контроль. Эфферентное звено включает двигательные волокна n. phrenicus, иннервирующие диафрагму, а также нервов, осуществляющих иннервацию наружных межрёберных и лестничных мышц.

При некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта могут возникать условия для реализации данного рефлекса. Одним из них становится раздражение окончаний указанных нервов, связанное с нарушением баланса регуляторных пептидов и нейротрансмиттеров на местном уровне **(гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка, эзофагит, воспалительные заболевания кишечника)**. Другим — раздражение n. phrenicus при **раке пищевода**, механическом сдавлении или вовлечении его волокон в воспалительный процесс (**грыжи пищеводного отверстия диафрагмы** более 3 см, **диафрагматит**). Расширение дистального отдела пищевода из-за неполного расслабления нижнего пищеводного сфинктера и отсутствие перистальтики пищевода, что характерно для **ахалазии кардии**, также приводят к раздражению n. phrenicus.

Кроме того, периферическая икота, вызванная поражением/раздражением диафрагмы или n. phrenicus, отмечается у больных **нижнедиафрагмальным инфарктом миокарда, нижнедолевой пневмонией, диафрагмальным плевритом**. За развитие стойкой икоты могут быть ответственны повреждения нейроанатомических структур от ствола головного мозга до диафрагмы органической природы **(опухоли и абсцессы головного мозга, травмы головного мозга, нарушения кровообращения)** или нейромедиаторные нарушения, вызванные приёмом **лекарственных препаратов** (антиконвульсантов, барбитуратов, противопаркинсонических средств, морфина). Икота развивается также при метаболических нарушениях **(уремия, кетоацидоз, гипокальциемия, ги-**

покалиемия), алкогольной интоксикации. Она может носить психогенный характер.

Гиперсаливация (gipersalivacia). При заболеваниях пищевода, желудка и кишечника воспалительного генеза возникает повышенное слюноотделение в результате рефлекторной стимуляции центра слюноотделения (n. salivatorius inferior, n. salivatorius superior) в продолговатом мозге. Усиление парасимпатических влияний вызвано активацией ваговагальных рефлексов с рецепторов слизистых оболочек этих органов и действием медиаторов альтерации (гистамина, лейкотриенов). В переключении периферической импульсации на бульбарные центры участвует ретикулярная формация.

Гиперсаливация может иметь место у больных со **стриктурами пищевода, ахалазией кардии, эзофагитами**, острыми и хроническими **гастритами, энтеритами**. Гиперфункция слюнных желёз у больных с **гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью** вызывается непосредственным воздействием кислого рефлюксанта на рецепторы слизистой полости рта при повторных срыгиваниях. В этом случае внезапно выделяется слюнными железами обильный слегка кислый или солоноватый секрет.

Часто симптом сопровождает воспалительные процессы полости рта, гельминтозы, ранний токсикоз беременных. Как защитная реакция возникает при **отравлениях солями тяжёлых металлов, никотином и уремии**, поскольку со слюной могут выделяться продукты обмена веществ и яды. Причиной расстройства саливации может быть непосредственное поражение центра слюноотделения **(нейровирусные инфекции, опухоли, паркинсонизм)**, а также патология периферических нервов, иннервирующих слюнные железы **(невриты, невралгии)**: n. trigeminus, n. glossopharyngeus, n. facialis, и их ветвей.

Метеоризм (ventositas) — избыточное скопление газов в кишечнике. Воспринимается как ощущение полноты, давления и распирания, урчания в животе. Ряд индивидуумов отмечает увеличение размеров живота. Нередко учащается пульс, появляются перебои в работе сердца и повышенное слюноотделение, что обусловлено рефлекторным воздействием на сердце со стороны кишечника (висцеро-висцеральный рефлекс) и преобладанием парасимпатических влияний. Растяжение отдельных отделов кишечника газами в сочетании со спастическими сокращениями нижележащих по отношению к ним отделов вызывает различной степени выраженности боли в животе, обычно длительные тупые или давя-

щие. Метеоризм и сопровождающее его повышенное выделение газов нарастают преимущественно во второй половине дня. Облегчение наступает, как правило, после дефекации и отхождения газов.

Эпизодически симптом может развиваться у здоровых людей. В этом случае основу механизма составляет проглатывание излишнего количества воздуха при торопливом приёме пищи с плохим её пережёвыванием, разговорах во время приёма пищи, жевании жевательной резинки. В отсутствие приёма пищи воздух может заглатываться из-за небольшого количества слюны в гортанной части глотки, провоцирующего учащение глотательных движений. Этот механизм сознательно используется людьми, практикующими гортанную речь. Некоторое количество воздуха удаляется из желудка самопроизвольно или при отрыжке, но бóльшая часть его поступает в кишечник. Кроме того, излишние газы в толстом кишечнике могут быть результатом микробного метаболизма целлюлозы, содержащейся в богатом клетчаткой рационе.

При **язвенной болезни, диафрагмальной грыже, рефлюкс-эзофагите** повышенное поступление воздуха в желудочно-кишечный тракт связано с привычкой больных устранять дискомфорт с помощью отрыжки воздухом. Если верхний пищеводный сфинктер открыт в период создания отрицательного внутригрудного давления во время вдоха, то воздух засасывается в пищевод. Кроме того, у больных с **язвенной болезнью на фоне гиперсекреции** появление метеоризма обусловлено образованием большого количества углекислого газа в результате взаимодействия избытка соляной кислоты с бикарбонатами слюны, желчью и панкреатическим соком.

Но особенно часто симптом наблюдается при **заболеваниях кишечника**. Его возникновение объясняется несколькими механизмами. Ведущую роль в патогенезе метеоризма играет заселение тонкой кишки бактериями толстой кишки **(синдром избыточного бактериального роста)** и повышение их ферментативной активности. Активация несвойственной этому отделу кишечника микрофлоры приводит к возникновению процессов брожения и гниения. В результате накапливаются газы, в норме содержащиеся только в толстой кишке.

У больных с заболеваниями кишечника происходят изменения и в составе микрофлоры толстого кишечника за счёт преобладания газопродуцирующих над газопотребляющими бактериями **(толстокишечный дисбактериоз)**. Кроме того, метеоризм может инициироваться быстрым продвижением пищевого химуса по тонкой кишке **(хронический энте-**

рит), или ферментативной недостаточностью пищеварительных желёз **(дисахаридазная недостаточность, хронический панкреатит, желчно-каменная болезнь)**, или действием обоих факторов одновременно. Большое поступление плохо перевариваемых углеводов и белков в толстый кишечник становится причиной увеличения количества субстратов ферментативного бактериального расщепления.

Ещё одним механизмом развития метеоризма служит ослабление перистальтики кишечника, вызывающее замедление транзита газов по кишечнику, что ведёт к их накоплению. Подобное явление наблюдается при **парезе кишечника** в послеоперационном периоде, различных **интоксикациях, перитоните и синдроме раздражённого кишечника**. Метеоризм возникает при механических нарушениях эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта **(спайках в брюшной полости, опухолях, стенозах)**, затрудняющих пассаж химуса и газов. В этих случаях он носит локальный характер. Часто ощущается переполнение и давление в левом верхнем квадранте с иррадиацией в левую половину грудной клетки.

Понос (diarrhoea) — частое или однократное опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс объёмом более 200–250 мг в сутки. Относится к ведущим симптомам заболеваний желудка и кишечника. В возникновении диареи участвует четыре механизма. Она может быть вызвана потреблением плохо всасываемых веществ, которые повышают осмолярность кишечного содержимого. Поскольку осмотическое давление кишечного содержимого становится значительно выше осмолярного давления плазмы крови, то вода и растворённые в ней вещества остаются в просвете кишечника. Подобные изменения имеют место при **дисахаридазной недостаточности, мальабсорбции, приёме солевых слабительных и избыточном употреблении фруктов и овощей**. Стул неоформленный, обильный, с большим количеством неусвоенных остатков пищи, не сопровождается болью.

Другим механизмом служит гиперсекреция. Она характерна для всех **заболеваний тонкой кишки**. Гиперсекреция вызывается воздействием на кишечную стенку бактериальных токсинов, энтеропатогенных вирусов и длинноцепочечных жирных кислот, образующихся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов. Способны увеличивать секрецию натрия и воды в просвет кишки отдельные гастроинтестинальные гормоны (секретин, вазоактивный пептид и др.). При этом всасывание воды

остаётся нормальным или снижается. Стул водянистый, обильный (более одного литра), не сопровождается болью.

Кроме этого, диарея может возникнуть из-за повреждения слизистой оболочки кишечника и развития воспаления. Находящиеся в очаге воспаления и крови биологически активные вещества вызывают «сброс» воды и электролитов в просвет кишки, а также избыточную экссудацию белка. Этот вариант диареи наблюдается при воспалительных заболеваниях кишечника **(язвенном колите, болезни Крона, острых кишечных инфекциях, опухолях, ишемии кишечника)**. Стул жидкий, часто с кровью и гноем, слизистыми плёнками. Характерно появление боли в животе после него.

Ещё одним механизмом диареи является расстройство (усиление или ослабление) двигательной функции кишечника, связанное с повышенной возбудимостью центров n. vagus. Ускорение прохождения химуса уменьшает время всасывания жидкости из него. Подобные явления наблюдаются у больных с **синдромом раздражённого кишечника**. При этом стул частый и жидкий, но суточное количество кала не превышает 200–300 г. Как правило, его появлению предшествует схваткообразная боль в животе.

Запор (obstipatio) — удлинение интервалов между актами произвольной дефекации до трёх суток и более. Сопровождается изменением формы и консистенции каловых масс, ощущением неполного опорожнения кишечника, необходимостью избыточного натуживания при дефекации. Запор встречается при многих заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Механизм его имеет многофакторную природу. У любого человека запор может вызываться снижением потребления воды или малым объёмом потребляемой пищи, так как уменьшенный объём каловых масс не обеспечивает необходимую для акта дефекации силу раздражения прямой кишки. При строгом соблюдении диеты с недостаточным содержанием растительной клетчатки, что свойственно больным с **язвенной болезнью, хроническими гастритами и гастродуоденитами**, снижается моторная активность толстой кишки. Из-за замедления транзита происходит дополнительное всасывание воды. Это приводит к высыханию, изменению свойств, уменьшению объёма каловых масс. **Алиментарный запор** наблюдается эпизодически. Как правило, он прекращается при нормализации питьевого режима и переходе на сбалансированное питание.

При **опухолях кишечника, рубцовых изменениях, сдавлении толстой кишки извне объёмными процессами**, локализованными в окружающих её органах и тканях, имеет место механическое препятствие продвижению каловых масс, что ведёт к копростазу. Характерны стойкие запоры и плотный кал лентовидной формы или типа «овечьего». В каловых массах могут присутствовать каловые камни — копролиты. Нередко запоры наблюдаются при опущении желудка **(гастроптоз)**, поскольку само опущение и сопровождающая его гипотония желудка и двенадцатиперстной кишки приводят к заострению селезёночного угла поперечной ободочной кишки, способствующему задержке в ней кишечного содержимого.

Запор может развиваться при расстройствах двигательной функции, вызванных нарушением интрамуральной нервной регуляции. Повышение активности сегментарных сокращений, нарушение пропульсивной активности толстой кишки приводят к скоплению каловых масс на уровне сигмовидной кишки. Спастический запор проявляется коликообразными болями в животе, вздутием живота. Стул может быть ежедневным, но со значительным усилием. Часто наблюдается «дробный» стул, когда выделяется плотный кал в небольшом количестве в несколько приёмов на протяжении дня. Каловые массы плотные, гиперфрагментированные. При атоническом запоре кал мягкий, болей в животе нет.

В случаях патологии аноректальной области **(геморрой, хронические трещины прямой кишки)** запор возникает вследствие сознательного или подсознательного подавления позыва на дефекацию из-за боязни спровоцировать появление болевых ощущений или кровотечений. В результате коркового торможения центра дефекации (крестцовые сегменты спинного мозга S_I–S_{IV}) подавляются эфферентные парасимпатические сигналы к гладким мышцам прямой кишки, наружному и внутреннему анальным сфинктерам. Хроническое перерастяжение прямой кишки с увеличением её объёма негативно сказывается на чувствительности рецепторного аппарата и моторной функции. В дальнейшем позыв к дефекации появляется только при перерастяжении прямой кишки большим количеством кала.

Тенезмы (tenesmus) — ложные мучительные императивные позывы к дефекации, за которыми не следуют соразмерная дефекация и ощущение опорожнения кишечника. Обусловлены воздействием микробных и химических раздражителей на нервные окончания, расположенные

в нижних отделах толстой и прямой кишок. Тенезмы характерны для **острых инфекций нижнего отдела толстого кишечника, воспалительных заболеваний кишечника, опухолей прямой и сигмовидной кишок**.

Нарушение аппетита (contra appetitus) — воспринимается больными как его усиление или ослабление, появление отвращения к пище. Не является патогномоничным признаком. Снижение аппетита **(гипорексия)** характерно для **хронического атрофического гастрита**. При угнетении секреторной функции желудка, сопровождающемся моторными расстройствами (снижением тонуса и перистальтики), от его рецепторов поступает афферентация в вентромедиальные ядра гипоталамуса (центр насыщения). Их возбуждение приводит к угнетению центра голода (латеральные ядра гипоталамуса). Происходит устойчивая перестройка пищевого поведения под изменённую активность пищеварительного аппарата. При наличии рвоты или выраженного болевого синдрома у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта также может снижаться аппетит, поскольку одним из звеньев условно-рефлекторного механизма является торможение центра голода в гипоталамусе другим доминирующим в данный момент центром. Прогрессирующее снижение аппетита вплоть до его отсутствия **(анорексии)** свойственно **опухолям**, в том числе и желудочно-кишечного тракта. Оно вызвано тем, что продукты метаболизма раковых клеток, поступающие в кровь, снижают активность подкорковых и корковых структур, регулирующих различные функции. Клинической особенностью рака желудка является полное отвращение больного к определённым продуктам (особенно мясу).

Извращение аппетита наблюдается редко. При развитии **ахилии** возникает потребность в употреблении с пищей несъедобных веществ, что связано с изменением чувствительности сосочков языка.

Усиление аппетита **(гиперрексия)** нехарактерно для заболеваний желудочно-кишечного тракта. Приступы мучительного чувства голода могут наблюдаться у больных **после резекции желудка**. Они развиваются через 2–3 часа после приёма пищи. Поскольку в результате ускоренного опорожнения оставшейся части желудка в тонкую кишку выбрасывается большое количество готовых для всасывания углеводов, последующее увеличение уровня глюкозы в крови вызывает ответную реакцию парасимпатической нервной системы, возбуждающей инсулярный аппарат поджелудочной железы. Это влечёт за собой избыточное поступление инсулина в кровь, который активирует нейроны центра голода.

Извращение вкуса (dysgeusia) — проявляется в виде неприятного ощущения при приёме пищи с хорошими вкусовыми качествами. Часто встречается при заболеваниях желудка. Извращение вкуса объясняется особенностями функционального состояния как периферического, так и центрального отдела (ядро солитарного тракта продолговатого мозга, вентральное ядро таламуса) вкусового анализатора, что обусловлено интероцептивными влияниями с патологически изменённого пищеварительного аппарата.

3.2. **Осмотр**

Положение больного. Данная характеристика редко изменяется при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. **Пассивное положение** свойственно далеко зашедшей стадии **рака пищевода, желудка или кишечника**, при которых имеет место общая слабость, обусловленная интоксикацией продуктами распада раковых клеток и истощением со снижением энергетических ресурсов организма. **Вынужденное положение** является типичным признаком выраженного болевого синдрома как при неосложнённой, так и осложнённой **язвенной болезни**. Для уменьшения болей, связанных с образованием глубокой язвы на задней стенке желудка, больные предпочитают **лежать на животе**, что способствует снижению давления отёчных тканей желудка на область солнечного сплетения. Напротив, больные с перфорацией язвы лежат **на спине** с подтянутыми к животу ногами и **не меняют этого положения**, поскольку малейшее движение сопровождается перемещением излившегося в брюшную полость желудочного содержимого, усиливающим раздражение рецепторов париетальной брюшины.

Лицо больного. Лицо пациента обычно не изменено. В случаях гастродуоденальной **язвы**, осложнённой **перфорацией и развитием воспаления брюшины**, а также **кишечной непроходимости** черты лица становятся заострёнными, глаза — запавшими и тусклыми, губы — сухими и растрескавшимися, появляется мертвенная бледность кожи **(маска Гиппократа)**. На лбу видны мелкие капельки пота. Эти изменения вызваны первой стадией стресс-реакции — фазой шока, когда нарушаются функции нервной системы, систем кровообращения и дыхания, водно-солевой обмен и терморегуляция, преобладают явления катаболизма.

Изменения кожных покровов. Возможна **бледность** кожных покровов, что связано с развитием анемии. Малокровие сопровождается

спазмом периферических сосудов, снабжающих ткани кислородом, и поступлением в кровеносное русло эритроцитов из тканевых депо, главным образом из подкожной клетчатки. Кроме того, при анемии снижается количество гемоглобина в крови, определяющего окраску кожных покровов. **Восковидный** или **землистый** оттенок кожи — симптом поздних стадий рака, что обусловлено выраженными расстройствами обменных процессов в организме. Другим вариантом нарушения окраски кожных покровов служит **гиперпигментация**. При хронических заболеваниях кишечника характерна очаговая гиперпигментация вследствие плохого всасывания питательных веществ в тонкой кишке, в первую очередь белка. У больных с выраженными проявлениями мальабсорбции возникает диффузная пигментация. Возможны **сухость кожи, шелушение, снижение** её **эластичности** из-за дегидратации и истощения, сопровождающегося исчезновением коллагена наряду с уменьшением подкожной жировой клетчатки. Это характерно для далеко зашедших стадий рака и хронических заболеваний тонкого кишечника. При воспалительных заболеваниях кишечника возможно появление на передне-боковых поверхностях голени участков красного цвета, слегка возвышающихся над уровнем кожи **(узловатая эритема)** и горячих на ощупь. Типичны и **гнойные пустулы** (пузырьки с гнойным содержимым) на коже нижних конечностей, которые способны к переходу в гнойную некротическую язву. Оба варианта изменений кожи связаны с иммунным воспалением стенки мелких артерий. При тяжёлых формах заболеваний тонкой кишки **(энтеритах, целиакии, обширной резекции тонкой кишки)** могут наблюдаться **мелкие точечные кровоизлияния** на коже туловища и конечностей. Они возникают из-за нарушения всасывания жира и, как следствие, жирорастворимого витамина К в тонком кишечнике.

Изменения придатков кожи. Частыми симптомами заболеваний кишечника, протекающих с мальабсорбцией, являются ломкость и выпадение волос, истончение, повышенная ломкость ногтевых пластинок, белый цвет ногтей и их поперечная исчерченность. Основой развития этих изменений служат дистрофические процессы, вызванные дефицитом белка, витаминов и микроэлементов. Нарушения обменных процессов могут наблюдаться и при воспалительных заболеваниях толстой кишки **(язвенный колит, болезнь Крона), раке кишечника**, длительном течении **хронического атрофического гастрита**.

Изменения подкожной жировой клетчатки. У большинства больных степень развития подкожно-жирового слоя остаётся удовлетвори-

тельной. Похудением, достигающим в некоторых случаях крайней степени, характеризуются **постъязвенный стеноз привратника, опухоли, тяжёлые энтериты, воспалительные заболевания кишечника**. В его основе лежит интенсивное уменьшение жировой ткани, мышечных и висцеральных белков, вызванное нарушением питания, всасывания пищевых веществ в тонкой кишке и катаболическими процессами.

Поражение красной каймы губ, слизистой оболочки полости рта, твёрдых тканей зубов. Чаще всего является результатом воздействия соляной кислоты при длительном забросе желудочного содержимого в пищевод **(гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь)**; кроме того, нарушения пищеводно-слюнного рефлекса, благодаря чему в ответ на механическое и химическое раздражение пищевода повышается секреция слюны со сниженным содержанием кальция. При заболеваниях кишечника могут наблюдаться трещины и эрозии в углах рта, воспалительные изменения красной каймы губ, афты на слизистой оболочке полости рта. Они связаны с нарушением всасывания и усвоения пищи, приводящим к дефициту железа и витаминов группы В.

Изменения языка. Гладкий полированный язык обусловлен атрофией нитевидных сосочков, механизм которой остаётся до конца не ясным. Обычно сочетается с ахлоргидрией **(хронический атрофический гастрит, рак желудка)**. Гипертрофия нитевидных и грибовидных сосочков языка также не имеет чётко установленного патогенеза. Она характерна для **язвенной болезни**, сопровождающейся желудочной гиперсекрецией.

Изменения формы живота. «Отвислый» живот связан со слабой степенью развития мышц передней брюшной стенки, встречается при опущении желудка **(гастроптоз)**. Втянутый живот наблюдается при пустом кишечнике в случае диареи. Форма живота в виде колпака обусловлена скоплением газов в тонком кишечнике, характерна для **энтеритов**.

3.3. Пальпация и аускультация живота

Болезненность областей живота, соответствующих проекции желудка и кишечника, при поверхностной пальпации. Объясняется сдавлением активных (триггерных) точек, находящихся в мышцах передней брюшной стенки, фасциях и коже. Раздражение точек связано с тем, что в ответ на заболевание внутреннего органа включается висцеросенсорный рефлекс.

Симптом Менделя — локальная болезненность при лёгком поколачивании согнутым пальцем по различным участкам брюшной стенки. Указывает на распространение патологического процесса вглубь стенки полого органа с развитием воспаления его брюшинного покрова. Механическое воздействие усиливает имеющееся раздражение висцеральной брюшины, тем самым увеличивая поток болевой импульсации в спинной мозг. Положительный симптом Менделя встречается при обострении **язвенной болезни** желудка и двенадцатиперстной кишки, когда имеют место **перигастрит, перидуоденит**. Он может наблюдаться у больных с гранулематозным воспалением кишечника **(болезнь Крона)**.

Повышенная резистентность брюшной стенки на ограниченном участке. Является следствием преходящего сокращения группы мышечных волокон передней брюшной стенки — локального судорожного ответа, который возникает при стимуляции триггерной точки (*см. выше*) на фоне патологии органов желудочно-кишечного тракта, расположенных в проекции болезненного участка. Реже причиной локальной резистентности служит патология самой брюшной стенки. Локальный судорожный ответ мышц направлен на иммобилизацию поражённого органа и активацию тканевой регенерации.

Мышечная защита — значительное и стойкое напряжение мышц брюшной стенки, сохраняющееся независимо от пальпации. Рассматривается как признак развития воспаления брюшины **(перитонит)** на фоне воспалительного и деструктивного процессов в органах желудочно-кишечного тракта. При отграниченном перитоните симптом имеет местный характер, при перфорации полого органа он определяется во всех отделах живота («доскообразный живот»).

Симптом Щёткина — Блюмберга (симптом раздражения брюшины) — резкое усиление боли при внезапном отнятии от передней брюшной стенки пальпирующей руки. При этом боль становится разлитой. Поскольку информация о нарушении целостности брюшины передаётся в центральные структуры по медленно проводящим безмиелиновым волокнам, то болевые ощущения, вызванные механическим воздействием, возникают с задержкой во времени.

Глубокая пальпация живота по методу В. П. Образцова — Н. Д. Стражеско. Сигмовидная кишка, спастически сокращённая или раздутая газами, плотная, болезненная и урчащая, чаще всего свидетельствует о наличии **колита (сигмоидит)**. Подобные изменения могут

наблюдаться и у больных с **синдромом раздражённого кишечника**. Оба заболевания не исключают возможности чередования сокращённых вследствие спазма участков с расширенными отделами, в которых содержится плотное или жидкое содержимое.

Спазм или расширение **слепой кишки**, болезненность при пальпации типичны для воспаления её слизистой оболочки **(тифлит)**. В таких случаях слепая кишка плотная, может определяться ограничение её подвижности, что связано с переходом воспаления на висцеральную брюшину **(перитифлит)**.

Неравномерное в виде чёток утолщение и уплотнение стенки **толстой кишки** или терминального отдела **подвздошной кишки** имеют место при **болезни Крона**.

Спазмированная или расширенная, раздутая газами, болезненная **поперечно-ободочная кишка** характеризует воспаление **(трансверзит)**. Как правило, трансверзит представляет собой проявления **панколита**. Иногда перечисленные симптомы могут быть вызваны функциональными расстройствами **(синдром раздражённого кишечника)**.

Увеличение диаметра **толстой кишки** до 5–6 см служит признаком токсической дилатации кишечника. Как правило, петли толстой кишки тестоватой консистенции ввиду снижения тонуса, пальпация сопровождается шумом плеска. Токсическая дилатация толстой кишки относится к осложнениям **язвенного колита и болезни Крона**.

Прощупывание фиксированной и растянутой в виде баллона петли толстой кишки, часто и сильно перистальтирующей, свидетельствует о наличии **механической непроходимости**.

Локальное расширение, бугристая поверхность ограниченного участка кишки в сочетании с патологической неподвижностью указывают на **опухолевое поражение** кишечника.

Симптом Поргеса — болезненность в околопупочной области, левее и выше пупка. Обусловлена вовлечением в воспалительный процесс регионарных лимфоузлов при хроническом **энтерите**.

Симптом Образцова — урчание и плеск при пальпации слепой кишки. Возникает вследствие быстрого пассажа химуса по тонкой кишке, приводящего к поступлению непереваренного и невсосавшегося содержимого и кишечного газа в слепую кишку.

Ослабление или отсутствие звуков перистальтики кишечника. Симптом обусловлен ослаблением перистальтики или полным прекра-

щением транспорта химуса и пузырьков газов по петлям кишечника. Имеет место при **атонии, параличе кишечника**.

Усиление звуков перистальтики кишечника. Данный феномен связан с резким усилением перистальтики кишечника из-за механической непроходимости кишечника. Он может быть вызван также повышенным газообразованием, увеличением жидкого компонента кишечного содержимого и ускоренным пассажем его, что имеет место при **энтеритах**.

3.4. **Лабораторные исследования**

3.4.1. ***Исследование крови***

Эритроцитоз. Вторичный эритроцитоз может наблюдаться при **язвенной болезни** двенадцатиперстной кишки или желудка с локализацией язвы в пилорическом отделе, для которой характерны увеличение массы обкладочных клеток и желудочная гиперсекреция. Он является следствием увеличенной секреции внутреннего фактора и повышенной доставки комплекса «фактор Кастла — витамин B_{12}» в костный мозг. Кроме того, низкая внутрижелудочная pH способствует растворению алиментарного железа, тем самым улучшается его абсорбция в кишечнике, а значит, и обеспечение железом эритроидных клеток костного мозга.

Анемия. Механизм развития многообразен. Анемия возникает вследствие не компенсированных организмом **острых и хронических кровопотерь**.

Другим патогенетическим фактором служит нарушение всасывания железа **(энтериты, глютеновая энтеропатия)**, витамина B_{12} **(атрофический гастрит, аутоиммунный гастрит, рак желудка, резекция желудка)**, а также фолиевой кислоты **(энтериты, болезнь Крона, глютеновая энтеропатия, удаление проксимального участка тонкого кишечника, рак)**. При **болезни Крона и язвенном колите** возможно развитие анемии хронических заболеваний (механизм — см. *Органы дыхания*).

Кроме того, **лекарственные препараты** (сульфасалазин, месалазин) у данной категории больных вызывают образование специфических антител с последующей их абсорбцией на мембране эритроцитов, что приводит к их гемолизу.

При **раке желудка** бывает и гипопластическая анемия, связанная с токсическим поражением эритроидного ростка костного мозга.

Тромбоцитоз. Встречается при воспалительных заболеваниях кишечника **(язвенный колит, болезнь Крона), раке желудка** (механизм — см. *Органы дыхания*).

Тромбоцитопения. Не характерна для заболеваний желудочно-кишечного тракта. Как правило, наблюдается **лекарственно обусловленная** тромбоцитопения (месалазин, сульфасалазин, H_2-гистаминоблокаторы). При этом образуются комплексы лекарственного препарата с антителами, вырабатываемыми В-лимфоцитами, которые фиксируются на поверхности тромбоцитов, что приводит к укорочению их жизни и удалению из кровеносного русла клетками моноцитарно-макрофагальной системы.

Лейкоцитоз. Симптом имеет место при осложнённой **язвенной болезни, раке желудка и воспалительных заболеваниях кишечника, дивертикулите** (механизм — см. *Органы дыхания*).

Лейкопения. Является лекарственно обусловленной. Может также наблюдаться у больных с **воспалительным поражением тонкого кишечника**. Она объясняется значительным поступлением лейкоцитов в просвет желудочно-кишечного тракта.

Эозинофилия. Свойственна **эозинофильному гастриту и энтериту, целиакии и воспалительным заболеваниям кишечника**. Является результатом развития системной аллергической или иммунной (с участием эозинофилов) реакции.

Нейтрофилия. Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Осложнённая язвенная болезнь часто сопровождается нейтрофильным сдвигом. Появление незрелых нейтрофилов в периферической крови характерно для **рака желудка**, что связано с раздражением гранулоцитарного ростка токсинами опухоли, продуктами её распада или при метастазировании в костный мозг.

Увеличение СОЭ. Не относится к специфическим признакам. Симптом имеет место при **опухолях, инфекционной патологии желудочно-кишечного тракта и воспалительных заболеваниях кишечника**.

С-реактивный белок. Повышение уровня СРБ типично для воспалительных заболеваний кишечника, острых инфекций желудочно-кишечного тракта.

Раковый эмбриональный антиген (РЭА). Онкомаркер, который используется для диагностики многих злокачественных новообразований, в первую очередь — толстого кишечника.

3.4.2. Исследование кала

Креаторея — наличие большого количества мышечных волокон в кале. Присутствие в препарате групп неизменённых (с поперечной исчерченностью) мышечных волокон вызывается недостаточной секрецией соляной кислоты, осуществляющей гидролиз белка, или чрезмерно быстрой эвакуацией содержимого из желудка. Симптом встречается при **атрофическом гастрите, раке желудка, состоянии после резекции желудка**.

Амилорея — наличие большого количества крахмальных зёрен в кале. Симптом обусловлен ускоренной перистальтикой тонкого кишечника, ввиду чего крахмал не успевает расщепляться.

Стеаторея — повышенное содержание нейтрального жира, жирных кислот или их солей в кале. Для тяжёлых **заболеваний кишечника** характерно обилие жирных кислот и их солей (мыл). Это связано со снижением метаболической активности слизистой оболочки тонкого кишечника, где происходит синтез собственных липидов в организме.

Кальпротектин. Представляет собой комплекс кальций-зависимых белков, продуцируемых нейтрофильными лейкоцитами слизистой оболочки кишечника. Синтез кальпротектина в кале отражает приток нейтрофилов в просвет кишки, что позволяет оценить наличие и степень выраженности «фекального» воспаления. Его уровень в кале значительно повышается при воспалительных заболеваниях **(болезнь Крона, язвенный колит)** и бактериальной инфекции желудочно-кишечного тракта.

3.4.3. Исследование секреторной функции желудка

Гиперхлоргидрия — повышение кислотопродукции, увеличение объёма желудочного сока и снижение pH в желудке. Показателями гиперацидности, непрерывного кислотообразования служат базальный уровень pH тела желудка в пределах от 0,9 до 1,5 и стимулированный уровень pH от 0,9 до 1,2 (в норме значения базальной секреции 1,6–2,0, стимулированной секреции — 1,2–2,0). Симптом связан с увеличением тонуса n. vagus и активацией выработки гастрина G-клетками пилорического отдела желудка. Кроме того, в возникновении гиперхлоргидрии имеют значение недостаточная нейтрализация соляной кислоты щелочным компонентом желудочного содержимого и задержка эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Гипохлоргидрия — снижение кислотопродукции и повышение уровня pH в желудке. При гипоацидности базальный уровень pH тела желудка составляет от 2,1 до 6,0; стимулированный уровень pH — от 2,1 до 3,0. Симптом вызывается угнетением n. vagus, а также уменьшением числа обкладочных клеток ввиду атрофии желудочных желёз. Может возникать при усиленной нейтрализации соляной кислоты щелочным компонентом желудочного сока — продуктом слизистых желёз желудка.

Ахлоргидрия. Является следствием глубоких структурных изменений желудочных желёз. Интрагастральный уровень кислотности в таких случаях характеризуется базальными значениями pH в теле желудка более 6,0 и стимулированными — более 5,0 (анацидность).

Декомпенсированное желудочное кислотообразование. Характеризуется разницей между максимальными величинами pH в антруме и минимальными величинами pH в теле желудка менее 1,5 (в норме 4,0 и более). Симптом свидетельствует о недостаточной нейтрализации содержимого кислотообразующей зоны в антральном отделе желудка и, следовательно, об эвакуации сильнокислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Низкие значения pH нейтрализующей зоны являются результатом значительно усиленной работы кислотообразующих желёз желудка. Декомпенсированное желудочное кислотообразование свойственно больным с **дуоденитом, язвой двенадцатиперстной кишки**.

Субкомпенсированное желудочное кислотообразование. При этом разница между максимальными величинами pH в антруме и минимальными величинами pH в теле желудка находится в диапазоне 1,5–3,9. Симптом вызван частичной нейтрализацией пилорической слизи по причине менее интенсивного в сравнении с предыдущим видом желудочного кислотообразования. Встречается при локализации **язвы в желудке**.

3.5. Инструментальная диагностика

3.5.1. Эзофагофиброгастродуоденоскопия

Очаговая или диффузная гиперемия, отёк, наличие слизи. Являются характерными признаками воспаления слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. При хроническом гастрите их могут сопровождать неравномерность и утолщённость складок слизистой оболочки, связанные с пролиферацией железистого эпителия.

Уменьшение и истончение складок слизистой оболочки. Симптом обусловлен атрофическими процессами в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Как правило, слизистая оболочка органа бледная, с гладкой поверхностью, под ней просвечивают кровеносные сосуды.

Поверхностные дефекты слизистой оболочки — эрозии. Служат признаком выраженного острого воспаления слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки различной этиологии. Выявляются на фоне неизменённой или гиперемированной, отёчной слизистой оболочки. Вариабельны по количеству и размерам. Дефекты могут быть покрыты геморрагическим экссудатом, налётом фибрина или гноем.

Язвенный кратер. Характеризует наличие язвенного дефекта на слизистой оболочке пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Свежие язвы по периферии окружены кольцом гиперемии или воспалительно-отёчным гиперемированным валиком, дно обычно покрыто фибринозными наложениями серовато-белого или желтоватого цвета. Подобным симптомом может проявляться **рак желудка**, но язвенному кратеру свойственны свои особенности: неправильная форма, нечёткие, изъеденные контуры и др.

Локальное утолщение и ригидность стенки органа. Отмечается при внутристеночном **раке пищевода, желудка**. При этом присутствуют сглаженность складок, изменённая окраска слизистой оболочки с цианотичным оттенком, контактная кровоточивость. В отличие от рака при доброкачественных опухолях слизистая оболочка над утолщением, как правило, остаётся неизменённой и подвижной.

Бугристое образование, выступающее в просвет органа. Типичный симптом внутрипросветного рака **пищевода, желудка**. Как правило, опухоль чётко отграничена от окружающей слизистой оболочки, имеет серовато-розоватый цвет, возможно наличие изъязвления на вершине.

Округлое отверстие в стенке органа с радиально расходящимися утолщёнными складками слизистой оболочки. Является признаком **дивертикула**.

*3.5.2. **Фиброколоноскопия***

Очаговая и диффузная гиперемия, отёк, наличие слизи. Свидетельствуют о воспалительных изменениях слизистой оболочки толстого

кишечника. При особых формах заболевания кишечника **(язвенный колит)** отмечаются лёгкая ранимость и контактная кровоточивость слизистой оболочки, исчезновение сосудистого рисунка.

Эрозии и изъявления слизистой оболочки. Характеризуют обострение язвенного колита. У таких больных они покрыты слизью, фибрином и гноем. Другой причиной эрозивно-язвенных изменений служит прогрессирование нарушений артериального кровообращения стенки кишки **(ишемический колит)**.

Белесоватые мелкоточечные высыпания на слизистой оболочке. Симптом указывает на формирование микроабсцессов. Типичен для **язвенного колита** при активности воспалительного процесса.

Полиповидные выросты слизистой оболочки. Объясняются продуктивными процессами в ходе воспаления слизистой оболочки кишки. При тяжёлом течении **язвенного колита** псевдополипы деформируют просвет кишки.

Вид слизистой оболочки — «булыжная мостовая». Представляет собой сочетание продольных и поперечных щелевидных язв. Является специфическим признаком **болезни Крона**.

3.5.3. Ректороманоскопия

Очаговая и диффузная гиперемия, отёк, наличие слизи. Генез симптома поражения прямой кишки аналогичен ранее описанному (см. *Фиброколоноскопия*).

Вид слизистой оболочки — «булыжная мостовая». Генез симптома поражения прямой кишки аналогичен ранее описанному (см. *Фиброколоноскопия*).

Язвы или эрозии на слизистой оболочке. Генез симптома поражения прямой кишки аналогичен ранее описанному (см. *Фиброколоноскопия*).

3.5.4. Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

«Ниша» на контуре (контур-ниша) или на рельефе (рельеф-ниша). Считается прямым симптомом язвы. Является тенью контрастной массы, заполнившей язвенный кратер, и **краевого вала воспалительной**

инфильтрации вокруг. **Наряду с пептической язвой (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь)** её причиной может стать язвенная форма **рака, изъязвление доброкачественной опухоли**. При язвенной болезни ниша имеет правильную форму: рельеф-ниша — тень округлая или овальная; контур-ниша — конусовидная. Контуры чёткие, ровные, у основания тени располагаются небольшие выемки, воспалительный вал симметричный. При язвенной форме рака контур-ниша не выступает полностью или совсем за контур органа. Часто контур- и рельеф-ниша обладают неправильной формой, нечёткими, расплывчатыми контурами, вал опухолевой инфильтрации и периульцерозного склероза обычно асимметричен.

Схождение (конвергенция) складок слизистой оболочки. Симптом наблюдается совместно с рельеф-нишей и связан с процессом рубцевания язвы. Складки слизистой оболочки могут почти доходить до её краёв **(пептическая язва)** или обрываться далеко от ниши **(раковая язва)**.

Расхождение (дивергенция) складок слизистой оболочки. Связано с растяжением слизистой оболочки за счёт роста опухоли в более глубоких слоях стенки полого органа — подслизистом слое или мышечной оболочке. Симптом встречается только при доброкачественных опухолях.

Линия Хэмптона — поперечная полоска просветления, отделяющая контур-нишу от стенки органа. Её появление обусловлено наличием зоны краевого отёка слизистой оболочки, нависающей над кратером язвы.

Симптом «указательного пальца» — стойкое пальцевидное втяжение противоположной стенки желудка или луковицы двенадцатиперстной кишки на уровне контур-ниши. Объясняется регионарным спазмом. Контуры втяжения всегда чёткие, слегка дугообразные. Симптом относится к важным косвенным признакам язвенной болезни.

Присутствие жидкости и избыточного количества слизи в желудке натощак. Является следствием гиперсекреции. Симптом наиболее показателен для **язвы луковицы двенадцатиперстной кишки**. Жидкость даёт дополнительную тень между газовым пузырём и контрастной массой (интермедиарный слой), а в вертикальном положении тела она образует горизонтальный уровень на фоне газового пузыря в желудке.

Ограниченное правильной формы округлое выпячивание стенки. Представляет собой **дивертикул**. Обычно встречается в пищеводе и двенадцатиперстной кишке. Дивертикул имеет гладкие контуры, неред-

ко сообщается с полостью пищевода или двенадцатиперстной кишки узким каналом (шейкой). При этом складки слизистой оболочки не изменены и входят через шейку в дивертикул.

Дефект наполнения — это отсутствие контрастного вещества в тени заполненного контрастной массой органа. Дают **опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки**. Дефект наполнения у больных с доброкачественными опухолями имеет правильную форму, чёткие контуры, при этом складки слизистой оболочки не разрушены. При **раке** дефект наполнения на рельефе характеризуется неправильной формой, отсутствием чётких границ и неровностью контуров. Рак разрушает складки слизистой оболочки в зоне поражения.

Переход части желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. Свидетельствует об образовании **грыжи пищеводного отверстия**. Эта дислокация чаще обнаруживается только в горизонтальном положении больного.

Стойкое сужение просвета органа в виде трубки. Появляется при развитии рубцовых изменений. Для него характерны ровные контуры, наличие супрастенотического расширения органа выше сужения и постепенный переход к непоражённой части.

Чаши Клойбера — горизонтальные уровни в петлях кишечника на фоне газа, образованные значительным скоплением жидкости. Симптом относится к основным признакам **механической кишечной непроходимости**. При тонкокишечной непроходимости чаши Клойбера небольших размеров, ширина горизонтального уровня жидкости больше, чем высота столба газа над ним. Они ровные, локализуются в левом подреберье и эпигастральной области. При толстокишечной непроходимости высота чаш Клойбера преобладает над шириной. Горизонтальные уровни жидкости располагаются по периферии брюшной полости, в боковых отделах живота. Уровни жидкости не имеют ровной поверхности, поскольку в толстой кишке плотные кусочки кала плавают на поверхности жидкого кишечного содержимого. Симптом может отмечаться при тяжёлых формах **энтерита**, когда имеют место выраженные изменения тонуса тощей и подвздошной кишок и кишечная гиперсекреция.

Аркады («органные трубки») — растянутые газом кишечные петли, принимающие форму перевёрнутых латинских букв J и U. Аркады видны при **тонкокишечной непроходимости**.

3.5.5. Ирригоскопия

Симптом «шнура» — рубцовые перетяжки кишечных петель длиной до 20 см, имеющие вид узкого неровного канала. Симптом встречается при **болезни Крона** (гранулематозный колит). Часто имеются 2–3 суженных участка, один из которых может быть в терминальном отделе подвздошной кишки.

Сглаженность, исчезновение гаустр. Причиной симптома служат рубцовые изменения в стенках кишки. Как правило, подобные изменения имеют место у больных воспалительными заболеваниями кишечника **(язвенный колит, болезнь Крона)**.

Усиленная гаустрация. Обусловлена гипермоторными нарушениями толстой кишки. Гаустрация часто неравномерная, со спазмами в местах физиологических сфинктеров. Определяется зазубренность контуров кишки. Усиленная гаустрация наблюдается у больных с **синдромом раздражённого кишечника**.

«Лоскутный рельеф» («панцирь черепахи» или «ландкартообразный рельеф») — чередования дефектов наполнения со стойкими интенсивными пятнами контрастного вещества. Причиной появления симптома становятся изменения слизистой оболочки толстой кишки при **язвенном колите**: множественные язвы, участки выраженного отёка, псевдополипы и разрастание грануляционной ткани.

Дефект наполнения. По локализации может быть краевым или центральным. Относится к типичным признакам рака кишки. Форма дефекта неправильная, контуры неровные. Складки слизистой оболочки в области дефекта отсутствуют или деформированы. Просвет кишки на уровне наполнения сужен. Наблюдается обрывистый переход поражённого участка в здоровый.

Циркулярное сужение просвета толстой кишки (симптом «яблочного огрызка»). Имеет подрытые края. Симптом характеризует **злокачественное опухолевое** поражение кишечника.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 3

Выберите один правильный ответ.

1. ПЛОТНОСТЬ, БОЛЕЗНЕННОСТЬ И УРЧАНИЕ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ

А) о наличии опухоли
Б) о воспалительном процессе
В) о кишечной непроходимости
Г) о токсической дилатации

2. ОСОБЕННОСТЬЮ ПИЩЕВОДНЫХ БОЛЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЕ

А) при отрыжке
Б) через 15–30 минут после приёма пищи
В) через 1,5–3 часа после приёма пищи
Г) во второй половине дня

3. ВЫНУЖДЕННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ НА СПИНЕ С ПОДТЯНУТЫМИ К ЖИВОТУ НОГАМИ РАСЦЕНИВАЕТСЯ КАК ТИПИЧНЫЙ ПРИЗНАК

А) значительного увеличения печени
Б) приступа желчной колики
В) поражения поджелудочной железы
Г) осложнённой гастродуоденальной язвы (перфорации)

4. СИМПТОМ ПОРГЕСА ОБУСЛОВЛЕН

А) сдавлением активных мышечных точек на передней брюшной стенке
Б) преходящим сокращением мышц передней брюшной стенки
В) воспалением брюшинного покрова органа
Г) воспалением регионарных лимфоузлов

5. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В КОПРОГРАММЕ ПРИСУТСТВУЮТ

А) жирные кислоты
Б) неизменённые мышечные волокна
В) изменённые мышечные волокна
Г) нейтральный жир

4. ГЕПАТОБИЛИАРНАЯ СИСТЕМА. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

4.1. Жалобы

Боль (dolor). Боль при заболеваниях печени, сопровождающихся увеличением размеров органа **(гепатит, начальная стадия цирроза, поликистоз, рак)**, вызывается раздражением рецепторов глиссоновой капсулы. Это раздражение может возникать также при переходе воспалительного процесса на капсулу с ткани печени, когда очаги некроза близко расположены к ней **(перигепатит)**, или его могут создать спайки между фиброзной оболочкой и париетальной брюшиной. Боль постоянная, ноющая, умеренной интенсивности, усиливается при физической нагрузке.

Ещё одной причиной раздражения рецепторов глиссоновой капсулы является внезапное увеличение кровенаполнения печени из-за повышения центрального венозного давления **(констриктивный перикардит)** или снижения сердечного выброса **(застойная сердечная недостаточность)**. В случае **остро развивающейся недостаточности кровообращения** наблюдается интенсивная спонтанная боль в правой половине живота, поскольку раздражается большое рецепторное поле при остром растяжении капсулы печени. Подобное явление имеет место и при **остром вирусном гепатите**. Гораздо чаще больные с заболеваниями печени и сердца отмечают чувство тяжести, полноты в верхней половине живота, наступающее во время еды, что связано с давлением увеличенной печени на близлежащие органы.

При билиарной патологии боль возникает вследствие механического воздействия — растяжения желчного пузыря и/или желчных путей **(водянка желчного пузыря, хронический холецистит, гипомоторная дисфункция желчного пузыря)**, раздражения камнем слизистой оболочки **(желчнокаменная болезнь)**. Такая боль часто локализуется в правом подреберье, реже — в эпигастрии. Боль постоянная (ежедневная), умеренная, тупая, ноющая или тянущая, усиливается при наклоне туловища вперёд.

Кроме того, у больных с патологией билиарной системы она может быть обусловлена внезапным сокращением мускулатуры желчного пу-

зыря и сфинктеров **(спазм сфинктеров Одди и Люткинса, непроходимость желчных путей)**, которая приводит к повышению внутриорганного давления с последующим застоем желчи и химическим раздражением слизистой оболочки, а также сдавлением сосудов, кровоснабжающих стенки органа. Характерными особенностями боли являются: эпигастральная локализация, нарастающая интенсивность до желчной колики, кратковременность. Типична иррадиация её в правую подлопаточную область из-за раздражения рецепторов VI межрёберного нерва. Кроме того, боль может иррадиировать в правое плечо и надплечье, что объясняется раздражением рецепторов n. phrenicus и нервов, иннервирующих плечо и шею и участвующих совместно в образовании шейного сплетения. Глубокое дыхание усиливает боль в связи с раздражением диафрагмы.

Зуд кожи (cutis scabiem) — своеобразное неприятное ощущение, возникающее в поверхностных слоях кожи и вызывающее желание почесаться. Симптом сопутствует холестазу и им же объясняется. Вследствие недостаточного выделения желчи происходит накопление желчных кислот в крови и коже, что приводит к раздражению окончаний чувствительных кожных нервов. Импульсация передаётся в дорзальные рога спинного мозга, таламус, оттуда — в соматосенсорную кору головного мозга. Кроме того, при холестазе печень продуцирует опиоидные пептиды, накапливающиеся в крови и напрямую возбуждающие рецепторы нейронов спинного мозга, участвующих в проведении зудогенного сигнала. Не исключается участие в центральном механизме серотониновой сигнальной системы.

Зуд часто начинается на подошвах и кистях, затем становится генерализованным. Особенной интенсивности он достигает у больных с внутрипечёночным холестазом **(первичный билиарный цирроз печени, холестатический гепатит)**, носит упорный характер, усиливается в ночное время. Другой его особенностью в этих случаях является то, что зуд может предшествовать желтухе. Напротив, при обтурации желчевыводящих путей **(желчнокаменная болезнь, закупорка общего желчного протока опухолью)** кожный зуд сочетается с желтухой.

Лихорадка (febris). Может быть вызвана активацией иммунной системы при остром воспалительном процессе в билиарном тракте **(бактериальный и паразитарный холецистит, холангит)** или в печени **(абсцесс печени)**, что сопровождается повышенной продукцией макрофагами провоспалительных факторов, обладающих пирогенным действием. В таких случаях имеет место ремитирующая или гектическая ли-

хорадка с ознобом и потоотделением. У больных с **токсическим поражением печени, раком печени и декомпенсированным циррозом печени** повышение температуры обусловливает некроз гепатоцитов с последующим развитием воспалительной реакции и поступлением пирогенов в кровь, которые напрямую воздействуют на гипоталамус. Ещё одним патогенетическим фактором служит дефектность печёночного фильтра (нарушение функции клеток Купфера), ввиду чего белковые вещества пирогенной природы (пептиды вирусов, пептиды и липополисахариды клеточной стенки грамотрицательных бактерий) не обезвреживаются печенью. Нарушение барьерной функции печени усугубляется развитием портокавальных анастомозов **(цирроз печени)**.

Астенические жалобы (слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности). Встречаются при заболеваниях печени **(хроническом гепатите, циррозе печени)**, но не являются специфическими. Вызваны нарушением инактивации в печени токсических веществ, поступающих с портальной кровью из кишечника. Накапливаясь в крови, они оказывают токсическое действие на структуры головного мозга.

Вкус горечи во рту (gustus amaritudo). Связан с тем, что при нарушении опорожнения желчного пузыря желчь неравномерно поступает в двенадцатиперстную кишку. Это создаёт условия для её микробного обсеменения. Воздействие на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки инфицированного дуоденального содержимого приводит к недостаточной выработке интестинальных гормонов и дистрофическим изменениям в интрамуральном нервном аппарате двенадцатиперстной кишки. В результате моторных расстройств развиваются дуоденальная гипертензия и, как следствие, билиарный рефлюкс. Забрасываемая в полость рта желчь присоединяется к рецепторным клеткам языка, что активирует систему специфических белков — посредников передачи сигнала на вещества, обладающие горьким вкусом, с последующим проведением нервного импульса в продолговатый мозг. Как правило, горечь во рту появляется по утрам. Она может иметь постоянный характер или ощущаться после употребления жирной пищи, которая вызывает значительный выброс желчи.

Метеоризм (ventositas). Обусловлен плохим всасыванием газов кишечной стенкой из-за застоя крови в венах кишечника и отёка его тканей (при **портальной гипертензии**). Кроме того, существенную роль в возникновении симптома играет повышенное газообразование, кото-

рое связано с нарушением отделения желчи или дефицитом желчных кислот в её составе. Поскольку снижается эффективность гидролиза жиров и уменьшается бактерицидное действие желчных кислот, то избыточно размножаются газообразующие микроорганизмы в тонком кишечнике. В результате усиливаются процессы брожения. Такой механизм имеет место при **холецистите, билиарной дисфункции и заболеваниях печени**.

Расстройство стула. Чаще отмечаются запоры, реже — поносы или их чередование. Причиной запоров является снижение синтеза желчных кислот **(заболевания печени)** или нарушение адекватного оттока желчи в кишечник **(гипотония желчного пузыря в сочетании с гипертонусом сфинктера Одди, желчнокаменная болезнь)**. Результатом действия указанных факторов является замедление перистальтики кишечника. Поносы возникают вследствие избыточного поступления желчных кислот в ободочную кишку, что приводит к повышению скорости транзита кишечного содержимого и усилению секреции воды и электролитов. Подобные явления наблюдаются при нарушениях желчеотделения **(хронический холецистит, гипокинезия желчного пузыря)**. Поносы, как правило, беспричинные. Они возникают чаще по утрам. Могут проявляться в виде императивного позыва на стул и водянистых испражнений после завтрака (особенно приёма жирной пищи). Кал окрашен в ярко-жёлтый или зеленоватый цвет.

Просветление кала. Возникает из-за сниженного выделения желчи в кишечник. Имеет место при печёночной и подпечёночной желтухах. В случае отсутствия желчи в кишечнике возможен кал цвета мела или замазки, что характерно для полной обтурации желчевыводящих путей.

Тёмная окраска мочи. Вызвана появлением в моче конъюгированного билирубина. Такое изменение цвета мочи наблюдается при подпечёночной и печёночной желтухах.

4.2. **Осмотр**

Положение больного. При заболеваниях гепатобилиарной системы может остаться активным. **Вынужденное положение — лёжа на правом боку** — занимают больные при значительном увеличении печени ввиду того, что уменьшается её подвижность. В отличие от них во время приступа желчной колики **(желчнокаменная болезнь, шеечный холе-**

цистит) больные беспокойны и **часто меняют положение**. Как правило, не лежат на правом боку, поскольку давление на желчный пузырь вызывает резкое усиление болей. **Пассивное положение** свойственно терминальной печёночно-клеточной недостаточности, когда имеют место корковое угнетение двигательных функций и глубокие расстройства обмена веществ.

Снижение массы тела вплоть до развития кахексии. Особенно характерно для цирроза печени и опухолей. Оно вызывается нарушением синтеза белка в печени, а также расстройством процессов пищеварения и всасывания из-за сопутствующих изменений в желудке, кишечнике и поджелудочной железе. Ещё одним патогенетическим фактором является нарушение детоксикационной функции печени, в результате чего эндогенные токсические продукты, поступающие в системный кровоток, угнетают корковые функции, в том числе возбудимость пищевого центра.

Лицо. Наиболее типичны **ксантелазмы**, представляющие собой плоские или слегка возвышающиеся над кожей желтоватые бляшки с чёткими границами на коже век и у внутреннего угла глаза. Обусловлены отложением холестерина и триглицеридов в глубоких слоях кожи. Ксантелазмы наблюдаются при длительном холестазе. **Желтушность склер** появляется уже при незначительной гипербилирубинемии вследствие способности билирубина легко связываться с эластической тканью, которая в большом количестве содержится в склерах. В таких случаях кожа может иметь обычную окраску.

Изменение окраски кожных покровов. Желтушное окрашивание кожи — наиболее частый симптом поражения гепатобилиарной системы. Обнаруживается, когда уровень общего билирубина в крови становится 34,2 мкмоль/л. Интенсивная желтуха отмечается при гипербилирубинемии 120 мкмоль/л и более. Кожа легко становится желтушной ввиду того, что содержит, как и склеры, большое количество эластической ткани. Связывание билирубина с кожей осуществляется посредством двух механизмов. Одним из них является выход его из крови в периваскулярное пространство. Другим — осаждение билирубина на фосфолипидном слое базальной мембраны эпидермиса. Раньше всего возникает окрашивание кожных складок на лице, в области носогубного треугольника, лба, ладоней и подошв. Кожные покровы при печёночной желтухе, вызванной повреждением гепатоцитов и желчных капилляров, имеют оранжевый оттенок, поскольку сам билирубин жёлто-красного

цвета. Коже больных с подпечёночной желтухой, развивающейся вследствие препятствия току желчи из желчных протоков в двенадцатиперстную кишку, свойственен оливковый оттенок. Он появляется в результате задержки желчи в билиарном тракте и окисления части билирубина в биливердин. У мускулистых и худощавых людей желтуха более выражена, так как билирубин у них меньше захватывается тканями и интенсивнее откладывается в коже. Напротив, люди с избыточной массой тела выглядят менее желтушными из-за того, что у них значительное количество билирубина поглощается жировой клетчаткой.

Кроме того, при заболеваниях печени возможна **бледность** кожных покровов, что вызвано развитием анемии **(цирроз, рак печени)**. Гораздо реже встречается **бронзовый или дымчатый** оттенок кожи. Как правило, он выражен на лице, шее, руках, в подмышечных впадинах и в области половых органов, что обусловлено повышенной абсорбцией железа в кишечнике с последующим отложением его в виде гемосидерина в глубоких слоях кожи **(гемохроматоз)**. При этом кожа истончена из-за атрофии её наружного слоя. Обычно у больных с холестазом наблюдается **тёмно-коричневая пигментация** кожи, что является следствием повышенного содержания меланина в базальном слое и его просвечивания через поверхностные слои кожи.

Ксантомы. Описание признака — см. *Лицо (ксантелазмы)*. Обычно локализуются на коже ушных раковин, кистях рук, локтях, коленях, стопах, ягодицах, в подмышечных областях. Появление ксантом, так же как и ксантелазм, связано с повышенным содержанием липидов в крови. Наблюдаются при хронических заболеваниях печени, протекающих с холестазом.

Следы расчёсов на коже. Имеют вид линейных дефектов на истончённой «пергаментной» коже. Появляются вследствие интенсивного зуда, вызванного увеличением в крови содержания желчных кислот и их солей.

Петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу. Обусловлены нарушениями в системе гемостаза. При поражении печени страдает коагуляционный гемостаз из-за сниженного синтеза I, II, V, VII, IX, X и XIII факторов свёртывания гепатоцитами. Имеет значение и недостаточное ингибирование печёночных активаторов плазмина, приводящее к активации фибринолитической системы. Ещё одним патогенетическим фактором может служить тромбоцитопения (механизм — см. *Лабораторные исследования*).

Сосудистые звёздочки (телеангиоэктазии) — звёздчатое расширение отдельных мелких артерий размером от 1 до 2 см. Каждая артериальная звёздочка состоит из центральной артериолы и расходящихся от неё в виде ножек паучка разветвлений сосудов. При точечном надавливании на центральную возвышающуюся часть звёздочки она бледнеет. После прекращения давления вся структура становится видимой. Обычно сосудистые звёздочки можно обнаружить в сосудистом бассейне верхней полой вены — на шее, лице, плечах и груди, тыльной стороне кистей.

Механизм возникновения симптома до конца не изучен. Предлагается несколько патогенетических факторов. При хронических заболеваниях печени нарушается соотношение циркулирующих в крови андрогенов и эстрогенов. Преобладание эстрогенов, воздействующих на эндотелий и гладкомышечные элементы сосудов, способствует увеличению и дилатации артериол. Не исключается и наличие повышенной чувствительности сосудистых рецепторов к другим вазоактивным веществам, накапливающимся в крови из-за нарушения метаболической функции печени. Имеется также мнение, что сосудистые звёздочки являются отражением артериовенозного шунтирования. Симптом относится к наиболее частым признакам **цирроза и рака печени**. Сосудистые звёздочки могут встречаться у больных с активным **хроническим гепатитом**.

Печёночные ладони (пальмарная эритема) — симметричное диффузное покраснение кожи на ладонях в области тенара и гипотенара, иногда — сгибательных поверхностей пальцев. Возможно покраснение подошв. При надавливании кожа бледнеет, но потом её цвет быстро восстанавливается. Механизм развития симптома — см. *Сосудистые звёздочки (телеангиоэктазии)*. Встречается при **циррозе печени** реже, чем сосудистые звёздочки.

Изменения ногтей. На ногтевой пластинке могут быть видны белесоватые пятна или полосы различного размера, проходящие параллельно лунке (линии Мюрке). Возможно появление ногтей молочно-белого цвета, у которых ногтевая лунка незаметна (лейконихия). Поражение двустороннее, особенно ярко выражено на больших и указательных пальцах. Белые ногти встречаются нечасто у больных **циррозом печени**. В основе механизма изменения ногтей лежит низкий уровень продукции альбумина в печени.

Изменения пальцев типа «барабанных палочек». Дистрофические изменения в костных структурах вызваны нарушением обмена ве-

ществ, свойственным хроническим заболеваниям печени. Симптом отмечается у больных с развёрнутой стадией **цирроза печени**.

Контрактура Дюпюитрена — стойкая сгибательная контрактура в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах IV–V пальцев. Обусловлена утолщением ладонного апоневроза. Симптом наблюдается при **алкогольном циррозе печени**, но связан с алкоголизмом, а не с заболеванием печени. Механизм его возникновения до конца не изучен. Предполагают, что в основе фиброзных изменений соединительной ткани лежат общие метаболические расстройства.

Хлопающий тремор (астериксис) — быстрые сгибательно-разгибательные движения в пястно-фаланговых и лучезапястных суставах. Обычно он двусторонний, но не синхронный. Симптом обусловлен тем, что при развитии портокавальных анастомозов аммиак и другие токсические вещества поступают в общий кровоток, выключаясь из печёночного метаболизма. При достижении с током крови головного мозга они вызывают внутриклеточный отёк и дисфункцию астроцитов. В результате их токсического повреждения нивелируется защитное действие гематоэнцефалического барьера, что приводит к прямому поражению базальных ганглиев больших полушарий. Это проявляется изменением мышечного тонуса и непроизвольными движениями. Встречается у больных с декомпенсированным **циррозом печени**.

Гинекомастия — увеличение молочных желёз у больных мужского пола. Редко гинекомастия бывает односторонней. Молочные железы могут быть болезненны. Их увеличение обусловлено гиперплазией железистой ткани под влиянием избытка эстрогенов, ферментативная инактивация которых в печени нарушена. Этот признак часто наблюдается в терминальной стадии **цирроза печени**.

Осмотр полости рта

Женские формы тела, женский тип оволосения, выпадение волос в подмышечных областях. Частые симптомы выраженного расстройства функции печени у мужчин. Механизм развития признаков феминизации связан с избытком эстрогенов.

Печёночный запах (foetor hepaticus). Представляет собой сладковатый запах. При тяжёлой печёночно-клеточной недостаточности он схож с запахом сырой печени, а при выраженном портоколлатеральном

кровообращении — с запахом серы или переспелых фруктов. Появление симптома обусловлено содержанием меркаптана в выдыхаемом воздухе, образуемого в печени из метионина в связи с нарушением процессов деметилирования.

Желтушность слизистой оболочки полости рта. Заметна раньше, чем желтушное окрашивание кожи. Это объясняется тем, что слизистая оболочка ротовой полости, покрытая многослойным плоским эпителием, значительно тоньше её (180–600 мкм при толщине поверхностного слоя кожи 0,4–0,6 мм). Обычно прокрашиваются слизистая оболочка мягкого нёба и нижняя поверхность языка.

Малиновый язык — ярко-красная окраска языка, имеющего гладкую (полированную) поверхность за счёт атрофии сосочков. Симптом обусловлен гиповитаминозом группы В, в обмене которых участвует печень. Часто встречается при **хронических гепатитах, циррозе печени**.

Воспаление слизистой оболочки и кожи в углах рта. Механизм развития — см. *Малиновый язык*. При выраженных трофических нарушениях могут наблюдаться болезненные трещины в углах рта (ангулярный стоматит).

Осмотр живота

Диффузное увеличение живота. Данный симптом имеет место при асците — обычном осложнении заболеваний печени, из которых наиболее частым является **цирроз печени**. Механизм, объясняющий выход жидкости из сосудов в брюшную полость, включает действие многих факторов. Перестройка сосудистого русла печени, обусловленная рубцовыми изменениями и образованием узлов-регенератов, способствует повышению гидростатического давления в синусоидах. Это вызывает повышенную транссудацию плазменного фильтрата в пространстве Диссе. Кроме того, из-за внутрипечёночной блокады венозного оттока повышается лимфообразование. Усиленное функционирование лимфатической системы заканчивается развитием недостаточности лимфообращения, приводящей к пропотеванию жидкости с поверхности печени в брюшную полость. Формирование асцита связано также и с гипоонкотическими нарушениями из-за снижения синтеза альбуминов в печени. Недостаточное наполнение центрального венозного и артериального русла, связанное с депонированием значительной части плазмы в сосудах брюшной полости, приводит к активации ренин-ангиотензин-альдо-

стероновой системы (РААС) и, как следствие, к развитию гиперальдостеронизма, усугубляемого нарушением инактивации альдостерона в гепатоцитах и снижением его клиренса. Итогом развития гиперальдостеронизма служит накопление в организме натрия и воды. Параллельно со стимуляцией секреции альдостерона надпочечниками ангиотензином II стимулируется выработка антидиуретического гормона задней долей гипофиза, повышающего реабсорбцию воды в почках и других органах. Наряду с асцитом увеличение живота у больных циррозом печени вызывают раздутые газом петли кишечника.

При осмотре живота в вертикальном положении он выглядит отвисшим, так как асцитическая жидкость стекает вниз. Часто пупок вывернут наружу из-за повышенного внутрибрюшного давления. Этот признак отличает увеличение живота, вызванное асцитом, от такового при значительном ожирении, где пупок западает. Расстояние от лобкового симфиза до пупка кажется уменьшенным. Большое количество асцитической жидкости придаёт округлую форму животу, на коже видны полосы растяжения (стрии) в боковых отделах брюшной стенки. Увеличенный живот и тонкие конечности делают больного похожим на паука. В положении на спине живот распластывается с выбуханием боковых отделов из-за перемещения жидкости, приобретая таким образом форму лягушачьего живота. Могут наблюдаться пупочная и паховая грыжи, которые возникают из-за повышенного внутрибрюшного давления.

Выбухание области правого или левого подреберья. Обусловлено значительным увеличением в размерах печени или селезёнки, что особенно заметно при тонкой брюшной стенке вследствие выраженного истощения больного.

Расширенные вены на передней брюшной стенке («голова медузы»). Появляются при повышении давления в бассейне v. portae из-за нарушения кровотока в портальных сосудах, печёночных венах или нижней полой вене **(синдром портальной гипертензии)**. Поскольку венозный возврат к сердцу напрямую затруднён, то кровь направляется в коллатеральные вены. По коллатералям, расположенным выше пупка, кровь из воротной вены поступает в верхнюю полую вену, по коллатералям ниже пупка — в нижнюю полую вену. Большой объём возвращаемой таким путём крови к правому предсердию вызывает дилатацию кожных анастомозов в качестве приспособления к возросшей нагрузке. Коллатерали расходятся от пупка в радиальном направлении. Вены на боковых отделах брюшной стенки становятся видимыми при сдавлении нижней полой

вены, обусловленном повышением давления асцитической жидкости. Они представляют собой анастомозы между системами полых вен. Коллатеральные вены, как правило, направляются от паха до рёберной дуги.

4.3. **Перкуссия и пальпация**

Укорочение (притупление) перкуторного звука при перкуссии живота. Возникает вследствие скопления свободной жидкости в брюшной полости. При этом в горизонтальном положении больного зона укорочения перкуторного звука определяется во фланковых областях на некотором расстоянии от белой линии живота, посередине остаётся кишечный тимпанит. Объясняется тем, что жидкость равномерно накапливается в боковых отделах, оттесняя кверху кишечник, который всплывает над ней.

Локализация притупления отличается от таковой при переполненном мочевом пузыре, опухоли яичников и беременности, когда в боковых отделах живота определяется тимпанит. Другой отличительной особенностью асцита служит тот факт, что перемена позы изменяет уровень жидкости. При повороте на бок в данной фланковой области определяется тимпанит, а на противоположной стороне, куда устремляется жидкость, — тупой перкуторный звук. В положении стоя тупой или притупленный перкуторный звук появляется в нижних отделах живота из-за перемещения жидкости вниз под действием силы тяжести. Его область имеет горизонтальную верхнюю границу.

Равномерное увеличение всех трёх размеров печёночной тупости при перкуссии по М. Г. Курлову. Вызвано диффузным поражением органа **(острые и хронические гепатиты, начальная стадия цирроза печени, застойная печень, гематологические заболевания)**. При этом опускается только нижняя граница печени, поскольку она удерживается в брюшной полости посредством связок.

Увеличение одного из размеров печёночной тупости. Как правило, связано с очаговым процессом в печени **(опухоль, абсцесс, эхинококкоз)**. Если увеличен размер, определяемый по правой среднеключичной линии, то очаг располагается в правой доле печени. Увеличение размера по передней срединной линии свидетельствует об очаге в средней её части; увеличение размера, определяемого по левой рёберной дуге, — в левой доле печени. При **циррозе печени** в развёрнутой стадии часто имеет место увеличение левой доли печени.

Уменьшение всех трёх размеров печёночной тупости. Происходит ввиду массивного некроза гепатоцитов и развития фиброза. Подобная картина свойственна **тяжёлому вирусному гепатиту, токсическим поражениям печени или далеко зашедшей стадии цирроза печени**.

Одновременное смещение вниз верхней и нижней границ печёночной тупости. Обусловлено низким стоянием диафрагмы, что имеет место при **эмфиземе лёгких, пневмотораксе**. Кроме того, смещение границ может быть вызвано **опущением печени** из-за генетически обусловленных механических свойств соединительной ткани, затрудняющих удержание органа в нормальном положении. Подобные изменения связочного аппарата характерны для астеников, у которых, помимо этого, лёгкие удлинены и диафрагма расположена низко.

Равномерная приподнятость нижней и верхней границ печени. Вызвана повышением внутрибрюшного давления **(асцит, беременность, метеоризм)** или рубцовым сморщиванием / резекцией нижней доли правого лёгкого, приводящим к смещению диафрагмы вверх.

Расширение верхней границы печени при нормальном положении нижней её границы. Является следствием развития патологических процессов в лёгочной ткани или плевральной полости, дающих тупой перкуторный звук. Наблюдается при обширном **пневмоническом инфильтрате** в нижней доле правого лёгкого, **выпоте в правую плевральную полость**. Расширение зоны тупого перкуторного звука вверх может создаваться патологическим процессом брюшной полости, находящимся под правым куполом диафрагмы **(поддиафрагмальный абсцесс)**.

Пальпация

Симптом флюктуации. Определяется при большом количестве свободной жидкости в брюшной полости. Является поздним признаком **напряжённого асцита**. Флюктуация (зыбление) обусловлена тем, что энергия импульса, создаваемого перкуторным ударом по брюшной стенке на одном из фланков, смещает асцитическую жидкость на противоположном фланке. Здесь колебания волны жидкости воспринимаются другой рукой исследователя в виде своеобразных толчков. Поскольку импульс передаётся через жидкость, то препятствие в виде давления на переднюю срединную линию живота ребром кисти помощника исследователя не устраняет колебания.

Гепатомегалия. Возникает вследствие дистрофических изменений гепатоцитов **(наследственные нарушения метаболизма)**, воспалитель-

но-клеточной инфильтрации в строме печени **(гепатиты)**, образования регенераторных узлов и развития фиброза **(цирроз печени)**, повышенного кровенаполнения **(застойная сердечная недостаточность, констриктивный перикардит)** или очагового поражения печени **(опухоли, абсцессы, кисты)**.

Размеры печени варьируют в широком диапазоне. Гладкая, ровная поверхность, мягкоэластическая консистенция, закруглённый край, резкая болезненность при ощупывании свойственны **гепатитам**, остро развившейся **застойной печени, дистрофии печени**. Плотный, безболезненный, острый край печени с неровной поверхностью характерен для **цирроза печени**. Наличие крупной бугристости на поверхности печени наблюдается при **раке печени, паразитарных кистах**. У больных с раком печени край её утолщён, консистенция «каменистой плотности». Отмечается болезненность при пальпации.

Симптом Курвуазье — Терье — пальпируемый желчный пузырь ниже правой рёберной дуги в виде округлого, эластичного, умеренно напряжённого и безболезненного образования. Появление симптома связано со значительным растяжением желчного пузыря при застое в нём желчи из-за сдавления дистального отдела общего желчного протока **злокачественной опухолью** или при **водянке желчного пузыря** из-за закупорки его шейки. Увеличенный желчный пузырь подвижен при дыхании и совершает боковые маятникообразные движения.

Симптом Кера. Появление резкой болезненности при глубокой пальпации в области проекции желчного пузыря на высоте вдоха «животом» объясняется тем, что смещается вниз правый купол диафрагмы, за которым следуют печень и расположенный на её нижней поверхности желчный пузырь. Таким образом, создаются условия для непосредственного механического воздействия на его стенки, хорошо иннервируемые. При воспалении желчного пузыря оно становится дополнительным фактором для раздражения окончаний n. vagus и n. splanchnicus major. Симптом имеет место при **остром и хроническом холецистите, желчнокаменной болезни**.

Симптом Грекова — Ортнера. Возникновение боли в момент удара ребром ладони по правой рёберной дуге обусловлено опосредованным (путём сотрясения) раздражением воспалённого, а потому и чувствительного желчного пузыря. Как и предыдущий симптом, характерен для **патологии желчного пузыря**.

Симптом Мюсси (френикус-симптом). Выявление болезненности между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы связано с раздражением n. phrenicus, расположенного здесь и иннервирующего печень и желчный пузырь наряду с n. vagus и n. splanchnicus major. Следовательно, он может вовлекаться в патологический процесс при воспалении желчного пузыря. Симптом встречается при **холециститах, желчнокаменной болезни**.

Точки повышенной болевой чувствительности на уровне IX–XI грудных позвонков (болевые точки Боаса). Появление боли при надавливании в проекции точек выхода спинномозговых нервов обусловлено тем, что на этом уровне формируются n. splanchnicus major и n. splanchnicus minor, входящие в состав чревного сплетения и участвующие в иннервации билиарной системы.

Спленомегалия. Пропальпировать селезёнку можно при её увеличении минимум в 1,5 раза. В основе пальпаторного определения селезёнки при болезнях печени лежит нарушение оттока крови из v. lienalis в систему v. portae, что приводит к переполнению селезёнки кровью и развитию артериовенозных шунтов в ней **(цирроз печени, тромбоз селезёночной вены)**. У таких больных она больше печени и значительно выступает из-под рёберной дуги, плотная, болезненная при пальпации. Другим патогенетическим фактором спленомегалии может явиться рабочая гипертрофия селезёнки, вызванная гиперплазией ретикулоэндотелиальной системы и увеличением числа тканевых макрофагов в ответ на острый инфекционный процесс **(острые вирусные гепатиты)** или хроническое воспаление в печени. При острых гепатитах спленомегалия — нечастый симптом. Отличительной особенностью симптома является то, что селезёнка увеличивается незначительно и непостоянно, консистенция её мягкая. У больных с **хроническими гепатитами** спленомегалия отмечается на поздних стадиях заболевания.

4.4. **Лабораторные исследования**

*4.4.1. **Исследование крови***

Эритроцитоз. Наблюдается при **раке печени** и вызывается повышенной продукцией эритропоэтина или других стимуляторов эритропоэза опухолевыми клетками.

Анемия. Механизм развития симптома сложный. Чаще всего анемия может быть следствием **кровотечений** из варикозных вен пищевода при **портальной гипертензии**. Кроме того, она бывает связана с размножением гепатотропных вирусов в костном мозге, активирующим цитотоксические Т-лимфоциты и высвобождение цитокинов, подавляющих пролиферацию гемопоэтических клеток-предшественниц. При печёночной недостаточности и желтухе почти всегда усилен гемолиз. Главным фактором его развития является гиперспленизм, обусловленный образованием селезёнкой антител к форменным элементам периферической крови, в том числе и к эритроцитам. Кроме того, при далеко зашедших заболеваниях печени происходят изменения в самих эритроцитах. Они становятся ригидными, снижается текучесть их мембран, что приводит к повышенному фагоцитозу клеток в селезёночной пульпе. Редко анемию вызывает дефицит фолиевой кислоты, запасы которой хранятся в печени.

Тромбоцитопения. Обусловлена образованием антител против собственных тромбоцитов (см. *Анемия*), а также усилением депонирования тромбоцитов в селезёнке. Ещё одним патогенетическим фактором симптома служит снижение продукции тромбопоэтина в печени при её тяжёлом поражении и, как следствие, торможение мегакариоцитарного ростка кроветворения в костном мозге.

Лейкоцитоз. Сопровождает острые воспалительные заболевания печени и желчных путей **(абсцесс печени, холангит, алкогольный гепатит)**. Механизм — см. *Органы дыхания*.

Лейкопения. Часто обнаруживаемый симптом у больных с **циррозом печени и портальной гипертензией**. Лейкопения связана с гиперспленизмом — см. *Анемия*. Пределы изменения числа лейкоцитов — $1{,}5–3{,}0 \times 10^9$/л, в основном уменьшается количество полиморфно-ядерных клеток. Механизм симптома при **вирусных гепатитах** — см. *Органы дыхания*.

Эозинофилия. Характерна для паразитарного холангита **(описторхоз, аскаридоз, лямблиоз)**. Механизм — см. *Желудочно-кишечный тракт*.

Нейтрофилия. Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Наблюдается при воспалительных заболеваниях печени **(абсцесс печени, острый алкогольный гепатит)** и билиарного тракта **(острый холецистит, холангит)**, когда имеет место повышенная продукция клетками моноцитарно-макрофагальной системы провоспалительных цитокинов, в том числе интерлейкина-8 — фактора хемотаксиса нейтрофилов.

Лимфоцитоз. Симптом имеет ограниченное диагностическое значение. Свойственен **острым вирусным гепатитам**. Механизм — см. *Органы дыхания*.

Лимфопения. Возникновение лимфопении отмечается на начальной стадии **острого вирусного гепатита**, что связано с миграцией лимфоцитов из сосудов в ткань печени, где имеется диффузный воспалительный процесс. Симптом наблюдается и при **хронических вирусных гепатитах**. В ходе хронической воспалительной реакции лимфоциты или их костномозговые предшественники подвергаются цитотоксическому действию инфицированных гепатоцитов и провоспалительных факторов, результатом чего является повышение апоптоза этих клеток.

Увеличение СОЭ. Часто сопровождает воспалительные и инфекционные заболевания печени и желчевыводящих путей различной этиологии **(холангит, гепатит, цирроз, абсцессы печени, тромбофлебит воротной вены)**, но не является их специфическим симптомом. Механизм — см. *Органы дыхания*. Может наблюдаться при **раке печени** вследствие поступления в кровоток продуктов распада белков.

Уменьшение СОЭ. Данный симптом связан с накоплением желчных кислот в крови. Наблюдается при подпечёночной и печёночной желтухах.

Гипербилирубинемия. При заболеваниях печени она может быть обусловлена нарушением процессов захвата билирубина из крови печёночной клеткой, связывания билирубина с глюкуроновой кислотой или выделения конъюгированного билирубина из печёночной клетки в желчные капилляры. Повышается в крови содержание общего билирубина, чаще всего за счёт конъюгированного билирубина. У больных с тяжёлыми формами **заболевания печени** на фоне высокого уровня общего билирубина в крови, как правило, снижается количество конъюгированного билирубина и увеличивается содержание неконъюгированного билирубина. При **билиарной патологии** гипербилирубинемия вызывается обтурацией внепечёночных желчных протоков, в результате чего снижается ток желчи в печени и происходит регургитация конъюгированного билирубина в кровь.

Гипераминотрансфераземия. Повышение уровней аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) возникает при деструкции гепатоцитов и нарушении проницаемости клеточных мембран. Оболочка гепатоцитов становится проницаемой для ферментов, на-

ходящихся в цитоплазме и митохондриях клеток. Наблюдается у больных с **гепатитами, циррозом и раком печени**, а также у больных с «мускатной» печенью при **правожелудочковой сердечной недостаточности**.

Щелочная фосфатаза. Уровень её повышается при **холестазе**. Повышение обусловлено проникновением фермента из желчных канальцев в синусоиды через разрыхлённые плотные контакты. Гораздо реже активность щелочной фосфатазы повышается при поражении гепатоцитов, что вызвано повышенным выделением её в синусоиды из плазматических мембран клеток.

Гамма-глютамилтранспептидаза. Активность фермента повышается при **холестатических и паренхиматозных** поражениях. Как правило, у больных с холестазом это повышение происходит параллельно с повышением уровня щелочной фосфатазы.

Гипоальбуминемия. Связана со снижением синтеза альбуминов в печени при её повреждении. Образование альбумина и ряда других белков подавляется провоспалительными цитокинами. Гипоальбуминемия является характерным признаком **острой и хронической печёночной недостаточности**.

Диспротеинемия. Изменение процентного соотношения белковых фракций плазмы крови возникает вследствие увеличения содержания глобулинов за счёт синтеза иммуноглобулинов или нарушения синтеза альбуминов в печени. При этом общее содержание белка в плазме может оставаться в пределах нормы. Часто симптом наблюдается при **циррозе печени**.

Альфа1- и альфа2-глобулины. Причиной повышения фракций альфа1- и альфа2-глобулинов могут стать **острые или обострение хронических воспалительных процессов** в печени и желчных путях, сопровождающиеся повышенными концентрациями провоспалительных цитокинов в крови. Цитокины (интерлейкин-1, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли альфа) стимулируют синтез указанных белков гепатоцитами.

Бета-глобулины. Фракция содержит липопротеиды, иммуноглобулины, трансферрин и компоненты комплемента. В связи с этим механизм роста концентрации бета-глобулинов при патологии печени обусловлен нарушением метаболизма липопротеидов и активацией иммунной системы. Особенно он характерен для **холестаза**.

Гипергаммаглобулинемия. Увеличение фракции гамма-глобулинов при патологии печени вызывается активацией их синтеза плазматическими клетками, число которых в костном мозге и печени возрастает. Активация является ответом на антигенную стимуляцию, возникающую ввиду нарушения секвестрации антигена купферовскими и дендритными клетками и наличия портокавальных коллатералей. Подобные изменения отмечаются у больных с **гепатитами и циррозом печени**.

Гипогликемия. Вызывается несколькими механизмами: уменьшением синтеза гликогена, нарушением его расщепления и образования глюкозы из веществ неуглеводной природы, а также нарушением инактивации инсулина. Отмечается при тяжёлых повреждениях паренхимы печени, чаще острых. Может наблюдаться у больных с быстрым ростом **рака печени** ввиду повышенной потребности опухоли в глюкозе как энергетическом субстрате.

Гипохолестеринемия. Обусловлена снижением синтеза холестерина в печени. Симптом свидетельствует о **печёночно-клеточной недостаточности**.

Гиперхолестеринемия. Связана с нарушением способности гепатоцитов извлекать из крови холестерин, поступающий с пищей. Другой причиной симптома может служить повышенное образование холестерина в печени, а также нарушение выведения избыточного количества эндогенного холестерина с желчью в кишечник. Результатом нарушенной экскреции является заброс холестерина в кровоток. Гиперхолестеринемия свойственна **холестазу**. При пятикратном повышении уровня холестерина в крови отмечается появление ксантом на коже — *см. выше.*

Протромбиновое время. Увеличение его указывает на дефицит факторов VII, X, V, II и I. Этот дефицит вызывается развитием субмассивных и массивных печёночно-клеточных некрозов. Подобные изменения наблюдаются при **остром и хроническом гепатите, циррозе печени** и других поражениях паренхимы печени. Ещё одной причиной увеличения протромбинового времени может стать нарушение всасывания жирорастворимого витамина К в кишечнике из-за уменьшения поступления желчи при **подпечёночной желтухе**.

Гипофибриногенемия. Симптом связан со снижением образования фибриногена гепатоцитами, что характерно только для тяжёлых поражений печени **(острый гепатит, цирроз).**

Гиперфибриногенемия. Имеет место при воспалительных и опухолевых процессах в печени. Стимуляция синтеза фибриногена печенью вызывается провоспалительными цитокинами, продуцируемыми активированными макрофагами и Т-лимфоцитами. Высокая концентрация фибриногена у больных с **хроническим гепатитом и раком печени** не ведёт к повышению образования сгустков, поскольку большая часть его нефункциональна.

Антитромбин III. При заболеваниях печени **(цирроз, рак)** концентрация антитромбина III снижается из-за уменьшения синтеза.

Протеины С и S. Острые и хронические заболевания печени характеризуются снижением концентрации данных витамин К зависимых гликопротеинов, что является отражением степени нарушения синтетической функции печени.

Антигены вирусов гепатита. Подтверждают острую или хроническую фазу инфекции. Присутствие поверхностного антигена гепатита В (HBs-антигена) может быть также признаком персистенции вируса в организме.

Антитела к антигенам вирусов гепатита. Иммуноглобулины класса М (антитела к HBe- и HBc-антигенам гепатита В, антитела к антигену гепатита А, антитела к антигену гепатита С, антитела к антигену гепатита Е) указывают на репликацию вируса гепатита в острую фазу инфекционного процесса. Наличие иммуноглобулинов класса G (антитела к HBs-, HBc- и HBe-антигенам гепатита В, антитела к антигену гепатита А, антитела к антигену гепатита Е, антитела к антигену гепатита С) говорит о реконвалесценции, перенесённой в прошлом инфекции или о сформировавшемся иммунитете к инфекции.

Альфа-фетопротеин. Обнаружение увеличенных концентраций эмбриоспецифического глобулина может свидетельствовать об **опухолевом росте в печени или об усилении её регенераторной функции**. Для опухолей печени **(первичный рак печени, эмбриональная гепатобластома)** характерно чрезмерно высокое содержание белка, что является следствием способности клеток опухоли вырабатывать гликопротеины в больших количествах.

При остром и хроническом вирусном гепатите с массивными некрозами в печени, а также циррозе печени уровень продукции альфа-фетопротеина гепатоцитами в сотни раз ниже.

4.4.2. Исследование мочи

Цвет. Тёмно-жёлтый, иногда с зелёным или зеленовато-бурым оттенком. Обусловлен выделением билирубина с мочой. Отмечается при **печёночной и подпечёночной желтухе**.

Вспенивание мочи. Возникает вследствие наличия билирубина, приводящего к уменьшению поверхностного натяжения на границе дисперсных фаз. Встречается у больных с **печёночной и подпечёночной желтухами**.

Билирубин. Появление билирубина в моче сопровождает увеличение в крови уровня конъюгированного билирубина, поскольку он способен свободно проникать через почечный барьер. Симптом наблюдается при поражении паренхимы печени и нарушении оттока желчи.

Уробилиноген. Повышение его уровня связано с нарушением функции печени **(гепатит, токсическое поражение печени)**, так как повреждённые гепатоциты не могут извлекать весь уробилиноген из крови, оттекающей от кишечника. Кроме того, он появляется с развитием портокавальных анастомозов **(цирроз печени)**, нарушающих кишечно-печёночную циркуляцию уробилиногена. Является типичным признаком **печёночной желтухи**. При **подпечёночной желтухе** уробилина в моче нет.

4.4.3. Исследование кала

Стеркобилин. Уменьшение концентрации обусловлено нарушением выведения конъюгированного билирубина в кишечник из-за регургитации его обратно в печёночные синусоиды или из-за существующего препятствия оттоку желчи во внепечёночных желчевыводящих путях.

Жирные кислоты. Обнаруживаются ввиду того, что в кишечник не попадают желчные кислоты, необходимые для активации липазы, эмульгирования и переваривания жиров. Стеаторея типична для полной ахолии.

Мышечные волокна изменённые. Определяются при вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы, имеющей с гепатобилиарной системой общее кровообращение, лимфообращение, гормональную регуляцию, а также общие пути оттока желчи и панкреатического сока. Симптом свидетельствует о недостаточном гидролизе белков, осуществляемом панкреатическими протеазами.

Крахмал внутриклеточный. Появление связано с недостаточным гидролизом углеводов в тонком кишечнике, вызванным усилением бродильных и гнилостных процессов (см. механизм *Метеоризма*).

Крахмал внеклеточный. Обусловлен вовлечением в патологический процесс поджелудочной железы. Симптом указывает на недостаточную активность панкреатической амилазы, которая ответственна за расщепление углеводов.

4.5. Инструментальная диагностика

4.5.1. Ультразвуковое исследование

Равномерное изменение размеров печени (уменьшение, увеличение). Является важным признаком диффузных заболеваний печени. Основные причины — см. *Перкуссия*.

Неровность контуров печени. Локальная неровность контуров печени характерна для очаговых поражений, диффузная неровность — для **крупноузлового цирроза печени или множественного опухолевого поражения печени**.

Нечёткость контуров печени. Возникает при выраженной **жировой дистрофии печени**.

Сниженная эхогенность паренхимы печени. Вызывается выраженным воспалительным процессом (за счёт выраженного отёка), что отмечается у больных **острым гепатитом**.

Повышенная эхогенность паренхимы печени. Может быть обусловлена уплотнением ткани органа из-за **застоя крови** при **правожелудочковой недостаточности**.

Неравномерная эхоструктура паренхимы печени. Присутствуют тёмные (повышенной эхогенности) и светлые (пониженной эхогенности) участки в различных сочетаниях. Светлые участки связаны с наличием воспалительной инфильтрации, тёмные — с развитием соединительной ткани. Симптом встречается при диффузном поражении органа. Для **хронического гепатита** характерна диффузная неравномерность, при которой отсутствуют чёткие контуры и границы. У больных **циррозом печени** наблюдается очаговая неравномерность, проявляющаяся наличием участков с более или менее чёткими контурами.

Очаговое образование печени. Обычно причиной его являются **киста, абсцесс, опухоль или метастазы злокачественных опухолей в печень**. Полость округлой формы с чёткими ровными контурами и тонкой стенкой является отражением кисты. Гипер- или гипоэхогенный участок неравномерной плотности с неровными контурами характерен для **рака печени**.

Асцит, спленомегалия, расширение портальной вены. Являются признаками **портальной гипертензии**.

Изменение полости желчного пузыря (наличие включений и изменение консистенции желчи). Гиперэхогенное образование в полости желчного пузыря, дающее эффект дистальной акустической тени (ослабления ультразвуковых волн), рассматривается как типичный признак конкремента — **камня**. Как правило, камни располагаются на задней стенке желчного пузыря.

Изменение размеров и стенки желчного пузыря. Обусловлено наличием **воспалительного процесса в желчном пузыре или раком желчного пузыря**. Чаще желчный пузырь увеличен. Уменьшение его имеет место при сморщивании в исходе **хронического воспаления**. Изменение размеров при этой патологии сочетается с неровностью контура, утолщением стенки желчного пузыря. Неоднородность стенки желчного пузыря указывает на появление зон некроза в результате нарушения кровоснабжения в ней.

*4.5.2. **Компьютерная томография***

Равномерное изменение размеров печени (увеличение, уменьшение). Свойственно **диффузным процессам**. Основные причины — см. *Перкуссия.*

Неровность, бугристость контуров печени. Имеет место при **циррозе печени** ввиду наличия узлов регенерации.

Снижение денситометрических показателей паренхимы печени (при норме +50…+70 единиц Хаунсфилда). Выраженное снижение плотности паренхимы вызывается отложением в гепатоцитах липидов **(жировая дистрофия)**. При этом на её фоне становятся хорошо видны неконтрастированные вены (симптом инверсии сосудистого рисунка). Причиной умеренного снижения может стать развитие некроза печёночной паренхимы **(острый и хронический гепатит)**.

Повышение денситометрических показателей паренхимы печени. Связано с накоплением железа в виде гемосидерина в гепатоцитах **(гемохроматоз)**.

Диффузная неоднородность паренхимы печени. Симптом обусловлен разрастанием соединительной ткани, появлением узлов регенерации. Характеризуется чередованием гиподенсных (пониженной плотности) участков с нормальной паренхимой. Подобные изменения наблюдаются при **хроническом гепатите и циррозе печени**.

Очаговые образования печени. Возможна визуализация очагов диаметром до 2 мм. Округлые тонкостенные полости с чёткими ровными контурами и однородным жидкостным содержимым, имеющие плотность, близкую к воде (0–10 единиц шкалы Хаунсфилда), свидетельствуют о **непаразитарных кистах**. В отличие от них паразитарным кистам свойственны утолщённая оболочка, многокамерный вид. Гиподенсные (тёмные) очаги с чёткими или нечёткими неровными контурами, неоднородной структуры, вызванной наличием некроза, кровоизлияний и участков фиброза, являются типичным признаком **рака печени**.

Асцит, спленомегалия, расширение портальной вены. Отражают развитие **портальной гипертензии**.

Утолщение и уплотнение стенок желчного пузыря. Симптом объясняется отёком и гиперемией тканей органа. Часто встречается при **остром и хроническом холецистите**.

Повышение плотности и неоднородность пузырной желчи. Происходит за счёт формирования осадка желчи, а также образования мелких камней.

Расширение внутри- и внепечёночных желчных протоков. Обусловлено нарушением оттока желчи. Подобная картина свойственна **подпечёночной желтухе** при закупорке камнем холедоха, **опухоли головки поджелудочной железы, увеличению лимфатических узлов ворот печени**.

Магнитно-резонансная томография. Стандартная МРТ

Симптомы и их генез — см. *Компьютерная томография*.

4.5.3. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография

Непроходимость пузырного и/или общего желчного протоков. Характерный признак **желчнокаменной болезни, а также стеноза**.

Сужение просвета желчного протока. Является важным признаком стриктур желчных протоков. Престенотический отдел протока расширен. Часто отмечается извитость и отсутствие на холангиограммах какого-либо отдела билиарного тракта и/или панкреатического протока. Доброкачественные стриктуры имеют чёткие ровные контуры.

Дилатация и неравномерное утолщение стенок желчных протоков. Симптом обусловлен воспалительными изменениями желчных протоков.

Одиночные или множественные дефекты наполнения. Представляют собой **камни желчных протоков**. Характеризуются округлой или овальной формой, потерей МР-сигнала на фоне яркого сигнала от окружающей их желчи.

4.5.4. ***Сцинтиграфия***

Статическая сцинтиграфия печени

Изменение размеров печени (увеличение, уменьшение). Основные причины — см. *Перкуссия*.

Умеренное снижение поглощения радиофармпрепарата. Относится к неспецифическим признакам **гепатита**.

Слабое изображение печени. Связано с перемещением основной массы радиофармпрепарата в селезёнку из-за внутрипечёночной блокады портального кровообращения с портокавальным шунтированием. Обычно сочетается с нарушением конфигурации, увеличенными или уменьшенными размерами печени (преимущественно правой доли). Симптом имеет место у больных **циррозом печени**.

Неравномерный характер распределения радиофармпрепарата в печени. Отмечается при циррозе печени вследствие повышенного накопления радиофармпрепарата в очагах регенерации. Дефекты накопления регистрируются также у больных объёмными процессами в печени **(опухоль, метастазы, абсцесс, киста)**.

Холодные зоны — это участки с отсутствием накопления радиофармпрепарата. Наблюдаются при **раке печени**.

Динамическая сцинтиграфия (гепатобилисцинтиграфия)

Неоднородность изображения печени. Генез симптома — см. *Статическая сцинтиграфия печени*.

Замедленный захват и выведение радиофармпрепарата печенью. Являются признаками повреждения гепатоцитов.

Нарушение сократительной и концентрационной функции желчного пузыря. Рассматривается как признак его дисфункции, которая может быть сама по себе или сопровождать воспалительный процесс **(хронический холецистит)**.

Отсутствие достаточной визуализации желчного пузыря при нормальной визуализации дистальной части желчных путей. Может свидетельствовать об **обструкции пузырного протока, остром или хроническом холецистите**.

Задержка радиофармпрепарата в общем желчном протоке и уменьшение скорости его поступления в кишечник. Характеризуют билиарную обструкцию (стеноз фатерова соска) или наличие спазма сфинктера Одди.

4.5.5. ***Биопсия печени***

Фрагментирование столбика ткани или неровность его контуров. Относится к признакам **цирроза печени**.

Бледный сальный вид столбика ткани. Имеет место при **жировой дистрофии печени**.

Ткань печени тусклая, белого цвета. Служит типичным проявлением **злокачественной опухоли печени**.

Видимые сосуды в центре долек («мускатная печень»). Могут наблюдаться при **застойной печени**.

Центральные участки печени зелёного цвета контрастируют с менее зелёными периферическими участками. Симптом характерен для **холестатической желтухи**.

4.6. **Поджелудочная железа**

4.6.1. ***Жалобы***

Боль (dolor). Один из ведущих симптомов поражения поджелудочной железы. ***Механизм боли*** многофакторный. Инициирующим патогенетическим фактором является растяжение капсулы поджелудочной железы при увеличении органа вследствие повреждения и воспаления па-

ренхимы. Возникновению боли способствует также сдавление окончаний нервов, образующих plexus pancreaticus, отёчной тканью. В указанных выше случаях увеличенная поджелудочная железа сама оказывает давление на чревное сплетение (plexus coeliacus). Важное значение в механизме боли имеет асептическое воспаление панкреатических нервов, окончания которых расположены около основных клеток и клеток островков поджелудочной железы. Это результат первоначального воспаления паренхимы поджелудочной железы **(острый панкреатит, обострение хронического панкреатита)**. Поражение панкреатических нервов приводит к активации структур ЦНС. К дополнительным факторам формирования боли относится повышение давления в протоках поджелудочной железы, вызванное изменением качественного состава панкреатического секрета и снижением скорости его оттока **(хронический панкреатит)** или сдавлением протоков опухолевой массой **(рак поджелудочной железы)**. Причиной боли может стать прорастание **опухолью поджелудочной железы** нервных стволов чревного сплетения.

Боль при поражении поджелудочной железы ***локализуется*** в верхней половине живота, нередко принимая опоясывающий характер. Как правило, эпицентр её располагается по средней линии, хотя может смещаться вправо или влево от неё. Смещение болевых ощущений в область правого подреберья объясняется не только преимущественным поражением головки поджелудочной железы **(хронический головчатый панкреатит, рак головки поджелудочной железы, псевдокиста головки поджелудочной железы)**. Это смещение может быть связано с нарушениями двигательной активности верхних отделов желудочно-кишечного тракта и спазмом сфинктера Одди, которые возникают из-за расстройства гормональной регуляции на фоне дисфункции поджелудочной железы. Свой вклад также вносит имеющаяся у больных патология органов пищеварения, проецируемых на данную топографическую область живота. Боль, локализованная в левом верхнем квадранте живота, характерна для больных с **раком или кистами хвоста поджелудочной железы**.

Другой особенностью боли является её ***иррадиация*** — в спину, правую и левую лопатки, в левый рёберно-позвоночный угол, за грудину и плечи, реже — в верхние поясничные позвонки. Такая обширная иррадиация согласуется с направлением предузловых нервных волокон, входящих в состав n. splachnicus major (из 4–9 узлов грудной части пограничного симпатического ствола) и n. splachnicus minor (из 10–12 узлов

грудной части пограничного симпатического ствола), которые достигают полулунного узла чревного сплетения. При этом иррадиация боли в плечи возможна за счёт наличия анастомозов между нервами из шейного и грудного отделов пограничного симпатического ствола.

Характер боли может быть различным. Приступообразная боль, обычно интенсивная и кратковременная, возникает или усиливается после приёма пищи (особенно обильной, жареной, жирной в сочетании с алкогольными напитками), что связано с повышением внутрипротокового давления на высоте секреторной активности поджелудочной железы. Постоянная по характеру боль бывает тупой, давящей, редко жгучей, усиливается после каждого приёма пищи. Асептическое воспаление панкреатических нервов приводит к стойкой стимуляции периферических болевых рецепторов, активации спящих болевых рецепторов (расширению рецепторного поля), а затем к снижению порога болевой чувствительности на центральном уровне. В отличие от воспалительных заболеваний поджелудочной железы при **раке** постоянство боли связано с вовлечением чревного сплетения в опухолевый процесс. Поэтому она не связана с приёмом пищи и очень интенсивная.

Тошнота. Обусловлена нарушениями моторики, в первую очередь двенадцатиперстной кишки, а затем и желудка — гипотонией, дуоденостазом. Они возникают из-за уменьшения синтеза панкреатического полипептида РР-клетками панкреатических островков **(хронический панкреатит)**, усиливающего сокращения тонкой кишки, или сдавления этих органов увеличенной в размерах поджелудочной железой **(острый панкреатит, обострение хронического панкреатита, рак поджелудочной железы)**.

Рвота. Основными пусковыми факторами рвотного рефлекса при заболеваниях поджелудочной железы становятся эндогенная токсемия и интенсивная абдоминальная боль. Рвота на фоне боли не приносит облегчения (парез желудка). Симптом чаще отмечается при **остром панкреатите и раке поджелудочной железы**. Может встречаться в период обострения хронического панкреатита. У больных острым панкреатитом рвота, как правило, многократная, упорная, может возникать после каждого глотка воды или пищи. Вначале в рвотных массах присутствует пища, а затем в них содержится только слизь и желчь. Периодическая рвота после приёма пищи вызывается нарушением эвакуации из желудка при его сдавлении увеличенной головкой поджелудочной железы (**панкреатит** с преимущественным поражением головки железы).

Зуд кожи (cutis scabiem). Сопутствует желтухе. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*. Резкий кожный зуд характерен для **рака головки поджелудочной железы**.

Лихорадка (febris). При заболеваниях поджелудочной железы повышение температуры тела, вызванное появлением в организме пирогенных веществ, может находиться в широких пределах (от субфебрилитета до 41 °С). Эндогенные пирогенные вещества (провоспалительные цитокины) образуются в результате деструкции её паренхимы. Другой причиной лихорадки могут служить инфекционные осложнения, когда частицы инфекционных агентов стимулируют иммунную систему к продукции пирогенных цитокинов. Циркулирующие цитокины, взаимодействуя с рецепторами центральных термочувствительных нейронов (преоптическая область гипоталамуса), изменяют их возбудимость. Таким образом, возрастает теплопродукция и снижается теплоотдача. Особенностью лихорадки с сильным повышением температуры является её резкое падение до нормальных значений и ниже (гектическая лихорадка), а также частое сопровождение изнуряющей потливостью. Гектическая лихорадка, как правило, характерна для больных с тяжёлыми формами **острого панкреатита**. Изредка встречается при **раке поджелудочной железы**. У больных с обострением **хронического панкреатита** наблюдается субфебрилитет.

Метеоризм (ventositas). Возникает ввиду нарушения процессов пищеварения при недостаточной секреции протеолитических ферментов поджелудочной железой. Неферментированный химус в дистальных отделах тонкой кишки и в толстом кишечнике метаболизируется анаэробной микрофлорой, сбраживающей белки, аминокислоты и углеводы, с образованием значительного количества газа. Развитию метеоризма способствует вторичное ослабление перистальтики кишок. Симптом отмечается при **панкреатитах, раке и сосудистом поражении** поджелудочной железы.

Расстройство стула. Проявляется изменением частоты и консистенции стула. При поносах стул учащается до 3–5 раз в сутки. Кал обильный, кашицеобразный с прогорклым запахом, имеет маслянистый блеск, возможно присутствие остатков непереваренной пищи **(«панкреатические поносы»)**. Позывы часто возникают вскоре после приёма пищи. Поносы обусловлены дефицитом ферментов поджелудочной железы, в большей степени липазы. Липаза — единственный фермент, недостаток которого не может быть компенсирован действиями кишечных

ферментов. Наряду с недостаточным её синтезом имеет значение быстрое разрушение этого фермента из-за уменьшения секреции бикарбонатов поджелудочной железой и падения pH в двенадцатиперстной кишке. Оба механизма характерны для **хронического панкреатита, тяжёлого острого панкреатита, рака поджелудочной железы**. Ещё одной причиной панкреатических поносов служит недостаточное поступление панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку из-за обструкции главного протока железы **(протоковый рак поджелудочной железы)**. В результате расстройства полноценного гидролиза химуса нарушается двигательная активность кишечника. При заболеваниях поджелудочной железы может отмечаться чередование поносов и запоров, что связано со вторичными нарушениями регуляции тонуса кишечной стенки. Запоры вызываются не только гипо- или атонией тонкой и толстой кишок, но и другими факторами — гиперхлоргидрией, внепеченочным холестазом.

Жирный светлый (серый) кал. Симптом обусловлен присутствием избыточного количества жира в кале вследствие расстройства процессов переваривания и всасывания его. Такой стул недостаточно хорошо смывается водой.

Нарушение аппетита. Заболеваниям поджелудочной железы свойственно снижение аппетита вплоть до его полной потери. Причиной снижения аппетита является реципрокное торможение пищевого центра при рвоте и болях в животе. Кроме того, этому может способствовать нарушение ферментативной деятельности поджелудочной железы. В основе полной потери аппетита у больных с **раком поджелудочной железы** лежит интоксикационное снижение возбудимости пищевого центра.

Снижение массы тела. Возникает на фоне диспепсических расстройств, нарушения аппетита, самоограничений в питании и нарушенного кишечного всасывания в связи с недостаточной выработкой панкреатических ферментов. Симптом рассматривается в качестве относительно поздних проявлений **хронического панкреатита**. Как правило, в этих случаях масса тела снижается постепенно. Напротив, при **раке поджелудочной железы** похудение — ранний, постоянный и всегда прогрессирующий симптом. Значительное снижение массы тела происходит за короткий временной период.

Жажда и полиурия. Связаны с наличием инсулярной недостаточности, которая развивается при прорастании опухолью панкреатических

островков **(рак поджелудочной железы)** или при фиброзировании инкреторной области в исходе длительно существующего воспалительного процесса **(хронический панкреатит)**.

Астенические жалобы (слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности). Не являются специфическими для заболеваний поджелудочной железы. Они обусловлены ограниченными энергетическими возможностями организма ввиду расстройства питания и вторичной вегетативной недостаточностью (при участии надсегментарного отдела вегетативной нервной системы).

Тёмная окраска мочи. Вызвана появлением в моче конъюгированного билирубина (билирубинурией) из-за выраженных изменений в головке поджелудочной железы **(отёк, фиброз или опухоль)**, создавших обструкцию общего желчного протока.

4.6.2. ***Осмотр***

Положение больного. Заболевание поджелудочной железы не исключает отсутствия изменений в положении больного. **Вынужденное положение — сидя, несколько согнувшись вперёд или лёжа на животе** — принимают больные с **раком тела и хвоста поджелудочной железы, обострением хронического панкреатита**. В этих положениях уменьшается давление увеличенной поджелудочной железы и расположенных впереди неё внутренних органов, передней стенки живота на чревное сплетение. По той же причине достигается уменьшение боли и в положении **лёжа на боку, с подогнутыми ногами**. **Пассивное положение** характерно для терминальной стадии **рака поджелудочной железы**, что связано с общим истощением и раковой интоксикацией.

Снижение массы тела вплоть до развития кахексии. Имеет место у больных с длительно текущими хроническими заболеваниями поджелудочной железы, но особенно свойственно **раку поджелудочной железы**. Снижение массы тела связано с расстройством процессов пищеварения из-за сокращения секреции ферментов поджелудочной железы (более чем на 90%), которое приводит к нарушению всасывания в тонком кишечнике белков, жиров и углеводов. Свой вклад вносят также ограничение объёма принимаемой пищи больным из-за опасения усиления боли и избирательность питания. Кроме указанных факторов, общему истощению при раке поджелудочной железы способствует и полная потеря аппетита.

Лицо. **Желтушность склер** является ранним признаком развития желтухи, которая при заболеваниях поджелудочной железы носит обструктивный характер. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система.*

Изменение окраски кожных покровов. **Бледность кожных покровов с участками цианоза отмечается у больных острым панкреатитом**. Она объясняется активацией симпатоадреналовой системы и развитием панкреатического шока. **Желтушное окрашивание кожи** при заболеваниях поджелудочной железы связано с обструкцией общего желчного протока вследствие **отёка или фиброза** головки поджелудочной железы, прорастания **опухолью**. Как правило, кожа приобретает зеленоватый, зеленовато-серый или тёмно-оливковый цвет. Реже желтуха может быть обусловлена сопутствующей **алкогольной болезнью печени** с печёночно-клеточной недостаточностью.

Следы расчёсов на коже. Отмечаются при обструктивной желтухе. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу (чаще в области живота). Вызваны нарушениями в системе гемостаза и токсическим повреждением эндотелия сосудов на уровне микроциркуляции. Симптом типичен для **острого панкреатита**.

Тотальная мышечная атрофия. Обусловлена глубоким нарушением белкового обмена из-за недостаточного поступления белка с пищей, панкреатогенных поносов и мальабсорбции.

Отёки конечностей, крестца. Основой их развития служит белковая недостаточность. Гипоонкотические отёки встречаются у больных с тяжёлыми формами **хронического панкреатита**.

Желтушность слизистой оболочки полости рта. Относится к ранним признакам обструктивной желтухи. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Осмотр живота

Выбухание в верхней части живота. Возникает вследствие пареза желудка и поперечно-ободочной кишки или значительного увеличения части поджелудочной железы **(крупная киста)**. Подобные изменения имеют место при **остром и хроническом панкреатите**.

Симптом Грота — атрофия подкожно-жирового слоя соответственно топографическому расположению поджелудочной железы. Служит проявлением белково-энергетической недостаточности. Симптом отмечается у больных **хроническим панкреатитом**.

Симптом Грея Тернера — цианоз кожи боковых отделов живота. Обусловлен расстройством микроциркуляции (тромбозом капилляров) под воздействием панкреатических ферментов, токсических полипептидов и биогенных аминов, поступающих в кровоток при деструкции паренхимы поджелудочной железы. Симптом наблюдается при **остром панкреатите**.

Диффузное увеличение живота. Вызвано появлением асцита. Генез его объясняется несколькими механизмами. При выраженной недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы возникает гипоальбуминемия вследствие нарушения процессов пищеварения и всасывания аминокислот в кишечнике. Она становится причиной гипоонкии и транссудации в брюшную полость. Ещё один механизм развития панкреатогенного асцита связан с распространёнными некрозами поджелудочной железы и последующим поступлением панкреатического сока в брюшную полость либо из главного панкреатического протока, либо из псевдокисты, сообщающейся с протоком. Кроме того, воспаление и фиброз забрюшинной клетчатки, к которой прилежит задняя поверхность поджелудочной железы, могут приводить к сдавлению и тромбозу воротной и селезёночной вен, а далее — к развитию портальной гипертензии.

4.6.3. ***Перкуссия и пальпация***

Укорочение (притупление) перкуторного звука при перкуссии живота. Обусловлено скоплением свободной жидкости в брюшной полости. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Выраженный тимпанит при перкуссии живота. Связан с парезом желудка и поперечно-ободочной кишки. Симптом свойственен **острому панкреатиту**.

Болезненность в эпигастрии и левом подреберье при поверхностной пальпации. Симптом встречается при **остром панкреатите, обострении хронического панкреатита**. Механизм симптома — см. *Желудочно-кишечный тракт*.

Мышечная защита. Имеет место только при **отёчной форме панкреатита и панкреонекрозе**. Механизм симптома — см. *Желудочно-кишечный тракт*. Защитное напряжение мышц в эпигастральной области и левом подреберье (симптом Керте) выражено умеренно.

Симптом Воскресенского — отсутствие пульсации брюшной аорты. Положительный симптом Воскресенского отмечается при значительном увеличении поджелудочной железы и отёке забрюшинной клетчатки, приводящих к сдавлению аорты. Свойственен **острому панкреатиту**.

Симптом флюктуации. Положительный симптом флюктуации наблюдается при панкреатогенном асците, являющемся осложнением тяжело протекающего **панкреатита**. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Глубокая пальпация живота по методу В. П. Образцова — Н. Д. Стражеско. Выявление болезненности **в зоне Шоффара** следует рассматривать как признак поражения головки поджелудочной железы. Болезненность в **левом подреберье** характерна для патологии тела и хвоста поджелудочной железы.

Пальпаторно определяемая **малоболезненная поджелудочная железа** свидетельствует об изменениях, связанных со значительным увеличением и уплотнением её, — признак наличия **крупной кисты или опухолевого поражения**. Твёрдое опухолевидное образование в глубине эпигастральной области указывает на позднюю стадию **рака поджелудочной железы**.

4.6.4. Лабораторные исследования

Исследование крови

Анемия. Встречается часто у больных раком **поджелудочной железы и острым панкреатитом**. Одной из причин анемии могут стать кровотечения, возникающие при распаде опухоли или на фоне эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (железодефицитная анемия). Другой — повышенные концентрации провоспалительных цитокинов в крови, свойственные злокачественным опухолям и повреждению тканей (анемия хронических заболеваний).

Тромбоцитоз. Наблюдается при **раке поджелудочной железы**. Симптом вызывается увеличением продукции тромбопоэтических факторов под влиянием провоспалительных цитокинов.

Лейкоцитоз. Является признаком деструктивного поражения поджелудочной железы **(некротического острого панкреатита)**, а также развившихся инфекционных осложнений: панкреатогенного **абсцесса поджелудочной железы, холангита, нагноения панкреатической кисты**. Как правило, лейкоцитоз высокий.

Нейтрофилия. Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Сопровождает лейкоцитоз.

Лимфопения. Характерна для начальной стадии **острого панкреатита**. Симптом связан с миграцией лимфоцитов из сосудов в ткань поджелудочной железы и забрюшинную клетчатку к очагам некроза и нагноения.

Увеличение СОЭ. Симптом регистрируется у больных **острым панкреатитом, раком поджелудочной железы** и тяжело протекающим **хроническим панкреатитом**.

Гиперамилаземия. Панкреатическая альфа-амилаза (панкреатическая изоамилаза, или альфа-амилаза р-типа) поступает в кровь несколькими путями: из ацинарных клеток в интерстициальную жидкость, а затем в лимфу и кровь; из секреторных ходов и протоков поджелудочной железы; происходит всасывание фермента в проксимальных отделах тонкой кишки. Повышение активности панкреатической альфа-амилазы чаще связано с деструкцией паренхимы поджелудочной железы, а также с повышением внутрипротокового давления. Резкое увеличение её уровня в крови характерно для больных **острым панкреатитом**. При **хроническом панкреатите** гиперамилаземия наблюдается редко и умеренно выражена, может указывать на формирование **псевдокисты или панкреатического асцита**.

Гиперлипаземия. Причины — см. *Гиперамилаземия*. Активность панкреатической липазы в крови повышается при **остром и хроническом панкреатите**.

Гипербилирубинемия. Преобладает конъюгированный билирубин. Как правило, симптом обусловлен сдавлением дистальной части общего желчного протока увеличенной в размерах головкой поджелудочной железы **(острый панкреатит, рак)** или развитием стеноза большего дуоденального соска **(хронический панкреатит)**. Другой причиной обструкции общего желчного протока у больных могут быть камни, часто провоцирующие развитие панкреатита.

Щелочная фосфатаза. Повышение уровня щелочной фосфатазы у больных с заболеваниями поджелудочной железы указывает на внепечёночный холестаз. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Гамма-глютамилтранспептидаза. Повышенный уровень фермента при патологии поджелудочной железы может объясняться возникновением внепечёночного холестаза.

Гипертрансаминаземия. Чаще преобладает повышение АсАТ. Гипертрансаминаземия вызывается острым повреждением ациноцитов. Высокая активность ферментов характерна для больных с **панкреонекрозом**, умеренная — с **обострением хронического панкреатита**.

Гипоальбуминемия. У больных **хроническим панкреатитом** она развивается ввиду прогрессирования фиброза и атрофии ацинарной ткани поджелудочной железы, а также вовлечения в патологический процесс тонкого кишечника. Механизм — см. *Осмотр живота*. Кроме того, гипоальбуминемия может быть обусловлена системным воспалением на фоне панкреатической деструкции, что имеет место при **остром панкреатите**.

Альфа1- и альфа2-глобулины. Причины повышения фракций альфа1- и альфа2-глобулинов — см. *Гепатобилиарная система*. Симптом отмечается у больных **острым панкреатитом и обострением хронического панкреатита**.

Гликозилированный гемоглобин. Повышение его уровня указывает на низкую продукцию инсулина из-за потери инсулинсекретирующих клеток. Этот лабораторный признак обнаруживается часто при **алкогольном панкреатите, раке тела и хвоста поджелудочной железы**.

Гипергликемия. Может быть вызвана обширным некрозом ткани поджелудочной железы, что имеет место у больных **остром панкреатитом**. Кроме того, поражением эндокринной функции железы при **хроническом панкреатите и раке**. В случаях рака существует возможность развития симптома раньше других проявлений заболевания.

Гипогликемия. Связана с высоким выбросом инсулина при раздражении островкового аппарата поджелудочной железы. Симптом наблюдается у больных **хроническим панкреатитом**.

CA 19-9. Cancer Antigen. Онкомаркер. Высокие уровни белка ассоциируются с **раком поджелудочной железы**. Подобные изменения могут вызываться **обструктивной желтухой** независимо от причины

билиарной стриктуры, поскольку СА 19-9 выводится исключительно желчью. Повышение концентрации СА 19-9 отмечается также у больных **хроническим панкреатитом, воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, раком желудка и кишечника**. Оно объясняется содержанием гликопротеина не только в эпителии поджелудочной железы, но и в эпителии этих органов.

Исследование мочи

Цвет. Тёмно-жёлтый, иногда с зелёным или зеленовато-бурым оттенком цвет обусловлен выделением билирубина с мочой. Изменение цвета отмечается при развитии желтухи у больных **панкреатитом и раком поджелудочной железы**.

Вспенивание мочи. Так же, как и предыдущий симптом, связан с нарушением пигментного обмена. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Билирубин. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Уробилиноген. Отсутствие уробилиногена в моче является характерным признаком обструктивной желтухи.

Альфа-амилаза р-типа. Повышение её уровня является следствием гиперамилаземии (повышения панкреатической изоамилазы). Кроме того, оно может быть связано со снижением канальцевой реабсорбции ввиду повреждения проксимальной части нефрона, развивающегося на фоне деструкции паренхимы поджелудочной железы. Амилазурия диагностически значима для **острого панкреатита и обострений хронического панкреатита**.

Исследование кала

Стеркобилин. Причиной отсутствия стеркобилина у больных с заболеваниями поджелудочной железы служит вторичная полная обструкция желчевыводящих путей.

Нейтральный жир. Наличие нейтрального жира вызывается сниженным синтезом липолитических ферментов поджелудочной железой, в первую очередь липазы. У больных **хроническим панкреатитом** на стадии фиброза и атрофии железистых клеток может наблюдаться выраженная стеаторея. Она имеет место при **раке поджелудочной железы,** поражающем значительную часть паренхимы органа или сдавливающем главный проток.

Мышечные волокна изменённые. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Крахмал внеклеточный. Механизм симптома — см. *Гепатобилиарная система*.

Эластаза 1. Снижение содержания эластазы, расщепляющей эластин соединительной ткани, свидетельствует о первичной экскреторной недостаточности поджелудочной железы. Кроме того, оно может быть вызвано бактериальным гидролизом при избыточном бактериальным росте в тонком кишечнике. Ещё одной причиной низких значений фермента становится его разведение в случаях диареи, полифекалии.

4.6.5. *Инструментальная диагностика*

Ультразвуковое исследование

Изменение размеров поджелудочной железы (увеличение, уменьшение). При заболеваниях поджелудочной железы обычно имеет место увеличение части или всего органа из-за отёка, воспалительной или жировой инфильтрации **(острый панкреатит, начальная стадия хронического панкреатита, липоматоз поджелудочной железы)** или наличия **опухоли**. Уменьшение размеров свидетельствует о фиброзе и атрофии поджелудочной железы **(поздняя стадия хронического панкреатита)**.

Изменение контура поджелудочной железы. Обусловлено появлением неровности, бугристости, нечёткости контура. Симптом наблюдается при **остром панкреатите** (отёк капсулы), **панкреонекрозе, хроническом панкреатите и раке поджелудочной железы**.

Снижение эхогенности поджелудочной железы. Связано с отёком паренхимы органа. Симптом встречается при **остром панкреатите**.

Неравномерное повышение эхогенности поджелудочной железы. Гиперэхогенность ткани органа объясняется присутствием участков фиброза и кальцинатов. Данный ультразвуковой признак имеет место у больных **хроническим панкреатитом**.

Расширение и извилистость главного панкреатического протока. Симптом обусловлен недостаточным оттоком панкреатического сока по причине увеличенной вязкости секрета и спазма сфинктера Одди. Симптом наблюдается при **остром и хроническом панкреатите**.

Очаговое образование. Является признаком доброкачественной и злокачественной **опухоли, кисты или абсцесса поджелудочной железы**. Образования округлой и овальной формы, с чёткими ровными контурами, не дающие отражённых сигналов (эхонегативные), за которыми следует усиление изображения подлежащих тканей, представляют собой **кисты**. Наличие образования округлой или овальной формы, с чёткими ровными контурами, имеющего гипоэхогенную равномерную структуру, свидетельствует о развитии **доброкачественной опухоли**. Для **рака поджелудочной железы** характерны гипо-, ан- или гиперэхогенная структура, неровные и нечёткие контуры. При анэхогенной структуре усиления изображения подлежащих тканей за опухолью не определяется.

Компьютерная томография

Изменение размеров поджелудочной железы (увеличение, уменьшение). Основные причины — см. *Ультразвуковое исследование*.

Негомогенность структуры. Связана с возникновением зон некроза, фиброза и псевдокист. При контрастировании участки некроза и ишемии ткани плохо накапливают или не накапливают контрастное вещество. Как правило, они имеют нечёткие контуры. Симптом встречается у больных **острым панкреатитом, обострением хронического панкреатита**.

Включения известковой плотности в структуре паренхимы поджелудочной железы — кальцинаты. Могут располагаться локально и диффузно, имеют неправильную форму. Кальцинаты характерны для **хронического панкреатита**.

Расширение и извилистость главного панкреатического протока. Основные причины — см. *Ультразвуковое исследование*.

Очаговое образование. Основные причины — см. *Ультразвуковое исследование*. **Киста** визуализируется как овальное или округлое образование с плотностью, равной плотности воды, с тонкой или толстой стенкой, которое может давать усиление. Наличие множественных кист относится к главным лучевым проявлениям **хронического панкреатита**. **Опухоль** представляет собой нечётко очерченное гиподенсное образование относительно окружающей паренхимы.

Магнитно-резонансная томография

Стандартная МРТ

Изменение размеров поджелудочной железы (увеличение, уменьшение). Основные причины — см. *Ультразвуковое исследование*.

Диффузно-неравномерное снижение интенсивности сигнала от паренхимы. Вызвано очаговыми некрозами и воспалительной инфильтрацией, что характерно для **хронического панкреатита**.

Расширение и извилистость главного панкреатического протока. Основные причины — см. *Ультразвуковое исследование*.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография

Неравномерность просвета главного протока с участками стеноза и дилатации. Возникает из-за образования кальцификатов и камней в протоках. Кроме того, причиной симптома может быть сдавление протока фиброзной тканью, псевдокистами. Симптом свойственен **хроническому панкреатиту**.

Локальное сужение главного панкреатического протока. Является признаком **рака поджелудочной железы**. Как правило, оно неравномерно выражено. Проксимальнее сужения имеется компенсаторное расширение главного панкреатического протока. Подобные изменения могут затрагивать и общий желчный проток.

Обрыв главного панкреатического протока. Относится к типичным изменениям протока при **злокачественной опухоли**.

Дефекты накопления в протоках поджелудочной железы. Вызваны наличием камней в протоковой системе. Симптом характерен для **кальцифицирующего панкреатита**, развивающегося при тяжёлом алкогольном поражении поджелудочной железы, **наследственного панкреатита и панкреатита, связанного с гиперфункцией паращитовидных желёз**.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 4

Выберите один правильный ответ.

1. К КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ХОЛЕСТАЗА ОТНОСИТСЯ
   А) гепатомегалия
   Б) кожный зуд
   В) пальмарная эритема (печёночные ладони)
   Г) лихорадка

2. ДЛЯ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ХАРАКТЕРЕН
   А) симптом Образцова
   Б) симптом Грота
   В) симптом Мюсси (френикус-симптом)
   Г) симптом флюктуации

3. ПРИ НАРУШЕНИИ ВНЕШНЕЙ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КОПРОГРАММЕ ПРИСУТСТВУЮТ
   А) мыла
   Б) жирные кислоты
   В) билирубин
   Г) нейтральный жир

4. КСАНТОМЫ И КСАНТЕЛАЗМЫ СВЯЗАНЫ
   А) с нарушением пигментного обмена
   Б) с нарушением белкового обмена
   В) с отложением холестерина и триглицеридов в коже
   Г) с нарушением детоксицирующей функции печени

5. УМЕНЬШЕНИЕ РАЗМЕРОВ ПЕЧЁНОЧНОЙ ТУПОСТИ ВЫЗЫВАЕТСЯ
   А) эмфиземой лёгких
   Б) массивным некрозом гепатоцитов
   В) воспалительной инфильтрацией паренхимы печени
   Г) асцитом

5. **МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА. ПОЧКИ**

5.1. **Жалобы**

Боль в поясничной области может быть обусловлена нарушением оттока мочи из верхних мочевых путей **(обструкцией мочеточников)**, чаще всего вследствие их закупорки, перегиба или воспалительного отёка мочеточника. При возникновения **почечной колики** происходит сокращение мочеточника и растяжение почечной лоханки вследствие задержки мочи. Боли высокой интенсивности, обычно односторонние, иррадиируют вниз по ходу мочеточника в паховую область, возникают при резких движениях, прыжках, езде. Боль сопровождается дизурическими явлениями, уменьшается или полностью проходит после тепловых процедур, применения спазмолитиков.

Ноющая, тупая боль в одной половине поясничной области при **хроническом пиелонефрите** обусловлена **растяжением и воспалением почечной лоханки**. Увеличение интенсивности боли с иррадиацией вниз, в паховую область, нарушение мочеиспускания при **остром пиелонефрите** происходят вследствие растяжения почечной лоханки, обусловленного задержкой в ней мочи и воспалительного экссудата из-за закупорки мочеточника слизью с **растяжением почечной капсулы**.

Боль вследствие воспалительного отёка паренхимы почек с последующим растяжением фиброзной капсулы обусловлена **острой ишемией почечной ткани**, например при **остром гломерулонефрите**. Характеризуется как боль двусторонняя, ноющая, тупая, длительная, в поясничной области, без иррадиации.

При **аномалиях развития и положения почек** может наблюдаться резкая, остро возникшая боль с одной стороны поясницы **(инфаркт почки)** вследствие быстрого и сильного растяжения почечной капсулы. Боли разной интенсивности, усиливающиеся при тряской езде, резких движениях, успокаивающиеся при надавливании рукой на область подреберья либо при переходе из вертикального положения в горизонтальное, возникают при значительном смещении почек **(блуждающая почка)**.

Интенсивная боль постоянного характера в поясничной области, иррадиирующая в подреберье, уменьшающаяся при сгибании ноги в та-

зобедренном суставе на больной стороне и усиливающаяся при попытке вытянуть ногу, характерна для **воспаления околопочечной клетчатки (паранефрита)**.

Нарушение образования и выделения мочи (нарушения диуреза). Полиурия — увеличение диуреза до 2 л мочи и более в сутки. Может быть связана не только с заболеваниями почек, но и с некоторыми особенностями питания, питьевого режима, приёмом мочегонных средств и т. д. Полиурия наблюдается при **сахарном диабете** вследствие нарушения обратного всасывания воды в почечных канальцах из-за большого осмотического давления мочи, богатой глюкозой. При **несахарном диабете** полиурия возникает вследствие недостаточного поступления в кровь антидиуретического гормона задней доли гипофиза.

Олигурия — уменьшение выделения количества мочи до величины менее 500 мл в сутки. В ряде случаев олигурия является следствием заболевания почек и мочевыводящих путей **(почечная олигурия)**. Олигурия при гломерулонефрите развивается из-за уменьшения количества первичной мочи в силу снижения гидростатического давления в капиллярах клубочков, так как их просвет суживается за счёт тромбов, агрегатов тромбоцитов, лейкоцитов, пролиферации эндотелия. При различных гистологических вариантах **острого гломерулонефрита** происходит сдавление капиллярных петель за счёт пролиферации мезангиоцитов и/или увеличения количества мембраноподобного вещества в пространстве между основанием капиллярных петель или полулуниями. Полулуния наблюдаются при гломерулонефрите нескольких типов, обусловленных:

1. Иммунными комплексами **(постстрептококковый, волчаночный, мезангиокапиллярный, болезнь Шенлейна — Геноха и IgA-нефропатия)**.

2. Антителами к базальной мембране почечных клубочков **(синдром Гудпасчера)**.

3. Антителами к цитоплазме нейтрофилов **(узелковый полиартериит и гранулематоз Вегенера)**.

Канальцевый аппарат при этом не повреждён и продолжает реабсорбцию с прежней силой, но из меньшего количества первичной мочи.

При **остром гломерулонефрите** снижение количества мочи происходит в результате реакции антиген — антитело, вследствие чего выделяются биологически активные вещества. Среди них — серотонин, который вызывает спазм приводящих артериол клубочков. В ответ на это

из юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) почек выделяется ренин, который способствует повышенному образованию ангиотензина I с переходом его в ангиотензин II с повышенной выработкой альдостерона, антидиуретического гормона (АДГ), задержкой NaCl и H_2O, что приводит к уменьшению диуреза. Так как концентрационная способность почек при остром гломерулонефрите не нарушена и азотистые шлаки выделяются в достаточном количестве, относительная плотность мочи находится на верхней границе нормы или повышена.

Анурия — уменьшение количества мочи до величины менее 50 мл за сутки вплоть до полного её отсутствия. В отличие от острой задержки мочеиспускания при анурии мочевой пузырь пуст, моча не выделяется почками или не поступает в мочевой пузырь. В зависимости от причины различают аренальную, преренальную, ренальную и субренальную анурию. ***Аренальная анурия*** обусловлена отсутствием почек, что бывает при **врождённом отсутствии обеих почек** или в связи с ошибочным удалением единственной почки. ***Преренальная анурия*** возникает вследствие прекращения или недостаточности притока крови к почке (**шок** различного происхождения, **сердечная недостаточность IIБ–III стадии**, когда имеются выраженные отёки). ***Ренальная анурия*** обусловлена **заболеванием или травмой почек** со значительным повреждением почечной паренхимы. ***Субренальная анурия*** является следствием нарушения оттока мочи при **обтурации или сдавливании верхних мочевых путей**.

Анурия подразделяется также на секреторную ***(уремия)***, связанную с нарушениями клубочковой фильтрации, и экскреторную ***(ишурия)***, связанную с нарушением выделения мочи по мочеиспускательному каналу (при **сдавлении или повреждении спинного мозга, коме**). Экскреторная анурия может возникать при наличии препятствия в мочевыводящих путях. Это возможно при **закупорке мочеточника камнем**, воспалительном отёке слизистой оболочки или прорастании **злокачественной опухоли**.

Поллакиурия, учащённое мочеиспускание — состояние, когда число мочеиспусканий достигает 10–15 в час. Может вызываться различными рефлекторными влияниями на мускулатуру мочевого пузыря со стороны почек и мочеточников при наличии в них патологических процессов (например, при **мочекаменной болезни**). Учащённые позывы на мочеиспускание с выделением каждый раз незначительного количества мочи являются признаком **цистита**. У женщин поллакиурию могут вызвать различные патологические состояния со стороны половых орга-

нов (**давление матки на мочевой пузырь** при неправильном её положении, а также при **беременности**). Физиологическая поллакиурия наблюдается при **стрессах** и сильном волнении. Иногда поллакиурия связана с приёмом **лекарственных препаратов** (уротропина). Поллакиурия развивается также при всех заболеваниях, сопровождающихся выделением большого количества мочи (полиурии), в частности **нефросклерозе, сахарном и несахарном диабетах, при лечении отёков диуретическими средствами**.

Никтурия — преобладание ночного диуреза над дневным (в норме соотношение дневного диуреза к ночному составляет 3:1 или 4:1). При **хронической почечной недостаточности** (ХПН) вследствие нарушения концентрации мочи почками они продолжают активно функционировать и ночью, удаляя азотистые шлаки. Данная реакция почек носит компенсаторный характер. Моча при этом имеет монотонную и низкую плотность **(изостенурия и гипостенурия)**. **Странгурия** (болезненность и рези при мочеиспускании) — признак воспалительных изменений в уретре и мочевом пузыре при **цистите, уретрите, пиелонефрите, мочекаменной болезни**. Сочетание странгурии и поллакиурии называется **дизурия**.

Пациенты могут жаловаться на **изменение цвета мочи**, появление в ней мути, примесей крови, изменение её запаха. Красный цвет мочи различной интенсивности — признак наличия в моче эритроцитов **(гематурия)**, который наблюдается при **раке почки, мочевого пузыря, предстательной железы, мочекаменной болезни**. Моча цвета «мясных помоев» (грязно-красного цвета) — характерный признак **острого гломерулонефрита**; цвета пива — признак **желтухи** из-за наличия уробилина или билирубина.

Отёки при поражении почек могут быть **нефротические** (при **нефрозах**, то есть поражении канальцев) и **нефритические** (при **нефритах** — поражении клубочков почек).

При **нефрозах** преимущественно поражается канальцевый аппарат почек, что приводит к увеличению проницаемости почечного фильтра для белков **(альбуминурия)** с дальнейшим развитием уменьшения количества белка в плазме крови **(гипоальбуминемия)**. Гипоальбуминемия вызывает снижение онкотического давления крови и увеличение оттока воды из кровотока в ткани. Это в свою очередь сопровождается недостаточностью обратного тока лимфы и уменьшением объёма плазмы **(гиповолемия)**. Уменьшение объёма жидкой части крови способствует

возбуждению осмо- и волюморецепторов, которые находятся в стенке сосудов. Это по типу обратной связи через гипофиз и стимуляцию адренокортикотропного гормона (АКТГ) вызывает увеличение образования **альдостерона и антидиуретического гормона**, что приводит к задержке в организме натрия и воды с появлением **отёков по утрам на лице**.

Нефритические отёки связаны с поражением клубочков почек. Нарушение почечного кровотока вызывает увеличение выработки **ренина**, который увеличивает образование **ангиотензина I и II**, активирующего, в свою очередь, секрецию **альдостерона**. Альдостерон вызывает задержку натрия и воды в сосудистом русле **(гипернатриемия)**, это через осморецепторы активирует секрецию **АДГ**. АДГ активирует **гиалуронидазу** эпителия почечных и собирательных канальцев, разрушающую **гиалуроновую кислоту** стенки капилляров, что повышает их проницаемость. Это резко увеличивает обратную реабсорбцию. Вода задерживается в организме, а повышение проницаемости капилляров ведёт к поступлению воды в ткани и возникновению **отёков**. При этом в ткани выходит не только вода, но и белки плазмы крови. Поэтому отличительной чертой **нефритических отёков** является высокое содержание белка в межтканевой жидкости и повышение гидрофильности тканей. Отёкам способствуют также задержка натрия в тканях и повышение в них осмотического давления.

Мочевой синдром — это клинико-лабораторный синдром, включающий все количественные и качественные изменения мочи: лейкоцитурию, цилиндрурию, гематурию и протеинурию.

Лейкоцитурия нейтрофильная обусловлена миграцией лейкоцитов в очаг инфекции; **лимфоцитарная** имеет иммунный генез **(первичный гломерулонефрит, трансплантат почки, вторичные нефропатии при системных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах)**.

Эритроцитурия (гематурия) обусловлена нарушением целостности сосудистой стенки при инфекционных **(инфекции мочевыводящих путей, инфекционный эндокардит)**, иммунных **(гломерулонефриты, геморрагический васкулит, васкулиты при системных заболеваниях соединительной ткани)** и токсических повреждениях **(тубулоинтерстициальный токсический нефрит)**. Гематурия может быть следствием нарушения свёртываемости крови **(гемофилия, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, терапия антикоагулянтами)** либо повышенной проницаемости базальных мембран клубочков и канальцев **(узелковый полиартериит, волчаночный нефрит)**. Гематурия может развиться вследствие повреждения сосудистой стенки **(рак, травма**

почки, мочекаменная болезнь, туберкулёз, некротический папиллит, гидронефроз, варикозное расширение вен, разрыв кист, форникальное кровотечение).

Протеинурия. В патогенезе протеинурии могут иметь значение такие факторы, как повышение проницаемости клубочкового фильтра, снижение канальцевой реабсорбции, секреция белка клетками патологически изменённого эпителия канальцев, выделение белка вследствие **тубулорексиса** (распад клеток канальцевого эпителия), поступление белка из **воспалительного экссудата** мочевых путей, нарушение почечного лимфообращения и даже **отсутствие** так называемого гипотетического **антипротеинурического фактора**.

Минимальная протеинурия (до 1,0 грамма в сутки) характерна для **пиелонефрита, тубулоинтерстициального нефрита, поликистоза почек, подагрической нефропатии, туберкулёза почек, латентной формы гломерулонефрита, начальных стадий диабетической нефропатии, амилоидоза почек, миеломной нефропатии.** Умеренная (от 1,0 до 3,5 г) — для **обострения гломерулонефрита**, **диабетической нефропатии (ДН), миеломной и амилоидной нефропатии**. Массивная (нефротическая) — для нефротической и смешанной форм **гломерулонефрита**, для **амилоидоза почек, миеломной нефропатии, гестоза беременных, ДН**. Протеинурия более 3,0 г в сутки свидетельствует о поражении клубочков. С мочой выводятся прежде всего низкомолекулярные белки, а крупномолекулярные экскретируются через почки после предварительного расщепления под воздействием ферментативных и других процессов, протекающих при фильтрации и реабсорбции.

Основными ***патогенетическими факторами*** протеинурии являются нарушения структуры и функции гломерулярного и тубулярного аппарата почек, что выражается прежде всего повышением проницаемости клубочкового фильтра (базальной мембраны) для белков плазмы крови и снижением реабсорбционной способности эпителия проксимальных отделов канальцев в отношении избыточно профильтровавшегося белка. В механизме повышения проницаемости базальной мембраны клубочков важная роль отводится гиалуронидазному фактору.

Протеинурия возникает вследствие появления очаговых дефектов в базальных мембранах капилляров клубочка **(гломерулярная протеинурия)**, образования в них микроперфораций, разрушения гликокаликсной оболочки подоцитов и нарушения структуры щелевидной диафрагмы. Это приводит к изменению электрического заряда стенки клубочко-

вых капилляров, вследствие чего белки проникают в полость капсулы клубочка.

Появление протеинурии при заболеваниях почек связано также с нарушением структуры и функции канальцевого аппарата, обусловленным дистрофическими и атрофическими изменениями в клетках канальцевого эпителия, изменениями активности ряда протеолитических ферментов в проксимальных отделах канальцев.

Канальцевый механизм происхождения протеинурии **(тубулярная протеинурия)** обнаруживается при патологических состояниях, сопровождающихся избирательным нарушением функции канальцев **(синдром Фанкони, почечный ацидоз, отравление кадмием и др.)**, и характеризуется тем, что с мочой экскретируются преимущественно низкомолекулярные белки с молекулярной массой, равной 20–30 тыс. или 41–46 тыс.

Синдром Фанкони (де Тони — Дебре — Фанкони) включает множественные дефекты реабсорбции в проксимальных почечных канальцах, что ведёт к **глюкозурии, фосфатурии, генерализованной аминоацидурии и уменьшению концентрации гидрокарбонатов**. Предполагают, что в основе лежит либо аномалия транспортных белков почечных канальцев, либо мутация гена, обеспечивающая неполноценность ферментов, определяющих реабсорбцию глюкозы, аминокислот и фосфора. У детей сопровождается гипотрофией, задержкой физического развития и рахита, у взрослых возникают остеомаляция и мышечная слабость.

Почечный канальцевый ацидоз (RTA, тубулярный, трубчатый, ацидоз почечных канальцев) — синдром, при котором нарушается выведение ионов водорода или реабсорбция фильтрованного бикарбоната, что приводит к хроническому метаболическому нарушению гомеостаза с гипохлоремией. Наиболее распространённым вариантом является генерализованный тип заболевания, второе место занимает поражение дистальных канальцев нефронов, форма с патологией проксимальных канальцев встречается реже. Основная причина патологии — утрата способности почек подкислять мочу. Существует множество состояний, которые вызывают ацидоз почечных канальцев. При одних заболеваниях поражаются дистальные отделы, при других — проксимальные, иногда патология носит сочетанный характер или вызывается рядом нарушений, связанных с альдостероном.

Белок может также попасть в мочу из **интерстициального экссудата** через повреждённую стенку канальца (при **пиелонефрите, интерстициальном нефрите**); из воспалительного экссудата слизистой оболочки при **инфекции мочевых путей**.

Бактериурия. Имеет существенное значение в комплексной диагностике бактериальных воспалительных заболеваний мочеполовой системы. При неспецифическом воспалительном процессе в посевах мочи выявляют патогенную микрофлору (кишечную палочку, стафилококк, стрептококк, синегнойную палочку, протей и др.). Для выявления бактериурии и определения степени её выраженности используют бактериоскопические, бактериологические и химические методы. Во всех случаях мочу для исследования необходимо собирать из средней порции в стерильную посуду.

Артериальная гипертензия выявляется при гломерулярных повреждениях почек **(гломерулонефриты, амилоидоз почек)** и обусловлена увеличенным объёмом циркулирующей крови из-за усиленной реабсорбции воды почками. Избыток NaCl повышает чувствительность сосудистой стенки к сосудосуживающим влияниям (к катехоламинам и др.). Избыток образования ангиотензина II, который является сильным вазопрессором, ведёт к повышению АД. Механизм его увеличения, а также гиперальдостеронизма описан *выше*. Нельзя не отметить важное значение угнетения антигипертензивной функции мозгового слоя почек, которую обеспечивает простагландин-кининовая система.

5.2. **Физическое исследование**

Осмотр. При осмотре отмечаются почечные отёки, которые располагаются на лице, особенно на веках, и интенсивно выражены по утрам. Это наблюдается, когда фильтрационная деятельность почек нарушена незначительно, отёки появляются на участках с тонкой, нежной кожей и рыхлой структурой клетчатки. Такие отёки можно считать первым сигналом, указывающим на развитие заболеваний почек.

При прогрессировании процесса отёки распространяются на руки, брюшную стенку, поясничную область, ноги. Больные почечными заболеваниями нередко имеют бледные кожные покровы, что связано с нарушением синтеза эритропоэтина в почках, в результате чего развиваются анемия, а также спазм почечных сосудов.

При осмотре больной с **уремией** — терминальной стадией почечной недостаточности — лежит в постели. Отмечается характерный запах мочевины, исходящий от больного. Это связано с тем, что почки не способны осуществлять выделительную функцию, и тогда её начинают осуществлять другие органы: кожа, органы дыхательной системы. Вы-

деление токсинов кожей приводит к тому, что она становится покрытой белым налётом, на коже видны следы расчёсов, поскольку выделяющиеся вещества вызывают зуд. Больные **мочекаменной болезнью** в момент приступа не находят себе места, мечутся в кровати, кричат, не могут найти положение, в котором боли стали бы слабее.

Перкуссия почек. Положительный симптом поколачивания области проекции почек (появление боли при поколачивании выявляется при **почечнокаменной болезни, паранефрите**). Положительный симптом может быть обусловлен сотрясением растянутой и напряжённой почечной капсулы, например при заболеваниях почек, сопровождающихся значительным воспалительным или застойным набуханием почечной ткани **(гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек, застойная почка)**; сотрясением воспалённой или растянутой и напряжённой почечной лоханки, например при **пиелите, гидронефрозе** и др.; сотрясением конкрементов, находящихся в почечной лоханке и раздражающих её слизистую оболочку; при нагноении околопочечной клетчатки **(паранефрите)**.

Пальпация почек. Почки пальпируются при изменении их положения или размера, например при опущении (в вертикальном положении), наличии крупной **опухоли, блуждающей почке**. Оценивают величину, болезненность при пальпации, гладкость или бугристость поверхности, форму, смещаемость. Болезненность при пальпации отмечается при воспалительных заболеваниях почек **(паранефрит, пиелонефрит)**, **мочекаменной болезни, опухолях** (например, **гипернефроме**).

Аускультацию артерий почек необходимо проводить при **артериальной гипертензии**. Стеноз почечной артерии может проявляться лёгким систолическим шумом, выслушиваемым в подрёберных областях живота. Грубый и продолжительный шум может быть вызван выраженным **атеросклеротическим поражением аорты, наличием почечной артериовенозной фистулы, стенозом почечной артерии**.

5.3. **Лабораторные исследования**

*5.3.1. **Исследование крови***

Анемия встречается чаще при хронических повреждениях почек, что обусловлено гипопролиферацией за счёт уменьшения производства **эритропоэтина**. В организме человека он синтезируется главным обра-

зом в почках; контролирует образование и многие стадии созревания эритроцитов. Его недостаточное образование вследствие склерозированной почечной паренхимы неизбежно приводит к развитию анемии. В происхождении анемии при почечной недостаточности участвуют и многие другие факторы: кровопотеря (хрониодиализ), повышенный гемолиз **(уремия)**, дефицит железа и фолиевой кислоты (нарушение всасывания при уремии).

Причиной анемии может быть также фрагментация эритроцитов **(травматическая гемолитическая анемия)** вследствие повреждения реноваскулярного эндотелия при **злокачественной гипертензии, мембранопролиферативном гломерулонефрите, узелковом полиартериите, остром кортикальном некрозе**. Поражение почечных клубочков **(амилоидоз, диабетическая нефропатия)** характеризуется развитием наиболее тяжёлой анемии.

Лейкоцитоз характерен для всех воспалительных процессов инфекционной (чаще бактериальной) природы. Медиаторы и цитокины, образующиеся при воспалении, стимулируют в костном мозге выработку лейкоцитов. Встречается при **пиелонефрите, гломерулонефрите, подостром (экстракапиллярном) нефрите, вторичном поражении почек у больных с ревматоидным артритом, узелковым полиартериитом и др.**

Лейкопения встречается при вторичном поражении почек у больных с **системной красной волчанкой**.

Базофилия. Эозинофилия. Увеличение количества базофилов и эозинофилов в периферической крови закономерно наблюдается при многих аллергических заболеваниях. Среди заболеваний почек это прежде всего **аллергический интерстициальный нефрит**. Аллерген вызывает IgE-опосредованную дегрануляцию тучных клеток с высвобождением медиаторов аллергического воспаления: лейкотриенов, гистамина и др. Эозинофилы подавляют выработку медиаторов воспаления. Поэтому любая аллергическая реакция сопровождается повышением уровня эозинофилов, иногда — и базофилов.

Нейтрофилия. Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево наблюдается при инфекционно-воспалительных заболеваниях почек **(пиелонефриты, интерстициальные нефриты)**. Так как идёт ускоренное их созревание при развитии воспаления, в крови появляются в повышенном количестве так называемые «молодые» клетки: палочко-

ядерные, юные нейтрофилы (метамиелоциты), иногда — миелоциты, что ведёт к изменениям в лейкоцитарной формуле.

Лимфоцитоз. Исходя из роли данных клеток иммунной системы, которые участвуют в выработке антител, в исходе любого воспалительного процесса количество их повышается.

Лимфопения. Снижение количества лимфоцитов в периферической крови у данной категории больных является чаще всего относительным и происходит за счёт увеличения количества других клеток, прежде всего нейтрофилов. Бактериальные инфекции вызывают лейкоцитоз, поэтому абсолютное число лимфоцитов не изменяется.

Моноцитоз. Так как моноциты являются активно фагоцитирующими клетками, при воспалительных заболеваниях их количество может увеличиваться.

Увеличение СОЭ при почечных заболеваниях связано в большинстве случаев с наличием воспаления, а также с развитием анемии. Уменьшенное количество эритроцитов способствует ускоренному их оседанию.

С-реактивный белок. Наиболее чувствительный метод для оценки активности острых и хронических воспалительных процессов при заболеваниях почек. Его концентрация в крови значительно повышается в ответ на появление в организме полисахаридов бактерий уже в первые 5–7 часов после начала воспаления или развития некроза. СРБ активирует иммунные реакции, способствует фагоцитозу, усиливает функциональную активность Т-лимфоцитов.

5.3.2. Исследование мочи

Физико-химические свойства мочи. **Цвет** мочи может быть от светло-жёлтого до янтарно-жёлтого. Интенсивность окраски меняется в зависимости от плотности и количества выделенной мочи. При хранении моча темнеет, что связано с окислением билирубиноидов. Окраска мочи меняется при приёме некоторых лекарственных препаратов. При гематурии моча имеет цвет «мясных помоев» **(острый гломерулонефрит)**, при билирубинурии — оранжево-красный, при **гнойных заболеваниях мочеполовой системы** — молочно-белый.

Моча здорового человека прозрачна. Если моча мутная, это может быть связано с наличием в ней большого количества форменных эле-

ментов крови, эпителиальных клеток мочевых путей, жира и микроорганизмов. Моча мутнеет из-за примесей фосфатов и уратов. Если причиной помутнения являются фосфаты, то моча становится прозрачной при добавлении кислоты, а если ураты — при добавлении щёлочи.

Моча имеет специфический **запах**. У больных **сахарным диабетом** моча может иметь запах гнилых яблок, зависящий от присутствия кетоновых тел. Гнилостный запах свидетельствует о **гнилостном или гангренозном процессе в мочевом пузыре**. Каловый запах может указывать на наличие **пузырно-ректального свища**. При **циститах** может наблюдаться аммиачный запах вследствие разложения микроорганизмами мочевины с образованием аммиака.

У здоровых людей **реакция мочи** при обычном питании колеблется от 5,0 до 7,0. Щёлочность мочи увеличивается при **рвоте, хронической инфекции мочевыводящих путей**, вызванных микроорганизмами, продуцирующими уреазу. Кислотность увеличивается при **сахарном диабете, туберкулёзе почек, почечной недостаточности**.

Относительная плотность мочи: в обычных условиях этот показатель колеблется от 1015 до 1028 и зависит от концентрации растворённых в ней веществ (в основном мочевины, а также белка, глюкозы, солей натрия и др.). Относительная плотность мочи снижается при **несахарном диабете**, при значительном повреждении почечных канальцев, после черепно-мозговых травм при снижении секреции антидиуретического гормона. Увеличение относительной плотности мочи наблюдается после введения рентгеноконтрастных веществ и кровезаменителей, а также при протеинурии и глюкозурии.

Основное диагностическое значение имеет **снижение концентрационной функции** — признак поражения почечных канальцев. Границей гипо- и нормостенурии считается показатель 1010. Это плотность плазмы крови. Если в моче определяется такая же концентрация веществ, то состояние называется **изостенурией**. Относительная плотность 1002–1010 указывает на **гипостенурию**.

Биохимические исследования крови. **Креатинин** сыворотки крови образуется в мышечной ткани из креатинфосфата и выводится из организма почками. Скорость образования креатинина постоянна, определяется мышечной массой человека и не зависит от наличия белков в рационе. Изменение уровня креатинина сыворотки крови свидетельствует о нарушении азотовыделительной функции почек, что сопровождает острое или хроническое повреждение почек. Концентрация креатинина

значительно возрастает при **острой и хронической почечной недостаточности**. Не зависит от действия экстраренальных факторов, хотя может повышаться при выраженной деструкции мышечной ткани, массивном некрозе мышц, мышечной дистрофии.

Мочевина синтезируется преимущественно в печени в результате распада аминокислот и азотистых оснований. Около 90 % мочевины выводится из организма почками, остальные 10 % — через желудочно-кишечный тракт. Уровень мочевины может повышаться при состоянии, сопровождающемся увеличением интенсивности белкового обмена и катаболизма белков **(лихорадка, острые и хронические нагноительные процессы, опухоли, обширные ожоги, травмы, оперативные вмешательства)**, а также при нарушениях водно-электролитного баланса **(обезвоживание при неукротимой рвоте и диарее, ограничении употребления жидкости, мочегонной терапии)**.

Цистатин С — белок с низкой молекулярной массой, свободно фильтруется в почечных клубочках. Из фильтрата цистатин С в почечных канальцах подвергается обратному всасыванию (реабсорбции) и полностью метаболизируется, то есть разрушается в почках и не возвращается назад в кровь, а выводится с мочой. При снижении скорости клубочковой фильтрации уровень цистатина С в крови увеличивается.

Разработаны расчётные формулы, по которым можно достаточно точно рассчитать СКФ, основываясь на сывороточной концентрации цистатина С. У взрослого человека нормальным уровнем цистатина С в крови считается 0,5–1,2 мг/л.

Мочевая кислота — конечный продукт обмена пуриновых оснований. Причиной почечной гиперурикемии служит нарушение фильтрационно-канальцевой функции почек. Повышение уровня мочевой кислоты возникает чаще в преклонном возрасте вследствие склерозирования почечных сосудов (когда в стенках сосудов разрастается рубцовая ткань, что приводит к сужению просветов сосудов). Также приобретённая гиперурикемия может быть следствием **атеросклероза, сахарного диабета, гипертензии**, а иногда — длительного и необоснованного приёма некоторых **лекарственных препаратов** (в частности, диуретиков и аспирина). Эти состояния нарушают нормальную функцию канальцевого аппарата почек.

Электролиты сыворотки крови. **Гиперкалиемия** выявляется как при **остром повреждении почек (ОПП) — синдроме длительного сдавления, гемолизе,** так и при **хронической болезни почек** (ХБП).

Гиперкалиемия при этом имеет одинаковый патогенез и обусловлена снижением клубочковой фильтрационной функции почек, а также может быть следствием снижения секреции калия при нарушениях регуляции в собирательных трубочках из-за низкой концентрации альдостерона или при нарушениях транспорта электролита в калиевых каналах. Повышение концентрации калия во внеклеточной жидкости снижает мембранный потенциал, из-за чего увеличивается разница между потенциалом покоя клетки и критическим уровнем деполяризации. Это приводит к уменьшению возбудимости клетки, в ней хуже возникает и распространяется нервный импульс. Особенно опасно это отражается на функции клеток скелетных мышц, кардиомиоцитов проводящей системы сердца и нейронов. Гиперкалиемия может стать причиной **остановки сердца**.

Гипонатриемия выявляется при заболеваниях почек, при которых нарушается реабсорбция Na в канальцах нефрона **(тубулоинтерстициальный нефрит, поликистоз почек, врождённые канальцевые дисфункции)**. Причиной гипонатриемии выступают патологии, характеризующиеся нарушением выведения жидкости из организма **(острое повреждение почек или хроническая болезнь почек)**.

Гиперфосфатемия связана с уменьшением выведения фосфора с мочой и повышением его концентрации в крови при снижении фильтрационной функции почек при **хронических заболеваниях почек** и развитии **хронической болезни почек**. При ХБП происходит склерозирование почек, что ведёт к снижению образования кальцитриола, уменьшению абсорбции кальция в кишечнике с развитием гипокальциемии, которая стимулирует продукцию паратгормона (ПТГ). Результатом действия ПТГ является повышение концентрации кальция в крови, снижение его содержания в костях (деминерализация костного матрикса) и фосфора — в крови.

Постоянство внутренней среды организма, в частности водно-электролитного баланса и осмотического давления плазмы крови. Эта функция осуществляется благодаря регуляции экскреции воды и электролитов (ионов Na^+, K^+, Ca^{2+}, фосфатов и др.). Почки принимают участие в регуляции кислотно-основного состояния организма; реабсорбируют в кровь буферные основания (бикарбонаты) и экскретируют ионы H^+, препятствуя тем самым развитию ацидоза.

Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину с определением коэффициента клиренса (очищения). Для этого определяют концентрацию креатинина в моче (U), в крови (P) и минутный диурез (V).

Коэффициент очищения рассчитывают по формуле (проба Реберга — Тареева):

$$C = U \times V / P.$$

Клиренс эндогенного креатинина, практически равный скорости клубочковой фильтрации, составляет в норме 80–120 мл/мин. Критерием снижения функции почек является уровень СКФ, стандартизированной на поверхность тела, находящийся ниже нормальных значений, то есть ниже 90 мл/мин/1,73 м².

Снижение СКФ — одно из основных проявлений патологических процессов, протекающих с преимущественным поражением клубочков почек (например, **гломерулонефрита**).

СКФ учитывается при определении стадии хронической почечной недостаточности — исхода многих болезней почек, обусловленных прогрессирующим уменьшением количества функционирующих нефронов. Снижение СКФ может быть вызвано и экстраренальными причинами, прежде всего гиподинамическими нарушениями **(гиповолемия, шок)**.

Определение величины почечного кровотока. Для определения плазменного кровотока используют клиренс веществ-маркеров, которые в процессе транспорта через почки не фильтруются. Попадая в сосуды коркового вещества почки, которые омывают проксимальный сегмент нефрона, они поступают в эпителий проксимальных почечных канальцев и секретируются впоследствии в просвет нефрона. Так как проксимальные канальцы располагаются в корковом веществе, то с помощью клиренса этих веществ получают информацию о кровоснабжении только коры почки. Поскольку вещества-маркеры не попадают в эритроциты, получаемые показатели **отражают только количество плазмы, протекающей по сосудам почки**.

Клиренс этих веществ характеризует эффективный почечный плазмоток (ЭПП). Для расчёта величины эффективного почечного кровотока (ЭПК) необходимо учитывать соотношение между эритроцитами и плазмой крови — гематокрит (Ht). Соответственно, величину ЭПК рассчитывают по формуле:

$$ЭПК = ЭПП / (1 - Ht).$$

К веществам-маркерам, клиренс которых характеризует ЭПП, относят **парааминогиппуровую кислоту, гиппуран и диодон**. Эти методы исследования трудоёмкие и довольно сложные, их редко используют в клинике. В последнее время широкое распространение получили кли-

ренсные методы исследования с использованием радионуклидного препарата **^{131}I-гиппурана**. Метод весьма прост, но требует соблюдения особых условий, необходимых для работы с радиоактивными веществами. В норме величина ЭПП составляет 600–655 мл/мин, ЭПК — 1000–1200 мл/мин.

В обычной жизни **почечный кровоток** снижается при физическом напряжении, нервном возбуждении, в процессе старения; возрастает при беременности, употреблении большого количества белка, лихорадке.

При заболеваниях почек причинами снижения перфузии крови являются повреждения сосудов почек **(атеросклероз, тромбоз или эмболия сосудов, системный васкулит)**, уменьшение объёма циркулирующей крови как следствие первичного поражения почек (при **обструктивной нефропатии, нефрокальцинозе, интерстициальном нефрите**), уменьшение количества действующих нефронов, сосочковый некроз.

5.4. **Инструментальная диагностика**

При **ультразвуковом исследовании** почек выявляются очаги повышенной **(камни, соли, опухоль)** или пониженной **(абсцесс почки)** эхогенности, анэхогенные образования **(кисты)**. Эхогенность ткани почек повышена при болезнях отложения **(амилоидоз почек, подагрическая и миеломная нефропатия, нефрокальциноз)**. Увеличение размеров почек определяется при **амилоидозе почек, тромбозе почечных вен, застойной нефропатии, острой почечной недостаточности, остром пиелонефрите, поликистозе почек, удвоении почек**; уменьшение размеров — при **сморщивании почек**, аномалиях развития **(гипоплазии, дисплазии)**.

Обзорная и экскреторная урография выявляет уменьшение или увеличение размеров почек, деформацию контуров **(пиелонефрит, опухоль)**, расширение чашечно-лоханочной системы и мочевых путей, **гидронефроз**.

Компьютерная томография позволяет подробно рассмотреть расположение сосудов, протоков, их проходимость и наполняемость (при контрастировании), состояние внутренних тканей, размер органов, локализацию и характер различных образований, а также нарушение или отсутствие оттока мочи из почки **(гидронефроз, аномалии развития, травмы, тромбоз)**; исключить или подтвердить наличие **кист, опухолей** в органе; определить **аномалии строения** почек и мочевыводящих пу-

тей; **инфаркт почки**; провести контроль органа при острых инфекционных поражениях, нарушениях выделительной функции.

Сканирование почки позволяет получить изображение почек путём графической регистрации гамма-излучения радиофармацевтического препарата, в качестве которого чаще всего используется ^{197}Hg-промеран. Основными показаниями к применению сканирования почек служат **опухоли почек**, нуждающиеся в дифференциальной диагностике с новообразованиями брюшной полости и забрюшинного пространства; различные аномалии числа, положения, взаимоотношения и структуры почек; состояния, требующие уточнения характера и выраженности функциональных и морфологических изменений при обтурации мочевых путей, неспецифических и специфических воспалительных процессах.

Сцинтиграфия. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография — современный метод томографического исследования, предполагающий введение радиофармпрепаратов для визуализации их накопления в исследуемой области. В отличие от традиционной сцинтиграфии при ОФЭКТ гамма-излучение регистрируется с разных сторон. Это позволяет получать 3D-изображения исследуемых тканей и оценивать степень их вовлечения в патологический процесс благодаря их способности накапливать радиоизотопы. Чем большее гамма-излучение в диагностируемой области, тем больше она затронута заболеванием. Полученные во время исследования ОФЭКТ изображения называют сцинтиграммами. Они обрабатываются с помощью специальных компьютерных программ и выстраиваются по алгоритму, обеспечивающему всестороннюю картину патологического процесса.

Биопсия почки позволяет исследовать её корковое и мозговое вещество. При получении гистологического материала можно уточнить характер патологического процесса в тканях органа. Исследование позволяет поставить правильный диагноз, решить вопрос о локальности или системности процесса, даёт возможность контролировать течение заболевания, выявить потребность в трансплантации органа или оперативном лечении выявленной патологии.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 5

Выберите один правильный ответ.

1. О НАРУШЕНИИ АЗОТОВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

А) повышение уровня креатинина сыворотки крови
Б) снижение уровня альбумина сыворотки крови
В) повышение уровня мочевой кислоты сыворотки крови
Г) снижение уровня гемоглобина крови

2. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ КАК

А) двусторонняя ноющая, тупая, длительная боль в поясничной области, без иррадиации
Б) ноющая, тупая боль в одной половине поясничной области
В) резкая, остро возникшая боль с одной стороны поясницы
Г) интенсивная, постоянного характера боль, уменьшающаяся при сгибании ноги в тазобедренном суставе на больной стороне

3. ПРОТЕИНУРИЯ БОЛЕЕ 3,0 Г/СУТ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ПОРАЖЕНИИ

А) клубочков
Б) канальцев
В) интерстиция
Г) чашечек

4. ПОЧКИ ПАЛЬПИРУЮТСЯ

А) при повышении АД
Б) при нарушении их кровотока
В) при изменении их положения или размера
Г) при увеличении уровня креатинина сыворотки крови

5. КРИТЕРИЕМ СНИЖЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ЯВЛЯЕТСЯ

А) уровень СКФ
Б) уровень мочевины сыворотки крови
В) уровень креатинина сыворотки крови
Г) уровень мочевой кислоты сыворотки крови

6. **КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА. ГЕМОСТАЗ**

На фоне заболеваний системы крови в патологический процесс могут вовлекаться любые органы и ткани с развитием:

1. Инфекционных осложнений, включая сепсис.

2. Геморрагических осложнений (от поверхностных кровоизлияний до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания).

3. Общегипоксических и дистрофических изменений **на фоне анемий различного генеза**.

4. Тромботических осложнений с развитием ишемии и некрозов любой локализации в любом сосудистом бассейне.

5. Поражений, обусловленных механической компрессией (например, гематомой на фоне **гемофилии**; увеличенными лимфоузлами и опухолевой тканью — при **опухолях кроветворной ткани — гемобластозах**) или непосредственной инфильтрацией органов и тканей клетками опухоли. Поэтому основные клинические проявления малоспецифичны и требуют интерпретации в комплексе с дополнительными, прежде всего лабораторными, методами исследования.

6.1. **Жалобы**

Общая слабость, сонливость, повышенная утомляемость (**asthenia** — *от греч. a — отсутствие, sthenos — сила*): на фоне заболеваний крови могут носить как острый (при массивном кровотечении), так и хронический характер. Эти неспецифические проявления могут быть связаны:

1. С общей **гемической гипоксией**. Данный тип гипоксии формируется в результате уменьшения эффективной кислородной ёмкости крови и, следовательно, транспорта кислорода к органам и тканям. Уменьшение кислородного обеспечения в данном случае может происходить вследствие абсолютного уменьшения концентрации гемоглобина в единице объёма крови на фоне снижения количества эритроцитов **(острая постгеморрагическая, гемолитическая, апластическая анемия, B_{12}-дефицитная анемия)**. Кроме того, патогенетическим механизмом развития гемической гипоксии является нарушение способности

гемоглобина связывать и переносить кислород. Данный механизм обусловлен дефицитом или нарушением синтеза составных частей гема — железа **(при железодефицитных состояниях)** и порфиринового кольца **(при сидероахрестической анемии, порфириях)**.

2. С **дефицитом железа**. Железо, помимо гемоглобина, входит в состав целого ряда ферментов, принимающих участие в митохондриальной дыхательной цепи и окислительно-восстановительных процессах. Компоненты дыхательной цепи катализируют перенос электронов от НАДН или восстановленного убихинона на молекулярный кислород. Образовавшийся в ходе реакции электрохимический потенциал используется для синтеза основного макроэргического соединения — АТФ с помощью АТФ-синтазы. Железо входит в состав ферментов дыхательной цепи и окислительно-восстановительных реакций в виде гемовой (цитохромы, каталаза, пероксидаза) и негемовой групп (НАДН-дегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназа, ксантиноксидаза, ацилкоэнзим А-дегидрогеназа и др.).

3. С **эндогенной интоксикацией** продуктами лизиса опухолевых клеток, белкового распада на фоне повреждения тканей и органов при **гемобластозах, агранулоцитозе**; **экзогенной интоксикацией** — при присоединении вторичных инфекционных осложнений.

Головные боли, головокружение, обмороки в душном помещении, звон и шум в ушах — как правило, являются следствием снижения обеспечения кислородом ЦНС в условиях гемической гипоксии при **анемиях различного генеза**.

Склонность к инфекциям — является частой неспецифической жалобой у пациентов с заболеваниями крови как проявление вторичного иммунодефицита. Снижение иммунитета может быть обусловлено:

1. Угнетением лейкоцитарного ростка (гранулоцитопенией, лимфопенией) на фоне **апластической анемии, гемобластозов**, а также при приёме специфической химио- и лучевой терапии.

2. Нарушением гуморального иммунитета при опухолях с клоновой пролиферацией В-лимфоцитов **(хронический лейкоз, парапротеинозы — множественная миелома, болезнь Вальденстрёма и др.)**. В этих случаях опухолевые В-лимфоциты продуцируют патологический иммуноглобулин — парапротеин или его фрагменты с нарушением синтеза нормальных иммуноглобулинов.

3. **Дефицитом железа**. Начиная с этапа латентного дефицита железа снижается фагоцитарная активность макрофагов, натуральных килле-

ров, синтез пропердина, комплемента, лизоцима, интерферона, секреторного IgA. Дефицит железосодержащего энзима — рибонуклеотидредуктазы нарушает нормальную пролиферацию и митотическую активность Т-лимфоцитов.

Похудение — потеря массы тела вплоть до кахексии *(др.-греч. κακός — плохой, ἕξις — состояние; устар. «худосочие»)* — признак, характерный для терминальных стадий **острых и хронических лейкозов, болезни Ходжкина, лимфогранулематоза, неходжкинских лимфом и лимфосарком**. Обусловлено интоксикацией на фоне массивного лизиса продуктов клеточного распада, снижением синтеза белка в печени и повышением катаболических процессов. Кроме того, при длительно текущей **тяжёлой анемии** различного генеза может развиваться **анемическая кардиомиопатия** с исходом в терминальную хроническую сердечную недостаточность с кахексией сердечного генеза.

Повышение температуры тела (hyperthermia) — чувство жара, сопровождаемое нередко ознобом, потливостью. Повышение температуры может варьировать от субфебрильных *(лат. sub — под, немного + febris — лихорадка)* до гектических цифр *(лат. febris hectica — изнуряющая лихорадка)*. Лихорадку следует отличать от гипертермии с неконтролируемой выработкой тепла вследствие сбоя терморегуляторного гомеостаза на уровне гипоталамуса, недостаточной отдачей тепла.

При болезнях крови повышение температуры является реакцией центра терморегуляции, расположенного в переднем гипоталамусе, на ***пирогены экзогенного*** (микробы, их токсины и структурные компоненты — липополисахариды, термолабильные белки) и ***эндогенного*** (продукты распада некротизированных тканей, лизированных опухолевых клеток) происхождения. Эндогенные пирогены могут секретировать сами опухолевые клетки, что наблюдается преимущественно при **лимфопролиферативных опухолях (лимфокины)**. Первичные пирогены взаимодействуют с лейкоцитами (фагоцитами, тканевыми макрофагами, гранулоцитами, Т- и В-лимфоцитами), индуцируя синтез вторичных пирогенов — цитокинов. К наиболее важным пирогенным цитокинам относятся: интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8), фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), гамма-интерферон, макрофагальный белок 1-α. При воздействии вторичных пирогенов на центр терморегуляции происходит накопление нейромедиаторов лихорадки (ацетилхолин, гистамин, серотонин, дофамин и др.), активация фосфолипазы А2 с высвобождением арахидоновой кислоты. Метаболиты ара-

хидоновой кислоты, в частности простагландины группы Е и F2α, являются медиатором термочувствительных нейронов.

Субфебрилитет также может быть признаком компенсаторного усиления общего обмена на фоне анемий **(наиболее часто — железодефицитной)**.

Потливость (hyperhydrosis) *(от др.-греч. ὑπερ — чрезмерно + ἱδρώς — пот)* — повышенное потоотделение со скоплением пота в кожных складках. При заболеваниях крови имеет генерализованный характер, часто — в ночные часы, что в норме не характерно. Механизм до конца неизвестен. Возможен компенсаторный характер — активация дополнительного пути выведения эндогенных и экзогенных токсинов через кожу, а также связь с центром терморегуляции при возбуждении его эндогенными пирогенами. При стимуляции нейронов переднего гипоталамуса усиливаются теплоотдача и потоотделение. Повышенная активация парасимпатической нервной системы приводит к избыточной стимуляции ацетилхолином рецепторов потовых желёз. Особенно характерна ночная потливость для лимфопролиферативных заболеваний **(хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы)**. При присоединении грибковых или бактериальных инфекций пациенты отмечают потливость с неприятным запахом — **осмидроз** *(osmidrosis; греч. osmē — запах + hidrōs — пот + ōsis)*.

Кожный зуд (pruritus) — у пациента с заболеванием крови может быть обусловлен воздействием желчных пигментов на кожные рецепторы при **гемолитических анемиях**, а также воздействием продуктов клеточного синтеза и клеточного распада при ряде **гемобластозов**, особенно **лимфопролиферативных**, и **эритремии**. При **лимфогранулематозе** упорный кожный зуд может быть первым признаком заболевания. При сочетании с повышением температуры может быть следствием избыточной гистаминолиберации (*см. выше*).

Повышенная кровоточивость, геморрагические высыпания на коже — спонтанные или возникающие при небольшой травматизации кровотечения и кровоизлияния (внутрикожные и подкожные, в межмышечные пространства, под фасции и апоневрозы, носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные, почечные, внутриполостные, внутриорганные и др.). В большинстве случаев при заболеваниях крови носят системный характер. Обусловлены дефицитом или функциональной неполноценностью факторов, обеспечивающих свёртывание крови (сосудистая стенка, тромбоциты, плазменные прокоагулянты), и/или избы-

точной активностью противосвёртывающих механизмов (повышенная активность физиологических или патологических антикоагулянтов, ускорение лизиса сгустка). Данные проявления характерны не только для заболеваний, входящих в группу **геморрагических диатезов**, но и для целого ряда болезней крови, вторично поражающих систему гемостаза **(апластическая анемия, острые и хронические лейкозы)**, а также при применении антитромботических **препаратов** (дезагреганты, антикоагулянты, тромболитики).

Склонность к тромбозам (thrombofilia) — повышенная готовность к тромбообразованию вследствие целого ряда врождённых или приобретённых причин. При тяжёлых формах характеризуется формированием тромбозов в молодом возрасте, неспровоцированным и рецидивирующим характером тромбозов, возникновением их в необычных местах (верхние конечности, висцеральные сосуды и др.). Тромбофилия может быть обусловлена избыточной активностью сосудисто-тромбоцитарного или плазменного звеньев гемостаза и/или дефектами противосвёртывающей защиты в системе физиологических антикоагулянтов и фибринолиза. У пациентов с острым или хроническим течением **синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания** из-за выхода в кровь большого количества тканевого тромбопластина возможна жалоба на **трудность взятия крови из вены из-за быстрого её тромбирования в игле**.

Может наблюдаться и быстрое тромбирование при взятии капиллярной крови, что обусловлено повышенным количеством или повышенной агрегационной активностью тромбоцитов и эритроцитов. Помимо самих заболеваний крови с абсолютным увеличением клеточной массы **(эссенциальная тромбоцитемия, истинная полицитемия)**, этот феномен может наблюдаться при **вторичных эритроцитозах**, а также при любых патологических состояниях, сопровождающихся гипервязкостью крови **(парапротеинозы, дегидратация, ожоговая болезнь и др.)**.

Ощущение жара в виде «приливов», покраснение лица, тяжесть в голове, «красные глаза» — инъекция склер — симптомы могут быть обусловлены повышением клеточной массы (преимущественно эритроцитов) и гипервязкостью с застоем крови в сосудах мелкого калибра — в капиллярах и артериолах при **истинной полицитемии** *(от др.-греч. πολυ — много + гистологическое κύτος — клетка + αἷμα — кровь)* и **вторичных эритроцитозах**. Входит в общую характеристику

плеторического синдрома *(греч. plēthōrē — наполнение, переполнение кровью).*

Боли и жжение в кончиках пальцев кистей и стоп (**erythromelalgia** — *греч. erythros — красный + melos — конечность + algos — боль*) — имеют ишемический характер из-за повышения количества тромбоцитов с преходящим образованием микротромбов при **истинной полицитемии**.

Зябкость и синюшность кистей и стоп, кончика носа, ушных раковин, боли в них вплоть до развития акронекрозов при выходе на холод — могут являться следствием микрооккклюзии сосудов при **аутоиммунных гемолитических анемиях с холодовыми антителами**.

Сухость кожи (xerodermia) *(xero — сухость, derma — кожа, греч.)* может являться признаком **сидеропении (sideropenia)** — дефицита железа *(sideros — железо, penia — бедность, недостаток, греч.).* Поскольку железо, как указывалось ранее, входит в ряд ферментов, обеспечивающих процессы тканевого дыхания и энергообеспечения, при его дефиците развивается целый комплекс дистрофических изменений, в первую очередь быстро обновляющихся тканей с высокими энергетическими потребностями: это кожа и её придатки, слизистые желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), мочеполовых органов, конъюнктивы. Данные изменения могут наблюдаться с этапа **латентного дефицита железа**, ещё до развития **железодефицитной анемии**. Кроме того, **сухость кожи** может являться следствием дефицита ряда витаминов и микроэлементов (витамины А, Е, селен) при синдроме мальабсорбции на фоне поражения слизистых тонкого кишечника у пациентов с **тяжёлой сидеропенией**; **инфильтрации кожи и слизистых ЖКТ опухолевыми клетками при гемобластозах**.

Генерализованная экзема, пузырчатка, опоясывающий и рецидивирующий герпес — неспецифические изменения кожи при **апластической анемии, агранулоцитозе, миелодиспластическом синдроме, гемобластозах**, отражающие резкие вторичные дистрофические и иммунные нарушения.

Истончение и слоистость ногтей, поперечные валики на ногтевых пластинках — трофические нарушения ногтевых пластинок на фоне **сидеропении** у пациентов с **латентным дефицитом железа и железодефицитной анемией**.

Повышенное выпадение, тусклость и ломкость волос — трофические изменения волосяных луковиц и самого стержня волоса из-за нарушения образования кератина и процессов пигментации при **железодефицитных состояниях**. **Ранняя седина** характерна также для **B_{12}-дефицитной анемии** и в целом при дефиците витаминов группы А, В, Н вследствие нарушения синтеза меланина в корне волосяных луковиц. Кроме того, повышенное выпадение волос вплоть до алопеции часто наблюдается у пациентов с **гемобластозами** на фоне лучевой и химиотерапии из-за высокой чувствительности волосяных луковиц к данным воздействиям.

Наличие опухолевидных образований при самоисследовании — возможно прощупывание самим пациентом опухолевидных, часто — эластичных, безболезненных образований в области локализации периферических лимфоузлов, не отличающихся от цвета окружающей кожи, без гипертермии. Данные образования могут иметь вид конгломератов. Лимфаденопатия обусловлена:

1. Неспецифической реакцией ретикулоэндотелиальной системы.
2. Инфильтрацией лимфоузлов опухолевыми клетками.

Может встречаться при **острых и хронических лейкозах, лимфогранулематозе, лимфомах**.

При появлении опухолевых образований на коже шеи и лицевой части головы возможно формирование «львиного лица» (facies leolina) и «бычьей шеи» со складчатым утолщением кожи. Данный симптом может встречаться при **ходжкинских и неходжкинских лимфомах**. Кроме того, при присоединении вторичных инфекционных осложнений увеличение лимфоузлов носит характер реактивного лимфаденита с общими признаками воспаления (гипертермия, гиперемия, болезненность).

Миастения (myasthenia) — мышечная слабость. Ощущение эпизодов резкой слабости в конечностях наблюдается при **тканевом дефиците железа**, входящего в состав ***миоглобина*** — основного сократительного белка скелетной мускулатуры, а также железосодержащего фермента — ***глицерофосфатоксидазы***, принимающего участие в мышечном сокращении. Подобный генез имеют жалобы на **недержание мочи при смехе, кашле**, в тяжёлых случаях, особенно у детей, ночной энурез. Они связаны со слабостью детрузора мочевого пузыря.

Боли в костях (оссалгии), боли в позвоночнике, боли в суставах воспалительного и механического ритма — могут являться следствием:

1. Интоксикации продуктами распада опухолевых клеток при **гемобластозах, особенно — острых лейкозах**.

2. Деструкции костной ткани, патологических переломов на фоне ***вторичного остеопороза*** (при длительном приёме пациентами глюкокортикостероидов) или при ***непосредственном разрушении кости клетками опухоли*** (например, при **парапротеинозах — множественной миеломе**).

3. Кровоизлияний под накостницу или в полость сустава (гемартроз) при коагулопатиях **(гемофилиях)** с частым развитием вторичного остеоартрита, исходом в полное зарастание суставной щели и утратой подвижности суставных поверхностей — **анкилоз** (*ankylosis, от греч. ankylos — согнутый).*

4. Развития вторичной подагры, связанной с накоплением моноурата натрия и повреждением им синовиальных оболочек суставов. Наблюдается при лизисе большого количества опухолевых клеток с выходом внутриклеточных метаболитов (наиболее часто — при **острых лейкозах, в ходе циторедуктивной терапии, при истинной полицитемии**).

Парестезии, онемение, слабость в нижних конечностях («ватные ноги») с нарушением походки. В тяжёлых случаях — развитие парезов и параличей. Данные проявления являются следствием дефицита аденозилкобаламина, одного из активных метаболитов цианокобаламина — витамина B_{12}. Дефицит приводит к нарушению синтеза миелина — белкового защитного «футляра» для нервных волокон. В результате происходит дегенерация аксона с гибелью нейронов, преимущественно в задне-боковых столбах (канатиках) спинного мозга, с развитием симптоматики по восходящему типу — **фуникулярный миелоз**. Дополнительному поражению нервной системы способствует токсическое воздействие промежуточного продукта обмена жирных кислот — метилмалоновой кислоты, накапливающейся при нарушении перехода пропионовой кислоты в янтарную. Важно отметить, что при схожести лабораторной картины с фолиеводефицитной анемией фуникулярный миелоз развивается только при **B_{12}-дефицитной анемии**.

Одышка (dyspnoe) — чувство нехватки воздуха, сопровождаемое изменением частоты, глубины и ритма дыхания. Причиной одышки на фоне заболеваний крови могут являться: гемическая гипоксия при **анемиях различного генеза**; вторичное поражение лёгких и плевры, сердечно-сосудистой системы на фоне непосредственной инфильтрации опухоле-

выми клетками, а также общая интоксикация при присоединении инфекционных осложнений.

Сердцебиение (tachycardia) — ощущение пациентом усиленного и/или учащённого сердцебиения, особенно при физической нагрузке, пребывании в душном помещении. На фоне заболеваний крови также обусловлено гемической гипоксией при **анемиях**. При длительно протекающих тяжёлых анемиях стойкая тахикардия является проявлением **хронической сердечной недостаточности** на фоне анемической кардиомиопатии. В данном случае возможно развитие любых нарушений ритма и проводимости (см. *Сердечно-сосудистая система*). Сердцебиение также может быть реакцией гипоталамуса на интоксикацию и гипертермию.

Боли в грудной клетке — при заболеваниях крови могут быть обусловлены раздражением болевых рецепторов при сдавлении органов средостения увеличенными внутригрудными лимфоузлами на фоне **лейкозов, лимфогранулематоза, неходжкинской лимфомы**, а также при непосредственной инфильтрации плевры опухолевыми клетками.

Боли в области сердца — при заболеваниях крови могут носить характер как кардиалгии, так и стенокардии (см. *Сердечно-сосудистая система*) и обусловлены:

1. Рефлекторными влияниями на фоне дистрофических процессов **(латентный дефицит железа)**.

2. Усугублением нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, особенно у пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца, пороками клапанов сердца **(анемии различного генеза)**.

3. Тромбообразованием в коронарных сосудах на фоне **истинной полицитемии, эссенциальной тромбоцитемии, наследственных и приобретённых тромбофилий**.

4. Раздражением рецепторов перикарда на фоне инфильтративного поражения опухолевыми клетками **(гемобластозы)**.

Извращение вкуса и обоняния (patophagia, patoosmia) — патологическое пристрастие пациента к необычным продуктам и запахам. Извращённые вкусовые пристрастия получили также название ***pica chlorotica*** — неодолимая потребность есть сырое мясо, мел, землю, сырое тесто, лёд, глину и др. Пациентам могут нравиться запахи ацетона, эфира, пары красителей, выхлопные газы автомобиля, запах асфальта,

мочи и др. Данные проявления характерны для **железодефицитных состояний** и обусловлены дефицитом ряда ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях и процессах тканевого дыхания (см. *выше*). Частое пристрастие к мелу (карбонат кальция) у больных с железодефицитной анемией объясняется близким расположением в ЦНС центров насыщения кальцием и железом.

Боли в языке (glossalgia) *(от греч. glossa — язык и algos — боль)*: ощущение жжения, болей, как правило, в области краёв и в кончике языка характерно для **дефицита** активного метаболита витамина B_{12} — **метилкобаламина**. Вследствие нарушения синтеза тимидиновых оснований в молекуле ДНК происходят выраженные атрофические процессы на слизистых ЖКТ, в том числе на слизистой языка, с «оголением» рецепторов.

Склонность к кариесу зубов — обусловлена разрушением зубной эмали на фоне **дефицита железа**, а также **вторичными иммунодефицитными состояниями** при болезнях крови (см. *выше*).

Неприятный, гнилостный, зловонный запах изо рта — ***галитоз*** *(halitosis; от лат. halitus — дыхание и греч. -osis)*: появляется при наличии некротических процессов в ротовой полости, на миндалинах, слизистых ЖКТ вследствие угнетения гранулоцитарного ростка при **острых лейкозах, агранулоцитозе**, в том числе в процессе **лучевой и химиотерапии**. Кроме того, неприятный запах изо рта может быть обусловлен избыточным газообразованием с выделением продуктов клеточного метаболизма патогенной флоры на фоне атрофии слизистых ЖКТ **(железодефицитная и B_{12}-дефицитная анемия)** или её инфильтрации опухолевыми клетками при **гемобластозах**.

Дисфагия (disphagia) — ощущение инородного тела, «поперхивания» при глотании, затруднение при проглатывании сухой пищи **(симптом Пламмера — Винсона)**. Симптом обусловлен атрофическими изменениями слизистой пищевода вплоть до образования внутрипищеводных синехий при **тяжёлой железодефицитной анемии**.

Боли в животе — у пациентов с **заболеваниями крови** могут быть различной локализации и характера вследствие:

1. Сдавления сосудов и нервов увеличенными лимфоузлами при **острых и хронических лейкозах**.
2. Сдавления внутренними гематомами при **гемофилиях**.

3. Ишемического характера — при **врождённых и приобретённых тромбофилиях** с образованием тромбозов в висцеральных сосудах.

4. Боли в правом подреберье по типу желчной колики — при образовании пигментных камней на фоне повышенного распада эритроцитов при **гемолитических анемиях**.

5. Боли в правом и левом подреберьях без связи с приёмом пищи — обусловлены растяжением капсул печени и селезёнки при относительно быстрых темпах увеличения органов **(острые лейкозы, гемолитический криз)**, перисплените **(хронический миелолейкоз)**.

6. Резкие боли в левом подреберье — разрыв селезёнки, перекрут ножки селезёнки, острый тромбоз селезёночной вены с развитием массивного инфаркта селезёнки при выраженной спленомегалии (наиболее часто — при **хроническом миелолейкозе**).

Тяжесть в правом и левом подреберье — данные ощущения, как правило, беспокоят пациента длительно, связаны с увеличением печени (гепатомегалией) или селезёнки (спленомегалией) вследствие:

1. Неспецифической реакции ретикулоэндотелиальной системы на эндогенную и экзогенную интоксикацию, чаще при **острых и хронических лейкозах**.

2. Инфильтрации указанных органов лейкозными клетками.

3. Повышенного разрушения клеток крови — эритроцитов, тромбоцитов [преимущественно при **миелопролиферативных заболеваниях — хроническом миелолейкозе, истинной полицитемии; мегалобластных и гемолитических анемиях, при перманентном (постоянном) гемолизе**].

Вздутие живота, нарушение стула (запоры, поносы, их чередование) — могут быть следствием желудочной, панкреатической, кишечной диспепсии и дискинезии на фоне компрессии органов увеличенными абдоминальными лимфоузлами или внутрибрюшными гематомами, инфильтрации слизистой кишечника опухолевыми клетками при **гемобластозах**; развития синдрома избыточного бактериального роста на фоне **вторичного иммунодефицита**.

Боли в области поясницы — у пациентов с заболеваниями крови могут быть связаны:

1. С развитием острой ишемии при тромбообразовании в сосудах почечных клубочков (гемолитический криз с повышенным разрушением эритроцитов и тромбообразованием в гломерулярных сосудах, в том

числе в ночное время — при **пароксизмальной ночной гемоглобинурии**) и тромбозе почечных артерий **(наследственные тромбофилии, антифосфолипидный синдром, ДВС-синдром)**.

2. Со сдавлением почек увеличенными забрюшинными лимфоузлами (при **гемобластозах**) или гематомой при **гемофилии**.

3. С почечной коликой на фоне синдрома массивного лизиса опухоли при **гемобластозах** из-за кристаллизации уратов и фосфата кальция.

Отёки нижних конечностей симметричного характера могут быть обусловлены:

1. Наличием хронической сердечной недостаточности с застоем по большому кругу кровообращения на фоне **анемической кардиомиопатии**.

2. Застоем крови на фоне сдавления портальной и нижней полой вены извне увеличенными внутрибрюшными лимфоузлами или оссифицированной гематомой.

3. Развитием подпечёночной портальной гипертензии при наличии тромбозов в бассейне портальной, верхней брыжеечной и селезёночной вен (пилетромбозов) на фоне **тромбофилий**.

Отёки нижних конечностей асимметричного характера — наиболее часто обусловлены:

1. Острым тромбозом вен нижних конечностей или посттромбофлебитическим синдромом на фоне наследственных или приобретённых **тромбофилий**.

2. Лимфостазом при сдавлении сосудов увеличенными лимфоузлами или гематомой в области малого таза.

Акушерские осложнения (привычное невынашивание беременности, бесплодие неясного генеза, тяжёлая преэклампсия, плацентарная недостаточность, синдром задержки роста плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты) — характерны для женщин, имеющих наследственную или приобретённую **тромбофилию**. Данные осложнения связаны с дефектами имплантации плодного яйца, нарушением формирования хориона и в дальнейшем — нарушениями маточно-плацентарно-плодового кровотока, развитием инфарктов в плаценте и внутриутробной гипоксии плода.

Резкое увеличение и боли в яичке — следствие инфильтрации бластными клетками тканей яичка при **острых лейкозах**.

6.2. **Физический осмотр**

Положение больного. **Пассивное положение** характерно при тяжёлых **анемиях**, в терминальных стадиях острых и хронических **лейкозов** из-за резко выраженной общей слабости. **Вынужденное положение** — при переломах позвоночника из-за наличия очагов деструкции опухолевыми клетками (наиболее часто — при **множественной миеломе**); положение на спине с приведёнными к животу ногами, согнутыми в коленных суставах, — на фоне поражения **парааортальных лимфоузлов при лимфосаркомах**; с приподнятыми в горизонтальном положении ногами — при **тромбофлебите** вен нижних конечностей и **посттромботическом синдроме**.

Кожа и её придатки, видимые слизистые. **Бледность** кожи и видимых слизистых обусловлена снижением уровня гемоглобина при наличии **анемии**. При этом необходимо тщательно осмотреть не только кожные покровы пациента, но и слизистые полости рта, язык, конъюнктиву в проходящем дневном свете. Следует помнить, что возможны физиологическая бледность только кожных покровов при глубоком залегании сосудов в подкожной клетчатке или «маскировка» бледности при пигментации кожи, например, после загара. Специфические оттенки бледности имеет **железодефицитная анемия** — с зеленоватым оттенком («хлороз») или «алебастровая» бледность. Бледность при **мегалобластных анемиях** имеет желтушный, «восковидный» оттенок из-за наличия лёгкого гемолитического компонента (разрушение макроцитов и мегалоцитов в печени и селезёнке). При **гемолитических анемиях** бледность имеет светлый лимонно-жёлтый оттенок из-за наличия в крови большого количества непрямого билирубина, не связанного с глюкуроновыми кислотами.

Гиперемия лица, шеи, кистей рук (часто с синюшным оттенком), инъекция склер. Данные признаки характерны для **истинной полицитемии и вторичных эритроцитозов,** обусловлены увеличением массы эритроцитов и застоем вязкой крови в поверхностных сосудах кожи и слизистых. Являются характеристикой **плеторического синдрома** (*см. выше*).

Желтуха при заболеваниях крови наиболее часто является признаком гемолиза — повышенного разрушения эритроцитов и трансформации гемоглобина в биливердин и непрямой билирубин. Наиболее рано становится заметна желтушность склер и слизистой твёрдого нёба. Час-

то имеется лимонный оттенок в отличие от механической («землистый» оттенок) и паренхиматозной («шафранный», оранжевый оттенок) желтухи. При высоком содержании билирубина и длительном течении желтуха становится более тёмной.

Необходимо помнить, что при **гемолитических анемиях** конъюгация билирубина с желчными кислотами не нарушена, поэтому нет обесцвечивания (ахолии) кала. Испражнения имеют интенсивную окраску из-за высокого содержания желчных пигментов — уробилиногена в моче и стеркобилиногена в кале.

Кроме того, желтуха может быть проявлением внепечёночного холестаза при сдавлении желчных протоков увеличенными лимфоузлами; внутрипечёночного — при инфильтрации печени опухолевыми клетками, вторичном вирусном и лекарственном поражении.

Геморрагические высыпания на коже, спонтанные или при незначительной травматизации (purpura):

1. **Петехии** — мелкие кровоизлияния, не возвышающиеся над поверхностью кожи, диаметром до 3 мм. Являются следствием диапедеза (просачивания) эритроцитов через повышенно проницаемую стенку капилляров. Встречаются при **тромбоцитопениях, тромбоцитопатиях, вазопатиях различного генеза**. Как правило, ярко-красного цвета, в последующем могут приобретать коричневую окраску.

2. **Множественные плоские кровоизлияния — синяки (экхимозы)**, диаметром более 3 мм. Как правило, безболезненны, так как имеют поверхностное расположение в эпидермисе и не сдавливают нервные окончания в подкожно-жировой клетчатке. По мере «отцветания» изменяют окраску от синюшно-красной до вишнёво-фиолетовой, жёлто-зёленой вследствие разрушения гемоглобина до биливердина и билирубина. Типичны для **тромбоцитопений, тромбоцитопатий, вазопатий, дефицита витамин К зависимых факторов** (X, IX, VII, II) на фоне заболеваний печени, кишечного дисбиоза, применения антагонистов витамина К или блокаторов факторов Xa и IIa.

3. **Гематомы** — обширные и объёмные кровоизлияния вследствие неполноценности образования протромбина на фоне дефицита и/или функциональной неполноценности коагуляционных факторов, а также при появлении патологических ингибиторов к ним. Образование гематом типично для **гемофилии А (дефицит фактора VIII), гемофилии В (дефицит фактора IX), гемофилии С (дефицит фактора XI)**. Гематомы могут быть подкожные, субфасциальные, субапоневротические, внутри-

мышечные, внутрисуставные, забрюшинные, внутриорганные и др. Как правило, сопровождаются болезненностью из-за сдавления соседних нервных окончаний и ишемии тканей. Могут осложняться абсцедированием, при длительном существовании — оссификацией с тяжёлыми компрессионными расстройствами.

4. **Телеангиоэктазии (сосудистые звёздочки), гемангиомы** — развиваются при врождённой или приобретённой неполноценности сосудистой стенки вследствие нарушения синтеза коллагена. Множественный характер образований на коже и слизистых с рецидивирующими спонтанными кровотечениями, формированием висцеральных артериовенозных мальформаций типичен для **наследственной телеангиоэктазии (болезнь Рандю — Ослера)**.

Лейкемиды — красные или коричневые (реже бесцветные) узелковые образования на коже. Наиболее часто являются следствием инфильтрации кожи бластными клетками при **острых лейкозах**.

Сетчатое ливедо — застой крови в капиллярах кожи конечностей и туловища с формированием «древовидной» красной сетки при наличии **приобретённых тромбофилий**: при **антифосфолипидном синдроме, диффузных болезнях соединительной ткани, злокачественных новообразованиях**.

Дистрофические изменения кожи нижних конечностей — гемосидероз, уплотнение кожи на голенях — липодерматосклероз. Характерны для **поздних стадий хронической венозной недостаточности** (ХВН) и **нарушений лимфооттока** вследствие тромбоза глубоких вен.

Трофические язвы на нижних конечностях. Излюбленная локализация — медиальная сторона нижней трети голеней. Могут являться признаком посттромботического синдрома при **ХВН**, а также встречаются при **врождённых гемолитических анемиях** из-за блокады сосудов кожи микротромбами, формирующимися при агглютинации разрушенных эритроцитов. В ряде случаев являются дистрофическими проявлениями на фоне хронической застойной сердечной недостаточности при **анемической кардиомиопатии**.

Изменение формы и структуры ногтей, волос (см. *Жалобы*).

Лимфаденопатия: на фоне заболеваний крови чаще носит генерализованный **(лимфогранулематоз, лейкозы)**, реже — локальный характер **(ранние стадии ходжкинской и неходжкинской лимфомы)**. Необходимо помнить, что могут увеличиваться не только все группы периферических лимфоузлов, но и лимфоузлы средостения, внутрибрюшные,

забрюшинные и малого таза, что можно заподозрить по симптомам сдавления соседних органов:

1. **Симптом сдавления верхней полой вены увеличенными лимфоузлами средостения** — набухание яремных вен, цианоз, отёчность шеи и лица (воротник Стокса).

2. Боли в животе и пояснице из-за сдавления лимфоузлами паренхиматозных органов или внутрибрюшных сосудов с развитием тромбозов, ишемических и некротических осложнений.

Лимфаденопатия может быть обусловлена неспецифической реакцией ретикулоэндотелиальной системы на само заболевание крови, но чаще является признаком инфильтрации узлов клетками патологического клона при **острых и хронических лейкозах, лимфогранулематозе, лимфомах, лимфосаркомах**. При пальпации периферические лимфоузлы обычно эластично-тестоватой консистенции, безболезненны, не спаяны с окружающей кожей, выявляются симметрично с обеих сторон. Нехарактерно нагнаивание лимфоузлов и образование свищей. При **лимфогранулематозе и лимфосаркомах**, а также по мере **прогрессирования** лимфопролиферативного процесса лимфоузлы могут быть плотными, сливаться в конгломераты, одна из групп — приобретать быстрый асимметричный рост **(симптом Рихтера при хроническом лимфолейкозе)**. С учётом частых инфекционных осложнений на фоне болезней крови в ряде случаев развивается реактивная воспалительная лимфаденопатия с характерными воспалительными признаками (боль, гипертермия, гиперемия).

Опорно-двигательная система. Изменения лицевого скелета (прогнатизм, микрофтальмия, «монголоидный разрез глаз», «готическое нёбо», «башенный» череп) — характерные признаки при **врождённых гемолитических анемиях (наследственный микросфероцитоз, талассемия, серповидно-клеточная анемия).** Признаки обусловлены стимуляцией костномозгового кроветворения на фоне повышенного разрушения эритроцитов с раннего детского возраста. Параллельно со стволовыми клетками стимулируются и остеобласты. В результате происходит разрастание надкостницы с формированием характерных деформаций. Кроме того, генетические дефекты при данных заболеваниях часто сочетаются с другими признаками дисморфии (неправильного формирования органов и тканей вследствие наследственных дефектов или повреждающих внутриутробных факторов): вросшие мочки ушей, «инфантильный» мизинец и др.

Выраженный поясничный лордоз характерен для **серповидноклеточной анемии**.

Гемартроз — кровоизлияние в полость сустава. Характерны острая интенсивная боль, отёк, гипертермия, нарушение функции сустава. Является типичным осложнением при **гемофилиях**, может развиваться при **тяжёлых формах болезни Виллебранда**.

Артрит, артроз — воспалительный процесс в суставе с исходом в склероз, часто с вовлечением синовиальной оболочки сустава. При **гемофилиях** может быть результатом повторных гемартрозов, часто в «излюбленный сустав», с последующим формированием грубых деформаций и анкилозов. При присоединении аутоиммунного компонента развивается «ревматоидоподобный артрит».

Болезненность при надавливании на плоские кости или при лёгком поколачивании по костям характерна для **острых и хронических лейкозов, множественной миеломы** при раздражении надкостницы растущей опухолевой массой, а также при наличии очагов остеодеструкции.

Система органов дыхания. **Язвенно-некротический тонзиллит** — инфекционное или инфильтративное поражение миндалин опухолевыми клетками (типично для **дебюта острых лейкозов, агранулоцитоза**).

Симптомы, характерные для **лёгочного инфильтрата** на фоне **инфекционных осложнений, тромбоэмболии лёгочной артерии с инфаркт-пневмонией; при тромбофилиях: наличие экссудата в плевральной полости** при инфекционных и опухолевых **плевритах** — см. *Органы дыхания*.

Система органов кровообращения. **Кардиомегалия** — расширение границ сердца во все стороны. Развивается вследствие дилатационной кардиомиопатии при дистрофических нарушениях в кардиомиоцитах на фоне **тяжёлой анемии любого генеза**. Следствием развития кардиомиопатии являются **застойные явления по малому и большому кругу кровообращения**, как остро проявляющиеся, так и с хроническим течением (см. *Сердечно-сосудистая система*).

Тахикардия, нарушения ритма сердца — часто обусловлены наличием гемической гипоксии на фоне **анемий различного генеза**. Кроме того, могут быть проявлением интоксикации при воздействии на сосудодвигательный центр продуктов распада опухолевых клеток (при **гемобластозах**), деструкции различных тканей, токсинов бактериального и вирусного происхождения на фоне инфекционных осложнений, инфильтрации миокарда клетками опухоли при **гемобластозах** (редко).

Систолический шум над областью сердца и «шум волчка» в яремной ямке выслушивается при **анемиях любого генеза** вследствие турбулентности тока крови на фоне низкого гематокрита. Эпицентр данного шума, как правило, в области верхушки, но при тяжёлой анемии может выслушиваться во всех точках и быть грубого тембра.

Артериальная гипотензия: снижение преимущественно систолического артериального давления происходит на фоне снижения сердечного выброса при дистрофических изменениях в миокарде на фоне **анемий различного генеза**. Нужно относиться с вниманием и к «псевдонормализации» артериального давления при анемии у пациента, ранее имевшего артериальную гипертензию.

Артериальная гипертензия может быть следствием повышенного давления вязкой из-за большого количества эритроцитов крови на стенки артериальных сосудов, компенсаторного увеличения сердечного выброса при **истинной полицитемии**.

Система органов желудочно-кишечного тракта. Ангулярный стоматит, хейлит — трещины и сухость в углах рта, красной каймы губ. Обусловлены дистрофическими процессами на фоне тканевого дефицита железа и витаминов группы В (см. *Жалобы*).

Гингивит — разрастание (гиперплазия) ткани дёсен из-за инфильтрации её лейкозными клетками (характерен для **острых лейкозов**).

Изменения языка. Атрофические изменения языка, трещины («бороздки»), чередование участков красного цвета с белым налётом («географический язык») характерны для железодефицитных состояний на фоне **сидеропении**.

Хантеровский, или «гентеровский», глоссит (описан W. Hanter) — выраженная атрофия сосочков с образованием «лакированной» поверхности языка, часто с малиновой окраской края и кончиков языка. Характерен для **B_{12}-дефицитной анемии** из-за нарушения процессов регенерации клеток слизистой при нарушении синтеза ДНК (*см. выше*).

Множественный кариес и отсутствие зубов, истончение и шероховатость зубной эмали являются дистрофическими нарушениями на фоне **дефицита железа** (*см. выше*).

Воспалительные, язвенно-некротические изменения слизистых полости рта, а также слизистых **желудка** (гастрит, симптоматические язвы), **тонкого и толстого кишечника** вплоть до перфорации стенки кишки являются признаками инфекционных осложнений на фоне выраженной гранулоцитопении **(агранулоцитоз)** или инфильтрации опухо-

левыми клетками с последующим повреждением и некрозом тканей (при **лейкозах, неходжкинских лимфомах**).

Симптом Купермана — резкая граница перехода окраски между твёрдым и мягким нёбом (ярко-красным). Наблюдается при **истинной полицитемии** из-за увеличения количества эритроцитов, гипервязкости крови с застоем в мягких тканях.

Болезненность при поверхностной пальпации живота, патологическое напряжение мышц живота могут быть обусловлены наличием вторичных язвенно-некротических изменений слизистых желудка и кишечника (*см. выше*) вследствие инфильтративных изменений при **острых и хронических лейкозах**, нарушениях микроциркуляции **(геморрагические диатезы, тромбофилии),** компрессии органов брюшной полости увеличенными внутрибрюшными лимфоузлами или гематомой.

Вздутие, урчание живота, чувствительность при пальпации кишечника наблюдаются при усилении процессов брожения на фоне атрофических изменений слизистых желудочно-кишечного тракта (при **тяжёлой железодефицитной, B_{12}-дефицитной анемии**).

Гепатомегалия *(греч. hepar — печень, megas — большой)* и **спленомегалия** *(греч. splen — селезёнка, megas — большой):* перкуторное и пальпаторное увеличение печени и селезёнки при заболеваниях крови может быть обусловлено:

1. Повышенным разрушением кровяных клеток на фоне гемолиза (B_{12}-дефицитная анемия — небольшое увеличение; врождённые и приобретённые **гемолитические анемии с внутриклеточным разрушением**).

2. Миелоидной метаплазией на фоне хронических миелопролиферативных процессов (при **хроническом миелолейкозе** особенно характерна выраженная спленомегалия с опущением нижнего полюса до входа в малый таз; при **эритремии, остеомиелофиброзе**).

3. Инфильтрацией клетками опухоли при **острых лейкозах, хроническом лимфолейкозе, лимфомах**.

4. Токсическим поражением печени на фоне применения **циторедуктивной терапии**.

5. Портальной гипертензией (например, вследствие **тромбоза портальной вены при сдавлении увеличенными внутрибрюшными лимфоузлами или на фоне миелопролиферативных заболеваний с гипервязкостью крови**).

6. Реакцией ретикулоэндотелиальной системы на тяжёлые инфекционные осложнения, прежде всего развитие сепсиса.

Важно пальпацию селезёнки провести в положении на спине и на правом боку; оценить размеры, болезненность, плотность (консистенцию), форму, подвижность, наличие вырезок на переднем крае (могут быть ощутимы при выраженной спленомегалии и позволяют не спутать селезёнку с увеличенной левой почкой).

Асцит — скопление жидкости в брюшной полости вследствие пропотевания из портальной вены при сдавлении её извне лимфоузлами, гематомами или при тромбообразовании в системе воротной вены **(полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия, генетические тромбофилии)**.

Мочевыделительная система. Болезненность при поколачивании в области поясницы, при пальпации во фланковых областях может быть обусловлена сдавлением почек увеличенными забрюшинными лимфоузлами или околопочечной гематомой; паранеопластическим гломерулонефритом при **гемобластозах**; интерстициальным нефритом на фоне лизиса опухолевых клеток (характерно для **миелопролиферативных заболеваний**) и/или лекарственной терапии; вторичным пиелонефритом при присоединении инфекционных осложнений; непосредственной инфильтрацией паренхимы и капсулы почек опухолевыми клетками; тромбозом почечных сосудов (при **гемолитических анемиях и тромбофилиях**); обструкцией мочевыводящих путей конгломератом лимфоузлов, гематомой, фиброзной ретроперитонеальной тканью. В случае **массивного гемолиза развивается острое повреждение почек**.

Изменение цвета мочи:

1. Тёмная, цвета «крепкой заварки», в сочетании с тёмно-коричневой окраской фекалий — из-за внутриклеточного гемолиза эритроцитов с повышенным высвобождением желчных пигментов (уробилиноген) при деградации гемоглобина **(гемолитические анемии с внутриклеточным гемолизом)**.

2. Чёрная — из-за быстрого накопления в крови свободного гемоглобина и гемосидерина при **гемолитических анемиях с внутрисосудистым гемолизом**. Выделение чёрной мочи преимущественно в ночные часы характерно для **пароксизмальной ночной гемоглобинурии** (болезнь Маркиафавы — Микели). При данном заболевании эритроциты чувствительны к колебаниям pH крови и разрушаются при сдвиге в сторону ацидоза, который в физиологических условиях ночью более выражен.

3. Розовая или оранжевая (данная окраска часто заметна через несколько часов после стояния мочи) — при появлении в моче промежуточных продуктов синтеза гемоглобина — порфиринов. Наблюдается

при **наследственном или приобретённом дефиците ферментов, участвующих в синтезе порфиринового кольца**.

4. Красная, с примесями крови — может наблюдаться при кровотечениях из мочеполовых путей на фоне **геморрагических диатезов (гемофилии, болезнь Виллебранда, ДВС-синдром)**.

Нервная система — спектр поражений на фоне заболеваний крови очень широк:

1. **Общемозговые симптомы** (головная боль, нарушение сознания от лёгкой сонливости до комы) вследствие общей гемической гипоксии **(анемии)**, интоксикации продуктами лизиса клеток, белкового распада при **лейкозах**.

2. **Менингеальные симптомы** (интенсивная головная боль, светобоязнь, ригидность затылочных мышц, патологические рефлексы Кернига, Бабинского) — при поражении мозговых оболочек вследствие нейролейкемии на фоне **острых лейкозов** или при терминальных стадиях **хронических лейкозов**.

3. **Очаговые поражения центральной нервной системы** (центральные парезы, параличи), **поражение черепно-мозговых нервов** — при инфильтрации, компрессии лейкозными клетками или гематомой головного и спинного мозга, а также на фоне ишемических инсультов головного и спинного мозга при врождённых и приобретённых **тромбофилиях, ДВС-синдроме**.

4. **Поражения периферической нервной системы:** расстройства моторики и чувствительности при поражении задне-боковых столбов спинного мозга на фоне фуникулярного миелоза при **B_{12}-дефицитной анемии** (*см. выше*); периферические парезы, параличи при сдавлении нервов опухолевыми инфильтратами **(лейкозы)**, увеличенными лимфоузлами, гематомами **(гемофилии)**.

6.3. Лабораторные исследования

6.3.1. Исследование периферической крови

Эритроцитоз — повышение количества эритроцитов и уровня гемоглобина. Данный симптом при заболеваниях крови характерен для **истинной полицитемии (эритремия, болезнь Вакеза)**. В отличие от вторичных эритроцитозов (на фоне стимуляции костного мозга эритропоэтином при ряде опухолей, гипоксических состояний или относительного эритроцитоза при дегидратации) при эритремии он связан с клоновой

пролиферацией эритроидного ростка вследствие мутации клетки-предшественницы миелопоэза.

Анемия (anemia) — малокровие *(a — отсутствие, hema — кровь)* — уменьшение уровня гемоглобина и в большинстве случаев эритроцитов в единице объёма крови. При интерпретации общего анализа крови рациональна начальная дифференцировка в зависимости от степени насыщенности эритроцитов гемоглобином: общий вид эритроцитов при микроскопии; цветовой показатель; среднее содержание гемоглобина в эритроците *(англ. MCH — Mean Corpuscular Hemoglobine)*; отношение содержания гемоглобина к объёму клетки *(англ. MCHC — Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration)*, характеризует **степень насыщения эритроцита гемоглобином**.

1. **Нормохромные анемии: острая постгеморрагическая, гемолитическая** (в большинстве случаев) — вследствие повышенного разрушения эритроцитов; **апластическая** — вследствие снижения синтеза эритроцитов в костном мозге.

2. **Гипохромные анемии: железодефицитная** (из-за снижения синтеза гема), **сидероахрестическая** (из-за нарушения синтеза порфиринового кольца, также входящего в состав гема). Кроме того, гипохромными являются две анемии «исключения» из группы гемолитических. Это **бета-талассемия** (врождённая гемоглобинопатия) и **пароксизмальная ночная гемоглобинурия** (приобретённая хромосомная мутация мембраны эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов с эпизодами гемоглобинурии и гемосидеринурии).

Анемия хронических заболеваний (АХЗ) может быть как нормо-, так и гипохромной из-за вторичного нарушения обмена железа. Это обусловлено повышением при воспалении уровня белка гепсидина, тормозящего всасывание железа, а также блокадой острофазовыми белками рецепторов к трансферрину на поверхности эритроцитов. Помимо нарушения обмена железа, при АХЗ важны и другие механизмы (нарушение синтеза эритропоэтина, прямое угнетение костномозгового кроветворения и др.).

3. **Гиперхромные анемии** — развиваются при нарушении синтеза тимидиновых оснований ДНК в эритроидных клетках на фоне **B_{12}-дефицитной, фолиеводефицитной анемии** с формированием мегалобластического типа кроветворения. В более редких случаях гиперхромия может быть на фоне наследственного дефицита ферментов, участвующих в обмене оротовой кислоты, а также при приёме ряда лекарственных средств, влияющих на синтез ядерного материала (цитостатики).

Кроме характеристики степени насыщения эритроцитов гемоглобином, при анемиях важны характеристики по размеру и объёму клеток ***(нормоцитарные, микроцитарные и макроцитарные)***, по уровню ретикулоцитов ***(норморегенераторные, гипорегенераторные и гиперрегенераторные)***, а также по состоянию других ростков кроветворения.

Ретикулоцитоз — повышение уровня ретикулоцитов в периферической крови. Обычно указывает на компенсаторное усиление эритропоэза в ответ на **кровопотерю или гемолиз** эритроцитов на периферии. Может также появляться при костномозговых метастазах **злокачественных опухолей** из-за вымывания клеток из очагов деструкции.

Ретикулоцитопения — снижение уровня ретикулоцитов в периферической крови. Наблюдается при угнетении эритропоэза в костном мозге при **апластической анемии, миелодиспластическом синдроме, острых и хронических лейкозах**. Резкое снижение ретикулоцитов может быть при **B_{12}-дефицитной и фолиеводефицитной анемии** из-за переключения эритропоэза с нормобластического на мегалобластический вследствие нарушения синтеза ДНК.

Анизоцитоз, пойкилоцитоз — изменение размеров (микроциты, макроциты) и формы (сфероциты, мишеневидные эритроциты, овалоциты, стоматоциты, шизоциты и др.) эритроцитов. Могут наблюдаться при **анемиях различного генеза** вследствие:

1. Наследственного дефицита ферментов, необходимых для синтеза мембранных белков **(наследственный микросфероцитоз и др.)**.
2. Наследственных нарушений в молекуле гемоглобина — нарушение синтеза цепей глобина **(талассемия)**, синтез нестабильного гемоглобина S **(серповидно-клеточная анемия)**.
3. Нарушения синтеза гемоглобина (**железодефицитная анемия, сидероахрестическая анемия** — микроцитоз).
4. Переключения на мегалобластический тип кроветворения из-за нарушения синтеза ДНК (**B_{12}-, фолиеводефицитная анемия** — макроцитоз, мегалоцитоз).

Наличие ядерных включений в эритроците (тельца Жолли, кольца Кебота, базофильная пунктация, ядерная пыль Вейденрейха). Обусловлены ядерно-цитоплазменной асинхронией эритропоэза. Гемоглобинизация цитоплазмы происходит нормально, а кариорексис «запаздывает». Наблюдается при дефиците активного метаболита цианокобаламина — метилкобаламина и фолиевой кислоты **(B_{12}-, фолиеводефицитная анемия).** В результате дефицита нарушается синтез тетрагидрофолата,

необходимого для включения уридина в тимидиновые основания молекулы ДНК. Это ведёт к фрагментации ДНК, блокированию её синтеза и нарушению клеточного цикла. В результате образуются эритроциты больших размеров, появляющиеся на периферии с остатками ядра.

Тромбоцитопения может быть изолированной (**иммунная тромбоцитопения** вследствие разрушения пластинок антитромбоцитарными антителами, **наследственная тромбоцитопения, тромбоцитопения потребления на фоне ДВС-синдрома, лекарственная тромбоцитопения, тромбоцитопения при B_{12}-дефицитной анемии из-за повышенного разрушения неполноценных клеток при прохождении печени и селезёнки**). Кроме того, тромбоцитопения является компонентом **панцитопении** при общем угнетении костномозгового кроветворения (*см. ниже*).

Тромбоцитоз — при заболеваниях крови является следствием мутации клетки-предшественницы мегакариоцитопоэза при миелопролиферативных заболеваниях **(эссенциальная тромбоцитемия, хронический миелолейкоз, хронический мегакариоцитарный лейкоз)**. В отличие от вторичного тромбоцитоза на фоне злокачественных опухолей уровень тромбопоэтинов, интерлейкина-6 в данном случае сохраняется нормальным. Необходимо помнить и о вторичных тромбоцитозах на фоне кровопотери, особенно в случае бессимптомных или малосимптомных проявлений кровотечения.

Лейкоцитоз — характерен для острых и хронических лейкозов, обусловлен пролиферацией лейкоцитарного ростка вследствие мутации стволовой клетки-предшественницы. В зависимости от течения дифференцировка опухолевых клеток может идти до бластных клеток **(острые лейкозы)**, промежуточных и зрелых форм **(хронический миелолейкоз)**, зрелых форм **(хронический лимфолейкоз)**. Диапазон повышения количества лейкоцитов может быть достаточно широк — от умеренного до очень выраженного ($200–500 \times 10^9$/л).

Кроме того, при болезнях крови лейкоцитоз также может быть связан с вторичными инфекционными осложнениями, чаще — бактериальными. Развивается при стимуляции костного мозга провоспалительными цитокинами. В этих случаях будет наблюдаться **нейтрофилёз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево** с увеличением числа палочкоядерных форм, метамиелоцитов («юных»), редко — миелоцитов.

Бластоз периферической крови — появление крупных молодых клеток с крупным «разрыхлённым» ядром, узким ободком цитоплазмы,

нередко с чертами атипизма (неправильная форма ядра, вакуоли, азурофильные палочки в цитоплазме и др.). Обусловлен выходом из костного мозга на периферию опухолевого клона бластных клеток при **остром лейкозе**. В дебюте острого лейкоза характерен **лейкемический провал** — наличие бластных клеток и зрелых сегментоядерных форм без промежуточных клеток из-за угнетения созревания нормального гранулоцитарного ростка.

Базофилия. Эозинофилия. Увеличение числа базофилов и эозинофилов в периферической крови (базофильно-эозинофильная ассоциация) при болезнях крови наиболее часто встречается при **хроническом миелолейкозе** вследствие клоновой пролиферации мутировавшей клетки-предшественницы миелопоэза. При редко встречающихся **хроническом эозинофильном и базофильном лейкозах** будет наблюдаться изолированное повышение уровня эозинофилов и базофилов.

Лимфоцитоз. При заболеваниях крови может быть связан с клоновой лимфопролиферацией на фоне мутации общей клетки-предшественницы Т- или В-лимфоцитов; со специфическим клеточным ответом при вторичных вирусных инфекциях.

Моноцитоз. Наблюдается при клоновой пролиферации моноцитарного ростка (**хронический моноцитарный лейкоз** — встречается редко). Чаще увеличение количества моноцитов может быть проявлением неспецифической воспалительной реакции при активации фагоцитоза на фоне вторичных инфекций.

Лейкопения. При заболеваниях крови общее количество лейкоцитов в периферической крови чаще уменьшается за счёт снижения числа клеток гранулоцитарного ростка **(гранулоцитопения, нейтропения)**. Данное состояние может быть вызвано угнетением нормального гранулоцитопоэза при иммунных и миелотоксических (включая лекарственные) воздействиях на костный мозг **(агранулоцитоз)**. Кроме того, лёгкая и умеренная гранулоцитопения встречается при **B_{12}-дефицитной анемии**, так как страдает общая клетка-предшественница миелопоэза. Снижение количества лейкоцитов в периферической крови также может наблюдаться при **апластической анемии, в дебюте острого лейкоза** вследствие угнетения нормального костномозгового кроветворения (является компонентой **панцитопении** — *см. ниже*).

Кроме того, лейкопения может быть обусловлена дополнительным повреждающим действием вторичных вирусных инфекций на процессы митоза клеток гранулоцитарного и лимфоцитарного ростков как в костном мозге, так и на периферии.

Лимфопения. Чаще бывает относительной на фоне пролиферации гранулоцитарного ростка (при миелопролиферативных заболеваниях: **хроническом миелолейкозе, истинной полицитемии**). Может наблюдаться при тяжёлых вирусных инфекциях как декомпенсация клеточного иммунитета.

Гиперсегментация и увеличение размеров нейтрофилов — увеличение фрагментов ядра нейтрофилов более пяти. Происходит при **мегалобластных анемиях** вследствие нарушений процессов ядерного синтеза с уровня клетки — общей предшественницы миелопоэза.

Панцитопения — резкое снижение в периферической крови количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Наблюдается при резком угнетении костномозгового кроветворения на фоне **апластической анемии, миелодиспластического синдрома, остеомиелофиброза**.

Увеличение СОЭ. Как правило, связано со следующими причинами:

1. **Неспецифическая общевоспалительная реакция** с увеличением синтеза острофазовых белков — бета- и гамма-глобулинов. Вследствие разницы зарядов и сил гравитации эритроциты, «увлекаемые» иммуноглобулинами, быстрее оседают на дно капилляра.
2. Уменьшение гематокрита при **анемиях**, что обеспечивает меньшую вероятность клеточных столкновений и более свободное их падение.

Уменьшение СОЭ. Важный симптом, указывающий на повышенную вязкость крови. Может объясняться повышением количества эритроцитов **(истинная полицитемия, вторичные эритроцитозы)**, а также повышением в крови уровня патологических белков или их фрагментов при **множественной миеломе, болезни Вальденстрёма и других парапротеинозах**.

Гиперпротеинемия — повышение уровня общего белка в сыворотке крови. Наблюдается при патологическом синтезе белка В-лимфоцитами, трансформировавшимися в плазматические клетки. Наблюдается при **парапротеинозах** (*см. выше*).

6.3.2. *Изменения рутинных гемостазиологических тестов*

Удлинение времени свёртывания цельной крови (по Ли — Уайту) — связано с дефицитом плазменных коагуляционных факторов (гемофилии, коагулопатия потребления при ДВС-синдроме), с избытком в плазме патологических антикоагулянтов (волчаночный антикоагулянт, ингибиторы факторов свёртывания) или применением антикоагулянтов с лечебной целью. Тест является ориентировочным и используется лишь в ситуациях экспресс-диагностики до получения данных из лаборатории.

Удлинение длительности кровотечения капиллярной крови (по Дуке, Айви) — наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях из-за дефектов образования первичной тромбоцитарной пробки.

Удлинение активированного парциального (частичного) тромбопластинового времени (АПТВ или АЧТВ) — преимущественно связано с нарушением протромбиназообразования (врождённым или приобретённым дефицитом факторов VIII, IX, XI, VII, XII). Может встречаться при дефиците витамина К (дисбиоз кишечника, синдром мальабсорбции), так как при этом нарушается конечный этап синтеза (карбоксилирование) витамин К зависимого фактора IX. Также наблюдается при наличии в плазме патологических или лекарственных антикоагулянтов (*см. выше*).

Укорочение АПТВ — существенного диагностического значения не имеет.

Удлинение протромбинового времени — преимущественно связано с нарушением тромбинообразования (врождённым или приобретённым дефицитом факторов X, VII, II). Часто встречается на фоне нарушения синтетической функции печени, а также при дефиците витамина К, необходимого для конечного этапа синтеза данных факторов. Различные выражения данного теста (протромбиновая активность по Квику, международное нормализованное отношение — МНО) используются в зависимости от клинических задач и предусматривают сравнение показателей теста пациента с показателями донора. С помощью теста МНО контролируется эффективность при лечении антагонистами витамина К (варфарином). Обычно безопасным и эффективным диапазоном считается возрастание значений в 2–3 раза.

Укорочение протромбинового времени (как и повышение протромбиновой активности по Квику) диагностического значения не имеет.

Гиперфибриногенемия — является неспецифической общевоспалительной реакцией. При стимуляции провоспалительными цитокинами, в том числе продуцируемыми жировой и опухолевой тканью, активизируется синтез фибриногена в печени.

Гипофибриногенемия может быть связана с нарушением синтетической функции печени (**циррозы, рак печени** и др.); с коагулопатией потребления на фоне **ДВС-синдрома**.

Удлинение тромбинового времени — свидетельствует о нарушении перехода фибриногена в фибрин. Может быть связано с гипо- и дисфибриногенемией (наследственными качественными изменениями в структуре фибриногена, встречается редко), но чаще — с присутствием в плазме гепаринов или патологических антикоагулянтов (волчаночный антикоагулянт, продукты деградации фибрина и др.).

Укорочение тромбинового времени диагностического значения не имеет.

Повышение D-димера. Являясь продуктом деградации поперечносшитого фибрина («куском фибриновой сетки»), D-димер повышается при целом ряде состояний, связанных с **гиперфибриногенемией** (*см. выше*). Как правило, указывает на протромботическое состояние плазмы, так как отражает компенсаторную реакцию системы фибринолиза на состояние гиперкоагуляции. При угнетении фибринолиза может сохраняться нормальным или повышаться незначительно.

Описанные неспецифические изменения лабораторных показателей, как правило, являются первым этапом диагностики в гематологии. Для уточнения диагноза и определения лечебной тактики в большинстве случаев необходимо проведение морфологического исследования костного мозга (исследование стернального пунктата и трепанобиоптатов из подвздошной кости, лимфоузлов, селезёнки), иммунофенотипирование клеток крови и белков плазмы, молекулярно-генетические методы исследования для выявления хромосомных мутаций кроветворных клеток, а также полный объём инструментальных исследований поражённых органов и тканей.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 6

Выберите один правильный ответ.

1. УКАЖИТЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ, НЕ СВЯЗАННОЕ С СИДЕРОПЕНИЕЙ

А) склонность к инфекционным осложнениям
Б) патоосмия
В) мышечная слабость
Г) оссалгии

2. ПРИ ДЕФИЦИТЕ АДЕНОЗИЛКОБАЛАМИНА РАЗВИВАЕТСЯ

А) поражение серого вещества спинного мозга
Б) поражение подкорковых нервных ганглиев
В) поражение задне-боковых столбов спинного мозга
Г) нарушение нейромышечной передачи импульса

3. ЯДЕРНО-ЦИТОПЛАЗМЕННАЯ АСИНХРОНИЯ ХАРАКТЕРНА

А) для острого лейкоза
Б) для мегалобластной анемии
В) для апластической анемии
Г) для истинной полицитемии

4. ЭРИТРОМЕЛАЛГИИ ОБУСЛОВЛЕНЫ

А) гистаминолиберацией
Б) ишемией на фоне микротромбообразования
В) деструкцией костей
Г) выбросом провоспалительных цитокинов

5. УДЛИНЕНИЕ АКТИВИРОВАННОГО ПАРЦИАЛЬНОГО ТРОМБОПЛАСТИНОВОГО ВРЕМЕНИ (АПТВ) СВЯЗАНО

А) с дефицитом факторов XII, XI, IX, VIII
Б) с нарушением функции тромбоцитов
В) с активацией фибринолиза
Г) с дефицитом факторов протромбинового комплекса

7. КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Ревматологические заболевания широки по своим клиническим проявлениям, иногда бывают трудны для понимания, так как не всегда ясны их причины (например, при васкулитах, диффузных болезнях соединительной ткани), а при некоторых патологиях — очевидны (например, подагра развивается из-за нарушения белкового обмена). Другой особенностью ревматологических симптомов является их принадлежность к неревматическим заболеваниям (например, при злокачественных опухолях или сахарном диабете могут быть боли в суставах). Понимание патогенеза важно как для постановки диагноза, так и для оптимального подбора лекарственных препаратов, уменьшения или полного регресса болезни. К примеру, аутоиммунные процессы хорошо поддаются терапии глюкокортикоидами и цитостатиками, бактериальный артрит — действию антибиотиков, при подагре необходимо снизить поступление в организм белковых продуктов и назначить антигиперурикемические средства.

Самым сложным, но важным для понимания многих ревматических заболеваний считается аутоиммунный механизм. Поэтому несколько слов следует сказать о нём отдельно. Строго говоря, аутоиммунные заболевания — это обширная группа болезней (не только ревматологических), при которых запуск воспалительного процесса происходит из-за выработки антител против специфических антигенов. «Аутоиммунный» обозначает ошибочное распознавание иммунной системой собственных тканей как чужеродных, что сопровождается выработкой антител против них, которые называются аутоантитела. Запуская защитный механизм, которым и является выработка аутоантител, иммунная система, противореча, таким образом, своей основной функции, включает воспалительный процесс. Антитела могут быть к разным клеткам и тканям, к разным клеточным структурам, поэтому и клинические проявления столь обширны. Большей частью такой аутомеханизм воспаления присущ ревматическим заболеваниям.

«Самым аутоиммунным» заболеванием считается системная красная волчанка, при ней обнаруживают антитела к ДНК; при ревматоидном артрите — антитела к цитруллинированным белкам, при некоторых

системных васкулитах — антинейтрофильные цитоплазматические антитела и т. д. Однако в любом разделе внутренних болезней найдётся несколько нозологий, в названии которых фигурирует прилагательное «аутоиммунный». Например, аутоиммунный тиреоидит — при нём в крови циркулируют антитела против ткани щитовидной железы и рецепторов тиреотропного гормона. Для аутоиммунного гепатита характерны антитела к микросомам печени, антимитохондриальные антитела и т. д.

Для развития аутоиммунного заболевания, то есть для толчка к выработке аутоантител, необходимо наличие двух факторов: генетической предрасположенности и фактора окружающей среды. Генетическая предрасположенность запрограммирована в определённом гене/генотипе системы HLA: при анкилозирующем спондилоартрите (болезни Бехтерева) — HLA B27, при ревматоидном артрите — HLA DRB1*04, при псориатическом артрите — HLA Cw6 и т. д. Общность разных по клиническим проявлениям аутоиммунных нозологий кроется и в их генетической общности: ассоциация с HLA DRB1*04 — при ревматоидном артрите и сахарном диабете первого типа, с HLA B27 — болезни Бехтерева и увеитах, с HLA DRB1*03 — при системной красной волчанке и миастении гравис и т. д.

Именно потому, что аутоиммунные болезни едины в основном своём механизме, они могут сочетаться друг с другом: аутоиммунный тиреоидит и ревматоидный артрит, аутоиммунный гепатит и гломерулонефрит. По этой же причине лекарственные препараты, применяемые при аутоиммунных заболеваниях, одни и те же. Чаще всего это глюкокортикоиды и цитостатики. Эти препараты оказывают положительный эффект почти на любые аутоиммунные заболевания, будь то системная красная волчанка или болезнь Шёгрена, аутоиммунная гемолитическая анемия или аутоиммунный гепатит, системные васкулиты или гломерулонефрит, а также тяжёлые неврологические заболевания, такие как миастения гравис, или болезни глаз — увеиты аутоиммунной природы.

7.1. **Жалобы**

Боль в суставе — артралгия (artralgia). Как лёгкие, покрытые плеврой, так и хрящ, изолированный от окружающих тканей синовиальной оболочкой, не имеет болевых рецепторов. Поэтому хрящ не может быть источником боли. Боль связана с вовлечением в патологический процесс синовиальной оболочки — внутренней выстилки сустава, воспаление которой называется **синовит** (иногда пишут и говорят «сино-

виит»). Синовия, являющаяся аналогом серозных оболочек (плевры, перикарда), так же, как они, содержит болевые рецепторы и обильно кровоснабжается. Раздражение болевых рецепторов вызывается растяжением синовиальной оболочки скопившимся выпотом (жидкостью), который ею же образуется вследствие воспаления. Следует подчеркнуть, что воспалительный процесс легко запускается в тканях с большим количеством кровеносных сосудов. Такой классический патогенез развития воспалительного процесса присущ **ревматоидному артриту**, при котором поражение выстилки сустава первично.

Степень выраженности боли зависит от степени воспаления и может различаться при тех или иных заболеваниях. Например, «нестерпимые боли» нередко беспокоят больных при **подагре и острой ревматической лихорадке**; менее интенсивная боль наблюдается при диффузных болезнях соединительной ткани. Боль может быть разной при одном и том же заболевании, что определяется объёмом выпота: чем больше жидкости в суставе, тем сильнее растяжение синовии и тем сильнее боль. Кроме того, боль в суставе усиливается при движении, что подобно усилению болей в грудной клетке при форсировании дыхательных движений. Движение вызывает перемещение жидкости в полости сустава и раздражение рецепторов синовии.

Боль при различных воспалительных ревматических заболеваниях (артритах) носит «воспалительный» характер, то есть возникает утром после пробуждения, во вторую половину ночи, усиливается после состояния покоя, уменьшается в течение суток, требует движений для уменьшения её интенсивности. Описанному характеру боли противопоставляется «механическая» боль, возникающая при **остеоартрозе** (по новой классификации — **остеоартрите**). Такая боль усиливается к вечеру, в первой половине ночи, после нагрузки, но ослабевает в покое. В чем же принципиальная разница в патогенезе этих процессов? Дело в том, что при **остеоартрозе**, по сути, «старческом», дегенеративном процессе, первоначально поражаются сухожилия, связки и хрящ, а синовиальная оболочка вовлекается позже и чаще всего из-за механического трения с остеофитами. При **артритах** анатомические структуры вовлекаются в патологический процесс в обратном порядке. Остеофиты — это костные выросты, которые возникают компенсаторно для увеличения площади соприкосновения суставных поверхностей при изнашивании хряща. Причина их появления — уменьшение толщины хряща и увеличение нагрузки на него. Кроме этого, боль возникает из-за возрастающей нагрузки на подлежащую кость и надкостницу, увеличения давления на них. При этом

возбуждаются имеющиеся в них нервные волокна. Умение различить «воспалительную» и «механическую» боль — первый основной навык любого врача, сталкивающегося с поражением суставов и позвоночника.

Синовит определяет и следующую жалобу — **скованность**. Таким термином оперирует врач. Пациент же чувствует тугоподвижность в суставе, ощущение натянутости, напряжённости в суставе, возникающее по утрам или после длительного состояния покоя. Больной не может согнуть или разогнуть сустав, ему требуется время, чтобы «разойтись», «размяться». С уменьшением скованности в течение дня увеличивается объём движений в суставах. Он может даже полностью восстановиться, если это дебют заболевания. Наиболее характерна скованность для **ревматоидного артрита**, при котором она может длиться не только несколько часов, но сопровождать пациента до вечера. Продолжительность её также объясняется степенью активности воспаления в организме и объёмом выпота в суставе — чем его больше, тем длительнее скованность. Уменьшение интенсивности боли и продолжительности скованности свидетельствует о правильно подобранном лечении и разрешении воспалительного процесса.

Для болей в суставах нехарактерно ощущение жжения, онемения, покалывания и другие подобные жалобы, которые обусловлены нейропатической болью. Они в большей степени присущи патологии нервной системы и часто позволяют проводить дифференциальный диагноз между поражением периферических суставов и нервной системы.

Боль в позвоночнике воспалительного характера — это визитная карточка **анкилозирующего спондилита** (болезни Бехтерева); также встречается при **псориатическом и хламидийном спондилитах**. Причина подобной боли кроется в межпозвонковых суставах, где в отличие от синовиальных суставов отсутствует внутренняя выстилка сустава (синовия). Межпозвонковые сочленения, а в большей мере присоединение связок к позвонкам — это «вплетения» фиброзной ткани в костную. Такие зоны называются зонами энтеза. В широком понимании **энтез** — это зона прикрепления сухожилий и связок к костной ткани, его воспаление называется **энтезит**. Энтезит — важное понятие в ревматологии, поскольку есть заболевания, для которых такое воспаление наиболее типично. Это **анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, реактивные артриты**. Обычно они протекают с вовлечением позвоночника, при других болезнях, например ревматоидном артрите, практически не встречаются. Воспаление в подобных случаях происходит с уча-

стием определённых цитокинов, чаще всего интерлейкинов-1, 6, 12, 17, 23 и др. Для купирования описанного патологического процесса в настоящее время разрабатываются препараты, влияющие главным образом на каждый из этих цитокинов или рецепторы к ним.

Боль в мышцах — миалгия (myalgia). Не самый частый симптом, но может быть самостоятельным и единственным клиническим проявлением заболевания, например при **ревматической полимиалгии**, для которой характерна интенсивная симметричная боль в мышцах тазового и плечевого пояса. Заболевание встречается только в пожилом возрасте у соматически здоровых «крепких», «энергичных» пациентов, и это — «портрет» болезни. Боль возникает из-за локального воспалительного процесса в мышцах, вероятнее всего, из-за эндогенного дефицита глюкокортикоидов, хотя этиология до конца остаётся не ясной. Полное излечение приёмом стероидных гормонов подтверждает данную теорию. Ограниченное поражение проксимальных отделов мышц конечностей, ягодиц, надплечий объяснимо наибольшим объёмом мышечной массы в этих отделах. Заболевание крайне редко «выходит» на дистальные отделы конечностей.

При **полимиозите/дерматополимиозите** наряду с мышечной болью пациенты в большей степени жалуются на **мышечную слабость** в проксимальных отделах конечностей. Для врача, обследующего пациента с ревматической полимиалгией или полимиозитом, больной выглядит одинаково в том смысле, что у него резко ограничены движения в конечностях: тяжело почистить зубы, расчесаться, встать со стула, побежать и т. д. При полимиозите «виной», в отличие от ревматической полимиалгии, является более грозная причина — некроз мышечной ткани в результате системного воспалительного процесса.

Миалгии часто сопровождают и так называемые системные заболевания: **системные васкулиты, системную красную волчанку, системную склеродермию**. Локализация болей распространяется на любые мышцы, поскольку связана с системным воспалением, и сочетается с другими поражениями внутренних органов (почек, лёгких, кожи и др.).

Кожная сыпь. Одно из самых разнообразных проявлений, характерное для множества ревматических заболеваний. Варианты, а соответственно, и причины сыпи разнообразны: образование микротромбов, отложение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в коже и др.

Изменение цвета кожных покровов — состояние, которое проявляется последовательным изменением цвета кожных покровов: белый —

побеление, синий — цианоз, красный — эритема. Чаще всего подобные изменения происходят при **синдроме Рейно**. Он может быть самостоятельным или первичным, в этих случаях его называют болезнью Рейно, а также сопровождать другие заболевания, то есть быть вторичным, что именуют синдромом Рейно. Несмотря на отсутствие полного понимания его этиологии, патогенез чётко описан и протекает в три стадии. Первая стадия — побеление кожных покровов — вызвана сосудистым спазмом дистальных артерий и артериол; вторая стадия — цианоз — гипоксия тканей; третья — реактивная гиперемия или покраснение, которые обусловлены восстановлением кровотока вследствие расслабления сосудистой стенки.

Синдром Рейно возникает под воздействием холода или эмоционального перенапряжения. После их устранения кровоток полностью восстанавливается, как и цвет кожи. В большинстве случаев он возникает в дистальных отделах конечностей (кисти и стопы) или на лице (кончик носа), где капиллярная сеть мелкая, то есть в тех отделах, которые замерзают первыми и у здорового человека. Кроме изменения цвета, пациент жалуется на **зябкость, холод в конечностях или боль**. Стадийность не всегда выражена, что может зависеть от длительности основного заболевания. Через несколько лет она может вовсе не просматриваться и кожные покровы становятся постоянно синюшными.

Этим синдромом обычно дебютирует **системная склеродермия**, и он сопровождает её на протяжении всей болезни. Но синдром Рейно может наблюдаться и при других системных заболеваниях, таких как **васкулиты, болезни соединительной ткани, первичная лёгочная гипертензия** и др. Насчитывают около семидесяти заболеваний, которые может сопровождать синдром Рейно. В отличие от синдрома Рейно при системных заболеваниях болезнь Рейно не приводит к необратимым изменениям в сосудах, и с возрастом симптомы могут полностью исчезать.

Уплотнения кожи или «твердокожия» — склеродерма (scleroderma). Начинается с дистальных отделов конечностей (пальцев) и с разной скоростью распространяется выше на лицо и туловище. В основе этого процесса лежит прогрессирующий фиброз, который запускается Т-лимфоцитами, дающими сигнал фибробластам, а они, в свою очередь, запускают синтез коллагена. Отложение коллагена в сосудах приводит к повреждению эндотелия, что ведёт к закупорке сосудов из-за разрастания интимы. В конечном итоге происходит уплотнение и отвердение кожи, а также нарушение функции внутренних органов и некроз тканей.

Поражение внутренних органов связано также с нарушением кровотока и гипоксией тканей. Склеродерма — редкий синдром при внутренних болезнях. Он более всего характерен для **системной склеродермии**.

Аналогом двух последних синдромов (Рейно и склеродермы) в лёгких и, соответственно, близкой по патогенезу является **первичная лёгочная гипертензия**. Подобно синдрому Рейно, она возникает при спазме ветвей лёгочной артерии. **Интерстициальный фиброз в лёгких** подобен твердокожию. Он также связан с избыточным образованием фиброзной ткани. Регулярный спазм лёгочных капилляров приводит к повышению давления в лёгочной артерии, а прогрессирование фиброза в лёгких — к замене нормальной лёгочной ткани на соединительную, не способную поддерживать газообмен в лёгких. Жалобы, которые беспокоят больных, это **одышка и кашель**. Оба синдрома также более характерны для **системной склеродермии**.

Сухость во рту — ксеростомия и глазах — ксерофтальмия. Характерные симптомы при **болезни Шёгрена** или одноимённом синдроме, встречающемся при **ревматоидном артрите и диффузных болезнях соединительной ткани**. Объектом аутоиммунного воспалительного процесса, который лежит в основе данного синдрома, становится железистая ткань слёзных и слюнных желёз. Железистая ткань инфильтрируется клетками, большей частью Т-лимфоцитами, в меньшей степени — В-лимфоцитами и плазматическими клетками. Степень сухости зависит от выраженности клеточной инвазии в нормальную железистую ткань, в связи с чем заболевание прогрессирует постепенно.

При **ксерофтальмии** больных беспокоит жжение в глазах, ощущение песка, усталость глаз, снижается слезотечение при стимуляции, которой может служить как эмоциональное напряжение, так и нарезание лука, а также попадание инородного тела в глаза или же потока воздуха. Может наблюдаться преходящее увеличение слёзных желёз, локализация которых — наружная часть верхнего века.

Ксеростомия чаще всего связана со снижением функции крупных околоушных слюнных и далее — подчелюстных желёз. Степень сухости зависит от активности воспалительного аутоиммунного процесса, который приводит к постепенному снижению активности железистых клеток. Поначалу пациенты ощущают затруднения в проглатывании твёрдой пищи, потребность её запивать, затем сухость становится более ощутимой при разговоре и даже в покое, ночью. Пациенты носят с собой ёмкость с питьевой водой, так как «во рту всё слипается».

Важно, что отсутствие слюны и слезы приводит к потере бактерицидного действия и влечёт серьёзные осложнения — присоединение инфекции вплоть до изъязвления роговицы и потери зрения. Нередко развивается кандидоз полости рта.

Выпадение волос — алопеция (alopecia). Жалоба, достаточно быстро приводящая пациентов (особенно пациенток) к врачу. Наиболее характерна для **системной красной волчанки**, но может быть и при других системных заболеваниях **(системные васкулиты, диффузные болезни соединительной ткани)**, при которых происходит образование аутоантител. Степень выраженности алопеции также зависит от активности системного воспалительного процесса. При этом чаще всего не происходит гибели волосяного фолликула. Поэтому при адекватном лечении основного заболевания рост волос восстанавливается. Исключением может быть алопеция на месте дискоидных очагов при **системной красной волчанке**, так как поражаются более глубокие слои дермы и волосяные «зародыши» погибают.

7.2. **Осмотр**

Изменения походки. Причинами могут быть: боль при любом артрите или артрозе; укорочение конечности (например, при **асептическом некрозе шейки бедра**); контрактура (то есть когда конечность не может быть согнута/разогнута в каком-либо суставе).

Анталгическая походка говорит о поражении суставов нижних конечностей и бывает нескольких видов. При вовлечении в патологический процесс тазобедренного сустава (при любом **артрите, остеоартрозе, артрозе тазобедренного сустава — коксартрозе**) пациент «перепрыгивает» через боль. Он щадит болезненный сустав, быстрее ступая на здоровую конечность. При болях в коленном суставе пациент переносит больную ногу вперёд круговым движением или осторожно ступает ею на пятку. При болях в суставах стопы пациент может ступать на ту её часть, что менее болезненна (на носок при болях в пятке и т. д.).

Походка Тренделенбурга возникает при прогрессировании **коксартроза или коксартрита** — когда пациент наступает на больную ногу, он, пытаясь уменьшить боль, переносит нагрузку на непоражённую сторону и при этом заваливается на здоровую сторону. При этом таз опускается и тело перекашивается на непоражённую сторону («половина от утиной походки»). Проще представить **«утиную»** походку (вперевал-

ку), возникающую в случае двустороннего поражения тазобедренных суставов, иногда её называют **двойной походкой Тренделенбурга**.

Припухлость (отёк) сустава (tumor). Существует ещё один термин — дефигурация сустава, который более полно отражает внешние изменения, объединяя **отёк** сустава, связанный с локальным скоплением выпота в суставе (при любом **воспалении или травме**), и **дефигурацию** — за счёт пролиферативных изменений: разрастания синовии, остеофитов, которые возникают много позже и могут быть исходом при любых воспалительных заболеваниях.

Гиперемия (hyperemia) сустава — покраснение сустава. Ещё один симптом, связанный с воспалением сустава. Причина гиперемии — усиление кровотока, которое возникает в зоне воспаления. При этом не имеет значения, что явилось причиной воспаления: аутоиммунный процесс **(ревматоидный артрит)**, отложение кристаллов **(подагра)**, инфицирование сустава **(бактериальный артрит)**.

Возможно изменение цвета сустава от покраснения до синюшного цвета **(застойная, или синюшная, эритема)**. Признак большей частью сопровождает **артрит бактериального происхождения, подагрический и псориатический артриты**.

Нарушение функции сустава (function laesa) — то есть уменьшение объёма движений в нём. В каждом суставе возможен свой объём движений, что связано с анатомическими особенностями. В плечевом суставе он самый большой, и практически ограничен сгибанием-разгибанием в коленном суставе. Поэтому нарушения могут касаться движений в разных плоскостях: для тазобедренного сустава характерно уменьшение объёма ротации, для коленного — сгибания. Снижение функции может происходить по разным причинам: из-за скопившегося выпота в суставе (экссудативного компонента), так как объём жидкости «мешает» совершать движения; или же из-за пролиферативных изменений, когда в результате длительно существующего воспалительного процесса возникает разрастание синовиальной оболочки, мягких тканей вокруг сустава; остеофитов, которые также создают препятствие движению. В случае преобладания экссудации объём движений может быть полностью восстановлен после купирования воспаления. При пролиферативных изменениях возможно частичное восстановление. Однако в случае развития **анкилоза** (полной деструкции сустава) движение в суставе не восстанавливается.

Фотосенсибилизация — появление различного характера кожной сыпи после контакта с солнечными лучами на открытых участках тела. После контакта с ультрафиолетом происходит образование свободных радикалов, которые, связываясь с белками организма, обнаруживают антигенные свойства, на которые и вырабатываются антитела. Признак наиболее характерен для **системной красной волчанки и дерматомиозита**. Один из вариантов сыпи, входящих в диагностические критерии системной красной волчанки, **«бабочка»** — также вариант **фотодерматоза**.

7.3. **Пальпация суставов**

Гипертермия сустава (hyperthermia). Ещё один из пяти признаков любого воспаления. Наряду с отёком, болью, нарушением функции и покраснением сустава может сопровождать любой артрит при ревматических заболеваниях (**подагре, ревматоидном и псориатическом артритах** и т. д.), а также при **бактериальном и травматическом артритах**, которые рассматриваются в разделах гнойной хирургии и травмы соответственно. Определить гипертермию может как сам пациент, ощущая чувство жара в суставе, так и врач с помощью пальпации сустава, сравнивая температуру кожи над ним и над другими участками кожных покровов пациента. Локальное повышение температуры связано с усилением кровотока в зоне воспаления, образованием воспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли альфа, интерлейкинов 1, 17, 23 и др. Чем ярче воспалительный процесс, тем выше температура над суставом. При его стихании температура нормализуется.

Крепитация сустава — или, по-другому, хруст в суставе, который появляется при его движении (в коленных — при приседании и вставании, в суставах кистей — при сжимании кисти в кулак или разжимании, в височно-нижнечелюстном — при открывании рта и т. д.). Крепитация может быть грубой и слышна на расстоянии, а может ощущаться только при пальпации. Раньше бытовало мнение о том, что причина крепитации — лопающиеся воздушные пузырьки в суставе, но причина более банальна — это соскальзывание сухожилий с костных выступов. Крепитация считается классическим проявлением **остеоартроза**, но зачастую не представляет собой патологию и не требует лечения.

7.4. **Лабораторные исследования**

Ревматические заболевания, являясь в большинстве своём аутоиммунными, считаются одними из лидеров по числу назначаемых лабора-

торных анализов. И чаще всего это исследование различных **аутоантител: антинуклеарных, ревматоидного фактора, антинейтрофильных цитоплазматических антител, антител к фосфолипидам** и многих других. При всём многообразии аутоантител как маркеров конкретных заболеваний специфичность некоторых из них далека от стопроцентной. В низких титрах они могут встречаться также при онкологических и инфекционных процессах, что нередко дезориентирует врача при постановке диагноза. Чувствительность некоторых лабораторных показателей остаётся низкой, хотя при этом они входят в диагностические критерии болезней. Изучение аутоантител как основных лабораторных методов диагностики ревматических заболеваний постоянно расширяется в последние десятилетия.

Такие изменения в иммунограмме, как повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, снижение — компонентов С3 и С4 комплемента, косвенно подтверждают наличие аутоиммунного процесса, но не входят в диагностические критерии заболеваний и чаще бывают при **системных болезнях соединительной ткани и васкулитах**.

В исторически «старую» группу лабораторных показателей входят неспецифические маркеры воспаления: **С-реактивный белок, фибриноген, сиаловые кислоты, ферритин и др., а также скорость оседания эритроцитов.** Для ревматических заболеваний очень характерно повышение уровня белков воспаления, в основе чего опять же лежит аутоиммунный, иммуновоспалительный патологический процесс или же отложение кристаллов. В рутинной практике преимущественно определяют уровень С-реактивного белка и СОЭ. При некоторых артритах, в запуске которых «виноваты» микроорганизмы, определяют антитела к ним или их токсинам: антитела к хламидиям или йерсиниям (при **реактивных артритах**), антистрептолизин (при **ревматизме**), антитела к боррелиям (при **лайм-боррелиозе**).

Особняком стоят **гиперурикемия** (повышение уровня мочевой кислоты в крови), которая напрямую ведёт к подагре, а также повышение концентрации **креатинфосфокиназы**, связанное с некрозом мышечной ткани. В литературе прошлого века можно встретить понятие «ревмопробы», которое ушло из обихода врачей и объединяло С-реактивный белок, ревматоидный фактор и антистрептолизин.

При ревматических заболеваниях в общем анализе крови более характерны **цитопении**: лейкопения, анемия, тромбоцитопения, — которые чаще возникают вследствие аутоиммунного процесса. В то же время лейкоцитоз и тромбоцитоз чаще возникают в ответ на системное воспаление.

Антинуклеарные антитела (АНА). Это семейство (а не конкретное антитело) аутоантител, которые связываются с нуклеиновыми кислотами клеточного ядра. Их выработка лежит в основе многих аутоиммунных заболеваний, в том числе и ревматологических. Именно на выявлении антинуклеарных антител основывается диагностика многих заболеваний из этой группы. Их можно использовать в качестве скрининга, то есть первичного метода исследования. Более точной лабораторной методикой, позволяющей определить аутоантитела, считается реакция иммунофлюоресценции, а получаемый результат принято называть **«антинуклеарный фактор»** (АНФ). В случае его выявления проводят дальнейший поиск с целью определения антитела к конкретной структуре ядра. Наиболее важные АНА: **антитела (АТ) к двуспиральной ДНК, рибонуклеопротеинам, АТ к SS-A (АТ против белков, связанных с РНК) и SS-B (АТ к белку, связанному с РНК-полимеразой), АТ к топоизомеразе** и др. (их известно около 200).

Из семейства антинуклеарных антител следует отдельно выделить **антитела к двуспиральной (или нативной) ДНК** (АТ к дДНК) — аутоантитела, направленные против собственной двухцепочечной ДНК. Данный лабораторный показатель — незаменимый маркер диагностики **системной красной волчанки**. Редкий случай, когда антитело так специфично (98%), то есть наиболее характерно для заболевания. При этом чувствительность его достигает 100%.

Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) — группа аутоантител (как и АНА) чаще классов A или G иммуноглобулинов к разным белкам цитоплазмы нейтрофилов. Их наличие более характерно для **системных васкулитов**, что дало основание выделить группу **АНЦА-ассоциированных васкулитов**, к которым относят **микроскопический полиангиит, гранулематоз с полиангиитом** (болезнь Вегенера) и **эозинофильный гранулематоз с полиангиитом** (болезнь Чарджа — Стросс). Также их выявляют при воспалительных заболеваниях кишечника и аутоиммунных гепатитах. Точная причина образования АНЦА неизвестна, впрочем, как и других аутоантител. Под воздействием внешних факторов (например, вирусных или бактериальных агентов) высвобождаются такие цитокины, как фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-1 и многие другие. Они активируют нейтрофилы, которые транспортируют на свою поверхность миелопероксидазу и протеиназу-3 (есть и другие аутоантигены внутри нейтрофилов), к ним и образуются антитела. Активированные нейтрофилы связываются с клетками

эндотелия, повреждая его и вызывая **васкулит**. Общее название этих антител — АНЦА, но можно определять и антитела к миелопероксидазе или протеиназе-3 (по аналогии с антинуклеарными антителами).

Антитела к фосфолипидам — также семейство аутоантител, к которым относятся **антитела к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт, антитела к бета-2-гликопротеинам** и др. После открытия этих антител стало понятно образование тромбов при **системной красной волчанке**. Этот синдром получил название по обнаруживаемым антителам — **антифосфолипидный синдром**. Со временем стало ясно, что он может быть самостоятельным, а не только сопровождать некоторые аутоиммунные болезни (по аналогии с синдромами Шёгрена или Рейно, которые могут быть как первичными, так и вторичными). Запуск тромбообразования возникает из-за выработки иммуноглобулинов к фосфолипидам клеточных мембран, что нарушает формирование протромбинового комплекса и приводит к гиперкоагуляции. При этом локализация тромбов может быть самая разная — от поверхностных сосудов кожи, что может проявляться геморрагической сыпью, до коронарных сосудов, закупорка которых вызывает **некроз сердечной мышцы** или же **тромбоз ветвей лёгочной артерии**.

Ревматоидный фактор (РФ) — один из первых иммунологических маркеров, который также является аутоантителом. Он высоко зарекомендовал себя в диагностике **ревматоидного артрита**. РФ — это комплекс, в котором антитело чаще представлено иммуноглобулином класса M, а антигеном выступает иммуноглобулин класса G. Как и большинство аутоантител, РФ не имеет строгой специфичности и обнаруживается, наряду с **ревматоидным артритом**, при **системной красной волчанке и синдроме Шёгрена**, а также при других аутоиммунных заболеваниях. Кроме этого, его можно выявить при **онкологических и инфекционных заболеваниях**, а также в низком титре как **вариант нормы**, чаще у пожилых людей.

Антитела к цитруллинированным белкам — ещё одна группа аутоантител иммуноглобулинов класса G, которые вырабатываются к белкам, содержащим атипичную аминокислоту цитруллин. Таких антител несколько, но для диагностики **ревматоидного артрита** на практике определяют **АТ к циклическому цитруллинированному пептиду** (АЦЦП). В отличие от ревматоидного фактора специфичность и чувствительность этого маркера для ревматоидного артрита значительно выше. Кроме того, АЦЦП выявляются на ранней стадии этого заболевания.

Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов. ЦИК образуются в крови при взаимодействии антител с антигенами, но их определение в крови не отражает количество ЦИК в тканях. Физиологическая роль образования ЦИК — выведение антигенов из организма. Однако в случае их избытка происходит накопление в тканях и повреждение. Уровень ЦИК в крови повышается при аутоиммунных процессах; служит для оценки их активности.

Низкий уровень С3 и С4 компонентов комплемента. С3 и С4 компоненты комплемента участвуют в пути активации комплемента и входят в состав иммунных комплексов. Соответственно, в случае увеличения активности аутоиммунного воспалительного процесса и повышения числа циркулирующих иммунных комплексов концентрация комплемента в сыворотке крови снижается. Поэтому эти показатели используются, как и ЦИК, не для верификации диагноза, а для мониторинга активности аутоиммунного процесса. При **тяжёлых инфекциях, сепсисе, эндокардите, вирусных гепатитах** и других патологических процессах также наблюдается снижение их концентрации.

Повышение скорости оседания эритроцитов. СОЭ измеряется в миллиметрах, на которые эритроциты падают за один час в специальном капилляре. Повышение СОЭ возникает в случае увеличения в крови уровня белков, синтезируемых в печени в ответ на воспаление (фибриноген, С-реактивный белок, гаптоглобин и др.). Таким образом, увеличение СОЭ косвенно свидетельствует о наличии и активности воспалительного процесса.

Повышение уровня С-реактивного белка. СРБ — «главный» белок воспаления. В ответ на воспалительный процесс он продуцируется печенью в результате стимуляции различными цитокинами, главным образом интерлейкином-6. Имеет период «полужизни» всего 18 часов, его концентрация так же быстро падает при стихании воспаления, как и нарастает при его развитии.

Повышение уровня мочевой кислоты в крови — гиперурикемия (hyperurikemiya). Один из самых понятных лабораторных показателей при ревматической патологии — характерен для **подагры**. Развитие этого заболевания можно сравнить с сахарным диабетом второго типа, который описывается в разделе *Эндокринная система*. Обе нозологии относятся к метаболическим болезням и связаны с нарушением обмена веществ: углеводного при диабете, белкового при подагре. Доста-

точно легко понять развитие гиперурикемии: поступление белка с пищей приводит к его конечному распаду до мочевой кислоты, которая выводится через почки. Таким образом, повышение уровня мочевой кислоты может быть связано либо с высоким содержанием белка в пище, либо с нарушением выведения через почки. Как правило, при подагре оба этих фактора присутствуют в той или иной степени выраженности. В случае длительно существующей гиперурикемии происходит отложение (оседание) соли мочевой кислоты — урата натрия в хрящевой ткани. К числу провоцирующих факторов относят травму, переохлаждение, переедание. При этом развивается воспаление сустава **(артрит)**, которое имеет очень высокую степень активности, но достаточно быстро разрешается, что связано с «растворением» кристаллов мочевой кислоты под воздействием повышения локальной температуры. Таким образом, это тот редкий случай, когда само воспаление способствует полному его разрешению. В случае отложения кристаллов урата натрия в почках развивается **мочекаменная болезнь**, которая может быть как самостоятельным заболеванием, так и сопровождать подагрический артрит. Кроме того, такие кристаллы откладываются в мягких тканях, чаще — в дистальных отделах конечностей и ушной раковине. Любые массивные отложения принято называть **тофусами**.

Повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК). КФК — фермент, катализирующий образование АТФ (аденозинтрифосфата) из АДФ (аденозиндифосфата). В результате данной универсальной реакции организма образуется энергия, которая используется в катаболических процессах, то есть при распаде сложных веществ на простые. Благодаря выделяемой энергии происходят сокращения всех мышц, как туловища, так и миокарда. КФК содержится в митохондриях и цитоплазме клеток в виде трёх изомеров: ММ — в миокарде и скелетных мышцах, МВ — большей частью в сердечной мышце, ВВ — в тканях головного мозга (названия субъединиц происходят от muscle — мышца — М и brain — мозг — В). В крови КФК содержится в небольших количествах. При повреждении клеток, в которых изомер находится в значительной концентрации, его уровень в кровотоке возрастает. Таким образом можно судить о локализации поражения: уровень ММ-фракции возрастает при разрушении мышц скелета, МВ — при повреждении миокарда (при инфаркте миокарда, миокардитах), ВВ свидетельствует скорее об онкологическом процессе.

При **полимиозите/дерматополимиозите** — редком, но тяжёлом аутоиммунном воспалительном процессе мышц, который ведёт к их распаду, увеличивается ММ-фракция, что отражается на общей КФК. Чем она выше, тем выше активность воспалительного процесса и интенсивнее некроз мышц.

Следует отметить, что уровень КФК может повышаться при интенсивной физической нагрузке, судорогах, травмах, опухолях, оперативных вмешательствах и даже при внутримышечных инъекциях, то есть при повреждении мышц любого генеза.

Анемия. Наиболее типична для любой аутоиммунной патологии (**системной красной волчанки, системных васкулитов** и др.). В таких случаях анемия связана с образованием аутоантител и относится к нормохромным аутоиммунным анемиям. Множественной по механизмам может быть **анемия хронического воспаления** (например, при **ревматоидном артрите**), которая развивается за счёт перераспределения железа в очаг воспаления в составе цитохромов. Другая её причина — укорочение времени жизни эритроцитов, связанное с воздействием цитокинов, а также снижение продукции **эритропоэтина** в почках. В последние годы обсуждается роль **гепсидина**, острофазового белка, который вырабатывается в печени в ответ на любое воспаление. Он запускает ещё один механизм — снижает абсорбцию железа в тонком кишечнике и блокирует его выход из макрофагов. Анемия воспаления по своим характеристикам ближе к железодефицитной, но в отличие от истинного дефицита железа при анемии воспаления уровень ферритина повышается или остаётся нормальным, так как он вырабатывается печенью в ответ на воспаление.

Лейкопения чаще всего бывает при аутоиммунной патологии (по аналогии с аутоиммунной анемией). Причиной её является синтез аутоантител (то есть антител против собственных клеток), направленных против лейкоцитов. Повышение уровня лейкоцитов (**лейкоцитоз**) связано с активностью любого воспалительного процесса, так как цитокины стимулируют выработку лейкоцитов в костном мозге.

Тромбоцитопения. При аутоиммунных процессах тромбоцитопения может быть в содружестве с анемией, лейкопенией и быть неспецифической, то есть не связанной с определённой нозологией. С другой стороны, при этих же заболеваниях может происходить повышение уровня тромбоцитов — **тромбоцитоз** как показатель степени воспаления, подобно лейкоцитозу, увеличению СОЭ, уровня СРБ.

Исследование синовиальной жидкости. Синовиальная жидкость представляет собой фильтрат плазмы и чем-то напоминает яичный желток *(«синовиальная» от латинского ovum — яйцо)*. Вязкость её определяется гиалуронатами, что отличает её от плазмы и наделяет свойствами упругости и эластичности. Даже внешний вид полученной жидкости помогает определить группу заболеваний. Прозрачная синовиальная жидкость свидетельствует скорее о дегенеративном заболевании, мутная — о воспалительном процессе, так как в пунктате повышается количество нейтрофилов. Наличие в ней крови говорит о повреждении в суставе. Если она приобретает гнойный вид, то это свидетельствует об инфицировании сустава. В последнем случае важно провести бакпосев и вовремя начать лечение антибактериальными препаратами в условиях гнойной хирургии, поскольку при бактериальном артрите отмечается самая быстрая и колоссальная степень деструкции сустава. Вязкость также снижается при воспалении, так как ферменты клеток разрушают гиалуронаты, жидкость перестаёт «тянуться» из шприца, как белок, а начинает «капать».

Полученная синовиальная жидкость должная быть направлена на общий анализ, где проводится подсчёт клеток и их дифференцировка. Число лейкоцитов невелико при дегенеративных процессах (остеоартрозе), в случае воспалительных заболеваний — более 2000 клеток в мм³.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 7

Выберите один правильный ответ.

1. ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
   А) подагра
   Б) ревматоидный артрит
   В) системная красная волчанка
   Г) анкилозирующий спондилоартрит

2. УРОВЕНЬ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ ПОВЫШАЕТСЯ
   А) при ревматоидном артрите
   Б) системном склерозе
   В) полимиозите
   Г) гранулематозе с полиангиитом

3. АНТИНУКЛЕАРНЫЕ АНТИТЕЛА ОБНАРУЖИВАЮТ

А) при подагре
Б) при псориатическом артрите
В) при ревматизме
Г) при системной красной волчанке

4. МАРКЕРОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ЯВЛЯЕТСЯ

А) ревматоидный фактор
Б) антистрептолизин «О»
В) мочевая кислота
Г) С-реактивный белок

5. ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ НЕ БЫВАЕТ

А) повышения уровня С-реактивного белка
Б) болей в суставе
В) поражения хряща
Г) поражения субхондральной кости

8. ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

8.1. Жалобы

Полидипсия (polydipsia) — сильная жажда, вызывающая непреодолимую потребность в приёме жидкости. **Жажда (situs)** — физиологическое явление, направленное на защиту организма от обезвоживания. Она рассматривается как патологический симптом, если принимает постоянный характер, вызывает значительный дискомфорт и приводит к избыточному потреблению воды (более 2,5 литра в сутки). Жажда обусловлена активацией специфических рецепторов гипоталамуса («центра жажды») осмоактивными веществами. При эндокринных заболеваниях повышение осмолярности плазмы наиболее часто происходит при некомпенсированном или осложнённом **сахарном диабете** за счёт высокого уровня глюкозы, азотистых шлаков, электролитов, кетоновых тел. Высокое осмотическое давление плазмы приводит к перемещению жидкости из клеток в межклеточное пространство, следовательно, жажда — признак обезвоживания тканей.

Повышенный уровень осмоактивных веществ приводит к торможению реабсорбции жидкости в канальцах почки и увеличению диуреза, то есть полиурии.

Полиурия (polyuria) — выделение мочи свыше 2 литров в сутки. Полидипсия способствует восполнению запасов воды в организме, а полиурия ведёт к потере жидкости и обезвоживанию. Данные симптомы, как правило, присутствуют одновременно и существенно ухудшают качество жизни больного. Диурез при некомпенсированном **сахарном диабете** может составить до 4–6 литров в сутки, а количество выпитой жидкости — до 6–8 литров.

Регуляция диуреза в физиологических условиях осуществляется антидиуретическим гормоном (АДГ). АДГ вызывает обратное всасывание воды в дистальных отделах извитых почечных канальцев. В случае его дефицита при **несахарном диабете** у пациента первично развивается полиурия, далее приводящая к обезвоживанию и жажде. Приём жидкости при несахарном диабете нередко превышает 10 литров в сутки, а жажда носит упорный, мучительный характер. Описаны случаи, ко-

гда пациенты за сутки выпивали 30–50 литров воды, а их суточный диурез превышал 40 литров. Дефицит АДГ может быть абсолютным — при **опухолях, кровоизлияниях, травмах, воспалительных процессах в задней доле гипофиза**, а также относительным — при врождённом или приобретённом снижении чувствительности к АДГ канальцевых рецепторов.

Следует отметить, что осмолярность плазмы изменяется не только за счёт глюкозы, но и за счёт азотистых шлаков и ряда ионов. Следовательно, жажда может быть симптомом почечной недостаточности, сердечной недостаточности или указывать на потерю жидкости при рвоте или диарее, лихорадке. Нарушение питьевого режима или побочное действие ряда лекарств способны также вызвать чувство жажды.

Сухость во рту (xerostomia) не всегда равнозначна жажде. Ощущение постоянной сухости во рту может встречаться при поражении слюнных желёз, например при туберкулёзном, грибковом, сифилитическом сиалоадените, лимфобластном лейкозе и болезни Ходжкина, опухолевом поражении слюнных желёз, синдроме Шёгрена и других аутоиммунных заболеваниях. В этом случае приём жидкости не даёт достаточного эффекта.

Кожный зуд (pruritus). Является ещё одним симптомом повышения осмолярности плазмы, в том числе при **сахарном диабете**. У пожилых пациентов даже при обезвоживании и высоком уровне гликемии часто отсутствует жажда, тогда как кожный зуд очень характерен для данной группы больных. Он обусловлен раздражением нервных окончаний кожи непосредственно осмоактивными веществами, а также может быть связан с нейропатией или развитием дерматозов, грибковых инфекций.

Избыточное потоотделение (hyperhisrosis). Является проявлением вегетативной нейропатии при эндокринных заболеваниях. Симптом отмечают у пациентов с **сахарным диабетом, тиреотоксикозом, ожирением, акромегалией, гиперкортицизмом**.

Тремор (tremor) — ритмичные колебания конечностей или всего тела, вызванные непроизвольными мышечными сокращениями. Является частым проявлением эндокринных заболеваний. При эндокринопатиях данный симптом связан с активацией симпатоадреналовой системы. Тремор и дрожь отмечают пациенты при гипогликемии **(сахарный диабет, инсулинома)** в связи с дефицитом энергии в глюкозозависимых

нейронах коры головного мозга. Компенсаторной реакцией на дефицит глюкозы в клетках является активация симпатического звена вегетативной нервной системы и выброс контринсулярных гормонов. Адреналин и норадреналин, гормоны мозгового слоя надпочечников, вызывают тремор и дрожь в руках, воздействуя на β-рецепторы скелетной мускулатуры. При этом происходит временное торможение корректирующей афферентной иннервации. После купирования гипогликемии дрожь и тремор исчезают.

Тремор рук является одной из основных жалоб при тиреотоксикозе. В данном случае он носит постоянный характер, так как связан с воздействием трийодтиронина сразу на два звена патогенеза. При избытке тиреоидных гормонов повышаются число и чувствительность β-рецепторов к катехоламинам в мышцах. В условиях повышенной активности митохондрий и клеточного дыхания развивается дефицит АТФ в нейронах головного мозга, что приводит к различным неврологическим нарушениям, в том числе к **тремору, плаксивости, эмоциональной лабильности, нарушению сна и нарушению мелкой моторики**.

Воздействие на скелетную мускулатуру может происходить и в форме тиреотоксической **миопатии (myopathia)**, когда у пациента внезапно наступает резкая **мышечная слабость (myasthenia)** или **паралич (paralysis)** мышц нижних конечностей. Симптом наблюдается чаще у пациентов мужского пола и у пациентов азиатского происхождения. Связывают данное проявление заболевания с выраженным дефицитом макроэргов в миоцитах и гипокалиемией.

Судороги (spasmus) и мышечная слабость (myasthenia). Жалуются пациенты с альдостеромой. Симптомы возникают в связи с дефицитом калия, развивающимся при избытке альдостерона. Калий необходим для распространения процесса деполяризации по волокну работающей мышцы. Дефицит кислорода и АТФ в мышечной и других тканях организма имеет место при повышенном обмене веществ, например при **тиреотоксикозе или гиперкортицизме**, нарушении поступления глюкозы в клетку (**сахарном диабете**), резком снижении интенсивности обмена веществ (недостаточности функции щитовидной железы, надпочечников и гипофиза). Дефицит энергоресурсов приводит к **адинамии, утомляемости, общей и мышечной слабости**.

Общая слабость (asthenia) также может быть результатом интоксикации кетоновыми телами, лактатом или азотистыми шлаками при осложнениях **сахарного диабета**.

Дефицит кислорода и АТФ вследствие повышенного обмена веществ в тканях при тиреотоксикозе приводит к компенсаторной реакции со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем — **одышке (dyspnoe)** и **тахикардии (tachycardia)**.

Тахикардия (tachycardia), аритмия (aritmia), артериальная гипертензия (hypertensia) обусловлены воздействием тиреоидных гормонов и гормонов мозгового слоя надпочечников непосредственно на миокард путём стимуляции адренорецепторов. Постоянная тахикардия у пациентов с **сахарным диабетом** является признаком нейропатии — выпадения парасимпатического воздействия на сердце, своеобразной денервации. **Гиперкортицизм, диабет, тиреотоксикоз, акромегалия, сахарный диабет** могут служить причиной диффузного поражения миокарда. При **сахарном диабете** активно прогрессирует атеросклеротический процесс с поражением коронарных артерий, развитием гипоксии миокарда и кардиосклероза. Дефицит инсулина при сахарном диабете 1-го типа приводит к замещению части кардиомиоцитов соединительной тканью и липофусцином, а также способствует снижению активности кардиомиоцитов и инотропной функции сердца. **Тиреотоксическая кардиомиопатия** сопровождается патологическим ремоделированием миокарда, увеличением полостей предсердий и желудочков. При **акромегалии** гипертрофия миокарда прогрессирует благодаря наличию артериальной гипертензии, а также избыточной стимуляции анаболических процессов в мышечной ткани соматотропином. Кортизол в избыточном количестве, напротив, обладает катаболическим эффектом в отношении сердечной мышцы. Кроме того, при **гиперкортицизме** на миокард влияют дефицит калия и артериальная гипертензия.

Гипертрофия миокарда и дилатация полостей сердца, электролитный дисбаланс сопровождаются различными видами **аритмий, кардиалгиями, повышением АД, признаками сердечной недостаточности (отёки, одышка, кровохарканье)**. При тяжёлом **гипотиреозе** жалобы, характерные для сердечной недостаточности, могут быть обусловлены **гидроперикардом**. При дефиците тиреоидных гормонов происходит задержка жидкости в интерстиции и полостях. Жидкость при гипотиреозе имеет высокую плотность, содержит белки и холестерин. Симптоматика возникает только при очень тяжёлом гипотиреозе, чаще гидроперикард — диагностическая находка при ультразвуковом исследовании сердца.

Артериальная гипертензия очень характерна для заболеваний эндокринной системы и является частой жалобой больных. При **тиреоток-**

сикозе артериальная гипертензия обусловлена повышением сердечного выброса путём активации адренорецепторов. Тиреоидные гормоны вызывают периферическую вазодилатацию. Именно поэтому при тиреотоксикозе имеет место повышение систолического давления и снижение — диастолического, увеличение пульсового давления. Тот же механизм имеет место при **феохромоцитоме**. Гиперальдостеронизм и гиперкортицизм приводят к повышению АД через дисбаланс электролитов.

Традиционно считается, что **гипотиреоз** приводит к **гипотонии** из-за недостаточной стимуляции адренорецепторов сердца трийодтиронином. Однако гипотония встречается лишь при тяжёлом гипотиреозе. Недостаток гормонов щитовидной железы приводит к вазоконстрикции за счёт повышения общего периферического сопротивления. Данный эффект может превалировать над снижением инотропной функции сердца и приводить к диастолической артериальной гипертензии. Достаточно часто прогрессирование атеросклероза способствует развитию артериальной гипертензии у пациентов с **сахарным диабетом**. Пациенты жалуются на **головные боли, головокружение, сердцебиение** при повышении АД.

Жалобы на **головные боли** могут присутствовать не только в связи с повышением АД, но и при его снижении. **Недостаточность коры надпочечников, гипотиреоз** сопровождаются **гипотонией**. Венозный застой, а в тяжёлых случаях и отёк головного мозга при гипотиреозе приводят к головным болям и неврологическим проявлениям, в том числе к «микседематозному психозу».

Симптомы дисфункции органов эндокринной системы нередко обусловлены опухолевыми процессами. **Опухоли гипофиза и гипоталамуса** способствуют повышению внутричерепного давления, вызывают нарушение оттока ликвора, венозный застой. В результате у пациентов появляются упорные, интенсивные **головные боли**, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, головокружением, эпилептиформными приступами. Сдавление растущей опухолью hiasmus opticus ведёт к выпадению полей зрения **(битемпоральная гемианопсия)**, а затем к **слепоте**. **Резкое снижение зрения** наблюдается не только при опухолевых процессах, но и при **диабетической и гипертонической ретинопатии**.

Отёки лица, вокруг глаз, увеличение массы тела могут быть следствием почечной или сердечной недостаточности при осложнённом течении эндокринных болезней, а также являться признаками гипотиреоза. Для **гипотиреоза** характерен специфический отёк, который носит

название **микседема (myxedema)**. Доказано, что при гипотиреозе в межклеточном пространстве скапливаются такие гидрофильные вещества, как гликозаминогликаны и гиалуроновая кислота, формируется муцин — слизеподобное вещество.

Снижение интенсивности обмена веществ, нарушение регуляции моторики кишечника приводят к упорным **запорам (constipation)**. При тиреотоксикозе моторика кишечника, напротив, усилена и пациент жалуется на **диарею (diarrhoea)**.

Изменения массы тела. Пациенты с **гипотиреозом** отмечают, как правило, **повышение массы тела**. Оно обусловлено замедлением обмена веществ, в том числе липолиза, а также низкой физической активностью пациента, вызванной адинамией и апатией. При **сахарном диабете 2-го типа, наличии гиперинсулинизма** пациент также имеет избыточную массу тела. Не выполняя основную физиологическую функцию — транспорт глюкозы в клетки, инсулин активно способствует синтезу жировой ткани и развитию ожирения. Влияет на синтез жиров и избыток кортикостероидов. Активация липогенеза в тканях при **гиперкортицизме** реализуется через инсулиновый механизм, так как гормоны коры надпочечников повышают сахар крови, а значит, и выброс инсулина. Гиперинсулинизм является следствием гиперкортицизма.

Алиментарное ожирение традиционно относится к группе эндокринных заболеваний. В настоящее время причиной изменения пищевого поведения считают дисбаланс системы «лептин — нейропептид Y». Лептин синтезируется жировой тканью и снижает аппетит, а нейропептид участвует в формировании чувства голода. Недостаток или неактивность лептина приводит к повышению уровня нейропептида, заставляющего пациента есть. Избыточное выделение нейронами коры головного мозга серотонина, эндорфинов, отвечающих за ощущение удовольствия, может приводить к ожирению по типу наркотической зависимости от еды. Возможна активация опиоидэргической системы. При центральных формах ожирения нарушение функции эндокринной системы происходит вторично.

Жалобы на **снижение массы тела** пациенты предъявляют при существенном и быстром снижении веса. Умеренная потеря массы тела требует активного выявления. **Истощение** — патологическое снижение массы жировой, мышечной и соединительной ткани ниже нормы (дефицит массы жировой ткани 20–25%). **Кахексия (cachexia)** — потеря свыше 50% жировой массы. При **сахарном диабете 1-го типа** пациенты те-

ряют вес в связи с активацией липолиза на фоне дефицита инсулина. Жировая ткань используется в качестве энергетического субстрата. При **тиреотоксикозе** интенсификация обменных процессов и клеточного дыхания требует дополнительных энергоресурсов. Кортизол стимулирует синтез жировой ткани благодаря повышению сахара крови и повышению выброса инсулина.

Недостаточность коры надпочечников сопровождается снижением массы тела. В случае **поражения гипофиза**, который регулирует работу всей эндокринной системы, происходит резкая потеря веса вплоть до кахексии. К вторичному поражению эндокринной системы приводит резкое снижение калорийности питания, например при **нервной анорексии (anorexia)**. В этом случае у пациента наблюдаются определённые расстройства психики в сочетании с кахексией.

Как ожирение, так и кахексия ведут к дисбалансу половых гормонов. У женщин развиваются **аменорея, бесплодие, атрофия молочных желёз**. Пациенты мужского пола отмечают **снижение либидо, импотенцию, бесплодие**. **Привычное невынашивание и бесплодие** у женщин наблюдают при некомпенсированном **сахарном диабете, гипотиреозе, недостаточности коры надпочечников, гиперкортицизме**.

Избыточный синтез андрогенов у женщин при опухолях надпочечников и врождённой дисфункции коры надпочечников способствует появлению признаков гиперандрогении: **акне, рост волос на лице и молочных железах, рост волос на нижних конечностях и белой линии живота, абдоминальное ожирение**.

Частой жалобой у пациентов мужского пола является увеличение молочных желёз — **гинекомастия (gynecomastia)**. Гинекомастия обусловлена снижением функции яичек и нарушением баланса эстрогенов и андрогенов, а также связана с гиперпролактинемией. **Пролактинома** может быть причиной мужского и женского бесплодия. Практически при всех эндокринных заболеваниях страдает костно-мышечная система. О жалобах, связанных с поражением мышц, было сказано выше.

Развитие **артроза (artrosus)** крупных суставов характерно для пациентов с **ожирением, сахарным диабетом, гиперкортицизмом**. Пациенты жалуются на **боли в суставах при движении, стартовые боли, боли после нагрузки, нарушение функции суставов**. Поражению суставов способствуют атеросклеротические и дисметаболические процессы, нарушение кровоснабжения. Стероидный, тиреотоксический, постменопаузальный **остеопороз**, а также остеопороз вследствие первичного

и вторичного **гиперпаратиреоза** или постоперационного **гипопаратиреоза** приводят не только к болевому синдрому, но и к **патологическим переломам позвоночника, костей таза, шейки бедра, трубчатых костей**. Повторяющиеся переломы приводят к существенному снижению качества жизни пациентов.

Зоб (struma) — увеличение щитовидной железы свыше дистальной фаланги большого пальца пациента. Пациенты предъявляют жалобы на косметический дефект, утолщение и деформацию шеи. При зобе большого размера может возникнуть затруднение глотания и дыхания.

Весьма распространённой жалобой эндокринологических пациентов является **изменение лица, глаз, кожи и внешнего вида в целом**.

8.2. **Осмотр**

Положение больного. **Активное** положение больного, то есть не отличающееся от положения здорового человека, занимают пациенты с эндокринными заболеваниями в **стадии компенсации**. **Вынужденное** положение может быть обусловлено **осложнениями эндокринных болезней**, например прободной язвой у пациента с гиперкортицизмом («поза эмбриона») или гидроперикардом у пациента с тяжёлым гипотиреозом («поза молящегося магометанина»). При пангипопитуитаризме и надпочечниковой недостаточности у пациента наблюдается выраженная адинамия, приводящая к невозможности сидеть, стоять, двигаться. **Пассивное** положение нередко обусловлено **коматозным состоянием или неврологическими осложнениями эндокринопатий** (инсультами, сдавлением тканей мозга опухолями гипофиза).

При осмотре пациента в **кетоацидотической (диабетической) коме** можно выявить запах ацетона в выдыхаемом воздухе в связи с выделением кетоновых тел через слизистую дыхательных путей. Кожные покровы сухие, тургор кожи и мышц снижен за счёт обезвоживания. **Гипогликемическая кома** характеризуется тем, что больной теряет сознание внезапно, кожа у него бледная и влажная, тургор кожи и мышц сохранён, могут наблюдаться судороги.

Гиперосмолярная кома чаще наблюдается у больных пожилого возраста. Выражено обезвоживание (сухость кожи, снижение тургора, сухой язык в виде «щётки»), запаха ацетона нет, поскольку нет дефицита инсулина и распада жиров.

Лактатацидотическая кома встречается крайне редко. Ранее она была обусловлена приёмом определённого вида сахароснижающих средств, способствующих лактатацидозу.

Также редко встречается **гипотиреоидная кома**. В основном она наблюдается у гериатрических пациентов с некомпенсированным гипотиреозом на фоне сопутствующих заболеваний, часто при бесконтрольном приёме седативных средств. У пациента в гипотиреоидной коме кожа бледная, сухая, холодная на ощупь, плотная за счёт микседематозного отёка кожи, редкие волосы, могут частично выпадать брови, увеличен язык, резкая брадикардия и гипотония.

Сознание пациента может быть **спутано** или **отсутствовать** в результате острой недостаточности коры надпочечников, тиреотоксического криза, симпатоадреналового криза, при инсультах, осложняющих гипертонический криз. Явления энцефалопатии имеют место при **гиперкортицизме, тиреотоксикозе, гипотиреозе, феохромоцитоме, недостаточности коры надпочечников, гиперальдостеронизме, осложнённом сахарном диабете**. При общении с пациентом с дисгормональной энцефалопатией выявляют различные варианты нарушения речи, заторможенность, неадекватное поведение. Вялая речь, нарушение дикции при гипотиреозе и акромегалии обусловлены энцефалопатией, увеличением языка и миопатией.

Лицо больного. Некоторые эндокринные заболевания приводят к специфическим изменениям внешнего вида пациента («диагноз на пороге»). Выражение лица при **дисгормональной энцефалопатии** может быть неадекватным, не соответствующим ситуации, отражать состояние депрессии, эйфории, дисфории.

Гипотиреоз сопровождается отсутствием мимики. При этом лицо больного выглядит бледным, землистым, из-за отёка тканей сужены глазные щели, увеличены губы и нос, сглажены носогубные складки («маскообразное лицо»). Накопление жидкости в межклеточном пространстве, формирование плотного муцинозного отёка отличает гипотиреоз от сердечной и почечной недостаточности. Бледность кожи связана с нарушением микроциркуляции и развитием у пациента с гипотиреозом анемии. Примерно у трети больных имеет место «симптом королевы Анны» — выпадение наружной трети бровей (симптом неспецифичен).

Facies basedovica — лицо больного с **диффузным токсическим зобом**. Иммунные формы заболеваний щитовидной железы часто ос-

ложняются **эндокринной офтальмопатией**. Антитела, вырабатываемые к тканям щитовидной железы, воздействуют на фибробласты и другие клетки ретробульбарного пространства. Разрастание ретробульбарной клетчатки, её отёк, фиброз, лимфоцитарная инфильтрация жировой клетчатки глазницы, офтальмоплегия, хемоз конъюнктивы (выраженный воспалительный отёк слизистой оболочки глаза) приводят к смещению глазного яблока и формированию **экзофтальма**. Выпячивание глазных яблок и высокий тонус мышцы, поднимающей верхнее веко, приводят к тому, что между краем радужной оболочки и верхним веком остаётся полоска белой склеры как при взгляде вниз (симптом Грефе), так и при взгляде вверх (симптом Кохера). Избыток тиреоидных гормонов формирует крайне эмоциональный внешний вид. Взгляд больного расценивают как гневный, испуганный или удивлённый. Гипертонус век приводит к уменьшению числа мигательных движений (симптом Штельвага). Создаётся впечатление, что больной смотрит на врача застывшим гневным взглядом, не мигая.

Симптомы отставания верхнего века имеют место и при тиреотоксикозе, не осложнённом офтальмопатией. В таком случае экзофтальм отсутствует, а положительные симптомы Грефе, Кохера обусловлены гипертонусом мышцы Мюллера. Аналогичная картина будет наблюдаться, когда человек испытывает страх или гнев, любой стресс, так как реализация симптома широко раскрытых глаз во всех случаях обусловлена стимуляцией рецепторов к катехоламинам. Высокая интенсивность обменных процессов, интенсивная микроциркуляция и активизация клеточного дыхания приводят к тому, что кожа пациента с тиреотоксикозом выглядит увлажнённой, молодой и свежей, что затрудняет определение возраста.

Facies acromeyalica — лицо больного с опухолью передней доли гипофиза, секретирующей соматотропный гормон (СТГ). СТГ стимулирует рост и пролиферацию костной, хрящевой ткани, синтез коллагена, рост мышц. Избыток СТГ у взрослого человека приводит к активной пролиферации хрящевой ткани и отчасти костей лицевого скелета, стоп, кистей рук. У пациента становятся крупными нос, уши, губы, выступают надбровные дуги, кожа утолщается, становится плотной, пористой, склонной к образованию мимических складок, появляются диастемы (видимый межзубный промежуток, разделяющий центральные резцы верхнего или — реже — нижнего зубного ряда). Женщины замечают изменения внешности и предъявляют жалобы активно. Мужчины часто связывают симпто-

мы с возрастными изменениями и обращаются только при появлении упорных головных болей или снижении зрения. Кроме изменений лица, отмечается увеличение стоп и кистей на один-два размера.

Характерные внешние признаки могут быть выявлены при генетических синдромах. Например, при **синдроме Тернера — Шерешевского** пациентки имеют низкое расположение ушных раковин, крыловидные кожные складки на шее, низкий рост волос, недостаток роста. У пациентов с **синдромом Клайнфельтера** евнуховидное телосложение, лицо выглядит детским, недостаточен рост волос на лице. При андрогенсекретирующих опухолях надпочечников и яичников, а также врождённой дисфункции коры надпочечников на лице женщин появляются усы и борода. При андрогенном дефиците у мужчин или избытке эстрогенов лицо мужчины становится женоподобным и исчезает оволосение.

Кушингоид — термин, определяющий особенность изменений лица, кожи и фигуры пациента при избытке кортизола. Гормоны надпочечников стимулируют катаболические процессы в коже и мышечной ткани, а также липогенез в определённых зонах. В результате быстрого набора веса и увеличения живота на коже формируются разрывы (стрии) синюшно-багрового цвета. При этом скелетная мускулатура подвергается атрофическим процессам, и конечности больного становятся тонкими. Отложение жировой клетчатки в области лица и шеи спереди создаёт эффект полного, овального или лунообразного лица с гиперемией щёк и зоны декольте («матронизм»). Скопление жира сзади в области VII шейного позвонка называют «спина буйвола». Указанные зоны накопления жировой клетчатки считают инсулинозависимыми, то есть липогенез в них интенсифицируется при гиперинсулинизме, который имеет место и при избытке гормонов коры надпочечников. На лице больных часто присутствуют акне (угри), **жирный блеск кожи, для женщин характерен рост волос над верхней губой и на подбородке**.

Цвет лица. Гиперемия лица при **кушингоиде** обусловлена тем, что кортизол стимулирует микроциркуляцию и эритропоэз. Лицо бледное и одутловатое наблюдается у пациентов с **гипотиреозом**. Бронзовый цвет лица и пигментация ладоней, локтевых сгибов имеют место при **хронической почечной недостаточности**. Адренокортикотропный гормон активно стимулирует кору надпочечников при её недостаточности. Одним из эффектов АКТГ является активация меланоцитов. Пигментацию можно наблюдать при **болезни Иценко — Кушинга и АКТГ-эктопированном синдроме**.

Телосложение и питание. Оценка соотношения роста и веса, а также степени выраженности и распределения подкожно-жировой клетчатки даёт важную диагностическую информацию. Низкорослость указывает на дефицит соматотропного гормона либо дисбаланс эндокринной системы с детского возраста. Дефицит СТГ — гипофизарный нанизм. Без лечения рост пациентов менее 120 см при пропорциональном телосложении. **Синдром Мориака** — осложнение сахарного диабета 1-го типа, сопровождается дефицитом роста. Избыток андрогенов при врождённой дисфункции коры надпочечников приводит к раннему закрытию зон роста. При дефиците андрогенов у юношей сохраняются зоны роста более длительный срок. В результате при **синдромах Калмана, Клайнфельтера** наблюдаются высокорослость и изосексуальный тип телосложения.

Истощение, или кахексия, — индекс массы тела (ИМТ) менее 17,5 кг/м². Толщина кожной складки на животе менее 1,0 см, визуализируются позвонки, рёбра и кости лицевого скелета. Может иметь место при **надпочечниковой недостаточности, тиреотоксикозе, послеродовом пангипопитуитаризме** (синдроме Симмондса), когда в результате кровоизлияния в зону передней доли гипофиза или его ишемии нарушается синтез тропных гормонов гипофиза. На фоне истощения нарушается функция яичников, надпочечников, щитовидной железы. Аналогичные изменения имеют место при нервной анорексии — характерном для молодых девушек психическом расстройстве, выражающемся в отказе от еды с целью снижения веса.

Ожирение — индекс массы тела свыше 30 кг/м². Распределение жировой клетчатки зависит от особенностей гормонального фона. Абдоминальное ожирение развивается при **гиперандрогении и гиперинсулинизме, гиперкортицизме**. Жировая клетчатка располагается в области плечевого пояса, груди и живота (мужской тип). При дефиците андрогенов или избытке эстрогенов жир располагается на бёдрах и ягодицах (женский тип). У мужчин такое перераспределение жира — признак феминизации. Избыток гормонов гипофиза при мужском и женском климаксе и гипоталамическом синдроме у подростков приводит к увеличению жировой клетчатки в зоне подбородка, бёдер и нижней части живота.

Индекс массы тела не всегда отражает истинный избыток жира в организме. У спортсменов повышение ИМТ может указывать на большой процент мышечной массы. Наоборот, при слабом развитии мускулатуры, возрастных атрофических процессах в мышцах происходит их за-

мещение жировой клетчаткой. В таком случае при нормальном ИМТ имеет место ожирение, в том числе висцеральное. Висцеральное и абдоминальное ожирение — маркеры высокого риска атеросклероза.

Щитовидная железа в норме не визуализируется, а её пальпаторный размер не превышает дистальной фаланги большого пальца пациента. Видимое увеличение железы и деформация шеи наблюдаются при **диффузном токсическом и нетоксическом зобе, многоузловом зобе, аутоиммунном тиреоидите**. В норме железа эластичная и мягкая. Болезненность при пальпации свидетельствует об остром или подостром **тиреоидите**. Узлы в железе — результат дефицита йода либо опухолевого процесса. Корреляции между размерами щитовидной железы и её функцией не наблюдается. Щитовидная железа может располагаться не в типичном месте, а за грудиной. В таком случае она не визуализируется и не пальпируется. Однако при её увеличении, **загрудинном зобе**, возможно сдавление верхней полой вены, нарушение венозного оттока от головного мозга, переполнение вен передней поверхности грудной клетки. Для выявления загрудинного зоба используют приём Пембертона — выявление преходящей обструкции верхней полой вены. При подъёме вверх рук и удерживании их более минуты зоб, как пробка, закрывает верхнюю апертуру грудной полости и нарушает венозный отток. При положительной пробе лицо пациента приобретает синюшный или багровый оттенок, возникают затруднение дыхания, резкое головокружение. Симптом может быть положительным не только при зобе, но и при увеличении лимфатических узлов средостения. Увеличение лимфатических узлов по ходу musculus sternocladomastoideus нередко свидетельствует о злокачественном процессе в щитовидной железе. Опухоль может прорастать в сосудистый пучок шеи. В таком случае при пальпации сонной артерии пульс не будет определяться (симптом Берри).

Кожные покровы. Изменение цвета кожи при эндокринопатиях встречается нередко. Бронзовая кожа с гиперпигментацией ладоней, локтевых сгибов («грязные руки») наблюдается при **недостаточности коры надпочечников**. Дефицит кортизола приводит к избыточной секреции АКТГ, который имеет свойство стимулировать меланоциты. Избыточный синтез меланина ведёт к характерной окраске кожи. Гиперпигментация также имеет место (по тому же механизму) при **АКТГ-эктопированном синдроме, болезни Иценко — Кушинга**. Бледность кожи может быть обусловлена анемией, которая развивается у пациентов с **гипотиреозом и недостаточностью коры надпочечников** из-за нарушения регуляции

эритропоэза. У пациентов с **гиперкортицизмом** кожа, особенно лицо и зона декольте, приобретает **красный цвет**. **Фурункулёз, акне, дерматиты, дерматозы** сопровождают **сахарный диабет, гиперкортицизм** из-за снижения иммунитета, повышенного салоотделения, наличия питательной среды для микроорганизмов в виде глюкозы.

Частой причиной **острой недостаточности коры надпочечников** бывает менингококковый сепсис, который сопровождается геморрагическим диатезом. У пациента с **соматотропиномой** кожа становится толстой, пористой, складчатой. При **тиреотоксикозе** может развиться **претибиальная микседема**, которая обычно локализуется на передней поверхности голени. Предполагают, что поражение кожи — часть иммуновоспалительного процесса. Кожа на поражённом участке становится утолщённой, уплотнённой, характерны гиперемия и шелушение.

Тургор кожи повышен при **микседеме**, кожа становится плотной, сухой и шелушащейся. Тургор кожи снижен при кетоацидозе**, гиперосмолярном состоянии, несахарном диабете, недостаточности коры надпочечников**. У пациентов с **тиреотоксикозом** кожа становится мягкой и эластичной («кожа младенца»).

Дыхательная система. Многие эндокринные синдромы осложняются дисфункцией дыхательной системы. Кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке, повышение температуры возможны при развитии пневмонии, туберкулёза на фоне снижения иммунитета у пациентов с эндокринными дисфункциями. При диабетических комах возникают различные варианты агонального дыхания. Наиболее часто — **дыхание Куссмауля**. Морбидное ожирение (ИМТ более 40 кг/м²) может сопровождаться **синдромом Пиквика** — ночным апноэ, связанным с механическим давлением избыточного веса на грудную клетку.

Сердечно-сосудистая система. При **тиреотоксическом сердце** выявляют сердечный толчок вследствие гипертрофии и дилатации правого желудочка, изменение локализации, площади и силы верхушечного толчка, смещение верхней границы относительной сердечной тупости вверх, левой и правой — кнаружи. Аускультация сердца: оба тона усилены, частота сердечных сокращений увеличена вследствие симпатикотонии, возможна аритмия из-за развития фибрилляции предсердий. Систолический шум выслушивается на верхушке сердца из-за увеличения скорости кровотока и возникновения турбуленции.

Смещение верхушечного толчка, патологические пульсации, смещение границ сердца возможны и при **«стероидном сердце»**.

Выраженная гипертрофия левого желудочка характерна для **акромегалии**. При этом верхушечный толчок усилен, расширен, резистентен, смещён кнаружи и вниз, левая граница относительной тупости сердца при перкуссии определяется по среднеключичной линии или левее неё.

Гиперальдостеронизм, феохромоцитома также приводят к гипертрофии миокарда со смещением верхушечного толчка и левой границы сердца, так как сопровождаются артериальной гипертензией.

Сахарный диабет приводит к быстрому развитию атеросклеротического процесса, поражению коронарных сосудов, кардиосклерозу. Соответственно, возможны различные варианты нарушения ритма сердца, клинические проявления коронарной недостаточности.

Артериальное давление повышается при **тиреотоксикозе, акромегалии, гиперкортицизме, сахарном диабете, гиперальдостеронизме, ожирении**.

Желудочно-кишечный тракт. При **тиреотоксикозе** наблюдается повышение аппетита, усиление моторики кишечника с развитием диареи, полифекалия. **Гипотиреоз** сопровождается снижением аппетита и моторики кишечника с выраженными запорами. **Острая надпочечниковая недостаточность** может осложниться желудочным или кишечным кровотечением вследствие развития язв. Формирование язв в желудке, кишечнике, двенадцатиперстной кишке происходит также при **гиперкортицизме, гиперпаратиреозе**. При **ожирении**, связанном с перееданием, развивается гастроптоз. **Сахарный диабет и ожирение** сопровождаются стеатогепатозом с нарушением функции печени и её увеличением в размерах. Значительное увеличение печени происходит также при **акромегалии и гиперкортицизме**.

Мочеполовая система. При гиперкортицизме происходит снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Снижение иммунной защиты повышает риск инфекций мочеполовых путей, часто развиваются тяжёлые пиелонефриты, циститы. Гормоны коры надпочечников вызывают патологическую потерю кальция костной тканью и нарушение экскреции лимонной кислоты. В результате развивается уролитиаз, способствующий нарушению оттока мочи и размножению бактериальной флоры. Глюкозурия, сопровождающая **гиперкортицизм**, усугубляет ситуацию. Подобные механизмы имеют место и при **сахарном диабете 2-го типа**.

Длительно текущая **артериальная гипертензия** при **гиперкортицизме, сахарном диабете, тиреотоксикозе, акромегалии** способствует

развитию **гломерулосклероза** и почечной недостаточности. В свою очередь поражение почек усугубляет течение артериальной гипертензии. Заболевания щитовидной железы, как правило, не приводят к нарушению работы почек. При тяжёлом гипотиреозе происходит снижение клубочковой фильтрации без клинических проявлений. **Гиперпаратиреоз** сопровождается гиперкальциемией и гиперфосфатемией. Избыток паратгормона приводит к активации остеокластов и потере фосфорно-кальциевых соединений. Гиперкальциемия и гиперкальциурия вызывают повышение секреции АДГ, полиурию, полидипсию. В почках идёт интенсивное формирование конкрементов, нарушающих отток мочи и способствующих развитию тяжёлого пиелонефрита.

Как снижение, так и повышение функции гипофиза, надпочечников, щитовидной железы приводят к нарушению **фертильности**. У женщин происходит нарушение менструального цикла, приводящее к бесплодию. Дисбаланс гормональной системы часто является причиной невынашивания, мертворождений, врождённой патологии плода. У мужчин дисбаланс эндокринной системы ведёт к импотенции, эректильной дисфункции, бесплодию. Гормоны яичников и яичек являются участниками гормональной регуляции деятельности всего организма. Избыток и недостаток половых гормонов вызывают нарушения в работе внутренних органов и изменение фенотипа. Избыточное содержание андрогенов в крови может наблюдаться при **андростеромах, арреноблastомах, врождённой дисфункции коры надпочечников, синдроме поликистоза яичников**. Если дисбаланс произошёл в детском и юношеском возрасте, то такие пациенты низкорослы, развитие вторичных половых признаков происходит преждевременно. У мужчин наблюдаются тяжёлые варианты **акне, гипертрихоз, раннее облысение, развитие мышц плечевого пояса обычно выше средних параметров**. Пациенты отличаются агрессивным поведением, повышенным либидо. Мужчины с гиперандрогенией редко предъявляют какие-либо жалобы, что приводит к поздней диагностике врождённой дисфункции коры надпочечников и андроген-секретирующих опухолей.

Гиперандрогения у женщин приводит к аменорее и бесплодию, а также к формированию вирильного синдрома. При дисбалансе, возникшем в детстве, девушка имеет невысокий рост, признаки мужского типа поведения. Мускулатура плечевого пояса избыточно развита, абдоминальный тип ожирения, наблюдается рост волос на сосках, белой линии живота, конечностях, рост усов и бороды, акне, возможно облысение

по мужскому типу (с формированием залысин на лбу). Молочные железы при этом атрофии не подвержены.

Избыток эстрогенов может быть следствием **опухолей надпочечников и яичников**, наблюдается в период пременопаузы. Гиперэстрогения проявляется увеличением массы тела, маточными кровотечениями, нарушением менструального цикла. Гиперэстрогения у мужчин чаще связана с печёночной недостаточностью, но может возникнуть и при **опухолях надпочечников и яичек**. У мужчин возникают признаки феминизации: перераспределение жировой клетчатки в область бёдер, отсутствие роста волос на лице, голос становится высоким, характерны сосудистые звёздочки, гиперемия ладоней, щёк, красной каймы губ. Увеличение молочных желёз при ожирении у мужчин возникает за счёт жировой клетчатки, а рост железистой ткани молочных желёз происходит при пролактиномах.

Дефицит половых гормонов может быть врождённым и приобретённым. При **врождённом гипогонадизме** происходит формирование изосексуального телосложения и у мужчин, и у женщин: высокий рост, длинные конечности, узкие плечи и бёдра, слабое развитие вторичных половых признаков, мускулатуры, позднее менархе или аменорея у девушек. Если гипогонадизм развивается у взрослого человека, то диспропорции скелета нет, но имеют место бесплодие, аменорея или импотенция, атрофические изменения в яичках или яичниках, феминизация у мужчин.

Костно-мышечная система. Развитие мускулатуры относится к вторичным половым признакам, так как зависит от уровня андрогенов. Как уже упоминалось, **гиперандрогения** сопровождается гипертрофией мышц плечевого пояса, что у женщин проявляется вирилизацией (маскулинизацией — тип телосложения, оволосение, тембр голоса). Анаболическим эффектом в отношении мышц обладает также соматотропин. Умеренное повышение уровня гормонов коры надпочечников имеет анаболический эффект, но существенное повышение их уровня приводит к атрофии мышц конечностей. Атрофия мышц наблюдается при **пангипопитуитаризме и хронической надпочечниковой недостаточности**.

Судороги в мышцах беспокоят пациентов при дисбалансе электролитов. Выраженный судорожный синдром наблюдают при **гипопаратиреозе**, когда судороги достигают степени тетании. Резкое повышение нервно-мышечной возбудимости происходит по причине того, что в крови резко повышается уровень кальция, что ведёт к дисбалансу калия и натрия. Приступ тетании начинается с подёргивания мышц верхних ко-

нечностей и лица, возникает «сардоническая улыбка», губы приобретают вид «рыбьего рта», наблюдается тризм (судорожное сжатие челюстей), кисти рук спазмированы по типу «руки акушера», опистотонус (выгибание спины назад). Приступ может закончиться летальным исходом из-за асфиксии, обусловленной спазмом мускулатуры гортани или резким сокращением межрёберных мышц и диафрагмы, нарушением работы дыхательной мускулатуры. **Гиперальдостеронизм, гиперкортицизм** характеризуются мышечной слабостью из-за дисбаланса калия и натрия. **Тиреотоксикоз и некомпенсированный сахарный диабет** сопровождаются нарушением клеточного дыхания и синтеза макроэргов из-за относительного дефицита кислорода и глюкозы. Пациенты отмечают выраженную мышечную слабость.

Поражение крупных суставов по типу артроза сопровождает все эндокринопатии с избыточной массой тела: **сахарный диабет 2-го типа, ожирение, болезнь Иценко — Кушинга, гипотиреоз**.

Одной из основных проблем эндокринных заболеваний является развитие тяжёлого **остеопороза**. **Пролактинсекретирующие опухоли гипофиза, андропауза и менопауза** сопровождаются снижением уровня эстрогенов и тестостерона. Половые гормоны поддерживают баланс между синтезом и резорбцией кости, подавляя синтез цитокинов остеобластами. Цитокины (ИЛ-6) активируют остеокласты. Прямое стимулирующее действие на остеокласты имеет избыток тиреоидных гормонов, в том числе длительное бесконтрольное применение препаратов тироксина.

Глюкокортикоиды в физиологических условиях подавляют созревание и активность остеобластов, оказывая таким образом катаболический эффект на кость. Кроме того, глюкокортикоиды тормозят усвоение кальция в кишечнике и повышают выведение его с мочой. В ответ на снижение уровня кальция повышается уровень паратгормона, усиливающего резорбцию кости. **Гиперпаратиреоз** развивается также первично при опухолях паращитовидных желёз и вторично при дефиците витамина D и менопаузе. Клиническими проявлениями остеопороза являются боли в костях, позвоночнике и патологические переломы. Для женщин младше 65 лет наиболее характерны переломы лучевой кости, старше 65 лет — шейки бедра. Боли в спине, позвоночнике могут быть следствием характерных для остеопороза компрессионных переломов позвоночника. Внешним проявлением остеопороза позвоночника является прогрессирующий кифоз и деформация грудной клетки.

8.3. **Лабораторные исследования**

8.3.1. ***Общий анализ крови***

Анемия. Железодефицитная анемия характерна для **гипотиреоза**. Она обусловлена нарушением всасывания железа в кишечнике. Возможна также B_{12}-дефицитная анемия, которая связана с нарушением работы обкладочных клеток желудка. Снижение стимулирующего влияния на эритропоэз гормонов щитовидной железы и надпочечников также приводит к анемии.

Лейкоцитоз. Развивается при **гиперкортицизме** из-за стимулирующего влияния стероидных гормонов на лейкопоэз. Характерен также для инфекционных осложнений эндокринных заболеваний (пневмоний, пиелонефритов при сахарном диабете).

Агранулоцитоз (сдвиг вправо с относительным лимфоцитозом) является опасным **осложнением тиреостатической терапии** диффузного токсического зоба.

Анэозинофилия. Имеет место при **гиперкортицизме**.

Нейтрофилия. Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Встречается при инфекционных осложнениях, **остром гнойном тиреоидите**.

Увеличение СОЭ. Наиболее часто существенное повышение встречается при **остром и подостром тиреоидите**, являясь основным диагностическим маркером последнего.

Глюкоза крови. Гипергликемия. Гипергликемия — это повышение уровня глюкозы капиллярной крови свыше 5,5 ммоль/л натощак. Гипергликемия обусловлена относительным либо абсолютным дефицитом инсулина, а также избытком контринсулярных гормонов. Инсулин обеспечивает транспорт глюкозы в клетку. При его недостатке или неэффективности глюкоза остаётся в кровеносном русле. Контринсулярные гормоны повышают уровень глюкозы крови путём угнетения гликогенеза, активации гликогенолиза и глюконеогенеза. К ним относятся глюкокортикоиды, катехоламины, трийодтиронин, в меньшей степени — половые гормоны. Активация гормонов надпочечников с развитием гипергликемии происходит не только при наличии **опухоли или гиперфункции надпочечников**, но и при стрессе, боли, психическом возбуж-

дении, тяжёлых инфекциях. Нарушение функции печени также приводит к гипергликемии по причине недостаточного синтеза гликогена.

Гипогликемия. Гипогликемия — это снижение уровня глюкозы капиллярной крови менее 3,3 ммоль/л. Наиболее часто гипогликемия развивается у пациентов с **сахарным диабетом при нарушении режима лекарственной терапии, питания и физических нагрузок**. Несоответствие дозы инсулина, сахароснижающих препаратов и количества углеводов в пище приводит к снижению сахара крови. Активно работающая скелетная мускулатура активно потребляет глюкозу в качестве энергетического субстрата. Отсутствие учёта данного фактора при подборе дозы инсулина ведёт к гипогликемии. Снижение активности контринсулярных гормонов, их недостаток, заболевания печени, гастринома, инсулинома — также причины гипогликемии.

Гликозилированный гемоглобин. Глюкоза обладает способностью связываться с различными белками, в том числе с гемоглобином. При нормальном уровне сахара крови гликозилируется 4–6% гемоглобина. Если сахар крови повышен, то процент гликозилирования повышается более 6,1%. 6,5% — лабораторный критерий сахарного диабета. Также данный показатель служит для оценки степени компенсации сахарного диабета, поскольку в соответствии со сроком жизни эритроцита отражает уровень гликемии не в один момент времени, а за период около девяноста дней. Результаты могут быть ложно изменены при всех состояниях, влияющих на срок жизни эритроцитов: кровотечения, гемолиз, гемотрансфузии вызывают ложное снижение, спленэктомия, железодефицитная анемия — повышение.

Кетоновые тела. В большинстве случаев для диагностики кетоацидоза определяют ацетон мочи, но при коматозном состоянии в реанимационной практике применяют и определение кетоновых тел в крови. К кетоновым телам относят ацетон, β-оксимасляную и ацетоновую кислоты. В норме показатель менее 5 ммоль/л. Повышение уровня кетоновых тел при **кетоацидозе** обусловлено активацией липолиза в условиях невозможности использовать глюкозу в качестве энергетического субстрата. Повышение их уровня наблюдается также при **резкой потере массы тела, голодании, многократной рвоте, избытке жиров в питании, обширной травме мышц, гликогенозах (недостаток глюкозо-6-фосфатазы, печёночной фосфорилазы), болезни Иценко — Кушинга, акромегалии, тиреотоксикозе**.

pH крови. В норме более 7,3. Снижение показателя — маркер ацидоза (при диабете — кетоацидоза).

Креатинин крови. Образуется в мышцах при расщеплении креатинфосфата. Является беспороговым веществом и в норме полностью фильтруется почками. В настоящее время используется для расчёта клиренса креатинина (КК) и скорости клубочковой фильтрации с применением различных формул. В норме СКФ более 90 мл/мин. Повышение уровня креатинина свидетельствует о нарушении функции почек, имеет место при **диабетической нефропатии, акромегалии, тиреотоксикозе**.

Мочевина. Конечный продукт азотистого обмена, выводится почками. При эндокринных заболеваниях исследуется для исключения нефропатии. Снижается при **акромегалии, печёночной недостаточности**.

Общий белок. Отражает состояние печени и активность анаболических и катаболических процессов. Снижается при **тиреотоксикозе, голодании, кахексии**.

Электролиты крови. Калий. Участвует в поддержании мембранного потенциала клетки и процессах межнейрональной и нервно-мышечной передачи. Уровень внутри клетки существенно превышает уровень в межклеточном пространстве. Повышение калия крови может привести к остановке сердечной деятельности. При эндокринопатиях **гиперкалиемия** имеет место вследствие **диабетической нефропатии, недостаточности коры надпочечников, гипоальдостеронизма**. **Гипокалиемия** наблюдается при **кетоацидозе**, в том числе при значительном введении жидкости с лечебной целью, при **гиперальдостеронизме, синдроме Кушинга, рвоте, диарее, голодании**.

Натрий и хлор. 96% натрия в организме находится во внеклеточном пространстве. Это важнейшая составляющая осмолярности крови. От перераспределения натрия зависит гидратация клетки. **Повышение уровня** наблюдается при избыточном приёме с пищей или введении гипертонических растворов, обезвоживании, **избытке альдостерона, глюкокортикоидов, андрогенов, эстрогенов, АКТГ**. **Снижение уровня натрия** происходит при **гипотиреозе, недостаточности секреции АДГ, недостаточности коры надпочечников**, полиурической стадии острой почечной недостаточности, при введении гипотонических растворов, потере электролитов при рвоте и поносе, отёках при сердечной или почечной недостаточности. Ионы **хлора** играют важную роль в поддержа-

нии осмотического давления крови. При потере хлоридов развивается алкалоз, при избытке — ацидоз. Повышается при **несахарном диабете, гиперкортицизме**. Снижается уровень хлора при **гиперальдостеронизме,** водной интоксикации.

Фосфор. Около 85 % фосфора содержится в костной ткани в виде солей кальция. Важнейшая роль фосфора заключается в участии в образовании креатинфосфата и аденозинтрифосфата — источников энергии. Также фосфор входит в состав фосфолипидов клеточных мембран и нуклеиновых кислот. При **акромегалии, диабетическом ацидозе, гипопаратиреозе, остеопорозе** уровень фосфора в крови **повышается**. **Снижение** происходит при **передозировке инсулина, гиперпаратиреозе, дефиците гормона роста, рвоте, диарее**.

Кальций ионизированный. Регуляция уровня ионизированного кальция происходит по типу обратной связи кальцитонином, паратгормоном, активной формой витамина D. Часть кальция находится в крови в форме, связанной с белками. Поэтому его содержание зависит от уровня альбуминов, а активность — от уровня pH. Кальций участвует в механизмах синтеза гормонов и их рецепторных процессах, механизмах клеточного деления, мышечном сокращении, формировании костной ткани. **Увеличение** уровня ионизированного кальция происходит при **гиперпаратиреозе**, избытке витамина D, ацидозе, некоторых видах рака. **Снижается** концентрация кальция при **гипопаратиреозе**, дефиците витамина D и магния, после травм, ожогов, сепсиса, хирургических вмешательств, вследствие приёма лекарств, связывающих кальций (гепарин, ЭДТА, цитрат, фуросемид, противосудорожные средства).

8.3.2. Гормональные исследования

Инсулин (иммунореактивный инсулин — ИРИ). Определение уровня ИРИ проводится при **гипергликемии** для определения типа сахарного диабета. При абсолютном дефиците инсулина показатель снижен, при относительном — повышен или в норме. Гипогликемии у пациентов без приёма сахароснижающих средств также требуют оценки уровня ИРИ, например, диагностика **инсулиномы**. Повышение уровня инсулина возможно при **тиреотоксикозе, болезни Иценко — Кушинга, ожирении, акромегалии, семейной непереносимости фруктозы и галактозы**. Используют и анализ на выявление фрагментов инсулина — **С-пептида и проинсулина**.

Соматотропный гормон. Это гормон передней доли гипофиза. Уровень СТГ регулируется соматостатином и соматолиберином, а биологические эффекты реализуются через инсулиноподобный фактор роста — соматомедин С. СТГ стимулирует рост костей, синтез белка, липолиз, гликогенолиз, всасывание кальция в кишечнике. **Повышается** уровень СТГ при **акромегалии и гигантизме**, эктопической секреции СТГ опухолями желудка, бронхов, поджелудочной железы, голодании, гипогликемии, стрессе, физической нагрузке. **Снижение** имеет место при **гипофизарном нанизме, пангипопитуитаризме**, недосыпании, **гиперкортицизме**.

Соматомедин С (инсулиноподобный фактор 1). Используется для мониторинга лечения **акромегалии и гигантизма, заместительной терапии гипофизарного нанизма**. **Повышается** при **акромегалии**, почечной недостаточности, гиперкортицизме; снижается — при карликовости, **гипопитуитаризме**, анорексии, циррозе печени.

Адренокортикотропный гормон. Стимулирует синтез гормонов коры надпочечников. Регулируется по типу обратной связи кортикотропин-рилизинг-гормоном. **Повышается** уровень АКТГ при **аденоме гипофиза** (болезнь Иценко — Кушинга), **эктопическом АКТГ-синдроме, болезни Аддисона, синдроме Нельсона**. **Снижение** характерно для опухолей, выделяющих кортизол (синдром Иценко — Кушинга), при приёме глюкокортикоидов, вторичном гипокортицизме. Нужно учитывать, что боль, стресс, инфекции, беременность, фазы менструального цикла, физическая нагрузка, оперативные вмешательства, травмы влияют на уровень АКТГ.

Кортизол. Вырабатывается в пучковой зоне коры надпочечников, регулируется АКТГ. Уровень кортизола повышается при **опухолях гипофиза** (АКТГ-продуцирующих) и **коры надпочечников, синдроме поликистоза яичников, ожирении**. Нужно учитывать суточный ритм выработки гормона, а также то, что приём алкоголя непьющим лицом, курение, лихорадка, депрессия, декомпенсация бронхиальной астмы и сахарного диабета, инфекции, переедание, приём оральных контрацептивов, противовирусных препаратов, боль, стресс, инфекции, беременность, фазы менструального цикла, физическая нагрузка, оперативные вмешательства, травмы влияют на уровень кортизола. В настоящее время во избежание ложных результатов по вышеуказанным причинам оп-

ределение кортизола в крови заменили на оценку уровня кортизола в слюне в 23:00 часа.

Тиреотропин — тиреотропный гормон (ТТГ). Уровень ТТГ регулируется тиреолиберином и находится в логарифмической зависимости от уровня тироксина и трийодтиронина в крови. **Повышение** уровня ТТГ наблюдается при **первичном гипотиреозе**, **эктопической секреции ТТГ** (рак молочной железы и бронхов), **ТТГ-секретирующих аденомах гипофиза, раке щитовидной железы,** «синдроме нетиреоидной патологии» (период выздоровления после травм, инфарктов, тяжёлых инфекций; приём йода, амиодарона, нейролептиков, метоклопрамида).

Тироксин свободный (T_4св.). Тироксин вырабатывается фолликулярными клетками щитовидной железы. T_4св. — это биологически доступный тироксин плазмы. Его уровень **повышается** при **диффузном, узловом и многоузловом токсическом зобе, токсической аденоме, раке щитовидной железы, передозировке L-тироксина, хориокарциноме**. **Снижается** концентрация T_4св. при **гипотиреозе первичном** (болезни щитовидной железы), **вторичном** (поражение гипофиза) и **третичном** (кровоизлияния, травмы и опухоли гипоталамуса); приёме героина, анаболических стероидов, противосудорожных средств, контакте со свинцом, голодании.

Трийодтиронин свободный (T_3св.). Бóльшая часть гормона формируется в периферических тканях путём ферментативного дейодирования T_4. Повышается при изолированном T_3-тиреотоксикозе, передозировке йода, его бесконтрольном наружном применении. Остальные причины идентичны T_4св.

Паратиреоидный гормон. Активирует остеокласты, реабсорбцию кальция, стимулирует резорбцию кости. Уровень зависит от уровня кальция и витамина D. **Повышается** при **аденоме и карциноме паращитовидной железы**, дефиците витамина D, хронической почечной недостаточности, **множественной эндокринной неоплазии**. **Снижается** уровень ПТГ при **послеоперационном гипопаратиреозе, гипертиреозе**, саркоидозе, **аутоиммунном поражении паращитовидных желёз**.

Кальцитонин. Является антагонистом паратгормона. Имеет диагностическое значение при выявлении медуллярного **рака щитовидной железы**, связанного с перерождением С-клеток, которые секретируют кальцитонин.

Пролактин. Гормон передней доли гипофиза, основной физиологической функцией которого является подготовка молочных желёз к лактации. У женщин избыток пролактина приводит к аменорее и бесплодию, у мужчин — к эректильной дисфункции, гинекомастии. Уровень повышается при **аденомах и неопухолевых заболеваниях гипофиза и гипоталамуса, опухолях яичников и яичек**, приёме ряда лекарств, стрессах, поражении печени и почек.

Альдостерон. Минералокортикоидный гормон коры надпочечников. Избыток альдостерона приводит к задержке натрия, снижению калия, метаболическому алкалозу, что сопровождается аритмией, артериальной гипертензией, мышечной слабостью и судорогами. **Повышение** уровня альдостерона происходит при **первичном и вторичном гиперальдостеронизме**; **снижение** — при **недостаточности коры надпочечников, адреногенитальном синдроме**, беременности.

Ренин. Активная форма синтезируется в юкстагломерулярном аппарате почки при снижении почечного кровотока. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система регулирует артериальное давление и водно-солевой баланс. **Повышение** уровня ренина происходит при артериальной гипертензии, нефротическом синдроме, циррозе, сердечной недостаточности, **адренокортикальной недостаточности**; **снижение** — при низкорениновых формах артериальной гипертензии, **заболеваниях коры надпочечников**, заболеваниях почек.

Катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Катехоламины продуцируются мозговым слоем надпочечников и являются гормонами стресса. Поэтому для диагностики заболеваний надпочечников целесообразно проводить забор крови в момент повышения АД. Уровень **повышается** при **феохромоцитоме, нейробластоме, параганглиоме**, остром инфаркте миокарда, гипертоническом кризе, гипогликемии, стрессе. Во избежание ложноположительных результатов чаще назначают анализ на метаболит катехоламинов **метанефрин**, который оценивают в крови, взятой из вен надпочечника.

8.3.3. Иммунологические исследования

Антитела к островковым клеткам поджелудочной железы. Выявление предрасположенности к сахарному диабету 1-го типа и подтверждение наличия **инсулинозависимого сахарного диабета**.

Антитела к инсулину. Выявление предрасположенности к сахарному диабету 1-го типа и подтверждение наличия **инсулинозависимого сахарного диабета**.

Антитела к глутаматдекарбоксилазе (АТ-GAD). GAD является основным антигеном β-клетки поджелудочной железы. Их наличие свидетельствует об аутоиммунной природе деструкции клеток, секретирующих инсулин, подтверждает диагноз **сахарного диабета 1-го типа**. Появление всех трёх типов антител можно выявить за месяцы и годы до появления клинических проявлений **сахарного диабета** у предрасположенных лиц.

Антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Тиреопероксидаза является ключевым ферментом в процессе биосинтеза тиреоидных гомонов. Её концентрация максимальна в апикальном отделе тиреоцита, и она является основным антигеном клетки щитовидной железы. Наличие АТ-ТПО — маркер деструкции тиреоцита. Повышение наблюдается при **аутоиммунном тиреоидите**, используется для прогноза снижения функции щитовидной железы, особенно актуальном при беременности.

АМАТ — антитела к микросомальной фракции тиреоцитов; цели исследования те же.

Антитела к рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ). Выявляются у 85% пациентов с **тиреотоксикозом**. Антитела имитируют рецепторное воздействие тиреотропного гормона, стимулируя функцию щитовидной железы. Используют для дифференциальной диагностики иммунных форм тиреотоксикоза и функциональной автономии при **узловом и многоузловом зобе**.

Антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ). Тиреоглобулин — гликопротеин, входящий в состав коллоида тиреоцита. Определение данного типа антител применяется после тиреоидэктомии по поводу рака щитовидной железы. Наличие антител свидетельствует о **рецидиве рака**.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 8

Выберите один правильный ответ.

1. ПОЛИУРИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ОБУСЛОВЛЕНА
   А) дефицитом антидиуретического гормона
   Б) высоким почечным порогом для глюкозы
   В) гиперосмолярностью плазмы
   Г) вегетативной реакцией

2. ИЗБЫТОК ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
   А) блокирует β-рецепторы
   Б) повышает их число и чувствительность к адреналину
   В) снижает число, но повышает чувствительность к адреналину
   Г) разрушает β-рецепторы

3. ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ ТРЕМОР
   А) мелкоразмашистый, симметричный, постоянный
   Б) эпизодический, возникающий при волнении
   В) «хлопающий», симметричный
   Г) крупноразмашистый, постоянный, несимметричный

4. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, СУДОРОГИ В МЫШЦАХ, СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ КАЛИЯ ХАРАКТЕРНЫ
   А) для гиперкортицизма
   Б) для кушингоида
   В) для гиперальдостеронизма
   Г) для кетоацидоза

5. ГИНЕКОМАСТИЕЙ НАЗЫВАЕТСЯ
   А) преждевременное половое созревание
   Б) увеличение молочных желёз у мужчин
   В) избыточное развитие мышц плечевого пояса у женщин
   Г) отсутствие роста волос на лице у мужчин

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аметов, А. С. Эндокринология : учебник для студентов медицинских вузов : для студентов высших учебных заведений / А. С. Аметов, С. Б. Шустов, Ю. Ш. Халимов. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 352 с.

2. Войцеховский, В. В. Спленомегалия в клинической практике / В. В. Войцеховский, Н. Д. Гоборов // Амурский медицинский журнал. – 2019. – № 2 (26). – С. 61–77.

3. Гематология : национальное руководство / под ред. О. А. Рукавицына. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 784 с.

4. Гребенев, А. Л. Пропедевтика внутренних болезней : учебник для студентов медицинских вузов / А. Л. Гребенев. – Изд. 6-е, перераб. и доп. – Москва : Шико, 2016. – 655 с.

5. Кардиология : национальное руководство / Ассоц. мед. о-в по качеству, Российское кардиологическое о-во ; под ред. Е. В. Шляхто. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 821 с.

6. Лялина, В. В. Грамматика артрита / В. В. Лялина, Г. И. Сторожаков. – Москва : Практика, 2010. – 168 с.

7. Нефрология : национальное руководство : краткое издание / гл. ред. Н. А. Мухин ; науч. ред. В. В. Фомин, Л. В. Лысенко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 608 с.

8. Поражения кожи при болезнях внутренних органов : иллюстрированное руководство для врачей / Д. В. Заславский, А. А. Сыдиков, В. А. Охлопков [и др.]. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 340 с.

9. Пульмонология : национальное руководство : краткое издание / подгот. под эгидой Российского респираторного о-ва и Ассоц. мед. о-в по качеству ; под ред. А. Г. Чучалина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 768 с.

10. Секреты ревматологии / под ред. Стерлинга Дж. Уэста ; пер. с англ. под ред. О. М. Лесняк. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 760 с.

11. Терапевтические аспекты атеросклеротического поражения периферических артерий : монография / И. И. Шапошник, А. И. Долгушина, В. В. Генкель [и др.]. – Москва : Медпрактика-М, 2019. – 240 с.

12. Физиология и патология гемостаза : учебное пособие / под ред. Н. И. Стуклова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 112 с.

13. Чеснокова, Н. П. Патофизиология ротового пищеварения. Механизмы нарушения глотания / Н. П. Чеснокова, Е. В. Понукалина, М. Н. Бизенкова [и др.] // Научное обозрение. Реферативный журнал. – 2018. – № 1. – С. 110–113.

14. Santonicola, A. Eating disorders and gastrointestinal disease / A. Santonicola, M. Gagliardi, M. P. L. Guarino [et al.] // Nutrients. – 2019. – Vol. 11, № 3038. – P. 2–17.

15. Schiff, E. R. Schiff's diseases of the liver / E. R. Schiff, W. C. Maddrey, K. R. Reddy. – John Wiley & Sons, 2018. – 1213 p.

16. Sherlock's diseases of liver and biliary system / J. S. Dooley, A. S. F. Lok, G. Garcia-Tsao [et al.]. – John Wiley & Sons, 2018. – 816 p.

17. The Pancreas : An integrated textbook of basic science, medicine, and surgery / H. G. Beger, A. L. Warshaw, R. H. Hruban [et al.]. – John Wiley & Sons, 2018. – 1173 p.

18. Wickham, R. J. Revisiting the physiology of nausea and vomiting-challenging the paradigm / R. J. Wickham // Support. Care Cancer. – 2020. – Vol. 28, № 1. – P. 13–21.

Учебное издание

Шапошник
Игорь Иосифович,

Макарова
Надежда Александровна,

Вереина
Наталья Константиновна

и др.

ПАТОГЕНЕЗ СИМПТОМОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Учебное пособие

В авторской редакции.

Подписано в печать 08.04.2021.
Формат 60 × 84 $^{1}/_{16}$. Усл. печ. л. 15,93. Уч.-изд. л 14,52.
Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman cyr.
Печать лазерная. Тираж *экз.* Заказ №

Издательство Южно-Уральского государственного
медицинского университета
454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
Тел. +7 351 262-77-98

Отпечатано в