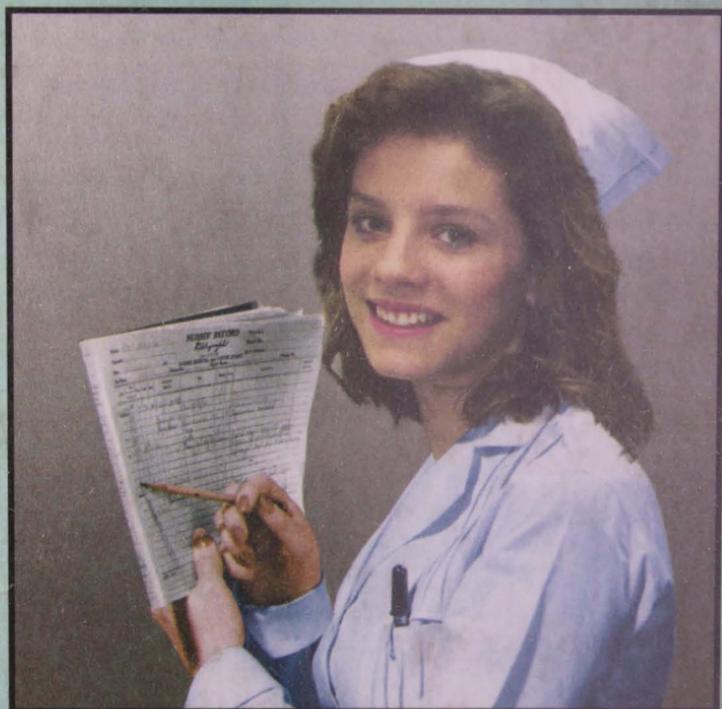




Медицина для вас



А. Филиппова

СЕСТРИНСКОЕ

ДЕЛО

В ТЕРАПИИ

ФЕНИКС

Ф 534



А.А. ФИЛИПОВА

**СЕСТРИНСКОЕ
ДЕЛО В ТЕРАПИИ**

251 830

Ростов-на-Дону

«ФЕНИКС»

2000

ВБК 54.11я2
Ф53

Филиппова А.А.

Ф53 Сестринское дело в терапии / Серия «Медицина для Вас». Ростов н/Д: Феникс, 2000. — 352 с.

В настоящем учебном пособии рассмотрены основные вопросы преподавания внутренних болезней. Приведены методика проведения и клиническое значение основных лабораторных исследований, большое внимание уделено частной патологии внутренних болезней. Вопросы диагностики и лечения заболеваний освещены с учетом современных исследований. В каждой главе, посвященной заболеваниям определенной системы, приводится анатомо-физиологический очерк и методика объективного исследования данной системы и органов. Освещены психологические особенности деятельности сестринского персонала. Учебное пособие написано в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации.

ISBN 5-222-00989-0

ВБК 54.11я2

© Филиппова А.А., 2000

© Оформление: Изд-во «Феникс», 2000

Глава 1

ПСИХОЛОГИЯ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА

Сестринское дело — это составная часть здравоохранения, которая направлена на решение проблем индивидуального и общественного здоровья населения в постоянно меняющихся условиях окружающей среды. Сестринское дело включает в себя деятельность по укреплению здоровья, профилактике заболеваний, предоставлению психосоциальной помощи и ухода лицам, имеющим физические или психические заболевания, а также нетрудоспособным всех возрастов. Сестринское дело — многогранный процесс, который охватывает физические, интеллектуальные и социальные аспекты жизни в той мере, в какой они влияют на здоровье, возникновение болезней.

В современной терапевтической практике большое значение придается человеческой психике и нервной системе. Человек — единая, целостная система со всем многообразием физических и психических проявлений. Поэтому подход к живому человеку с точки зрения заболеваний отдельных органов слишком узок и лечение при таком подходе не будет удовлетворительным. Понять заболевание можно только в том случае, когда будут учтены все психические и физические особенности личности, связь личности с окружающей средой, с конкретными жизненными условиями. Возникновению болезни, как правило, предшествуют продолжительные эмоционально-психические и физические нагрузки. Человеческий организм становится более уязвимым, ранимым, возникают патологические симптомы и заболевания. Болезнь поражает не только отдельный орган, она оказывает влияние на человека в целом. Одна и та же болезнь может по-разному влиять на разных людей. У больного могут возникнуть различные страхи, подавлен-

ное состояние в ходе заболевания, что в свою очередь может привести к значительному осложнению течения заболевания. Поэтому очень важен индивидуальный подход в процессе лечения с учетом реакций и переживаний человека, связанных с болезнью, то есть нужно лечить не болезнь, а человека. Заболевание может изменить привычное течение жизни человека, заставить отказаться от любимого дела, нарушить эмоциональное равновесие, помешать всесторонне проявить себя. И в этой ситуации на первый план выступает роль медицинской сестры, которая прежде всего должна научить больного жить со своей болезнью как можно более полноценно.

В настоящее время медицинская сестра должна обладать сложными медицинскими, естественнонаучными, техническими познаниями и навыками. Добросовестная работа сестры на высоком профессиональном уровне повышает уверенность больного в выздоровлении, содействует наиболее эффективному излечению. Медицинская сестра принимает самое активное участие в процессе излечения больного, так как именно она выполняет все предписания врача, осуществляет лечебные процедуры и уход за больным. Медицинская сестра практически постоянно находится в контакте с больными, поэтому очень важно ее умение наладить такие отношения с больным, которые бы настраивали его на положительный исход заболевания.

Психологический аспект в работе медицинских сестер заключается в умении подойти к каждому больному, найти ключ к его личности, создать контакт с ним. Следовательно, чем выше уровень психологической подготовки сестры, тем выше уровень ее работы в целом. В работе с больными большое значение имеет и личность сестры, и ее отношения с коллегами, и личность больного. Продуктивный стиль обращения с больными, умелое владение техникой психологической работы с пациентами уже сами по себе могут оказать исцеляющее действие. Невротические особенности личности медицинской сестры могут послужить источником отчужденнос-

ти, непонимания больных. Психические факторы имеют большое значение в повседневной лечебной деятельности. Целью заботы медицинской сестры должно быть не только физическое здоровье больного, но и его психическая уравновешенность. Одним из самых важных умений, которыми должна обладать медицинская сестра, является **умение понять больного**. О личности больного может многое рассказать не только содержание его речи, но и мимика, жестикуляция, поза, стиль разговора. Необходимо такое понимание больного, которое основано на связях впечатлений и поведения больного с его заболеванием. Медицинский работник должен уметь вжиться, вчувствоваться в то, что волнует больного. Необходимым условием контакта с больным является **умение выслушать** его. Сестра должна слушать с интересом, адекватно реагируя на услышанное. Лучше поближе расположиться к больному, так как чем меньше расстояние между собеседниками, тем теснее и доверительнее контакт. Необходимо поощрять желание пациента высказаться о своих проблемах, опасениях, беспокойстве. В этом медицинской сестре могут помочь различные психологические навыки. Сестра должна принять свободную, располагающую к разговору позу, вовремя задать вопросы. Также располагают к разговору улыбка, одобрительный кивок головой. Доверительная беседа приносит больному значительное облегчение. Одной из самых главных задач в деятельности медицинской сестры является умение рассеять страхи, опасения больных, тревогу и чувство неуверенности. Для больного человека **забота и внимание** необходимы как физически, так и психически. Человек, желая выздороветь, ищет помощи, поддержки, заботы. Если больной не получает нужных ему эмоций и действий со стороны медицинской сестры, то он может стать обидчивым, замкнутым, испытать чувство неудовлетворенности, которое отрицательно сказывается на процессе лечения. Забота сестры заключается не только в ее действиях, но и в ее словах. Помимо содержания слов сестры, очень важно как их

говорят, эмоциональная окраска речи. Терпение, вежливость и ласковость являются неотъемлемыми составляющими хорошего стиля работы. Такой подход, безусловно, помогает гораздо продуктивнее решить проблемы пациента. Подготовка больного, необходимые советы, направления его поведения, действий во время болезни оказывают нужную помощь.

Важным фактором в работе медицинских сестер является доверие больных и вера в свое выздоровление. Невнимательность, запаздывание сестры, неудовлетворенность просьб больного усугубляют у больного чувство незащитности, беспомощности, зависимости.

Сестринский процесс должен включать в себя обсуждение с пациентом и его близкими всех возможных проблем, с которыми он может столкнуться вследствие своего заболевания, помощь в их решении, естественно в пределах сестринской компетенции. Общаясь с родственниками больных, внимательно их выслушивая, медицинский работник получает возможность рассеять их страхи, опасения, смягчить напряженность. Правильный подход к родным и близким больного способствует выздоровлению пациента. Медицинской сестре в ходе своей работы приходится осуществлять воспитательную и просветительскую деятельность. Сестра рассказывает больному о его болезни, о процессе лечения, о целесообразности тех процедур и манипуляций, которым он подвергается. При необходимости сестра обучает больного нужным манипуляциям, например, важно научить больного сахарным диабетом самому правильно делать себе инъекции инсулина. Перед обучением сестра должна определить способность пациента к обучению, желание обучаться. Также важно объяснить больному: 1) цель приема назначенного лекарственного препарата; 2) какие могут быть побочные эффекты и как поступить в случае их возникновения; 3) время и способ приема препарата; 4) продолжительность лечения; 5) какие могут быть последствия в случае несоблюдения режима лечения. При определенных заболеваниях пациент должен

постоянно иметь при себе назначенный ему лекарственный препарат, например, при некоторых заболеваниях сердца. В обязанности сестры входит обучение больного правилам хранения и приема этого лекарственного средства. Медицинская сестра разъясняет больному, какой образ жизни целесообразно вести при его заболевании, от каких привычек стоит отказаться, каких ограничений следует придерживаться. Так, заядлым альпинистам с тяжелым заболеванием сердца придется отказаться от своего увлечения. При этом сестра должна учитывать особенности личности больного, его деятельности, религиозных воззрений (если таковые имеются), местных обычаев. Сестра способствует осуществлению на практике здорового образа жизни.

Медицинская сестра способна и должна играть важную роль в лечебном процессе, в деле просвещения и обучения больных самопомощи, искусству жить со своим заболеванием.

После всестороннего обследования больного диагноз ставит врач. Однако в выявлении скрытых или маловыраженных симптомов значительную помощь оказывает медицинская сестра, так как именно она значительное время проводит рядом с больными. Благодаря внимательности и наблюдательности сестры становится возможной своевременная и правильная диагностика заболевания. Все свои наблюдения сестра фиксирует в медицинской карте больного.

Сестринский диагноз — это многоаспектное понятие. Он включает в себя физическое состояние, эмоционально-психическое, социальное и духовное. Благодаря такой информации, можно более эффективно осуществить процесс излечения больного, с учетом индивидуальных особенностей его личности. Например, так может выглядеть диагноз больного сахарным диабетом.

1. Больной К. жалуется на сильную жажду, частое мочеиспускание. Отмечается похудание.

2. Испытывает страх перед будущим в связи со своим заболеванием, состояние подавленности.

3. Имеет жену, детей, работает преподавателем в ВУЗе, любит свою работу.

4. Не считает себя атеистом, но и не принадлежит к какой-либо конфессии.

Все эти наблюдения будут учтены при оценке состояния больного, уточнении диагноза и назначении лечения.

Медицинская сестра должна помнить, что от ее действий зависит здоровье и жизнь больного. Поэтому в ее работе просто недопустимы непрофессионализм, безответственность и равнодушие. Для осуществления успешной деятельности в терапевтическом отделении медицинская сестра должна обладать многими навыками и умениями и теоретическими знаниями (курс «Внутренние болезни»).

Глава 2 ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ

Под *болезнью* понимают нарушение нормальных функций организма и важнейших внутренних органов под влиянием раздражителей внутренней и внешней среды. Вследствие болезни происходит мобилизация защитных сил организма на фоне снижения приспособляемости.

ПОНЯТИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ

Этиология — это причина возникновения болезни или патологического состояния. Факторы, которые вызывают болезнь, могут быть внутренними и внешними. К внешним относятся механические, физические, инфекционные и др.

Механические факторы. Механические факторы могут стать причиной таких заболеваний, как переломы костей (открытый и закрытый), вывихи суставов, ушибы, ранения, сотрясение мозга.

Механические повреждения могут стать причиной тяжелых патологических состояний (повреждение кровеносных сосудов с возникновением кровотечений, перелом позвоночника с повреждением спинного мозга), вызвать болевое раздражение, шок (потеря сознания, снижение артериального давления, побледнение кожного покрова). Ушибы грудной клетки могут привести к травматическому плевриту (воспаление плевры), травматической пневмонии, пневмотораксу (разрыв плевры с проникновением воздуха в плевральную полость).

Физические факторы. К ним относятся температурные изменения (переохлаждения, перегревания). Охлаждение организма приводит к таким заболеваниям, как полиартрит — воспаление суставов, нефрит и пиелит — воспаление почек и почечных лоханок, острое респира-

торное заболевание, которое может вызвать трахеобронхит, пневмонию.

При длительном переохлаждении может произойти отморожение тех или иных частей тела, а также смерть, так как происходит прекращение всех функций организма (даже при температуре $-2 \div -3$ °C). Отморожение может быть легким и тяжелым, при тяжелом развиваются некрозы, которые требуют хирургического вмешательства.

Перегревание тела и тепловой удар возникают при нахождении в помещениях с высокой температурой воздуха, на солнце.

Перепады атмосферного давления тоже могут вызывать ряд болезненных явлений (высотная болезнь, кессонная болезнь).

Химические факторы. Химические вещества (кислоты, щелочи) при контакте с кожными покровами могут приводить к тяжелым ожогам.

Алкогольные напитки могут вызывать отравления, особенно алкогольные суррогаты, так как содержат ядовитые сивушные масла.

Инфекционные факторы. Болезнетворные микроорганизмы (пневмококки, стрептококки, дизентерийная палочка и др.) и вирусы могут послужить причиной различных заболеваний. Они попадают в организм воздушно-капельным путем либо заносятся с пищевыми продуктами, пылью. Болезнетворные микроорганизмы, проникая через царапины, ссадины, могут вызвать гнойничковые заболевания кожи — пиодермию.

Возбудители таких инфекционных болезней, как малярия и энцефалит, передаются кровососущими насекомыми (малярийные комары, клещи).

Паразитарные болезни (гельминтоз) вызываются живыми возбудителями. Заражение происходит при попадании яиц гельминтов в пищеварительный аппарат человека (контакт с домашними животными, немытые руки).

Следует заметить, что сопротивляемость организма к инфекционным заболеваниям может быть ослаблена

вследствие недоедания, физических и нервных перегрузок, переохлаждений.

Наследственные факторы. Наследственными могут быть такие заболевания, как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и др.

Аллергические факторы. Под аллергией понимают повышенную чувствительность организма к различным веществам, которая связана с изменением реактивности организма. Отмечается повышение чувствительности (аллергическая реакция) к тому фактору (аллергену), с которым уже был ранее контакт.

Быстрые аллергические реакции — тяжелое патологическое расстройство (анафилактический шок). Такие реакции развиваются в течение 15–20 минут после контакта организма с аллергеном.

К замедленным аллергическим реакциям относятся реакции, возникающие позже — через несколько часов, дней (дерматит). Аллергические факторы могут вызвать такое заболевание, как бронхиальная астма.

К числу этиологических факторов следует отнести нарушение питания (недостаточное и избыточное) и роль отрицательных эмоций (стрессы).

Кроме этиологии, нужно знать, как развивается болезнь, подразумевая при этом необходимость изучения всех биологических механизмов этого процесса. Совокупность механизмов развития болезни называют *патогенезом* заболевания.

ПОНЯТИЕ О ТЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ

Различают следующие периоды в развитии болезни:

1. Инкубационный (скрытый, латентный) период.
2. Продромальный (стадия развития болезни, предшествующая ее основным клиническим проявлениям).
3. Период полного развития болезни.
4. Период полного выздоровления.

По характеру течения болезнь может быть острой, подострой, хронической. При острых болезнях наблю-

дается острое начало, быстрое развитие симптомов, сравнительно короткое течение (грипп, отравление ядами, дизентерия, нефекционный гепатит, крупозная пневмония и др.). Иногда острые заболевания могут приобретать хроническое течение.

Подострое течение — переходный период между острой и хронической формами.

Ремиссия характеризуется временным ослаблением или исчезновением симптомов хронической болезни под влиянием лечения.

Под рецидивом понимают возникновение симптомов болезни после более или менее длительного их отсутствия.

Исход болезни — выздоровление или ремиссия. При неизлечимых заболеваниях может наступить смерть.

Симптомы — это определенные признаки заболевания. Симптомы бывают субъективные (головная боль при гипертонической болезни) и объективные (при помощи фонендоскопа выслушивается шум при пороке сердца). Симптомы заболеваний могут определяться с помощью лабораторных, электрокардиографических, рентгенологических и других методов исследования больного. На основании анализа симптомов выводится медицинское заключение о состоянии здоровья пациента; то есть устанавливается *диагноз*.

Совокупность симптомов, объединенных общим механизмом возникновения и характеризующих определенное патологическое состояние организма, называется *синдромом*. Например, синдром «сердечная астма», который развивается при снижении функции левого желудочка сердца и проявляется несколькими симптомами (одышка, переходящая в удушье, кашель с выделением пенистой розовой мокроты, цианоз, тахикардия и др.).

После того как поставлен диагноз, назначается лечение. Оно включает назначение режима и вида лечения: амбулаторного, стационарного или санаторного.

Глава 3

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Симптомы болезни, на основании которых можно поставить диагноз, назначить лечение и оценить его эффективность, могут быть получены при обследовании больного, которое включает *субъективное и объективное* обследование.

СУБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Сначала собирают общие сведения о больном (фамилия, имя, отчество, возраст). Знание профессии и бытовых условий больного позволяет иногда выяснить причину заболевания.

Во время расспроса о симптомах и развития самой болезни — **анамнез заболевания** — нужно получить точные ответы на следующие вопросы: 1) на что жалуется больной; 2) когда началось заболевание; 3) как оно началось; 4) как оно протекало. Изучение основных жалоб больного часто позволяет сделать предварительное заключение о характере болезни. Например, высокая температура, внезапное начало характерны для инфекционных заболеваний. Жалобы на боли в области сердца, возникшие в связи с физической нагрузкой и отдающие в левую руку, заставляют думать о стенокардии. Боли в животе, возникающие спустя 1–2 часа после еды или ночью, натощак, позволяют предположить язву двенадцатиперстной кишки. При выяснении течения болезни часто приходится задавать больному дополнительные вопросы, уточняющие, какие условия усиливают болезненные симптомы или снимают их; какое влияние оказывало предшествующее лечение. К дополнительным вопросам можно отнести следующие: усло-

вия труда и быта, окружающая обстановка, в которой началось заболевание, усиление или ослабление симптомов, какое проводилось лечение.

Сведения о жизни больного — **анамнез жизни** — часто имеют большое значение для определения настоящего заболевания. Необходимо выяснить условия труда и быта в различные периоды жизни, выяснить, нет ли у больного вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем, пристрастие к наркотикам), какие он перенес заболевания, операции, психические травмы, половая жизнь, семейный состав, психологическая обстановка.

Собирая данные о наследственности, выясняют здоровье семьи, долголетие ближайших родственников. Следует установить, не было ли у родственников болезней, которые могли бы отразиться на потомстве (сифилис, туберкулез, алкоголизм, рак, болезни сердца, нервные и психические заболевания, болезни крови — гемофилия, заболевания, связанные с нарушением обмена веществ). Знание о неблагоприятной наследственности помогает установить предрасположение больного к этим заболеваниям. Жизнь организма неразрывно связана с внешней средой и возникновение болезней всегда зависит от воздействия окружающей среды: от больных родителей часто рождаются ослабленные дети, легко заболевающие при неблагоприятных условиях жизни. Неблагоприятную наследственность нужно обязательно учитывать и проводить профилактические меры.

ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Объективное исследование больного позволяет получить сумму достоверных симптомов, необходимую для того, чтобы установить диагноз. Объективное исследование состоит из: 1) осмотра; 2) ощупывания (пальпация); 3) выстукивания (перкуссия); 4) выслушивания (аускультация).

Осмотр

При осмотре определяется общий вид больного и общее состояние — удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое и очень тяжелое. Вначале определяют положение больного, состояние внешних покровов (кожа, слизистые оболочки), затем осматривают отдельные участки тела (лицо, голова, шея, туловище, верхние и нижние конечности).

Положение больного

Активным называется такое положение больного, когда больной в состоянии самостоятельно повернуться, сесть, встать.

Пассивным называется положение, когда больной очень слаб, истощен, находится в бессознательном состоянии, обычно находится в постели и без посторонней помощи не может изменить своего положения.

При некоторых заболеваниях больные чувствуют себя относительно нормально только в определенном, вынужденном положении. У больных, страдающих язвенной болезнью желудка, боли облегчаются при коленно-локтевом положении. При заболевании сердца больной вследствие одышки стремится принять сидячее положение со свешенными ногами.

Состояние сознания

Различают несколько состояний сознания: ясное, ступор, сопор, кома.

Ступор (оцепенение) — состояние оглушения, больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, отвечает на вопросы вяло, с опозданием, ответы больного бывают неосмысленными.

Сопор (субкома) — состояние спячки, если больного вывести из этого состояния громким окликом или тормошением, то он может ответить на вопрос, а потом вновь впасть в глубокий сон.

Кома (полная потеря сознания) связана с поражением центров головного мозга. При коме наблюдается рас-

слабление мышц, утрата чувствительности и рефлексов, отсутствуют реакции на любые раздражители (световые, болевые, звуковые). Кома может быть при сахарном диабете, кровоизлияниях в мозг, отравлениях, хроническом нефрите, тяжелых поражениях печени.

При некоторых заболеваниях наблюдаются расстройства сознания, в основе которых лежит возбуждение центральной нервной системы. К ним относят бред, галлюцинации (слуховые и зрительные).

Выражение лица

Выражение лица позволяет судить о внутреннем состоянии больного. Оно может выражать тревогу, тоску, страх. При лихорадке наблюдается покраснение щек, возбуждение, блеск глаз. Бледное одутловатое лицо с опущенными веками бывает у больных, страдающих болезнями почек. При столбняке типично выражение лица, напоминающее саркастическую улыбку.

Неподвижный взгляд, направленный в одну точку, встречается у больных менингитом. Пучеглазие и блеск глаз наблюдается при базедовой болезни. При отравлении алкоголем, наркотиками, уремии наблюдается сужение зрачков, а при отравлении атропином зрачки расширены. При поражении печени выражена желтушность склер.

Общее строение тела

Существует три основных типа конституции людей: нормостенический, астенический, гиперстенический.

Нормостенический тип характеризуется пропорциональностью в строении тела, умеренно развитой подкожно — жировой клетчаткой, крепкой мускулатурой, конусовидной грудной клеткой. Длина рук, ног и шеи соответствует размерам туловища.

Для астеников характерно преобладание продольных размеров над поперечными. Шея длинная и тонкая, плечи узкие, лопатки часто отстоят от грудной клетки, надчревный угол острый, мускулатура развита слабо, кожа

тонкая и бледная. Подкожно — жировая клетчатка развита недостаточно, диафрагма стоит низко. У астеников артериальное давление понижено, обмен веществ усилен.

У гиперстеников подчеркнуты поперечные размеры. Для них характерно значительное развитие мускулатуры и подкожно-жировой клетчатки. Грудная клетка короткая и широкая, направление ребер горизонтальное, надчревный угол тупой, плечи широкие и прямые. Конечности короткие, голова большая, кости широкие, диафрагма стоит высоко, обмен веществ понижен, отмечается склонность к повышенному артериальному давлению.

Осмотр кожи и слизистых оболочек

Осмотр кожи позволяет выявить изменение окраски, пигментацию, шелушение, сыпь, рубцы, кровоизлияния, пролежни и т. д. Изменение цвета кожи зависит от окраски крови, толщины кожи, просвета сосудов кожи. Окраска кожи может изменяться из-за отложения в ее толще пигментов.

Бледность кожных покровов и слизистых оболочек может быть постоянной и временной. Бледность может быть связана с кровопотерями хронического и острого характера (маточное кровотечение, язвенная болезнь). Бледность наблюдается при анемии, обмороках. Временная бледность может возникнуть при спазме кожных сосудов при испуге, охлаждении, во время озноба.

Ненормальная краснота кожи зависит от расширения и переполнения кровью мелких сосудов кожи (наблюдается при психическом возбуждении). Красный цвет кожи у некоторых больных зависит от большого количества эритроцитов и гемоглобина в крови (полицитемия).

Цианоз — синевато-фиолетовая окраска кожи и слизистых оболочек связана с чрезмерным увеличением в крови углекислого газа и недостаточного насыщения ее кислородом. Различают общий и местный цианоз. Общий цианоз развивается при сердечной и легочной недостаточности; при некоторых врожденных пороках сердца, когда часть венозной крови, минуя легкие, смешива-

ется с артериальной; при отравлении ядами (бертолетова соль, анилин, нитробензол), превращающими гемоглобин в метгемоглобин. Цианоз лица и конечностей может наблюдаться при многих заболеваниях легких вследствие гибели их капилляров (пневмосклероз, эмфизема, хроническая пневмония).

Местный цианоз, который развивается на отдельных участках, может зависеть от закупорки или сдавления вен, чаще всего на почве тромбофлебита.

Желтуха — окрашивание кожи и слизистых оболочек вследствие отложения в них желчных пигментов. При желтухе всегда наблюдается желтое окрашивание склер и твердого неба, что отличает ее от пожелтения другого происхождения (загар, применение акрихина). Интенсивность желтушной окраски варьируется от светло-желтой до оливково-зеленой. Слабая степень желтушности носит название субиктеричности.

Желтушное окрашивание кожи наблюдается при избыточном содержании желчных пигментов в крови. Это происходит в случае нарушения нормального оттока желчи из печени в кишечник по желчному протоку при закупорке его желчным камнем или опухолью, при спайках и воспалительных изменениях в желчных путях. Такая форма желтухи называется механической или застойной.

Количество желчных пигментов в крови может увеличиваться при заболевании печени (гепатит), когда желчь, образовавшаяся в клетке, поступает не только в желчные ходы, но и в кровеносные сосуды. Такая форма желтухи называется паренхиматозной.

Встречается и гемолитическая желтуха. Она развивается в результате избыточного образования желчных пигментов в организме вследствие значительного распада эритроцитов (гемолиз), когда освобождается много гемоглобина, из-за которого образуется билирубин (гемолитическая желтуха). Встречается при врожденной и приобретенной неустойчивости эритроцитов, малярии, а также при отравлении различными ядами.

Бронзовое, или темно-бурое, окрашивание кожи свойственно аддисоновой болезни (при недостаточности функции коры надпочечников).

Усиленная пигментация может быть причиной изменения цвета кожи. Пигментация бывает местной и общей. Иногда на коже имеются ограниченные участки пигментации — веснушки, родимые пятна. Альбинизмом называется частичное или полное отсутствие пигментации, отсутствие пигментации на отдельных участках кожи называется витилиго. Небольшие участки кожи, лишенные пигмента, называются лейкодермы, если же они возникли на месте сыпей — псевдолейкодермы.

Кожные сыпи и кровоизлияния. Наиболее характерные высыпания встречаются при кожных, острых инфекционных заболеваниях.

При аллергических состояниях может развиваться крапивница, которая напоминает сыпь при ожоге крапивой и сопровождается зудом.

Может иметь место покраснение кожи на ограниченном участке вследствие расширения сосудов. Большие розово-красные пятна на коже называют эритемой.

Бугорки представляют легко прощупываемое скопление клеток в коже. Такие образования наблюдаются при ревматизме.

Влажность кожи зависит от потоотделения. Повышенная влажность бывает при ревматизме, туберкулезе, базедовой болезни. Сухость встречается при микседеме, сахарном и несахарном мочеизнурении, поносах, общем истощении.

Важно оценить тургор кожи — ее напряжение, эластичность. Тургор кожи зависит от содержания в ней внутриклеточной жидкости, крови, лимфы и степени развития подкожно-жировой клетчатки. Понижение тургора наблюдается при обезвоживании, опухолях.

Кровоизлияния наблюдаются при ушибах, кожных, инфекционных болезнях и т. д. Кровоизлияния встречаются при сепсисах, анемии, авитаминозе. Кровоизлияния в кожу бывают различной величины и формы.

Состояние волос и ногтей. Чрезмерный рост волос в областях, свободных от волосяного покрова, свидетельствует об эндокринных расстройствах. Выпадение волос и их ломкость характерны для базедовой болезни, гнездное выпадение волос — при сифилисе. Волосы выпадают и при заболеваниях кожи — фавусе, себорее. Ломкость и расслаивание ногтей наблюдается при нарушении витаминного обмена, заболевании нервной системы. При грибковых поражениях ногти становятся тусклыми, утолщенными и крошатся.

Пролежни возникают вследствие нарушения кровообращения и целостности поверхностных слоев у лежачих больных в местах наибольшего давления. Пролежни могут захватывать подкожный жировой слой и мышцы.

Пальпация

Пальпация является одним из важных методов объективного обследования больного. Пальпация позволяет установить физические свойства обследуемой области тела, ее температуру, эластичность, болезненность, уплотнение тканей, границы органов и т. д. Важные данные для диагноза можно получить при ощупывании суставов, области сердца, грудной клетки, органов брюшной полости (рис. 1).

При помощи пальпации оценивают степень развития подкожно-жировой клетчатки. Важно обратить внимание на распределение жира. На ягодицах и бедрах жир откладывается при поражении гипофиза, в климактерический период — на животе и вокруг молочных желез.



Рис. 1. Пальпация толстой кишки

При сердечной недостаточности, болезнях почек, некоторых эндокринных заболеваниях может возникать распространенный отек подкожной жировой клетчатки с наличием жидкости в серозных полостях. Такой отек называется анасаркой. Сердечный отек вначале возникает на нижних конечностях (стопы, голени), почечный отек появляется на лице и веках, а потом распространяется на другие части тела. Кахектический отек распространяется по всему телу, например, при раке, алиментарном истощении. Пастозностью называют слабо выраженный отек.

Существует два вида пальпации живота: ориентировочная (скользящая поверхностная) и глубокая. Перед пальпацией больной принимает горизонтальное положение. При помощи ориентировочной пальпации определяют тонус мышц, болевые точки, наличие грыжи. При глубокой пальпации определяют расположение печени, кишечника, желчного пузыря, их консистенцию. Пальпацию органов брюшной полости проводят по методу Образцова—Стражеско (глубокая методическая пальпация).

Пальпация лимфатических узлов дает информацию об их величине, плотности, подвижности, их связи с кожей и тканями. Лимфатические узлы увеличиваются при воспалительных процессах. Увеличение лимфатических узлов бывает при раковых опухолях, туберкулезном лимфадените.

При пальпации мышц можно судить об их развитии и патологии (атрофия, паралич). Пальпация костей дает возможность судить об их искривлении, переломах, утолщениях, опухолях. Злокачественные опухоли внутренних органов могут давать метастазы в кости. При пальпации суставов оценивают их подвижность, форму.

Перкуссия

Перкуссия была введена в медицину в 1761 году Ауэнбруггером и широко используется в настоящее время. Этот метод применим для исследования многих органов и систем. Сущность перкуссии заключается в постуки-

вании по поверхности тела больного для того, чтобы по особенностям получаемого звука судить о состоянии исследуемого органа. Перкуссия применяется для определения границ различных органов: печени, легких, сердца, селезенки.

Непосредственная перкуссия заключается в том, что мякотью пальцев постукивают по поверхности тела больного (рис. 2).

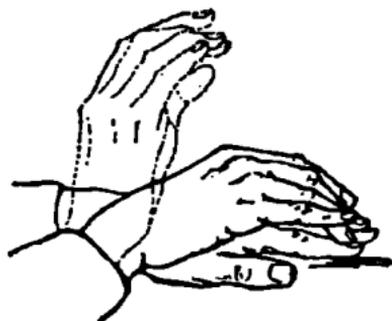


Рис. 2. Перкуссия

Опосредованную перкуссию проводят, ударяя пальцем по пальцу или молоточком по специальной пластине (плессиметр), приложенной к исследуемому участку. Удары должны быть средней силы, отрывистые, но упругие. В помещении, где производится перкуссия, должно быть тепло и тихо.

Над телом в норме выявляются три основных звука: ясный, тупой и тимпанический, и имеют степень громкости и продолжительности. Существует несколько причин, от которых зависят свойства звучания различных тканей: наличие воздуха в органах, однородность строения органа, эластические свойства тканей.

Ясный перкуторный звук — громкий, низкий и продолжительный, выявляется над легкими, которые содержат эластическую ткань и воздух. Тупой перкуторный звук над мышцами — тихий, высокий и короткий, так как имеет место однородное строение ткани и отсутствие воздуха. Тимпанический звук выявляется над по-

лыми органами с эластическими стенками (кишечник, желудок). Такой звук бывает более высоким или глухим, может иметь различную тональность. На это влияет напряжение эластических стенок органа и количество содержащегося в органе воздуха. При большом скоплении газов в кишечнике появляется громкий высокий тимпанический звук.

Существует два вида перкуссии: сравнительная и топографическая. Сравнительная — перкуссия симметрично расположенных участков, которая позволяет выявить незначительные изменения перкуторного звука. У здорового человека на симметричных участках тела перкуторный звук одинаковый. С помощью сравнительной перкуссии выявляют уплотнения в легочной ткани (инфильтрация), жидкость в полости плевры, а также наличие воздуха или полости в легком.

При топографической перкуссии устанавливают границы участка с измененным перкуторным звуком. Для определения нормальных границ легких используют опознавательные точки и линии на грудной клетке. Правая и левая среднеключичные линии проходят вертикально через середины обеих ключиц. Правая и левая лопаточные линии проходят вертикально через нижние углы обеих лопаток. Переднюю срединную линию мысленно проводят через середину грудины. Опознавательными точками также служат ребра и места их пересечения с названными линиями. С помощью топографической перкуссии выявляют границы распространения жидкости, скапливающейся в плевральной полости при плевритах, определяют границы между смежными органами (легким и сердцем, легким и печенью), форму и величину органов.

Аускультация

Аускультация (выслушивание) бывает непосредственная (прямая) и опосредованная (непрямая). На основании выслушивания звуков, возникающих в организме при функционировании тех или иных органов, можно

судить о состоянии органов. Прямая аускультация осуществляется при непосредственном прикладывании уха к определенному участку тела больного. Непрямое выслушивание производят при помощи какого-либо прибора (стетоскоп, фонендоскоп) (рис. 3).

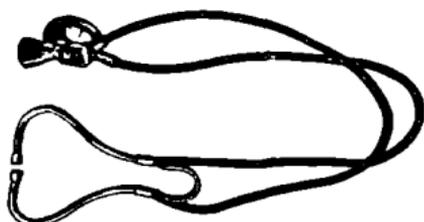


Рис. 3. Фонендоскоп

Техника аускультации: 1) Узкий конец стетоскопа или головка фонендоскопа должны плотно прилегать к участку тела. Расширенный конец стетоскопа или резиновые трубки фонендоскопа также плотно соединяют с ушной раковиной исследующего (рис. 4).

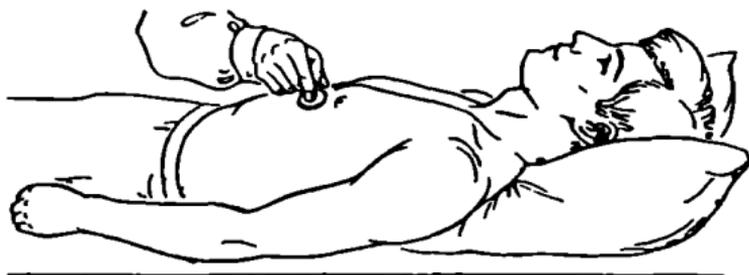


Рис. 4. Аускультация

2) Если дыхание через нос свободное, больной должен дышать носом, если затруднено — ртом.

3) Дыхание не должно быть очень частым и шумным.

Все аускультируемые звуки воспринимаются в виде шумов и тонов. Выслушивают гортань, легкие, аорту, крупные сосуды, сердце и область живота. Над этими органами в основном выслушиваются тихие звуки —

шумы. В норме над легкими прослушиваются два основных шума: везикулярный, или легочный, и ларинго-трахеальный, или бронхиальный.

Везикулярный шум на грудной клетке в месте проекции легочной ткани: в межлопаточном пространстве, над и под ключицами и ниже лопаток. Шум появляется на высоте вдоха. Он возникает при расправлении воздухом альвеол — мельчайших пузырьков, составляющих основу легочной ткани. Если в полости плевры скапливается жидкость, то прослушивается ослабленное везикулярное дыхание. При плеврите жидкость, которая скапливается в плевре, препятствует прохождению нормальному дыхательному шуму.

Ларинго-трахеальный, или бронхиальный, шум прослушивается в норме над трахеей или у остистого отростка седьмого шейного позвонка. При некоторых патологиях бронхиальный шум может прослушиваться на месте, где обычно слышен везикулярный шум. Бронхиальный шум возникает в области голосовой щели при прохождении воздуха во время выдоха. Во время выдоха голосовая щель сужена. Чем больше сужена голосовая щель или бронх, тем шум длиннее и выше по тональности.

Если имеет место уплотнение легочной ткани, то шум, особенно во время выдоха, усиливается, вследствие заполнения альвеол плотной массой. Во время начальной стадии сухого плеврита можно прослушать шум трения плевры (между листками плевры скапливается фибрин).

Хрипы прослушиваются при скоплении мокроты в бронхах. Различают мелкопузырчатые, среднепузырчатые, крупнопузырчатые влажные хрипы. Когда мокрота вязкая, то хрипы сухие, свистящие и жужжащие.

При выслушивании сердца определяют громкость и чистоту тона. Тоны сердца возникают при сокращении миокарда и захлопывании клапанов сердца. Их прослушивают в области сердца, аорты, легочной артерии. При патологии звук отсутствует. При инфаркте миокарда, миокардите тон сердца глухой. Шумы возникают при нарушении работы клапанов сердца (пороки сердца рев-

матического и склеротического происхождения). Систолический шум выслушивают над верхушкой сердца. Он возникает при патологическом укорочении створок клапана между левым желудочком и левым предсердием, когда кровь во время систолы (сокращения) левого желудочка поступает не только в аорту, но и обратно в левое предсердие.

Важно определить ритм сердечных сокращений, так как при некоторых сердечных заболеваниях ритм может быть нарушен. Такое явление называют аритмией (мерцательная аритмия, экстрасистолия).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования крови

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

Медицинская сестра обязана правильно уметь взять кровь для лабораторных исследований и оформить документ на материал для отправки в лабораторию. Всегда берется определенное количество крови, в зависимости от цели исследования. Чтобы получить небольшое количество крови, ее берут из пальца. Таким способом берут кровь на общий анализ, чтобы определить время свертывания крови, время кровотечения, подсчитать количество тромбоцитов, сделать другие исследования.

Для каждого больного используют индивидуальный инструмент во избежание занесения инфекции. Кожу в

месте прокалывания протирают стерильной ватой, смоченной спиртом или эфиром. Не следует брать за колющую часть пера и прикасаться к месту будущего укола. Чаще всего кровь берут из безымянного пальца левой руки, при этом фалангу пальца фиксируют и вкалывают перо на глубину 2–3 мм. Самую первую каплю вытирают стерильной ваткой и подставляют (наклонно) пипетку для взятия крови. При плохом оттоке крови фалангу пальца слегка сдавливают, так как при сильном сдавлении в пипетку будет поступать не только кровь, но и лимфа, что может исказить результат анализа. В ряде случаев забор крови производят из мочки уха, например, при шоке, коллапсе, ожогах конечностей, при тяжелых нарушениях периферического кровообращения. Забор крови из мочки уха производится точно так же, как и из пальца.

Чтобы произвести некоторые исследования — подсчет эритроцитов и лейкоцитов — пользуются специальными смесителями или надевают на пипетку резиновую трубку с наконечником и, взяв его в рот, насасывают в пипетку нужное количество крови. Кровь выпускают в пробирки с раствором, который препятствует ее свертыванию. По окончании взятия крови место прокола смазывают ваткой, смоченной дезинфицирующим раствором, и останавливают кровотечение.

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

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

Кровь насасывают в капилляр Сали резиновой трубкой до метки, зажимают резиновую трубку пальцами и опускают капилляр в пробирку Сали, в которой нахо-

дится децинормальный раствор хлористоводородной кислоты, до 10-го деления, таким образом, чтобы кончик был слегка погружен в кислоту, и осторожно выдувают кровь в пробирку. Красная жидкость быстро приобретает коричневую окраску. Окраска может быть различной интенсивности в зависимости от содержания гемоглобина. Гемоглобин определяют колориметрическим методом, то есть путем сравнения цветового стандарта с цветом хлорида гематина, образовавшегося в хлористоводородной кислоте.

В некоторых случаях цвет раствора в исследуемой пробирке сразу же оказывается светлее, чем в стандартной. Тогда набирают такое же количество крови из пальца, а при подсчете полученный результат делят пополам. В случае, когда исследуемая жидкость темнее стандартной, через 10 минут приступают к колориметрированию. Для этого гемометр устанавливают на уровне глаз, и в исследуемую жидкость пипеткой добавляют по каплям дистиллированную воду и размешивают стеклянной палочкой. Воду добавляют до тех пор, пока цвет раствора исследуемой пробирки и боковых пробирок со стандартами не станет одинаковым. Содержание гемоглобина указывает уровень жидкости в градуированной пробирке. Гемометры могут иметь две шкалы. Одна показывает содержание гемоглобина в граммах на один литр (норма 130—160 г/л). Вторая шкала показывает содержание гемоглобина в условных единицах (160,6 г/л).

Взятие крови для подсчета эритроцитов. Для подсчета форменных элементов кровь разводят в пробирках или меланжере, который представляет собой градуированную капиллярную пипетку с резервуаром в виде пузырька с заключенным в нем стеклянным шариком красного цвета. Взятие крови должно производиться с большой точностью. Кровь набирают до метки 0,5 (при анемии — до метки 1). Далее в меланжер осторожно набирают 0,85—1% раствор хлорида натрия до метки 101. Капилляр в горизонтальном положении зажимают пальцами и встряхивают в течение 2—3 минут, а затем кап-

лю разведенной крови вносят в счетную камеру. Первые 2—3 капли жидкости непригодны, поэтому их сливают.

Взятие крови для подсчета лейкоцитов. Каплю крови набирают в меланжер, имеющий белый шарик в ампуле и метку 11 над ампулой. Разводят лейкоциты 3% раствором уксусной кислоты (она растворяет эритроциты). К уксусной кислоте добавляют 2—3 капли 1% водного раствора генцианвиолета, который окрашивает ядра лейкоцитов. Кровь набирают в меланжер до метки 0,5 и добавляют раствор уксусной кислоты до метки 11 (кровь разводят в 20 раз). В случае, когда количество лейкоцитов велико, кровь набирают в меланжер для красной крови до метки 0,5 (кровь разводят в 200 раз) и встряхивают. Первые 2—3 капли сливают.

Счетная камера. Наиболее распространена камера Горяева. Она представляет собой толстую стеклянную пластину, на которой выгравирована специальная сетка в виде квадрата. Она состоит из 225 больших квадратов, из которых 25 вертикальными и горизонтальными линиями разделены на 16 малых квадратиков. Сторона малого квадрата равна $1/20$ мм, а высота камеры — $1/10$ мм, следовательно, объем камеры, соответствующий малому квадрату, равен $1/4000$ мкл. Сетка расположена $1/10$ мм ниже поверхности стекла. Следовательно, если на поверхность камеры плотно наложить покровное стекло, то под ним останется щель высотой $1/10$ мм. Пространство этой щели, ограниченное сеткой, и является счетной камерой. Зная, какое количество кровяных телец содержится в одном малом квадрате, легко подсчитать, сколько их будет в 1 мкл.

Заполняют камеру следующим образом. На чистую и сухую камеру накладывают отшлифованное покровное стекло и притирают его к поверхности стекла камеры. В образовавшуюся щель между покровным стеклом и поверхностью наносят каплю жидкости из меланжера. Камера заполнена. Ее помещают на предметный столик микроскопа и оставляют на 2—3 минуты, для того, чтобы форменные элементы крови могли осесть. Затем про-

изводят подсчет под малым увеличением, при немного прикрытой диафрагме и слегка опущенном конденсоре.

Подсчет эритроцитов и лейкоцитов. Эритроциты считают в 5 больших квадратах или то же самое в 80 малых. Если в 80 малых квадратах содержится 400 эритроцитов, то тогда в одном квадрате их будет содержаться 5 ($400 : 80 = 5$). Так как один малый квадрат имеет объем $1/400$ мкл, то в 11 мкл будет содержаться эритроцитов в 4000 раз больше, то есть 20 000. Так как кровь была разведена в 200 раз, то истинное количество эритроцитов в 1 мкл будет в 200 раз больше, то есть 4 000 000. Количество эритроцитов можно подсчитать значительно проще. Подсчитывают количество эритроцитов в 5 больших квадратах и полученное число умножают на 10 000.

Лейкоциты считают в 100 больших пустых квадратах. Полученное число делят на 1600 (100 больших квадратов содержит 1600 малых), умножают на 4 000 и на 20 (разведение крови в меланжере). Можно подсчитать лейкоциты и так: количество лейкоцитов в 100 больших квадратах делят на два и полученное частное умножают на 100.

Определение цветового показателя. Цветовой показатель — это отношение количества гемоглобина к числу эритроцитов, то есть он показывает содержание гемоглобина в каждом эритроците. Для определения цветового показателя можно делить количество найденного гемоглобина на первые две цифры количества эритроцитов, умноженные на 2. Если количество эритроцитов меньше 1 000 000, то берут не 2, а только 1 первую цифру. Цветовой показатель имеет большое значение для диагностики некоторых заболеваний крови.

Приготовление мазка крови. Для приготовления мазка используют чистые, обезжиренные стекла. Хранят их в емкости со спиртом. Нельзя прикасаться пальцами к поверхности стекла. Поверхностью стекла на расстоянии 0,5 см от края предметного стекла прикасаются к капле крови у места прокола на пальце, а затем шлифованное покрывное стекло помещают под углом 45° к пред-

метному и подводят первое к капле крови так, чтобы она растекалась по заднему краю покровного стекла и легким движением, без резкого нажима делают мазок. Мазок должен кончаться на предметном стекле «метелочкой». Хороший мазок должен быть тонким, ровным и иметь бархатистую поверхность. Мазок высушивают на воздухе, затем погружают в ванночку с метиловым спиртом на 3 минуты, а потом извлекают пинцетом за непогруженный край и ставят вертикально на фильтровальную бумагу. Фиксирующая жидкость может служить сколько угодно долго. Специальным карандашом мазок подписывают. Для того чтобы взять мазок для подсчета тромбоцитов, нужно перед прокалыванием на кожу нанести каплю раствора сульфата магния.

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

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

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

Определяют СОЭ так. В 5% растворе цитрата натрия споласкивают сухую чистую пипетку, потом до метки «Р» набирают 5% раствор цитрата натрия и выпускают на часовое стекло. Дважды набирают кровь из пальца

до пузырей и выпускают на часовое стекло с раствором дитрата натрия. Жидкости тщательно смешивают и полученную смесь набирают в ту же пипетку до деления 100. Строго вертикально пипетку укрепляют на штативе и оставляют на час. Через час отмечают уровень столбика осевших эритроцитов. Норма составляет от 4 до 12 мм в час.

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

Стерильной иглой собирают 8—10 капель на теплое предметное стекло и замечают время от момента появления при этом нити фибрина до полного выпадения фибрина в сгусток — полного свертывания. Это время свертывания, которое в норме составляет 5—6 минут.

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

Исследование мочи

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

Исследование мочи позволяет определить функциональное состояние почек и заболевания других органов:

мочевого пузыря, желчевыводящих путей, печени, нарушение обмена веществ.

Чтобы взять материал на бактерии и грибы или для биологического исследования, нужно соблюдать определенные правила. Наружные половые органы обмывают дезинфицирующим раствором фурацилина или перманганата калия, затем берут 15–20 мл мочи стерильным катетером в специальную посуду, которую сразу же закрывают.

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

Суточное количество мочи. При некоторых заболеваниях (сердечная недостаточность) необходимо следить за суточным диурезом. Полиурия — повышенное выделение мочи, уменьшение количества выделяемой мочи называется олигурией. Анурия — полное прекращение выделения мочи.

Суточное количество мочи определяют следующим образом. Сразу после пробуждения, утром, больной опорожняет мочевой пузырь в специальную посуду и собирает мочу в течение 24 часов. В течение суток моча должна находиться в прохладном месте (при температуре от 4 до 6 °С). Всю мочу сливают в измерительный цилиндр.

Чтобы подсчитать количество эритроцитов и лейкоцитов по методу Каковского—Аддиса, мочу собирают в течение 9 или 12 часов. Целесообразно исследовать ночную порцию с 21 до 9 часов. Для исследования мочи на количество белка, 17-кетостероидов, эритроцитов и лейкоцитов, выделенную за сутки мочу собирают в специальную градуированную посуду.

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

ных элементов: 4 млн лейкоцитов, 1 млн эритроцитов и около 2000 клеток цилиндрического эпителия.

После того, как количество суточной мочи измерено, из мерной посуды отливают 100–150 мл и направляют в лабораторию.

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

При сахарном и несахарном диабете бывает светлая моча, при желтухах моча имеет цвет темного пива, концентрированная темная моча встречается при лихорадке. Беловато-молочный цвет мочи приобретает при выпадении обильного осадка фосфатов. На цвет мочи может повлиять прием некоторых лекарственных препаратов. При остром нефрите в моче может обнаруживаться кровь, которая окрашивает мочу в цвет мясных помоев.

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

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

Определение относительной плотности мочи. В норме относительная плотность мочи составляет 1,017–1,024. Она зависит от концентрации в ней плотных составных частей. При сахарном диабете относительная плотность мочи достигает 1,030–1,050 из-за повышенного содержания сахара, выделяемого с мочой. Колебание относительной плотности мочи может зависеть от режима питания и употребления количества жидкости. Относительная плотность мочи измеряется урометром.

Для определения удельного веса мочу наливают в цилиндр, избегая образования пены, погружают мочу в урометр и после прекращения колебаний урометра определяют удельный вес по уровню нижнего мениска.

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

Определение белка. Нормальная моча белка практически не содержит. Присутствие белка в моче называется альбуминурией. Альбуминурии могут быть почечными и внепочечными, связанными с поражением мочевыводящих путей. Почечные альбуминурии делятся на функциональные (алиментарная, холодовая, эмоциональная, физическая, застойная) и органические (нефриты, нефросклерозы).

Существует несколько способов определения белка в моче, но обычно пользуются сульфосалициловой кислотой. В чистую пробирку набирают 5 мл мочи и приливают из пипетки 3—4 капли 20% раствора сульфосалициловой кислоты. Если моча имеет щелочную реакцию, то следует ее подкислить несколькими каплями уксусной кислоты. При наличии в моче белка появляется мутный осадок, которого будет тем больше, чем больше количество белка, содержащегося в моче. Пробирку рассматривают на темном фоне в проходящем свете, сравнивая с пробиркой, содержащей профильтрованную контрольную мочу. Во время этой пробы выпадают соли (ураты), но если пробирку подогреть — ураты растворяются, а белок остается.

Для определения белка в моче можно пользоваться пробой с кипячением. В пробирку берут 10 мл профиль-

трованной мочи, подкисляют 3% раствором уксусной кислоты и кипятят. Если в моче присутствует белок, то появляется белая муть, которая при стоянии не исчезает. Количественное определение белка основано на реакции между белком мочи и азотной кислотой. Реакция выражается в появлении белого кольца при наслаивании мочи на азотную кислоту. Если это кольцо появляется через 2–3 минуты, в моче имеется белок в количестве 0,033 г. Белое кольцо появляется тем раньше, чем больше в моче белка. Если же кольцо появляется позже установленного срока, то это говорит о том, что белок присутствует в виде следов.

При определении количества белка этим способом, если кольцо появляется раньше чем через 2–3 минуты, при большом количестве белка, то мочу разводят в 200, 300, 400 раз — до тех пор, пока кольцо не будет появляться через 2–3 минуты. Поступают следующим образом: берут 1 мл мочи в цилиндр и доливают ее водой до 10 мл, то есть разводят в 10 раз, и вновь производят пробу на белок. Мочу разводят до тех пор, пока кольцо не появится через 2,5–3 минуты. Количество белка устанавливают путем умножения 0,033 на разведение мочи.

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

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

Проба Зимницкого. С помощью этой пробы определяют концентрационную способность почек. Мочу собирают с 9 ч утра до 6 ч утра следующего дня. Больной мочится через каждые 3 часа в 8 различных сосудов, на каждом из которых указывается номер порции. В каждой порции определяют количество и относительную плотность мочи. На основании этих сведений получают ориентировочное представление о функциональной способности почек. Отдельно определяют дневной и ночной диурез. В норме у здорового человека днем выделяется 75% выпитой жидкости. При нарушении концентрационной способности почек дневной диурез равен ночному или даже меньше. На нарушение концентрационной способности почек указывают также колебания относительной плотности и дневной мочи. Если относительная плотность в норме составляет от 1,017 до 1,024, то при нарушении концентрационной способности почек она становится монотонной.

Проба по Квику—Пытелю. Она применяется для обнаружения функциональных и органических поражений печени, при этом исследуется содержание гиппуровой кислоты в моче. Больной принимает завтрак, который состоит из 100 г хлеба с маслом и 1 стакана чая с сахаром. Через час больной должен помочиться и принять внутрь 6 г бензоата натрия, растворенного в 30 мл воды, препарат запивают 0,5 стакана воды. В течение следующих 4 часов исследуемый ничего не ест и не пьет. В это время мочу собирают и отправляют ее в лабораторию.

Определение сахара в моче. Появление виноградного сахара в моче называется глюкозурией. Глюкозурия может быть физиологической. Это связано с тем, что глюкозурия, если нет поражения канальцевого аппарата почек, наблюдается только при повышенной концентрации глюкозы в крови. Такая глюкозурия может наблюдаться после приема значительного количества глюкозы, а также после эмоционального напряжения.

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

Существует несколько проб для качественного определения сахара в моче.

Проба Ниландера. Она наиболее чувствительна. Реактив Ниландера: 2 г нитрата висмута растирают в ступке с 4 г сегнетовой соли, растворяют в 100 г 10% раствора едкого натра и фильтруют; реактив хранят в темной стеклянной посуде, он довольно долгое время остается пригодным для работы. Чтобы определить наличие сахара в моче, в пробирку наливают 5 частей фильтрованной мочи и прибавляют 2 части реактива Ниландера. Потом смесь кипятят в течение 3 минут. Если в моче присутствует сахар, то моча окрашивается в черный цвет в результате восстановления в щелочной среде нитрата висмута, который содержится в реактиве Ниландера, в металлический висмут. Однако следует учитывать, что при кипячении моча может приобрести черный цвет под влиянием некоторых препаратов, принятых внутрь больным.

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

Исследование осадка мочи. Для микроскопического исследования шпатель со дна сосуда с мочой берут 8–10 мл, переносят в центрифужную пробирку, затем после центрифугирования надосадочную жидкость сливают и микроскопируют осадок. В осадке мочи можно определить клетки эпителия, лейкоциты, эритроциты, соли.

При микроскопии в мочевом осадке можно обнаружить клетки плоского, переходного и почечного эпителия. Клетки эпителия бывают разной формы: плоские (многогранные, большие клетки), круглые (крупные, овальной формы) и др. Наличие большого количества клеток эпителия в моче свидетельствует о воспалительном процессе в мочевых путях. В норме в моче определяется 1–2 клетки в поле зрения.

Лейкоциты наблюдаются как при воспалительных поражениях мочевыводящих путей (циститы, цистометриты), так и при поражениях почек (пиелонефриты). Лейкоциты появляются в моче и при заболеваниях мочеполовой системы. Лейкоциты в моче обнаруживаются в виде небольших зернистых клеток. В нормальной моче лейкоциты встречаются в небольшом количестве (3–5 в поле зрения). Чтобы лучше различить лейкоциты, к рассматриваемому осадку прибавляют каплю 3% раствора уксусной кислоты, тогда ядра становятся отчетливо видимыми, а зернистость исчезает. Большое количество лейкоцитов, когда они покрывают все поле зрения, говорит о гнойном процессе в мочевых путях — пиурия.

Эритроциты могут быть неизмененными, то есть содержать гемоглобин, и измененными, свободными от гемоглобина (выщелоченные), бесцветными, в виде одно- или двухконтурных колец. В норме эритроциты в моче отсутствуют. Свежие эритроциты (содержащие гемоглобин) обнаруживаются в моче при заболеваниях почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, при маточных кровотечениях. Выщелоченные эритроциты появляются при заболевании паренхимы почек: нефросклерозе, гломерулонефрите (остром и хроническом).

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

Соли выпадают в осадок в моче в результате изменившихся условий растворения, что наблюдается при долгом стоянии мочи, а также при некоторых заболеваниях.

При кислой реакции выпадают мочевая кислота, урат аммония, оксалат кальция. При щелочных — трипельфосфаты, аморфные фосфаты. Ураты окрашены в ярко-оранжевый, кирпичный цвет, имеют зернистую структуру. Ураты выделяют лихорадящие больные, их количество увеличивается в жаркую погоду, при обильном потоотделении. Мочевая кислота имеет кристаллическую структуру. Желто-красные кристаллы различной формы соединяются между собой, образуя друзы. Оксалаты выпадают в осадок в виде хлопьев. Фосфаты образуют в моче белый или сероватый мелкозернистый осадок.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ

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

Мокроту собирают для микробиологического исследования при подозрении на туберкулез легких, цитологического — при подозрении на опухоль легких и для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам — при пневмонии, бронхоэктатической болезни и абсцессе легкого. Здоровые люди мокроту не выделяют, у курильщиков она отделяется в небольшом количестве.

В ряде случаев мокрота является заразным материалом, например, в ней могут содержаться возбудители туберкулеза, поэтому работать с ней надо осторожно, стараясь, чтобы она не попала на руки и окружающие предметы. Посуду необходимо стерилизовать кипячени-

ем в растворе гидрокарбоната натрия в течение часа или заливать на сутки 5% раствором карболовой кислоты или 10% раствором хлорной извести.

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

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

Запах свежевыделенной мокроты обычно зависит от характера заболевания. При гангрене легкого мокрота отличается зловонием, при бронхоэктазах, абсцессе легкого мокрота имеет дурной запах.

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

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

Примеси. Мокрота может содержать гной, слизь, серозную жидкость. Мокрота бывает слизистой, кровянистой, гнойной, серозной и смешанной. Кровянистая мокрота встречается при туберкулезе легких, бронхоэктазах, сифилисе и раке легкого. Серозная мокрота с примесью крови выделяется при отеке легкого.

Макроскопическое исследование мокроты. Отмечают и описывают физические свойства мокроты (количество, запах, характер, цвет, консистенцию). Для этого мокроту переносят в чашку Петри и рассматривают на светлом и темном фоне. Таким способом можно определить наличие ряда примесей, имеющих диагностическое зна-

чение: 1) пробки Диттриха представляют собой беловатые комочки размером с просыное зерно, состоящие из бактерий, продуктов распада клеток и кристаллов жирных кислот, они имеют зловонный запах (встречаются при гангрене легкого, бронхоэктазах); 2) древовидные сгустки фибрина с ветвистым строением, состоящие из слизи и фибрина (встречаются при фибринозном бронхите, реже при пневмонии); 3) спирали Куршмана — длинные извитые трубчатые образования (обнаруживаются преимущественно при бронхиальной астме); 4) части пузыря эхинококка, попавшие в мокроту при прорыве пузыря; 5) кусочки опухоли легкого, встречающиеся при ее распаде; 6) актиномицеты при актиномикозе легких.

Микроскопическое исследование мокроты. Для исследования готовят неокрашенные (нативные) препараты мокроты и окрашенные специальными методами. Свежий неокрашенный материал берут из чашки Петри прокаленной металлической иглой и переносят на чистое предметное стекло, затем покрывают покровным стеклом так, чтобы мокрота не выступала за края покровного стекла. Препараты должны быть тонкими, элементы в них должны располагаться однослойно. В норме в препарате можно обнаружить клетки слущенного плоского эпителия, выстилающего слизистые оболочки дыхательных путей. В препарате мокроты можно обнаружить эритроциты, фибриновые сгустки, паразиты, жирные кислоты, пробки Диттриха, тирозин, спирали Куршмана, лейкоциты, кристаллы Шарко—Лейдена.

Эритроциты в мокроте имеют вид желтоватых дисков. Единичные эритроциты могут встречаться и в здоровой мокроте. Большое количество эритроцитов говорит о патологии. Эритроциты легочного происхождения равномерно перемешаны с мокротой, иногда они имеют вид бесцветных колец, так называемых теней, что является показателем бывшего или продолжающегося кровотечения.

Иногда мокрота сплошь содержит лейкоциты в различных стадиях перерождения. В некоторых случаях видны

только ядра лейкоцитов, в других — только детрит (масса мелких зерен — продуктов распада лейкоцитов).

Исследование мокроты может выявить наличие клеток альвеолярного эпителия, окрашенных в белый цвет вследствие поглощения ими железа, которое образуется из гемоглобина. Наличие таких клеток позволяет предполагать порок сердца (стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с застоем крови в малом круге кровообращения).

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

Эластические волокна, встречающиеся в мокроте при деструктивных процессах в легких, являются элементами соединительной ткани. В нативном препарате эластические волокна имеют вид блестящих, двужконтурных, волокнистых образований с дихотомическим делением на концах. Для того чтобы эластические волокна лучше обнаруживались, мокроту подвергают специальной обработке. Равное количества мокроты и 10% раствора едкого калия смешивают и подогревают в пробирке до тех пор, пока вся масса не станет однородной. При нагревании сохраняются только эластические волокна, а все составные части разрушаются. После центрифугирования жидкости в препарате, приготовленном из осадка, можно обнаружить эластические волокна с четкими двойными контурами. При окрашивании 1% спиртовым раствором зозина они приобретают розовый цвет.

Обнаружение в мокроте цилиндрического мерцательного эпителия, который выстилает слизистую оболочку гортани, трахеи и бронхов, говорит о поражении соответствующих отделов. Клетки имеют удлиненную форму, расширение с одного конца, где расположены округлое ядро и мерцательные реснички. Располагаются эти клетки группами и в свежeweделенной мокроте можно наблюдать активное движение ресничек.

Бактериологическое исследование мокроты. Препарат готовят так. На предметное стекло прокаленной иглой

кладут кусочек мокроты и накладывают сверху такое же стекло. Потом равномерно растирают мокроту между стеклами и разнимают их скользящими движениями. Оба препарата высушивают и фиксируют (3 раза проводят их мазками вверх над пламенем горелки). Окраску производят фуксином Циля, по Граму, по Цилю—Нельсену.

При окраске фуксином пипеткой из капельницы наливают на мазок водный раствор (1:10) карболового фуксина, оставляют на 2—3 минуты, а затем обмывают водой. Препарат высушивают между двумя листками фильтровальной бумаги.

Окраску по Граму производят следующим образом. На фиксированный препарат кладут кусочек фильтровальной бумаги меньшего размера, чем стекло, и наливают раствор карболового генцианвиолетта. Фильтровальная бумага предохраняет мазок от осадка краски. Через 2—3 минуты бумагу снимают пинцетом, краску сливают и на мазок для протравы на 1—2 минуты наливают раствор Люголя, который затем сливают. Препарат опускают в стаканчик с 96% спиртом и взбалтывают в течение нескольких секунд, после чего промывают водой. Если обесцвечивание неполное, то процедуру повторяют до тех пор, пока препарат не станет серым, после чего его окрашивают фуксином в течение 1—2 минут, промывают водой и высушивают. При такой окраске одни бактерии окрашиваются в синий цвет, а другие в розовый. Грамположительные бактерии имеют синий цвет, грамотрицательные — розовый цвет.

По Граму окрашиваются следующие бактерии: пневмококк, или диплококк Френкеля, — неподвижный ланцетовидный диплококк, заостренный снаружи и закругленный изнутри, напоминающий пламя свечи и имеющий светлый ободок — капсулу, грамположительный (обнаруживается у больных крупозной пневмонией или при очаговой пневмонии); клебсиелла пневмонии, или палочка Фридендера, — короткая толстая палочка с закругленными концами, заключенная в капсулу, грамотрицательная (встречается при крупозной пневмонии).

Грамположительные стафилококк, стрептококк, палочка Пфейффера — овальной формы, спирохета — веретенообразная палочка.

По Цилю—Нельсену производится окраска микобактерии туберкулеза. Микобактерия туберкулеза кислото- и спиртоустойчива.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

Для изучения желудочной секреции применяются методы зондирования желудка. Желудочный сок извлекают утром натощак или после пробного завтрака толстым или тонким зондом. В норме натощак в желудке находится не более 50 мл жидкого сока. В настоящее время используют толстый и тонкий зонды. Толстый зонд изготовлен из эластичной резины, его диаметр 7,5 мм, а длина — 70±75 см. Один конец зонда закруглен и запаян, в самом конце по бокам есть два овальных отверстия, через которые желудочный сок попадает в зонд, его и вводят в желудок. Зонд имеет метку (на расстоянии 40 см от закругленного конца), указывающую место, до которого следует вводить зонд. Зонд стерилизуют кипячением.

Зонд вводят влажным. На больного надевают резиновый фартук, ставят лоток на колени или таз у ног. Больного предупреждают, что дышать он должен через нос ровно и глубоко. Зубные протезы следует снять. Медицинская сестра становится справа от больного.левой рукой охватывает его шею, а правой берет зонд и кладет его закругленным концом на корень языка больного (рис. 5). Затем сестра предлагает больному сделать глотательное движение и в этот момент быстро проталкивает зонд в пищевод и дальше до тех пор, пока метка на нем не достигнет зубов. Свободный конец зонда опускают в сосуд, который заполняется желудочным соком. Если содержимое не появляется, больного просят надавить на область желудка и сделать рвотное движение. В случае отсутствия желудочного сока, зонд извлекают и дают больному пробный завтрак.

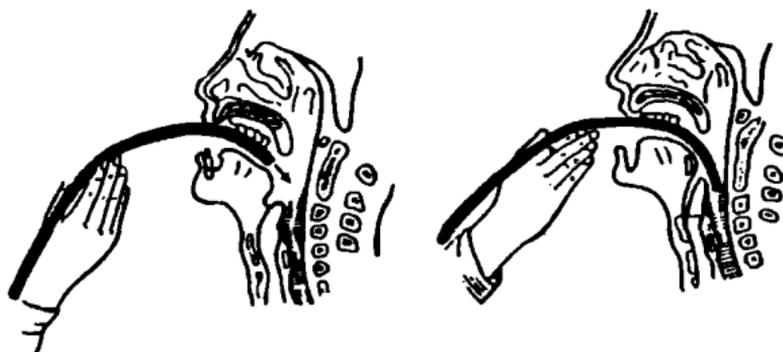


Рис. 5. Введение желудочного зонда

Завтрак Боаса—Эвальда состоит из 400 мл жидкого чая или горячей воды без сахара и 50 г белой черствой булки. Больному предлагают тщательно разжевать булку и запить ее чаем или водой. Желудочный сок собирают в чистый сосуд через 45 мин после пробного завтрака.

Иногда извлечение содержимого желудка толстым зондом не дает полной картины желудочной секреции, тогда прибегают к исследованию тонким зондом. Тонкий зонд резиновый, эластичный, его диаметр 4 мм, длина 1 м, на конце овальное отверстие. На расстоянии 40 см от начала зонда имеется метка. Тонкий зонд вводят при активной помощи больного, который должен медленно заглатывать зонд и дышать через нос. Когда метка на зонде достигнет уровня верхних резцов, желудочный сок полностью отсасывают при помощи 20-граммового шприца.

После этого в желудок вводят один из пробных жидких завтраков. Кофеиновый завтрак состоит из 300 мл воды и 0,2 г кофеина; завтрак Лепорского — 300 мл капустного отвара; завтрак Эрманна — 300 мл 5% раствора этилового спирта. Завтрак вводят с помощью шприца.

Существует несколько методик исследования желудочного сока. По методике Лепорского натощак откачивают весь желудочный сок, после чего вводят пробный завтрак и через 10 мин отсасывают первую порцию, а еще через 15 мин — весь оставшийся пробный завтрак.

Затем через каждые 15 мин в течение 2 ч с момента введения завтрака в отдельные пробирки отсасывают содержимое желудка.

По методике Кача—Калька натошак в течение 30 мин через каждые 10 мин отсасывают желудочный сок, затем вводят кофеиновый завтрак, к которому прибавляют несколько капель 1% раствора метиленового синего для определения двигательной функции желудка. Каждые 10 мин производят отсасывание желудочного сока в количестве не более 10 мл до исчезновения синей окраски, после чего зонд оставляют в желудке еще на 30–60 мин в зависимости от секреции желудка и отсасывание производят каждые 10 мин. Все исследование занимает не более 2 часов.

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

Желудочный сок — опалесцирующая жидкость серовато-белого цвета с большим или меньшим количеством слизи. Примеси желчи окрашивают желудочный сок в зеленоватый, так как билирубин переходит в биливердин под влиянием соляной кислоты, при ахилии он остается желтым. В норме запах желудочного сока — кислый, при застое и разложении пищи — гнилостный, в присутствии масляной и молочной кислот он становится прогоркло-кислым.

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

Большое количество слизи указывает на воспаление слизистой оболочки желудка — гастрит. Слизь можно

обнаружить при переливании желудочного сока из одного сосуда в другой.

В норме реакция желудочного сока — кислая. Поокраснение синей лакмусовой бумажки, смоченной желудочным соком, свидетельствует о кислой среде. Если лакмусовая бумажка не меняет своего цвета, можно думать о полном отсутствии или небольшом количестве свободной соляной кислоты. Кислая реакция также зависит от наличия других кислот — молочной, масляной, уксусной, жирных летучих кислот.

Для определения свободной соляной кислоты применяют реакцию с диметиламидазобензолом. Берут несколько капель профильтрованного желудочного сока и прибавляют к нему 1–2 капли 0,5% спиртового раствора диметиламидазобензола, его оранжево-желтый цвет под воздействием свободной соляной кислоты переходит в ярко-красный.

Для определения молочной кислоты 5 мл желудочного сока отфильтровывают в делительную воронку, прибавляют 20 мл эфира и тщательно взбалтывают; при отстаивании получается 2 слоя. Нижний слой отбрасывают, а верхний — слой эфира — сливают в пробирку. Прибавляют 20 мл воды и 2 капли 10% раствора полторахлористого железа. В присутствии 0,05% раствора молочной кислоты получается зеленоватое окрашивание водного слоя, а в присутствии 0,1% раствора — интенсивное желтовато-зеленое. Летучие жирные кислоты определяют органолептически по их прогорклому запаху.

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

Общая кислотность желудочного сока представляет собой сумму свободной соляной кислоты и кислоты, связанной с белками, а также молочной и уксусной кислот.

Кислотность определяют титрованием 10 или 5 мл профильтрованного желудочного сока 0,1 н. раствором едкого натра.

Для определения общей кислотности в стаканчик с желудочным соком прибавляют 1-2 капли 1% спиртового раствора фенолфталеина и титруют 0,1 н. раствором едкого натра из бюретки. Перед началом титрования нужно отметить и записать уровень раствора едкого натра в бюретке. Раствор едкого натра наливают до тех пор, пока не появится стойкое розовое окрашивание. Тогда отмечают новый уровень раствора едкого натра в бюретке. По разнице уровней высчитывают количество раствора, потраченного на нейтрализацию желудочного сока. Общую кислотность принято выражать в миллилитрах раствора едкого натра, необходимого для нейтрализации 100 мл желудочного сока. Поэтому для вычисления общей кислотности желудочного сока нужно количество 0,1 н. раствора едкого натра, потраченного при титровании 5 мл желудочного сока, умножить на 20 (или на 10, если титровали 10 мл желудочного сока).

Для определения свободной соляной кислоты в стаканчик наливают такое же количество желудочного сока и прибавляют 0,5% спиртовой раствор диметиламинобензола. Этот индикатор в присутствии свободной соляной кислоты меняет желтый цвет на ярко-красный. Титрование продолжают до тех пор, пока жидкость не окрасится в желтый цвет. Потраченное на титрование количество мл 0,1 н. раствора едкого натра умножают на 10 или 20 и получают количество мл 0,1 н. раствора едкого натра, необходимое для связывания свободной соляной кислоты в 100 мл желудочного сока.

Для определения связанной соляной кислоты к 5 мл желудочного сока добавляют 2-3 капли 1% раствора ализаринсульфоновокислого натрия и титруют 0,1 н. раствором едкого натра до тех пор, пока желтый цвет желудочного сока не перейдет в фиолетовый. Расчет производится путем вычитания из цифр общей кислотности тех цифр кислотности, которые были получены при титровании с ализаринсульфоновокислым натрием.

Определение крови в желудочном соке. Кровь в желудочном соке может появляться при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, раке желудка, язвенном гастрите, варикозном расширении вен желудка или пищевода, раке пищевода, при травмах желудка или пищевода. На глаз определяют наличие крови в желудочном соке; ставят пробу с бензидином. Для этого пользуются нефилтрованным желудочным соком после его нейтрализации гидрокарбонатом натрия.

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

Увеличение количества лейкоцитов указывает на возможный воспалительный процесс слизистой оболочки желудка. При длительной задержке содержимого в желудке нередко обнаруживаются сарцины. После пробного завтрака Боаса—Эвальда в желудочном соке обнаруживается большое количество крахмала, который хорошо виден при добавлении йода. Если в желудочном соке присутствует молочная кислота, то под микроскопом можно найти палочки молочно-кислого брожения.

Исследование дуоденального содержимого. Дуоденальное зондирование применяют для диагностики заболеваний печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей. Проводят исследование утром натощак с помощью специального тонкого резинового зонда. Конец зонда имеет полое металлическое утолщение с отверстиями (олива) в стенках для проникновения желчи. На зонде имеются 3 метки. 1-я — на расстоянии 40 см от оливы, 2-я — 70 см и 3-я — 80 см. Зонд стерилизуют кипячением. Больного усаживают и вводят оливу в рот до корня языка, затем больному предлагают глотать. Как только олива пройдет через глотку и пищевод в желудок, через

зонд сразу поступает желудочный сок. После того как установлено проникновение зонда в желудок, больного укладывают на правый бок, под который подкладывают горячую грелку. Ноги больной должен согнуть в коленях и подбросить к животу. Дальнейшее продвижение оливы обеспечивается перистальтикой желудка. Прежде чем олива пройдет через привратник желудка, обычно проходит 1–3 ч. Когда олива достигнет двенадцатиперстной кишки, из зонда начнет выделяться желчь. Светло-желтый цвет 1-й порции желчи — дуоденальной (порция А) — является результатом смешения дуоденального содержимого и желудочного сока с желчью, поступающей из желчного пузыря.

Если олива не попадает в двенадцатиперстную кишку вследствие спаёма привратника, больному вводят атропин, а если спазм зависит от повышенной кислотности желудочного сока, то откачивают желудочное содержимое и вводят немного раствора гидрокарбоната натрия.

Как только прекратится поступление светло-желтой желчи, следует попытаться получить пузырную желчь (порция В), которая поступает в двенадцатиперстную кишку после раскрытия сфинктера Одди и сокращения желчного пузыря под влиянием желчегонных средств (раствор сульфата магния, оливковое масло). В зонд шприцем вводят 50 мл 25% теплого раствора сульфата магния и через 15–20 мин получают порцию В более темного цвета, чем дуоденальная. При закупорке пузырного или общего желчного протока камнем или опухолью порцию В получить не удастся. После прекращения выделения пузырной желчи через зонд начинает поступать печеночная желчь (порция С), она, как правило, темнее дуоденальной, но светлее пузырной желчи.

При микроскопии желчи в ней могут обнаруживаться патологические примеси (слизь, лейкоциты). Лейкоцитов очень много при воспалительном процессе слизистой оболочки желчного пузыря — холецистите. В пузырной желчи можно обнаружить паразитов — лямблии. Большое значение придается биохимическим исследо-

ваниям желчи. Известно, что образованию желчных камней — конкрементов — предшествуют определенные биохимические сдвиги в желчи. В ней понижается содержание билирубина, холевой кислоты. Таким образом можно выявлять предкаменные состояния и проводить своевременное профилактическое лечение. С помощью хроматического дуоденального зондирования можно выявить гипотоническую дискинезию желчных путей (нарушение сокращения желчного пузыря и желчных протоков). В таком случае в желчном пузыре отмечается увеличение количества желчи.

Исследование кала

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

При проведении капрологического исследования больного необходимо подготовить соответствующим образом. Для выявления скрытой крови нужно за три дня исключить из рациона больного продукты, которые могут повлиять на реакции, направленные на выявление крови. Запрещают употребление мяса, рыбы, всех видов зеленых овощей, помидоров. Исследование кала нельзя проводить после клизмы, приема слабительного, после введения свечей, приема касторового масла, железа, висмута, бария.

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

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

В норме кал имеет достаточно плотную консистенцию (содержит 80–85% воды), цилиндрическую форму.

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

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

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

Макроскопически легче всего обнаружить крупных гельминтов — аскарид, бело-розовых червей длиной от 26 до 30 см. При внимательном осмотре кала у детей можно обнаружить остриц — мельчайших гельминтов, напоминающих нити.

Членики невооруженного зрения вытянуты, узки. В их просвете можно увидеть древовидно разветвленную

матку, имеющую от 17 до 35 тонких «веток». Членики вооруженного цепня также вытянуты, но «ветки» матки более широки и их меньше — от 7 до 12. Членики широкого лентеца короткие и широкие, матка имеет вид розетки.

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

Реакция кала практически нейтральна, но может быть и слабощелочной и слабокислой, в зависимости от пищи. Для определения реакции кала используют лакмусовую бумажку. Ее смачивают дистиллированной водой и наносят на нее мазок кала, при этом кал не должен быть смешан с мочой.

Микроскопические исследования кала. Проба Шмидта. Комочек кала с лесной орех растирают с несколькими миллилитрами 7% раствора сулемы и оставляют на сутки. В присутствии стеркобилина кал приобретает розово-красный цвет. Реакцию можно ускорить нагреванием.

Для обнаружения в кале скрытой крови используют бензидиновую пробу Греггерсена и пробу с гваяковой настойкой — реакция Вебера.

Бензидиновая проба производится на предметном стекле. Стекло кладут в чашку Петри, помещенную на белую фильтровальную бумагу, на стекло наносят немного каловой эмульсии и 1–2 капли реактива и следят за появлением синего окрашивания. Реактив состоит из 0,02 г бензидина, 0,08 г перекиси бария, 4 мл 50% раствора уксусной кислоты. Бензидин и перекись бария хранят в сухих пробирках. В пробирку наливают уксусную кислоту, потом добавляют остальные компоненты. Такой реактив хранится не более 30 минут. Если синее окрашивание появляется немедленно, его обозначают

4 крестами, через 15 секунд — 3 крестами, через 1 минуту — 2 крестами, через 2 минуты — 1 крестом. Окрашивание через 2 минуты и позже не принимают во внимание, реакция считается отрицательной.

Реакция Вебера. Необходимы ледяная уксусная кислота, 90% винный спирт, эфир, свежеприготовленная гваяковая настойка, озонированный скипидар, хлороформ. Кал тщательно размешивают, примерно чайную ложку кала кладут в фарфоровую чашку и обливают ледяной уксусной кислотой до образования полужидкой кашицы, которую тщательно размешивают пестиком и переносят в пробирку. Затем добавляют 5 мл эфира. Пробирку закрывают и раскатывают по столу в течение 30 минут, потом из вертикального положения сливают эфирный слой в чистую сухую пробирку, добавляют 15 капель гваяковой настойки, 30 капель скипидара. При положительной реакции смесь приобретает синее или голубое окрашивание.

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

Флотационный способ основан на том, что яйца гельминтов всплывают, так как относительная плотность жидкости выше плотности яиц. Для этого используют раствор хлорида натрия (400 г на 1 л воды). Кусочки кала смешивают с этим раствором, доливают раствор доверху, так, чтобы образовался выпуклый мениск и накрывают покровным стеклом. Через час покровное стекло снимают и кладут на предметное. При этом прилипшие к покровному стеклу яйца гельминтов переносят на предметное стекло.

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

В препарате можно обнаружить личинки цепня — онкосферы, которые имеют круглую форму. Внутри онкосферы располагаются 6 крючьев. Зрелые яйца широкого лентеца имеют овальную форму, темно-коричневого цвета, двухконтурную оболочку, содержимое яйца зернистое, размер около 60 мкм. Яйца аскариды крупные, темно-коричневые, овальные, с толстой фестончатой оболочкой. Неоплодотворенное яйцо имеет бугристую оболочку.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Различают рентгеноскопию — получение изображения объекта на экране, и рентгенографию — получение изображения исследуемого объекта, фиксированного на светочувствительном материале. Рентгеновский аппарат состоит из рентгеновской трубки, штатива, трансформатора накала и высоковольтного трансформатора. В стеклянную рентгеновскую трубку, которая имеет форму баллона, впаяны два электрода: катод и анод. Вольфрамовая спираль, располагающаяся на катоде, с помощью трансформатора нагревается до 2500 градусов по Цельсию. При нагревании из катода вылетают электроны, которые вследствие высокого напряжения между катодом и анодом разгоняются до большой скорости. При попадании в вещество анода, электроны резко тормозятся, в результате чего возникает коротковолновое электромагнитное излучение — рентгеновские лучи. Они обладают тремя свойствами: 1) проникают через тела, совершенно непроницаемые для видимого света, и частично поглощаются ими; 2) вызывают флюоресценцию некоторых веществ; 3) разлагают бромид серебра фотогра-

фических пленок и пластинок. На этих свойствах и основана рентгеноскопия и рентгенография. Исследуемые части тела больного должны находиться между источником излучения и экраном. Экран представляет собой картон, который покрыт флюоресцирующим веществом.

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

Контрастные вещества можно разделить на две группы.

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

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

Различают 3 способа введения контрастного вещества: 1) через естественные отверстия тела; 2) контрастное вещество вводят в ток крови; 3) контрастное вещество вводят непосредственно в ткани, органы и замкнутые полости. Контрастирование используют при исследовании органов пищеварения, для этого больной принимает внутрь (иногда используют клизму) водную взвесь сульфата бария. Таким же образом исследуют трахею и бронхи (бронхография), мочевого пузыря (цистография), полости суставов (артрография), околоносовые пазухи, средостение (медиастинография). Иногда в полостные органы вводят воздух, что позволяет создать контраст между органами.

При рентгенологическом исследовании в боковой или косой проекции удается устранить наслаивание теней. При таком исследовании можно определить величину просвечиваемого участка и патологические изменения в нем.

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

Для получения более точных данных о величине исследуемого органа используют ортодиаграфию. При получении изображения пользуются только центральным, нерасходящимся пучком излучения. Для этого применяют специальные экраны, снабженные приспособлениями для зарисовки контуров исследуемого органа.

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

Рентгенологическое исследование органов дыхания. Чаще всего применяют прямую рентгеноскопию. При этом используют прямую, боковую и косую проекции. В норме легкие имеют вид светлых полей с сеткой, которая представляет собой тени сосудов и бронхов. Светлые легочные поля пересекаются темными тенями от ребер. Нижние отделы ребер при глубоком вдохе становятся еще более светлыми вследствие увеличения количества воздуха. Сечение бронхов представляет собой светлые

кружки с темным ободком. При некоторых заболеваниях легочные поля изменяют свою прозрачность. Просветление наблюдается при эмфиземе, пневмотораксе, ограниченное — при абсцессе, каверне. При вытеснении из легких воздуха и замене его на жидкость или опухоль происходит уменьшение прозрачности легочного рисунка или затемнение светлых полей. При рентгеноскопии иногда невозможно выявить мелкоочаговые тени, изменения легочного рисунка. Поэтому полное рентгенологическое исследование включает рентгеноскопию и рентгенографию. Такие исследования позволяют выявить в легких уплотненные участки — при раке или туберкулезе, определить повышенную воздушность легких при эмфиземе, содержащие воздух полости (абсцесс, каверна), разрастание соединительнотканых тяжей в легких (пневмосклероз), жидкость или газ в полости плевры.

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

Томография основана на том, что, изменяя расстояние между рентгеновской трубкой и объектом и делая рентгенограммы на разных уровнях, можно получить последовательный ряд изображений, на которых объект выглядит как бы разрезанным на поперечные и продольные части. При томографии получается изображение определенного слоя на определенной глубине. С помощью томографии можно обнаружить рак легкого, опухоль средостения, туберкулез, каверну, абсцесс, силикоз, бронхоэктазы. С помощью томографии устанавливают не только участки поражения, но и их глубину. Томография сердечно-сосудистой системы позволяет точно судить о размерах камер сердца при митральных пороках, выявить обызвествление клапанов и ряд других патологических изменений.

Рентгенологическое исследование сердца и сосудов. Рентгенологическое исследование сердца возможно благодаря его большой плотности по сравнению с окружающими органами. Исследуют величину сердца и его части, форму, расположение в грудной полости.

При помощи рентгенокимографии изучают работу каждого отдела сердца. Сущность метода заключается в регистрации движений различных органов посредством рентгенографии таким образом, что контуры органа на рентгенограмме получаются зубчатой формы. Величина зубцов отражает амплитуду движений, это достигается перемещением решетки, помещенной поперек пучка излучения, и кассеты с пленкой относительно друг друга. Необходимо, чтобы был большой теневой контраст между исследуемым объектом и граничащими с ним участками. Тень сердца и магистральных сосудов резко выделяется на фоне светлых легочных полей.

Тень сердца и сосудов на экране имеет неправильную яйцевидную форму и занимает срединное положение, при этом $2/3$ ее располагаются в левой половине грудной клетки, а $1/3$ в правой. Расположена тень косо над диафрагмой. Исследование сердца и сосудов производят в переднезаднем положении, при повороте туловища на 45° градусов вправо и при повороте туловища на 45° градусов влево. Правый контур имеет форму неправильной дуги с двумя выбуханиями. Верхняя дуга располагается от 1 до 3 ребра. Она образована тенью верхней полой вены и восходящей частью аорты. Нижняя дуга образована тенью правого предсердия. Левый контур образован 4 дугами. 1-я верхняя соответствует дуге аорты, 2-я и 3-я — легочной артерии и ушку левого предсердия, 4-я — левому желудочку сердца. Для митрального порока характерно увеличение 2-й и 3-й дуг за счет увеличения ушка левого предсердия (образуется митральная конфигурация сердца со сглаженной сердечной талией).

1-я и 4-я дуги слева увеличиваются при сохранении угла между сосудистым пучком и сердцем в случае недостаточности клапана аорты. Силуэт сердца увеличи-

вается влево и вниз, приобретая аортальную конфигурацию.

При гипертрофии левого желудочка верхушка сердца бывает закругленной. В случае астенической конституции и опущении диафрагмы сердце располагается вертикально, сердечная тень имеет небольшие размеры. При высоком стоянии диафрагмы сердце занимает поперечное положение, значительно прилегая к диафрагме. Такое положение характерно при беременности, ожирении, вздутии живота.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить смещение сердца. При левостороннем экссудативном плеврите, пневмотораксе сердце смещается в правую половину грудной полости. При рентгенологическом исследовании можно установить каплевидное сердце, которое выглядит как придаток, висящий на пучке сосудов и касающийся своей частью диафрагмы.

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

Когда рентгеноскопию проводят в обоих косых положениях, то впереди и позади тени сердца открывается светлое поле. Ретрокардиальное пространство — в 1-м косом положении светлое поле, располагающееся между тенью сердца и сосудов, с одной стороны, и между тенью позвоночника — с другой. Ретростеральное пространство — светлое поле, располагающееся впереди сердца. При рентгеноскопии в 1-м косом положении отчетливо видны изменения левого предсердия, при увеличении которого ретрокардиальное пространство сужается. Во 2-м косом положении видны увеличение правого и левого желудочка и изменения дуги аорты.

Рентгенологическое исследование органов пищеварения. Больного соответственно готовят к исследованию. За несколько дней из рациона больного исключают грубую клетчатку. Первую клизму из 6 стаканов воды ставят накануне вечером, в 22 ч, а вторую — утром за 2–3 ч до исследо-

вания. Слабительные назначают только в том случае, когда имеет место упорный запор. В настоящее время в качестве рентгеноконтрастного вещества применяют взвесь сульфата бария. Больному дают 100 г сульфата бария, заваренного и размешанного в 150 мл кипяченой воды.

При исследовании пищевода больному дают выпить бариевую взвесь и следят за ее прохождением по пищеводу на экране. Такой способ позволяет изучить характер органических изменений, контуры и перистальтику пищевода, обнаружить сужения и инородные тела. При злокачественной опухоли стенки пищевода разрушены. Опухоль чаще всего располагается над дугой аорты, у бифуркации трахеи и кардиального отверстия (в местах физиологического сужения). При рентгенологическом исследовании можно выявить врожденные и приобретенные дивертикулы пищевода.

Благодаря рентгенологическому методу исследования желудка можно определить его форму, положение, величину, рельеф слизистой оболочки, состояние функций. Для изучения складок слизистой оболочки больной должен проглотить небольшое количество контрастной взвеси. При нормальном состоянии складки располагаются продольно, по малой кривизне. При анацидном гастрите складки атрофичны и стерты, при гипертрофическом гастрите складки грубые. При злокачественной опухоли рельеф слизистой оболочки как бы обрывается, при доброкачественной он сохранен и обходит опухоль. Положение желудка, его форму, тонус, перистальтику и двигательную функцию изучают при тугом наполнении контрастной взвесью.

При опущении желудка его нижний полюс располагается у входа в малый таз. При повышенном тонусе мускулатуры желудка он располагается высоко; при понижении тонуса желудок расположен низко, оказывает слабое сопротивление бария, который в этом случае имеет форму клина. При атонии желудка барий сразу попадает в его нижнюю часть вследствие какого-либо сопротивления.

Большое диагностическое значение имеет явление смещаемости желудка во время вдоха, выдоха и втягивания живота. При спайках, фиксирующих желудок, смещаемость отсутствует.

При рентгеноскопии исследуют перистальтику желудка. Она бывает живой, нормальной, вялой, глубокой и сегментирующей. Нормальная перистальтика бывает средней глубины. Перистальтические волны начинаются у входа в желудок и доходят до привратника через 20–25 секунд. Живая перистальтика характеризуется наличием нескольких волн, следующих одна за другой по малой и большой кривизне. Волны редкие и поверхностные при вялой перистальтике. При глубокой — медленно опускаются по стенке желудка, иногда разделяя желудок на отдельные сегменты. Перистальтика отсутствует в пораженных участках при опухолях желудка.

Для того чтобы оценить двигательную функцию желудка исследуют остаток рентгеноконтрастной взвеси, который обнаруживается в желудке через 1,5–2 ч после ее приема. Количество остатка не должно превышать 1/4 от количества принятой взвеси. Обычно опорожнение желудка начинается через несколько минут после проглатывания рентгеноконтрастной взвеси. Присутствие бариевой взвеси в желудке через 6 ч говорит о значительной задержке эвакуации.

Рентгеноскопия желудка позволяет выявить язвенную болезнь, рак, полип, различные рубцовые изменения.

Рентгенологический метод широко используется при диагностике заболеваний кишечника. Для исследования толстой кишки больному дают рентгеноконтрастную взвесь внутрь или вводят клизмой, после опорожнения кишечника вдувают воздух в прямую кишку под контролем рентгеноскопии. В норме бариевая взвесь поступает в кишечник через 12 ч, а полностью кишечник освобождается за 48 ч. Такой способ исследования позволяет определить положение кишечника, нарушения целостности его стенок и грубые анатомические изме-

дования в нем. Некоторые небольшие изменения лучше всего исследовать при введении контрастной взвеси через клизму. Для взвеси 500 г сульфата бария разводят в 1 л теплой воды и вводят в прямую кишку. Во время исследования определяют степень наполнения кишечника, его форму, положение и тонус. После опорожнения кишечника исследуют рельеф слизистой оболочки, поскольку в ней оседает небольшая часть контрастного вещества после опорожнения.

Диагностику толстой кишки проводят после заполнения воздухом прямой кишки. При таком способе можно обнаружить нарушение целостности складок, свидетельствующее о тяжелых воспалительных процессах (незначительные воспалительные процессы при рентгенологическом исследовании не обнаруживаются). Рентгенологически достаточно легко обнаруживается опухоль в толстой кишке. На ранних стадиях развития рак толстой кишки вызывает изменения слизистой оболочки. Вугристые опухоли чаще всего локализуются в прямой, ободочной сигмовидной и слепой кишке и при рентгеноскопии проявляются дефектом наполнения. Выше места локализации опухоли возникает расширение. Кольцевидное сужение (кишка как бы перетянута шнурком) чаще всего встречается при фиброэпителиоме. Полипоз кишечника дает картину, сходную с картиной рака, множественный полипоз дает ажурный рисунок в кишечнике. Опухолевидные формы туберкулеза дают картину, похожую на рак. С помощью рентгенологического исследования определяются различные аномалии развития кишечника: мегаколон — удлинение ободочной сигмовидной кишки с одновременным ее расширением, удвоение ободочной поперечной кишки, напоминающей дуэстволку.

Двенадцатиперстную кишку исследуют сначала в переднем положении, а затем переходят к осмотру кишки в косых положениях на всем протяжении. Для выявления ниши иногда прибегают к прицельным снимкам, поэтапно фиксируют заполнение кишки бариевой заве-

сью. Ниша чаще всего располагается в луковице, на задней ее стенке, реже — в ее нижнем отделе. Когда язва рубцуется, луковица двенадцатиперстной кишки может принимать формы трилистника или бабочки.

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

К исследованию больного соответствующим образом готовят. В течение 3 дней назначают легкую пищу, не содержащую грубую клетчатку и веществ, могущих вызвать метеоризм. Больному предлагают выпить 2–3 сырых яичных желтка для освобождения желчного пузыря от желчи, или делают инъекцию гипофизина, который является хорошим желчегонным средством. Далее дают рентгеноконтрастное вещество в виде таблеток, которые растворяются в щелочной среде двенадцатиперстной кишки. Можно вводить рентгеноконтрастное вещество внутривенно из расчета 0,05 г на 1 кг массы тела. При приеме билиселектана внутрь интоксикации не бывает, а рентгенограммы получаются отчетливыми. Причинами отсутствия тени желчного пузыря после введения рентгеноконтрастного вещества могут быть: ослабление способности желчного пузыря концентрировать желчь и сокращаться, закупорка общего желчного протока, воспалительные процессы в желчном пузыре, заболевания печени. Метод холецистографии позволяет обнаруживать камни в желчном пузыре.

Рентгенологическое исследование органов мочевого выделения. В настоящее время применяется диагностика как с применением контрастного вещества, так и без применения такового. Без введения рентгеноконтрастного вещества на рентгенограмме почек видны лишь их 2/3. Тень располагается в доли тени позвоночника, отступя

от него кнаружи, мочеточники не видны. Плохо видны конкременты, состоящие из солей мочевой кислоты, лучше просматриваются оксалаты.

При ретроградной пиелоуретрографии контрастное вещество вводят в мочеточник через катетер. Больной задерживает дыхание, чтобы орган не сместился, после чего производят снимки.

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

Рентгеноконтрастное вещество выделяется из крови в просвет почечных канальцев, концентрируется в них и делает рельефными контуры почек, лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, выявляет величину и форму конкрементов. Через 15 минут начинается выделение рентгеноконтрастного вещества из организма, а через 3 ч полностью заканчивается. При пониженной функции почек контрастное вещество выделяется медленно, а при глубоких поражениях пострадавший орган не выделяет препарат.

Посредством пиелоретрографии выявляют опухоли почек в случае их прорастания в лоханку, так как при этом образуется дефект наполнения с неровными изъеденными контурами. Большого практического значения рентгенография мочевого пузыря не имеет, так как мочевой пузырь доступен для осмотра цистоскопом.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Электрокардиография основана на регистрации биопотенциалов, возникающих при сокращении сердца. Голландский ученый Эйнтховен в 1903 г. с помощью разработанного им струнного гальванометра зарегистри-

ровал биоэлектрические потенциалы человеческого сердца. Развитию электрокардиографии в клинике способствовали работы отечественных ученых А. Ф. Самойлова, В. Ф. Зеленина, Я. Г. Этингера.

Принцип электрокардиографии. Возбужденный участок сердечной мышцы заряжается электроотрицательно по отношению к участку, находящемуся в покое, и благодаря разности потенциалов возникает электрический ток (ток действия). Токи действия могут быть отведены с любого участка тела. Биопотенциалы сердца регистрирует электрокардиограф. Аппарат воспринимает биопотенциалы с помощью электродов. На участках поверхности тела под электродами небольшая разность потенциалов (до 3 милливольт) усиливается в несколько тысяч раз и подается на гальванометр, который улавливает возникающую незначительную разницу потенциалов. Гальванометр состоит из небольшой стальной пластинки с наклеенным на нее зеркальцем в сильном электромагнитном поле, впереди зеркальца установлена фиксирующая линза. Под влиянием токов действия происходит изменение магнитного поля, которое вызывает вращение пластинки и наклеенного на нее зеркальца и отклонение отраженного от зеркальца луча в ту или иную сторону. Колебания записывают в виде кривых. Отметчиком времени является камертон, настроенный на 20 колебаний в секунду, дающий вертикальные полосы с расстоянием друг от друга в 0,05 с. В современных аппаратах и в гальванометре осуществляются не колебания зеркальца, а перемещения пишущего по поверхности бумаги.

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

отведение, левой руки и левой ноги — как III отведение (рис. 6). Такие отведения называются стандартными.

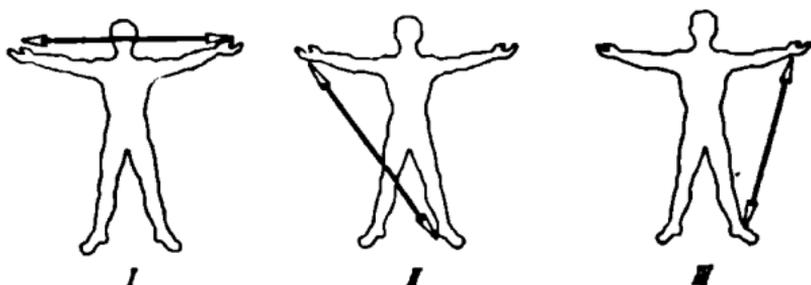


Рис. 6. Стандартные отведения при снятии ЭКГ

Применяются и другие отведения. Наиболее распространенными являются грудные отведения (V). Один провод оставляют на правой руке, а другой электрод попеременно устанавливают в следующих позициях: в четвертом межреберье по правому краю грудины — отведение V_1 ; в четвертом межреберье по левому краю грудины — отведение V_2 ; середина расстояния между отведениями V_2 и V_4 — отведение V_3 ; в пятом межреберье слева по срединно-ключичной линии — отведение V_4 ; в пятом межреберье слева по средней подмышечной линии — отведение V_6 .

Электрические явления, происходящие в сердце на ЭКГ, дают характерную кривую с 3 зубцами, направленными вверх (P, R, T), и 2 зубцами, направленными вниз (Q, S). Зубец P отражает процесс возбуждения предсердий. Отрезок P—Q соответствует проведению импульса от синусного узла до атрио-вентрикулярного и равен 0,12–0,18 с; комплекс QRST отражает процесс возбуждения желудочков; QRS — начальное возбуждение в различных точках правого и левого желудочков, занимающее 0,06–0,08 с.

Зубец T связывают с процессом прекращения возбуждения в желудочках. Время электрической систолы желудочков QRST равно 0,32–0,35 с. Интервал T—P — пауза сердца, ее длительность равна 0,27–0,82 с (рис. 7).

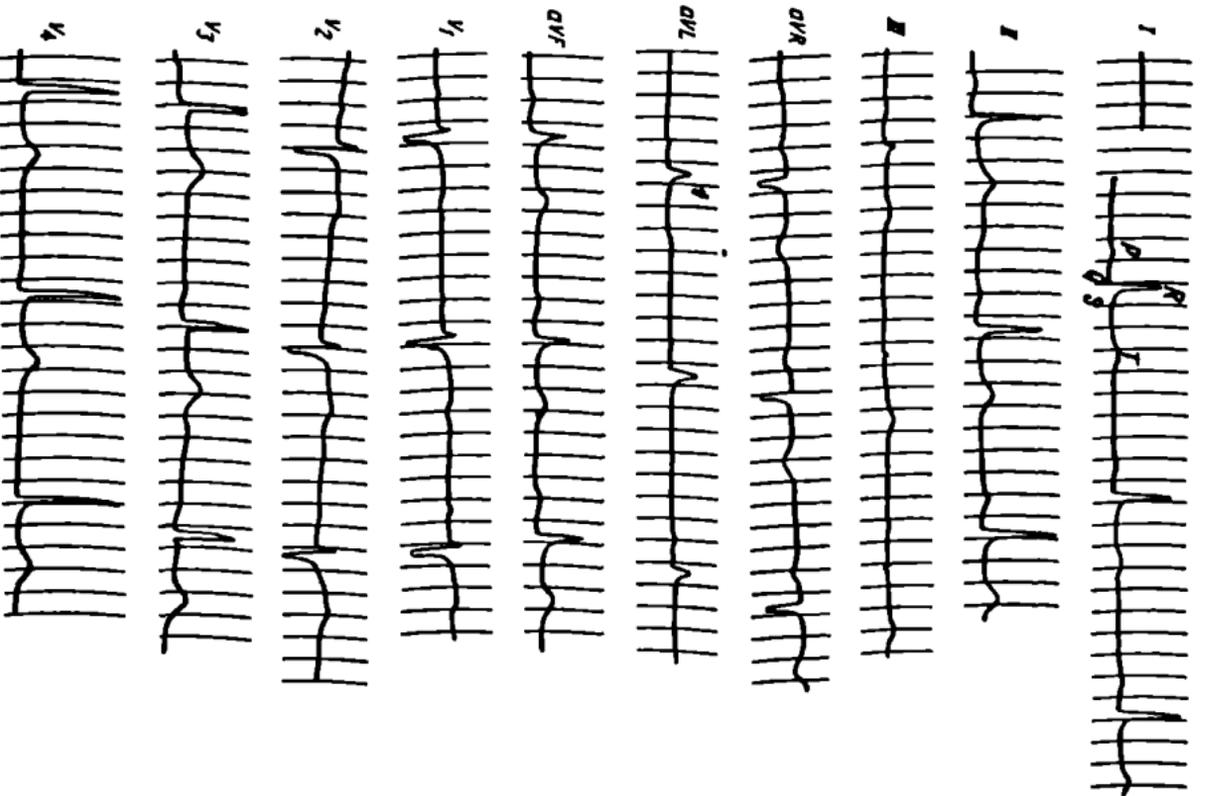


Рис. 7. Нормальная ЭКГ в различных отведениях

При гипертрофии левого желудочка отмечается глубокий зубец S в III отведении — левый тип электрокардиограммы. При гипертрофии правого желудочка — глубокий зубец S в I отведении — правый тип ЭКГ. Так как зубец S отражает деятельность предсердий, то по изменению его формы судят о наличии патологий в миокарде предсердий. Удлинение интервала P—Q (более 0,20 с) может быть результатом повышения тонуса блуждающего нерва или анатомического поражения данного участка проводящей системы сердца. Удлинение интервала P—Q часто отмечается при воспалительных процессах миокарда. Глубокий зубец Q (более 4 мм) свидетельствует о локальном изменении миокарда желудочков, особенно при отрицательном зубце T. Чаще это является свидетельством рубцевания инфаркта миокарда.

При гипертрофии желудочков, аритмии и сердечной недостаточности происходит изменение величины и формы зубца R. Если интервал S—T отклоняется ниже или выше изоэлектрической линии, то это говорит об изменении миокарда в результате нарушения коронарного кровообращения. Зубец T изменяет величину и форму при изменении метаболических процессов в миокарде желудочков.

Электрокардиографический метод исследования позволяет судить об изменении основных функций проводящей системы сердца — возбудимости и проводимости. По данным ЭКГ устанавливают локализацию инфаркта миокарда, его распространение и глубину поражения.

В острой фазе желудочковый комплекс деформируется: высокая дуга S—T в сочетании с глубоким зубцом Q при трансмуральном инфаркте придает желудочковому комплексу форму арфы. В дальнейшем интервал S—T приближается к изолинии, а зубец T становится отрицательным.

На ЭКГ могут не отразиться небольшие интрамуральные очаги постинфарктного миокардиофиброза. При распространенных рубцовых полях деформация комплекса QRS значительна (сохраняется глубокий зубец Q, зубец R или отсутствует, или резко снижен, зубец S уширен).

ЭКГ позволяет предсказать развитие сердечной недостаточности в результате нарушения ритма сердечной деятельности или развития крупноочагового кардиосклероза. ЭКГ позволяет четко регистрировать нарушения ритма сердечной деятельности, определяется причина и форма аритмии.

СКАНИРОВАНИЕ

Сканирование основано на применении радиофармацевтических препаратов (радиоизотопное сканирование). В организм больного вводят безвредное количество этих веществ и с помощью специального прибора — сканера — получают информацию о размерах, форме, положении и функциональном состоянии исследуемого органа. Сканирование применяется в тех случаях, когда для рентгенологического исследования существуют определенные противопоказания. Иногда только сканирование позволяет выявить заболевание и уточнить локализацию патологического процесса.

ЭНДОСКОПИЯ

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

Эзофагоскопия — осмотр слизистой оболочки пищевода с целью выявления изменений, язв, опухолей, источника кровотечения, расширенных вен. Исследование производят с помощью эзофагоскопа.

Эзофагоскоп применяют для исследования пищевода, для желудка и двенадцатиперстной кишки — гастродуоденоскоп, толстой кишки — ректоскоп, бронхов — бронхоскоп. Эндоскопия является дополнительным методом обследования больного.

Фиброгастроскоп применяют для исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. При исследовании определяют состояние слизистой оболочки, выявляют изъязвления, опухолевые образования, места кровотечения.

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

Колоноскопия — исследование слизистой оболочки толстой кишки с помощью колоноскопа. Метод ректороманоскопии позволяет также выявить мелкие полипы, не определяемые при рентгенологическом исследовании толстой кишки.

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

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

Лапароскопия — осмотр органов брюшной полости и малого таза с помощью лапароскопа. Предварительно в брюшную полость вводят воздух (пневмоперитонеум), затем переднюю брюшную стенку прокалывают троакаром, через который в брюшную полость вводят лапароскоп. Лапароскопия позволяет осмотреть печень, желчные пути, селезенку. Через лапароскоп можно произве-

сти прицельную биопсию печени (взять кусочек печени для гистологического исследования). Лапароскопию проводят в специально оборудованной операционной.

Через гастроскоп в просвет общего желчного протока или протока поджелудочной железы можно ввести катетер и затем рентгеноконтрастное вещество (ретродуоденохолангиопанкреатография) и сделать рентгеновские снимки. Метод является ценным для диагностики опухолей желчных путей и поджелудочной железы, выявления конкрементов в протоках или их рубцовых сужений.

СПИРОГРАФИЯ

Спирография — это регистрация вентиляционных величин (дыхательных колебаний) на движущейся миллиметровой ленте спирографа. Зная масштаб шкалы спирографа и скорость движения бумаги, вычисляют основные легочные объемы и емкости. Наиболее важными для оценки функции внешнего дыхания являются жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная легочная вентиляция (МЛД), их взаимоотношение. Показателями, помогающими в оценке состояния проходимости бронхов, являются объем однократного форсированного выдоха и показатель Тиффно, вычисляемый на его основе.

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

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

Для определения остаточного объема (ОО) — очень важного показателя для оценки нарушений функции внешнего дыхания при эмфиземе легких, пользуются спирографом с закрытой системой, имеющей поглоти-

тель для двуокиси углерода. Поглотитель заполняют чистым кислородом; обследуемый дышит в него в течение 10 мин, затем с помощью расчета концентрации и количества азота, попавшего из легких больного в спирограф, определяют ОО.

ПНЕВМОТАХОМЕТРИЯ

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

ПНЕВМОТАХОГРАФИЯ

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

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА

Ультразвуковая диагностика (эхоскопия) основана на применении ультразвука — посылка в глубину исследуемого участка тела ультразвуковых волн — для выявления патологических образований, не определяемых с помощью других методов исследования. С помощью ультразвуковой диагностики можно выявить мелкие конкременты в желчном пузыре, которые не выявляются рентгенологически.

Глава 4 БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Аппарат дыхания состоит из трех основных частей: 1) легкие и дыхательные пути; 2) плевральные полости; 3) грудная клетка вместе с дыхательными мышцами.

Легкое — сложный орган, который состоит из паренхимы, разветвленной системы бронхиального дерева и кровеносных сосудов разного значения, богатую сеть нервных волокон, окончаний и ганглиев, относящихся как к парасимпатической, так и к симпатической нервной системе.

Легкое делят на доли и сегменты. В правом легком различают 3 доли и 10 сегментов (3 — в верхней доле, 2 — в средней, 5 — в нижней доле); в левом легком имеются 2 доли и 8 сегментов (4 — в верхней доле и 4 — в нижней).

Сегмент имеет форму пирамиды с вершиной в корне легкого и основанием на его поверхности. Через вершину сегмента в него проникает бронхо-нервно-сосудистый пучок, который дает в нем конечные разветвления. Между сегментами проходят межсегментарные вены. Легочный сегмент следует считать клинико-морфологической единицей легочной ткани. Любой патологический процесс, который возникает в легочной ткани, первоначально ограничивается областью сегмента.

Ацинус (гроздь) — функциональная единица легочной ткани. Основная функция легкого — газообмен — осуществляется именно в пределах ацинуса. Ацинус состоит из группы альвеол (15–20) и респираторных бронхиол. Клетки альвеолярного эпителия, расположенные в один слой, образуют альвеолы. Огромное количество

альвеол у человека имеет общую площадь 90 м². Каждая альвеола густо оплетена сетью капилляров. Через тонкую перепонку альвеол и эндотелий капилляров и осуществляется газообмен между альвеолярным воздухом и непрерывно протекающей по капиллярам легких кровью: кислород переходит в кровь, а углекислота — в альвеолярный воздух.

Физиологическая функция легких — дыхание. Дыхание — основной жизненный процесс, заключающийся в обмене газов между внешней средой и организмом. Энергию для всех бесчисленных форм активности человека обеспечивают реакции биологического окисления. Для этого требуется непрерывная доставка кислорода к каждой клетке организма. Большая часть клеток организма погибает без кислорода очень быстро. Особой чувствительностью отличаются клетки мозга. Без кислорода они погибают через 3–4 минуты.

Различают внешнее или внутреннее (тканевое) дыхание. Благодаря внешнему дыханию кислород из наружного воздуха проникает в кровь легочных капилляров и выделяется углекислый газ в окружающую среду. Газообмен между кровью и тканями и есть внутреннее дыхание.

Легочное дыхание основано на изменении объема легких, что обусловлено дыхательными движениями грудной клетки. При вдохе объем легких увеличивается, давление воздуха в них становится ниже атмосферного и воздух засасывается в легкие. При выдохе объем легких уменьшается, давление воздуха в них становится выше атмосферного и выталкивается в окружающую среду.

Жизненная емкость легких здорового человека может достигать 5000 мл³, но в среднем составляет около 3500 мл³ у мужчин и 2500 мл³ у женщин. Частота дыхания равна 16–20 в 1 минуту.

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром, который располагается в продолговатом мозгу и обладает собственным автоматизмом. Наряду с этим существует и гуморальная регуляция дыхания, которая сводится к воздействию на дыхательный центр хими-

ческого состава крови и ее температуры. Дыхание учащается и становится глубже при недостатке кислорода и избытке углекислоты в крови, при повышенной кислотности крови и при повышении ее температуры. Нервные сплетения легкого через центральную и вегетативную нервную систему осуществляют связь с корой головного мозга, сердцем, органами брюшной полости и др. Раздражение блуждающего нерва ведет к сужению просвета бронхов с расширением альвеол и выделением слизи, а раздражение симпатического нерва в области среднего шейного и звездчатого узлов — к расширению бронхов и спадению альвеол.

Дыхательные пути представляют собой сложную разветвленную систему трубок, благодаря которой устанавливается сообщение между альвеолами и атмосферным воздухом. Система состоит из носовой, ротовой полости, гортани, трахеи, бронхов. Дыхательные пути разделяются на верхние — нос, носоглотка, верхняя часть гортани, и нижние — от голосовой щели до легочных альвеол.

К защитным механизмам, защищающим дыхательные пути от инфекции, относятся закрытие подгортанной и голосовой щелей, сокращение бронхиальной мускулатуры, кашель, чихание, мерцательные движения эпителия. Реснички трахео-бронхиального дерева могут совершать движения, благодаря которым происходит очищение последнего от пыли, микроорганизмов, клеточных элементов.

Плевра, покрывающая легкое, называется висцеральной. Parietalной называется вся остальная часть, выстилающая грудную клетку, диафрагму и средостение. Соответственно различают реберную, диафрагмальную и медиастинальную плевру. Плевральная полость — это капиллярная щель между висцеральным и париетальным листками.

С грудной клеткой тесно связан дыхательный мышечный аппарат, который состоит из диафрагмы и грудных дыхательных мышц. Вентиляция легких зависит от движения диафрагмы. Если движение диафрагмы затруд-

няется по каким-либо причинам, вентиляция легких уменьшается.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА И МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Основными симптомами при заболевании органов дыхания являются одышка, кашель, выделение мокроты, кровохарканье, боль в грудной клетке. При заболевании легких часто наблюдается повышение температуры.

Одышка является выражением функциональной недостаточности легких, при этом происходит нарушение частоты, глубины и ритма дыхания. При инспираторной одышке затруднен вдох, при экспираторной — выдох. Встречается смешанная одышка. Внезапно развивающийся приступ тяжелой одышки может быть вызван отеком легких, спазмом мускулатуры мелких бронхов, спонтанным пневмотораксом, тромбозами сосудов малого круга.

Существует несколько видов нарушения ритма дыхания. Дыхание Чейна—Стокса — нарастающие, постепенно усиливающиеся дыхательные движения становятся редкими и поверхностными и на короткое время прекращаются совсем, а затем вновь усиливаются. Дыхание Куссмауля — продолжительные вдох и выдох, затем продолжительная пауза, после чего все повторяется. Дыхание биотовское — чередование поверхностных частых ритмичных дыхательных движений и продолжительных пауз.

Кашель возникает из-за рефлекторного раздражения кашлевого центра, находящегося в головном мозге. Кашель служит для выделения бронхиальных секретов. При раздражении слизистых оболочек трахеи, бронхов или гортани определенные импульсы поступают в кашлевый центр продолговатого мозга и отсюда к двигательным нервам, иннервирующим мышцы гортани и другие дыхательные мышцы. Происходит глубокий вдох с последующим внезапным резким выдохом, начало выдоха происходит при закрытой голосовой щели.

Различают несколько видов кашля:

- 1) лающий, грубый — при катарах гортани, ложном и истинном крупе;
- 2) мучительный сухой непрерывный кашель — при фарингите и трахеите, раке бронха;
- 3) влажный кашель — при бронхитах;
- 4) короткий болезненный кашель — при пневмонии;
- 5) кашель с приступами, с закатываниями — при коклюше;
- 6) приглушенный кашель при эмфиземе легких и беззвучный кашель при разрушении голосовых связок (туберкулез, сифилис гортани).

Боль в грудной клетке чаще всего возникает при межреберной невралгии, миозите, ушибе грудной клетки, плеврите. Особо тяжёлая боль в груди может развиваться при тромбоэмболии сосудов легких, пневмотораксе.

Кровохарканье — одно из наиболее частых осложнений при туберкулезе легких и бронхоэктазах. При крупозной пневмонии и инфаркте легкого мокрота бывает ржавой, при раке легкого она часто приобретает вид малинового желе. Кровохарканье нередко связано с заболеванием сердца (застойное легкое). Следует различать кровохарканье и кровотечение, при котором выделяется много алой крови вследствие разрыва крупных легочных сосудов. Возможно выделение крови из верхних дыхательных путей: носа, гортани, трахеи.

Объективное исследование органов дыхания включает:

- 1) наружный осмотр лица, носа, шеи, грудной клетки; 2) осмотр глоточного кольца; 3) исследование дыхательных движений; 4) пальпацию; 5) перкуссию; 6) аускультацию; 7) рентгенологическое; 8) инструментальное; 9) функциональное; 10) лабораторное обследование больного.

Цианоз губ, лица, рук указывает на нарушение газообмена. Гиперемия лица отмечается при пневмонии, бледность кожи — при тяжелых, истощающих, хронических заболеваниях.

С помощью перкуссии определяют границы легких и участки патологических изменений. Наибольшее значение имеют следующие варианты перкуторного звука при

исследовании легких: 1) тупой перкуторный звук возникает над уплотненным участком легочной ткани (некоторые стадии крупозной пневмонии), большим скоплением жидкости (плеврит); 2) коробочный звук бывает при увеличении воздушности легких (эмфизема), этот звук напоминает звук, возникающий при постукивании пальцами по пустой картонной коробке; 3) тимпанический перкуторный звук возникает над участком легкого с гладкостенной полостью (абсцесс легкого после опорожнения от гноя, значительная каверна при туберкулезе).

Большое значение для диагностики имеют хрипы, которые связаны с накоплением в бронхах мокроты, слизи. В этом случае воздух проходит с трудом, поэтому при аускультации определяется звук как при прохождении пузырьков воздуха через жидкость. Это влажные хрипы, которые могут быть крупнопузырчатыми, среднепузырчатыми и мелкопузырчатыми.

Сухие хрипы возникают при набухании слизистой оболочки бронхов или при нахождении в них очень вязкой мокроты (бронхиальная астма, бронхиты). В зависимости от распространенности патологического процесса и калибра пораженных бронхов различают хрипы: свистящие, гудящие, жужжащие, рассеянные или на ограниченном участке.

При аускультации легких можно обнаружить шум. Шум трения плевры возникает при трении друг о друга листков плевры, которые вследствие патологических процессов становятся шероховатыми, неровными или сухими. Такие изменения происходят при воспалении плевры, опухоли плевры, ее токсических поражениях (при уремии), обезвоживании организма.

БРОНХИТЫ

Бронхиты — воспаление бронхов — являются весьма распространенным заболеванием.

Этиология и патогенез. Бронхиты бывают инфекционные (при гриппе, кори, коклюше, туберкулезе), ток-

сические (при вдыхании ядовитых газов, паров, кислот), возникающие при механических воздействиях (угольная, известковая пыль) и под влиянием резкого охлаждения.

Бронхиты могут быть связаны с аллергическими проявлениями в организме, а также с расстройством кровообращения в легких при пороках сердца.

В зависимости от характера воспалительного процесса различают бронхиты катаральные или слизистые, гнойные, слизисто-гнойные. По остроте и длительности различают бронхиты острые и хронические, по протяженности — диффузные и очаговые.

Острый бронхит

Острый бронхит — острое воспаление слизистой оболочки бронхов. Основной причиной развития острого бронхита является охлаждение организма с проникновением в бронхи инфекционных агентов — вирусов, бактерий. Заболевание может развиваться под влиянием химических факторов, при вдыхании сероводорода, аммиака, паров брома, хлора, окислов азота и др. Часто причиной острого бронхита становятся плохо леченные заболевания верхних дыхательных путей.

Слизистая оболочка бронхов при остром бронхите набухает (гиперемия). В просвет бронхов выделяется слизь. Экссудат вначале бывает серозным, а затем становится слизисто-гнойным.

Клиническая картина. Больные отмечают общее недомогание. Появляется сухой раздражающий кашель, чувство саднения за грудиной, беспокойный сон, затрудненное дыхание, разбитость, боли в спине и конечностях. Могут наблюдаться тахикардия, раздражительность. Температура большей частью субфебрильная. На 2–3-й день начинает отделяться небольшое количество слизистой или гнойно-слизистой мокроты, иногда с примесью крови.

При перкуссии над легкими выявляется ясный легочный звук, нередко с коробочным оттенком. При аускультации часто выслушиваются жесткое дыхание вслед-

ствие набухания слизистой оболочки бронхов, сухие хрипы, жужжащие при поражении крупных бронхов и свистящие — при поражении мелких бронхов. Влажные хрипы могут прослушиваться при обильном и жидком содержимом бронхов.

При рентгенологическом исследовании изменения часто отсутствуют. В некоторых случаях отмечается расширение тени корней легких.

Лечение. Лечение чаще всего проводится на дому. При повышенной температуре назначается постельный режим. Применяются противовоспалительные средства (амидопирин, анальгин, ацетилсалициловая кислота), витамины С и А.

Для лучшего отхождения мокроты применяют настои термопсиса, алтея, растворы солей йода, таблетки мукалтина, щелочные ингаляции. При мучительном кашле могут быть использованы кодеин, либексин, глаувент. Назначают отвлекающие средства: горчичники на грудь и спину, банки на спину, теплые ножные ванны. Больному рекомендуется давать обильное горячее питье, прием минеральных щелочных вод.

При тяжелом течении острого бронхита целесообразны госпитализация и назначение таблетированных препаратов антибиотиков или сульфаниламидов в общепринятых дозировках.

Для того чтобы острый бронхит не перешел в хронический, необходимо комплексную терапию продолжать до полного выздоровления больного.

Большое профилактическое значение имеют борьба с курением, регулярное закаливание, занятия спортом, предотвращение переохлаждений.

Хронический бронхит

Хронический бронхит — диффузное воспаление слизистых оболочек бронхиального дерева, характеризующееся длительным течением с периодическими обострениями. Течение бронхита ухудшается при инфицировании дыхательных путей, неблагоприятных климатических условиях. Чаще всего хронический бронхит является

следствием острого, лечение которого было проведено несвоевременно или не было доведено до конца. Наибольшая вероятность перехода острого бронхита в хронический отмечается у маленьких детей или людей старческого возраста. Хронический бронхит значительно чаще встречается среди курильщиков, чем среди некурящих.

Клиническая картина. Характерными симптомами хронического бронхита являются кашель (сухой или влажный), отделение мокроты (слизистой или слизисто-гноющей), одышка. Кашель усиливается по утрам (кашель курильщика), иногда это связано с воздействием производственной вредности. При развитии эмфиземы определяют коробочный перкуторный звук, уменьшение подвижности нижних краев легких. При аускультации на отдельных участках дыхание может быть жестким, с небольшим количеством хрипов. В период обострения выслушиваются сухие или влажные хрипы. При наличии бронхоспазма на фоне удлиненного выдоха выслушиваются сухие свистящие хрипы. При исследовании крови может выявляться нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Хронический бронхит может осложняться очаговой пневмонией, бронхоэктазами, эмфиземой легких. Для предупреждения осложнений важно осуществлять весь комплекс лечебных мероприятий: ингаляции, промывание бронхов, откачивание мокроты, физиотерапия.

Лечение. Лечение направлено на уменьшение воспалительных явлений, образование слизи и отхаркивание ее, снятие бронхоспазма, улучшение дыхания и поддерживающей сердечной терапии. При обострениях лечение такое же, как и при остром бронхите. Целесообразно санаторно-курортное лечение.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — хроническое аллергическое заболевание, характеризующееся приступами удушья вследствие спазма мускулатуры бронхов с последующим кашлем и отхождением вязкой мокроты.

Этиология бронхиальной астмы окончательно не уточнена. К факторам, способствующим развитию бронхиальной астмы, относятся разнообразные аллергены, инфекции, физические усилия, некоторые лекарственные средства, метеорологические, эндокринные и психогенные факторы. Нередко сочетается два и более патогенных вариантов. Роль наследственной отягощенности также значительна. Это подтверждается тем, что при наличии заболевания у обоих родителей в 75% случаев бронхиальная астма развивается также у детей.

Приступ возникает внезапно, болезнь нарушает работоспособность и мешает нормальной жизни больного.

В патогенезе бронхиальной астмы различают 3 фазы: 1) иммунологическая, когда осуществляется взаимодействие антигена и антитела — первый пусковой механизм; 2) патохимическая с образованием биологически активных веществ (гистамин, ацетилхолин); 3) патофизиологическая; биологически активные вещества действуют на мускулатуру бронхов. Возникает спазм мускулатуры, суживаются мелкие бронхи, при этом выделяется много вязкой слизи, затрудняется дыхание. Вещество, которое способно сенсibilизировать организм и вызывать аллергию, называется аллергеном. В качестве аллергенов могут выступать некоторые медикаменты, краски, лаки, табачный дым. Большую роль в развитии бронхиальной астмы играет нарушение функции центральной нервной системы. Сильное нервное перенапряжение, волнение, испуг нередко выступают в роли толчка для возникновения приступа бронхиальной астмы. Установлена связь бронхиальной астмы с некоторыми хроническими легочными заболеваниями, например, с бронхитом, затянувшейся пневмонией. Встречаются случаи развития бронхиальной астмы на фоне хронического бронхита. Среди других факторов, оказывающих влияние на развитие болезни, отмечают нарушение деятельности эндокринной системы (в частности, надпочечников).

Смерть больных бронхиальной астмой может наступить от асфиксии в момент приступа, от сердечной не-

достаточности у лиц пожилого возраста, а также вследствие недостаточности коры надпочечников при длительном лечении гормонами.

Клиническая картина. Основным и обязательным признаком бронхиальной астмы является приступ удушья, который чаще всего провоцируется контактом с аллергеном, физической нагрузкой, обострением бронхолегочной инфекции, приступу может предшествовать курение, охлаждение и др.

Приступ удушья характеризуется одышкой на фоне резкого ограничения подвижности грудной клетки, свистящим дыханием, рассеянными свистящими и жужжащими хрипами. Во время приступа больной принимает сидячее положение и упирается руками в край кровати или кресла. Кожные покровы больного бледные, сухие, вспомогательные мышцы напряжены, может отмечаться небольшой цианоз. Также отмечается тахикардия, сердечные тоны — глухие. Перкуторно отмечается коробочный звук. Продолжительность приступа в начале заболевания — 10–20 минут, при длительном течении — до нескольких часов. Встречаются случаи продолжения приступа более суток, что приводит к значительному ухудшению общего состояния больного, легочному декомпенсированному сердцу. Длительный приступ бронхиальной астмы называется астматическим состоянием. Приступ удушья заканчивается отхождением вязкой слизистой мокроты.

При тяжелых приступах электрокардиографические исследования отмечают выбухание легочной артерии, сглаженность сердечной талии, «капельное» сердце.

В мокроте больного бронхиальной астмой обнаруживаются спирали Куршмана — своеобразные слепки мелких бронхов (удлиненные сгустки мокроты) и кристаллы Шарко—Лейдена, состоящие из эозинофильных гранулоцитов (эозинофилов). В крови нередко отмечается лейкопения и эозинофилия, склонность к увеличению числа эритроцитов.

Бронхоскопическое исследование обнаруживает преимущественно эндобронхит, а в случаях инфекционно-

аллергической астмы — значительное количество слизисто-гнойных пробок.

Лечение. Терапия больных бронхиальной астмой разделяется на лечебные мероприятия во время приступа и лечение, направленное на предотвращение повторных приступов.

Во время приступа удушья нужно помочь больному принять удобное положение в кровати, обеспечить приток свежего воздуха. Для купирования приступа используют введение атропина — 1 мл 0,1% раствора подкожно. Одновременно вводят внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина и 10 мл 40% раствора глюкозы, делают ингаляцию изадрина (эуспиран, новодрин); назначают вдыхание кислорода. Для тех больных, которые принимают стероидные гормоны, во время приступа вводят внутримышечно 30 мл преднизолона. Для расслабления мускулатуры бронхов назначают внутрь таблетки теофедрина. Из рациона больного следует исключить шоколад, крепкий чай, кофе, яйца, цитрусовые. В лечении бронхиальной астмы используют гормоны: преднизолон (25 мг в день внутримышечно), дексаметазон и триамцинолон (по 0,002–0,008 г в день внутримышечно).

При наличии хронического бронхита и хронической пневмонии целесообразно проводить антибиотическое лечение, в качестве отхаркивающего назначают 3% раствор йодида калия. В настоящее время употребляют карманные ингаляторы со смесью веществ, снимающих спазм мускулатуры бронхов (астмопент, новодрин).

Из физиотерапевтических методов лечения бронхиальной астмы применяют УФО в эритемных дозах, электрическое поле высокой частоты на область шейных симпатических ганглиев, индуктотермию, ингаляторную терапию.

Нелекарственные методы лечения бронхиальной астмы включают лечебную физкультуру, дыхательную гимнастику, бальнеопроцедуры, климатическое лечение, игло-рефлексотерапию. Лечебная физкультура включает

комплекс дыхательной гимнастики, способствующий улучшению дренажной функции бронхов и повышающий силу дыхательной мускулатуры.

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Острые пневмонии — это воспалительный процесс инфекционной природы, протекающий с преимущественным поражением альвеол. Чаще пневмониями заболевают люди пожилого и старческого возраста.

Пневмонии делят по клинико-морфологическим признакам на крупозную (долевая) и очаговую (бронхопневмония).

Крупозная пневмония

Возбудителем пневмонии могут пневмококки (чаще всего), стафилококки, стрептококки, респираторные вирусы, микоплазмы, хламидии и др. Располагающими условиями к развитию острых пневмоний являются различные химические и физические факторы, снижающие защитные силы организма (переохлаждение, нарушение дренажной функции бронхов, вирусные инфекции респираторного тракта, алкоголь, травмы, гипоксия, нарушение питания).

Проникая в участки легочной ткани, микроорганизмы выделяют токсины, которые распространяются на всю долю легкого. Проницаемость сосудов повышается и происходит экссудация фибрина и клеток крови в альвеолы. Можно выделить несколько стадий патологического процесса при крупозной пневмонии. 1-я стадия гиперемии и прилива — воспаление в альвеолах приводит к их расширению и появлению в них экссудата. Во 2-й стадии в альвеолярный экссудат из расширенных сосудов поступают эритроциты, воздух из альвеол вытесняется. Легкое приобретает цвет печени вследствие заполнения альвеол фибрином. 2-я стадия носит название красного опеченения. 3-я стадия — стадия серого опеченения. В экссудате преобладают лейкоциты. В последней стадии —

стадии разрешения — фибрин и лейкоциты в альвеолах рассасываются и частично отделяются с мокротой. 1-я стадия длится 2–3 дня, 2-я и 3-я примерно 3–5 дней, разрешение наступает к 7–11-му дню болезни.

Клиническая картина. Начала заболевания обычно острое. Появляется общее недомогание, сильная головная боль, нередко сильный озноб, повышение температуры до высоких цифр. Возникают боли в грудной клетке, которые усиливаются при кашле и глубоком вдохе. Появляется сухой кашель, позже — с отделением небольшого количества вязкой, слизистой мокроты ржавого цвета.

Уже в первый день могут быть отмечены гиперемия щек, нередко появляются высыпания простого герпеса. Перкуссия легких выявляет тупой перкуторный звук. При аускультации дыхание вначале несколько ослаблено, затем приобретает характер бронхиального. Часто отмечается крепитация, в небольшом количестве могут выслушиваться рассеянные сухие и влажные хрипы. При распространении воспалительного процесса на плевру выслушивается шум трения плевры. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ обычно увеличена. В анализах мочи во время лихорадочного периода отмечаются умеренная протеинурия, цилиндрурия, единичные эритроциты.

При благоприятных условиях кризис наступает на 7–8-й день заболевания. В этот период может отмечаться сердечная слабость, снижение артериального давления. Следует иметь наготове кордиамин, камфору, кофеин, адреналин для поднятия артериального давления, а также кислород. После кризиса состояние больного начинает улучшаться.

На 2-й или 3-й день от начала антибиотикотерапии температура тела может снижаться. При благоприятном течении рассасывание пневмонического очага заканчивается к концу 3–4-й недели. Однако может наблюдаться затяжное течение с неполным рассасыванием, образованием очагов пневмосклероза и переходом в хроническую пневмонию.

Лечение. Больных с крупозной пневмонией следует госпитализировать. Помещение должно хорошо проветриваться и быть достаточно теплым. Пища должна быть полужидкой, питательной, полезно обильное питье: фруктовые соки, чай, клюквенный морс, минеральные воды.

С первых часов заболевания назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. При необходимости назначают сердечно-сосудистые средства. Основными принципами антибактериальной терапии являются раннее лечение, учет вида возбудителя и его чувствительности к препарату, применение оптимальных доз и ритма введения, обеспечивающих необходимую концентрацию в очаге поражения.

При пневмококковых пневмониях легкого течения назначают бензилпенициллин внутримышечно в суточной дозе 3 млн ЕД. При тяжелом течении дозу увеличивают до 10–15 млн ЕД, препарат вводят внутримышечно. При необходимости назначают цефалоспорины, эритромицин, линкомицин. При стафилококковой пневмонии применяют метициллин и оксациллин 6–8 г в сутки вначале внутривенно и внутримышечно, а затем внутрь.

При затяжном течении острых пневмоний назначают иммуномодулирующие препараты: интерферон, пирогенал, нуклеинат натрия. Для борьбы с интоксикацией применяют гемодез, реополиглюкин, плазму. При развитии острой дыхательной недостаточности необходимы побуждение к откашливанию, эвакуация слизи и гноя при бронхоскопии, ингаляция смеси кислорода с воздухом в соотношении 1:1. Улучшение бронхиальной проходимости достигается назначением бронхолитиков, отхаркивающих препаратов (мукалтин, бромгексин, йодид калия и др.). Для ускорения рассасывания воспалительного процесса, улучшения дренажной функции целесообразно назначить физиотерапевтическое лечение: ингаляции щелочей, бронхолитиков, отхаркивающих, электрофорез хлорида кальция, аскорбиновой кислоты, гепарина, лидазы, УВЧ, микроволновая терапия, иглоукалывание.

При необходимости предписывают банки или горчичники. Применение комплексного лечения приводит в подавляющем большинстве случаев к выздоровлению больного и восстановлению трудоспособности. Прогноз неблагоприятен при гриппозных пневмониях с гипертоксическим течением, стафилококковых пневмониях с абсцедированием, летальность при которых достигает 20–30%.

Профилактика острых пневмоний включает мероприятия, направленные на закаливание организма, повышение его сопротивляемости. Следует остерегаться переохлаждений.

Очаговая пневмония

Очаговыми называют группу пневмоний, весьма различных по механизму развития. При очаговых пневмониях воспалительный процесс захватывает дольки или группы долек в пределах одного или нескольких сегментов. Различают мелкоочаговые, крупноочаговые и сливные пневмонии. Очаговые пневмонии называются также бронхопневмониями, так как процесс часто начинается с бронхов. При сливных формах процесс может занимать сегмент, несколько сегментов, часть или всю долю. При этом отдельные пораженные участки чередуются с участками нормальной ткани легкого или с участками эмфиземы.

Гипостатическая застойная пневмония развивается вследствие нарушения вентиляции легких и застойных явлений в них в связи с длительным вынужденным положением больного на спине (при переломах, инфаркте миокарда).

Перифокальная пневмония — воспалительный процесс, который возникает вокруг инородного тела в легком, вокруг бронхоэктаза, туберкулезной каверны, раковой опухоли, эхинококкового пузыря. Возбудителями очаговой пневмонии являются пневмококк, стафилококк, клебсиелла пневмонии (палочка Фридлендера). Этапы патологического процесса при очаговой пневмонии: серозный выпот в альвеолах, стадии опеченения, разрешение. В

целом воспалительный процесс при очаговой пневмонии менее активен, чем при крупозной. Исключения составляют метастатические гнойные очаги в легких в результате заноса возбудителя инфекции из какого-либо периферического гнойного очага (перитонит, абсцесс печени, остеомиелит). Клиническая картина очаговой пневмонии менее выражена, чем при крупозной. Очаговая пневмония часто возникает на фоне другого заболевания.

Клиническая картина. Заболевание начинается либо остро — с повышения температуры тела, озноба, либо постепенно на фоне продромальных явлений. Возникают кашель с мокротой или сухой, боли в грудной клетке, общая слабость, головная боль. Мокрота может быть гнойной, слизисто-гнойной или гнойной. Длительность лихорадки при своевременном начале адекватной антибактериальной терапии обычно не превышает 3–5 дней. У больных с крупноочаговыми (сливными) пневмониями нередко отмечаются одышка, цианоз губ.

При аускультации на фоне жесткого дыхания на ограниченных участках выслушиваются звучные влажные хрипы. Рентгенологически выявляются участки затемнения легочной ткани. В крови обычно обнаруживается лейкоцитоз, менее выраженный чем при крупозном воспалении. СОЭ чаще увеличена.

Лечение. В основном такое же, как и при крупозной пневмонии. Улучшение наступает постепенно, температура тела снижается в течение нескольких дней. Для успешного выздоровления необходимо уделять должное внимание и лечению основного заболевания, на фоне которого развилась очаговая пневмония. Для профилактики застойных явлений в легких рекомендуют банки, горчичники, большое значение придают профилактике гриппа, бронхита.

Гриппозная пневмония

В развитии гриппозной пневмонии большую роль играет вирус гриппа, который отрицательно влияет на центральную и периферическую нервную систему, а так-

же оказывает влияние на сосуды; поэтому такая форма пневмонии протекает, как правило, тяжело.

При гриппозной пневмонии больной страдает приступообразным мучительным кашлем, сухим или с выделением небольшого количества слизистой мокроты, иногда с примесью крови. В дальнейшем мокрота становится слизисто-гнойной или гнойной. Резко выражены симптомы интоксикации.

При гриппозной пневмонии сосудистая и нервная системы претерпевают токсическое воздействие, что приводит к повышению проницаемости и ломкости капилляров, в бронхах наблюдаются трофические изменения.

У большинства больных отмечаются непостоянные разнообразные сухие и влажные хрипы. Реже выслушивается крепитация или шум трения плевры. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, склонность к снижению артериального давления. При рентгеноскопии отмечается гомогенная тень, распространяющаяся от корня легкого к периферии. Анализ крови выявляет лейкопению, нейтрофилез со сдвигом влево, моноцитоз. Гриппозная пневмония нередко осложняется гнойным воспалением легких.

Лечение. Антибиотические и сульфаниламидные препараты назначают в сочетании с сердечно-сосудистыми (кофеин, кордиамин, сульфокамфокайн), седативными (бромиды, снотворные), противокашлевыми (кодеин) и отхаркивающими средствами.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Хроническая пневмония представляет собой периодически обостряющийся воспалительный процесс в легочной ткани как следствие неизлеченной острой пневмонии. В отличие от хронического бронхита, который является первично-диффузным, хроническая пневмония — первично-локализованный процесс.

Причинами перехода острых пневмоний в хронические формы являются изменения микрофлоры, снижение им-

мунобиологической реактивности организма, неадекватное лечение острых пневмоний. К факторам, способствующим развитию хронической пневмонии, относятся наличие очагов инфекции, курение, профессиональные вредности, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, некоторые наследственные заболевания. В результате хронического воспалительного процесса в бронхах мышечная ткань стенки бронха замещается соединительной тканью, стенка бронха истончается, растягивается, некоторые участки бронха расширяются в виде цилиндров, в которых скапливается слизисто-гнойное отделяемое. При хронической пневмонии достаточно часто встречаются бронхоэктазы.

Клиническая картина. Болезнь протекает длительно с периодами обострений и ремиссий. В период обострений отмечаются жалобы на кашель с отделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты, одышку при физической нагрузке, боли в грудной клетке. Отмечается слабость, повышенная утомляемость, повышение температуры тела, которое связано с обострением воспалительного процесса легких и задержкой отхождения мокроты. Над пораженным участком часто наблюдается усиление голосового дрожания, незначительное укорочение перкуторного звука. При аускультации на фоне жесткого или ослабленного дыхания выслушивается участок влажных мелкопузырчатых хрипов, иногда шум трения плевры. При осмотре у больных отмечается похудание, пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стекол». Рентгенологически выявляются инфильтративные или перибронхиальные изменения в одном или обоих легких. При бронхографии находятся бронхоэктазы: расширенные участки бронхов, заполненные рентгеноконтрастным веществом, напоминают дерево с листьями.

В крови в период обострения отмечается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, повышение активности щелочной фосфатазы, нейтрофилов.

Особенно тяжело протекает стафилококковая пневмония, хроническая пневмония с бронхоэктазами.

Лечение. Терапия хронической пневмонии комплексная. Используются антибиотики с учетом чувствительности выделенной микрофлоры, проводятся мероприятия, направленные на улучшение дренажа бронхов, снятие бронхоспазма.

Назначают антибиотики высоких разовых и суточных доз, используют различные пути введения антибиотиков (в том числе интратрахеальное и аэрозольное применение). Помимо антибиотиков применяют сульфаниламидные препараты.

Для улучшения дренажной функции бронхов применяют отхаркивающие препараты, протеолитические ферменты, муколитические средства. При наличии бронхоспазма назначают бронхолитические препараты.

При развитии легочно-сердечной недостаточности используют лечение гликозидами, диуретиками, кислородом.

Питание больного должно содержать достаточно большое количество белка и витаминов. Среди физиотерапевтических методов лечения применяют ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, электрофорез с хлоридом кальция. Для иммунокоррекции показаны переливания плазмы, иммуноглобулинов для внутривенного введения, назначение левамизола, анабола, пирогенала.

Санаторно-курортное лечение целесообразно в начальной стадии болезни и в период ремиссии. Профилактика хронической пневмонии заключается в своевременном и правильном лечении острых форм пневмонии с последующим диспансерным наблюдением.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Понятие «эмфизема легких» обозначает патологические процессы в легких, характеризующиеся повышенным содержанием воздуха в легких. Различают первичную и вторичную эмфизему. Вторичная диффузная эмфизема развивается вследствие хронических обструктивных заболеваний легких (острые и хронические бронхиты, брон-

хиальная астма). Повышение внутрибронхиального и альвеолярного давления приводит к вздутию легких, изменению эластичности легочной ткани и подвижности грудной клетки с возрастом (старческая эмфизема).

Эмфизема легких бывает интерстициальной и альвеолярной. Интерстициальная эмфизема заключается в проникновении воздуха в строму легкого, достаточно часто сочетается с эмфиземой средостения, подкожной эмфиземой. Более распространенной является альвеолярная эмфизема, которая связана с повышением содержания воздуха в альвеолах. Разделяют альвеолярную эмфизему на диффузную и ограниченную. Ограниченная эмфизема обусловлена сужением бронха с наличием клапанного механизма, расширением оставшейся части легочной ткани после оперативного удаления доли легкого, значительным поражением верхних долей туберкулезом. Альвеолярная диффузная эмфизема является следствием хронических обструктивных заболеваний легких.

Клиническая картина. Характерным симптомом эмфиземы легких является одышка. 1-я степень одышки — при физической нагрузке, 2-я степень — при незначительной нагрузке, 3-я степень — одышка в покое. Отмечается кашель, как правило, надсадный. При осмотре отмечается бочкообразная, увеличенная в переднезаднем размере грудная клетка, реберный угол тупой, надключичные ямки расширены, ребра идут горизонтально, межреберья расширены. Нижние границы легких опущены, подвижность нижнего легочного края ограничена. При аускультации дыхание ослаблено, выдох удлиннен, при наличии бронхита выслушиваются сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Печень выступает из-под реберной дуги за счет опущения нижней границы легкого.

При рентгенологическом исследовании выявляется прозрачность легочных полей, низкое стояние диафрагмы, усиление рисунка в прикорневых областях. Сердце занимает височное положение, правый желудочек не увеличен. Жизненная емкость легких уменьшена. Венозное давление повышено до 200–300 мм вод. ст. (вместо

100 мм вод. ст. в норме). В крови определяются увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз.

Лечение. Заключается в лечении основного заболевания (бронхит, хроническая пневмония) и легочного декомпенсированного сердца. При обострении хронического воспалительного процесса в легких назначают антибактериальные препараты, при наличии бронхопастического синдрома — бронхолитические средства.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Расширения ограниченных участков бронхов с преимущественной локализацией в нижних отделах называют бронхоэктазами. Они могут быть врожденными и приобретенными.

Приобретенные бронхоэктазы, как правило, бывают следствием хронического бронхита, в результате которого мышечная ткань стенки бронха замещается соединительной тканью, стенка бронха утончается, растягивается, ограниченные участки бронха расширены в виде цилиндров. При хроническом воспалительном процессе слизистой оболочки расширенных участков бронхов происходит скопление слизисто-гнояного отделяемого. Перенесенные в детстве пневмония, грипп, коклюш, корь увеличивают риск развития бронхоэктазов.

Клиническая картина. Основной жалобой больного становится кашель с выделением мокроты. Кашель наиболее выражен в утренние часы с отделением большого количества гнойной или слизисто-гнойной мокроты. Кашель усиливается при перемене положения тела, что объясняется затеканием бронхиального секрета в неповрежденные участки бронхов, где чувствительность слизистой оболочки сохранена. При тяжелом течении болезни больной отделяет 0,5–1 л мокроты и более. У значительного числа больных наблюдается кровохарканье.

Больные жалуются на тупые боли в грудной клетке, быструю утомляемость, головные боли, раздражитель-

ность. В периоды обострения отмечается повышение температуры тела.

С развитием заболевания цвет кожи становится землистым, лицо одутловатым, появляется истощение, ногти в виде «часовых стекол», пальцы в виде «барабанных палочек». Последний симптом связывают с интоксикацией и гипоксемией (рис. 8).



Рис. 8. Пальцы в виде «барабанных палочек»

При перкуссии у части больных на фоне легочного или коробочного звука определяются участки притупления. При аускультации в период обострения выслушивается большое количество сухих и звучных крупно- и среднепузырчатых влажных хрипов, часто трескучего характера. После откашливания мокроты количество хрипов уменьшается.

В крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При рентгенологическом исследовании бронхоэктазы дают характерную картину: расширенные участки бронхов, заполненные рентгеноконтрастным веществом, напоминают дерево осенью, когда наряду с сухими ветвями (нормальное бронхиальное дерево) видны отдельные неопавшие листья (бронхоэктазы).

При прогрессировании болезни может развиваться легочная недостаточность и легочное декомпенсированное сердце.

Лечение. При консервативном лечении используют антибактериальную терапию и мероприятия, направленные на улучшение дренажной функции бронхов.

При остром течении болезни применяют антибиотики, сульфаниламиды и препараты фурагинового ряда. Наиболее эффективным способом введения лекарственных препаратов является эндотрахеальный — с помощью бронхоскопа, чрезназального катетера или горланного шприца. Применяют бронхоскопии с отсасыванием и удалением гнойного содержимого из просвета бронхов, с введением антибиотиков, протеолитических ферментов, муколитических препаратов. Эндобронхиальное введение антибиотиков сочетают с внутримышечным. Назначают отхаркивающие средства. Для повышения реактивности организма назначают анаболические гормоны (большие дозы), витамины группы В, инъекции алоэ. В связи с потерей белка с гнойной мокротой показано назначение полноценной диеты, богатой белками, жирами, витаминами.

Единственным радикальным методом лечения является удаление пораженного участка легкого. Лучшие результаты наблюдаются при раннем оперативном вмешательстве. Противопоказаниями к операции являются двустороннее диффузное поражение легких, выраженная сердечная недостаточность. Полное излечение наступает у 50—80% больных. Смерть чаще всего наступает от тяжелой легочно-сердечной недостаточности или амилоидоза внутренних органов.

На ранних стадиях болезни целесообразно санаторно-курортное лечение.

АБСЦЕССЫ И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

Абсцессы и гангрена легких — тяжелый нагноительный процесс, который протекает с выраженной интоксикацией, сопровождающейся некрозом легочной ткани с образованием полостей. Острый абсцесс в отличие от гангрены имеет тенденцию к ограничению очага нагноения. Часто абсцесс возникает при пневмониях, вызванных стафилококком, клебсиеллой (палочка Фридендера), вирусно-бактериальной ассоциацией, часто отмечаемой во время эпидемии гриппа.

Существует несколько путей развития нагноительного процесса в легком: постпневмонический, гематогенно-эмболический, аспирационный, травматический.

При постпневмоническом пути нагноительного процесса отмечается острый характер течения с возможными легочными кровотечениями. При гематогенно-эмболическом пути — хронический характер течения, возможное осложнение — напряженный клапанный пневмоторакс. При аспирационном пути клиничко-анатомическая характеристика — гангрена, осложнения — пиопневмоторакс. При травматическом пути развития нагноительного процесса в качестве осложнения возможна септикопиемия.

Гнойники могут быть одиночными и множественными. При хронических абсцессах полость выполнена грануляциями, выявляются склеротические изменения окружающей ткани. При гангрене в легком определяются участки гнилостного поражения грязно-зеленого цвета, полости не имеют четких границ. Участок нагноения отграничивается от здоровой легочной ткани своеобразной оболочкой, состоящей из соединительной ткани.

Клиническая картина. Выделяют три фазы течения: инфильтрация, прорыв гнойника в просвет бронха, исход. До прорыва абсцесса гнойный процесс, сопровождающийся скоплением гнойной мокроты в определенном участке легкого, является причиной тяжелого состояния больного. Отмечается подъем температуры тела до высоких цифр, сильное недомогание, кашель, затрудненное дыхание, тахикардия.

При перкуссии выявляется притупление звука, ослабление голосового дрожания, при аускультации выслушивается дыхание с бронхиальным оттенком, небольшое количество сухих и мелкопузырчатых хрипов.

В крови определяется выраженный лейкоцитоз, с резким увеличением количества нейтрофилов, значительное увеличение СОЭ.

О наступлении второй фазы свидетельствует резкое увеличение отделяемой мокроты, уменьшение токсикоза, ослабление адытки, уменьшение болей, потливости.

При гангрене легкого мокрота серо-грязного цвета с примесью крови, наличием легочной ткани. В мокроте обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, клетки плоского бронхиального эпителия, микрофлора, кристаллы гематоидина, холестерина, жирных кислот, эластические волокна. Выделяемая микрофлора нередко устойчива к большому числу антибиотиков. В фазе прорыва гнойника выслушивается амфорическое дыхание, перкуторно определяется тимпанит при неглубокой локализации полости и отсутствии секвестеров.

Рентгенологически определяется округлая полость, можно видеть уровень оставшейся мокроты. При абсцессе мокрота двухслойна (верхний слой более жидкий, чем нижний), при гангрене мокрота имеет три слоя: верхний слой — пенистый, средний — коричневого цвета с примесью гноя и крови, нижний — крошковатая масса (частицы разрушенной легочной ткани).

Третья фаза характеризуется выздоровлением или образованием тонкостенной полости при общем удовлетворительном состоянии больного или переходом в хронический абсцесс. В случае выздоровления к 15–20-у дню кашель становится редким, исчезают симптомы интоксикации.

Лечение. Терапия нагноительных заболеваний сводится к восстановлению дренажа и ликвидации гноя в очаге поражения, воздействию на микрофлору, борьбе с интоксикацией, стимуляции защитных сил больного. При наличии показаний проводится хирургическое вмешательство.

Гной ликвидируют при помощи промывания бронхиального дерева через трубку Карленса, применяют лечебные бронхоскопии, трансторакальные пункции. Для улучшения отхождения мокроты больному придают определенные положения, проводят аэрозольную терапию.

Проводят лечение массивными дозами антибиотиков, которые вводят парентерально, а также интратрахеально. Можно сочетать антибиотики с сульфаниламидами. Широко используют промывания через бронхоскоп изо-

тоническим раствором хлорида натрия, растворами перманганата калия, фурагина. При помощи бронхоскопии в бронхи вводят антибиотики, бронхолитики, протеолитические ферменты.

Для стимуляции защитных сил проводят дробные переливания крови, плазмы, назначают анаболические гормоны, витамины.

Показаниями к хирургическому вмешательству служат осложнения острых абсцессов: кровотечение, пиопневмоторакс, эмпиема плевры, а также подозрение на опухоль. Хирургическое вмешательство показано в тех случаях, когда при наличии рентгенологически определяемой полости клинические проявления (постоянный кашель с гнойной мокротой, кровохарканье, лихорадка) сохраняются 3–6 мес после ликвидации острого периода.

Профилактика нагноительных заболеваний заключается в своевременной терапии острых и обострений легочных пневмоний. Очень важно правильное лечение стафилококковых пневмоний, которые встречаются в основном в периоды эпидемий гриппа.

ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ

Опухоли легких могут быть доброкачественными и злокачественными. Клинические проявления при этом носят общие черты. Рак легкого встречается часто и поражает преимущественно мужчин.

Этиология рака легких окончательно не ясна. Можно выделить несколько факторов, которые способствуют развитию рака легких: воздействие канцерогенных веществ (никель, кобальт, железо); воздействие табачного дыма; хронические воспалительные процессы в легких; отягощенная наследственность, в том числе иммунодефицитные состояния.

Рак обычно локализуется внутри бронха (бронхогенный рак легкого). Опухоль растет, постепенно закрывая просвет бронха, и вызывает ателектаз. Опухоль может давать метастазы или прорасти в различные участки

легкого, плевры. Внелегочные метастазы поражают мозг, кости, печень и другие органы.

Клиническая картина. На раннем этапе развития заболевание трудно определить точно. Отмечаются жалобы на тупые боли в грудной клетке, почти постоянный кашель. Наибольшая интенсивность болей отмечается при прорастании опухоли в стенку грудной клетки, поражении ребер, позвонков метастазами. Кашель вначале может быть сухим, а затем может сопровождаться выделением слизисто-гношной мокроты. Иногда уже вначале заболевания отмечается примесь крови в мокроте в виде сгустков, вследствие повреждения кровеносных сосудов.

Одышка отмечается в половине случаев и имеет тенденцию к нарастанию. Одышка наблюдается при развитии ателектаза легких, массивном выпоте в плевральную полость, сдавлении органов средостения. Иногда возникает бронхоспастический синдром. Может присоединяться лихорадка, отмечается умеренное повышение температуры тела.

Общими симптомами являются слабость, потливость, утомляемость, похудание половины грудной клетки на стороне поражения. Перкуторный звук в этой области притуплен, при аускультации отмечается ослабление дыхательных шумов. При сдавлении верхней полой вены может отмечаться усиленное развитие венозной подкожной сети на одной стороне груди. При пальпации лимфатических узлов можно обнаружить увеличение их на шее или в надключичной области.

Клиническая картина зависит от характера опухоли, ее расположения, величины, наличия или отсутствия осложнений.

Если развивается экссудативный плеврит, то делают диагностическую плевральную пункцию с получением геморрагического экссудата, который подвергают цитологическому исследованию с целью выявления атипических клеток.

При нагноении в области опухоли (раковый абсцесс) отмечается резкое увеличение количества мокроты, выделяемой при кашле, она становится гнойной. При разви-

тии перифокальной пневмонии, раковой интоксикации могут быть изменения картины крови в виде лейкоцитоза, увеличенной СОЭ, анемии.

При рентгенологическом исследовании можно выявить так называемый рак, который обычно локализуется внутри сегментарных или главных бронхов, шаровидный рак, растущий кнаружи от стенки бронха (чаще возникает в периферических разветвлениях бронхов), медиастинальный рак, который локализуется в верхушке легких.

После рентгенологического исследования проводят бронхоскопию, которая позволяет выявить локализацию и распространенность опухолевого процесса. Биопсия опухолевой ткани с последующим гистологическим исследованием позволяет дать морфологическую характеристику процесса. Далее используют метод медиастиноскопии с целью определения операбельности больного.

Лечение. Только своевременное хирургическое вмешательство может дать радикальный эффект. Если имеются противопоказания к операции и наличие метастазов, применяют лучевую терапию, химиотерапию: бензотэф по 24 мг внутривенно в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия 3 раза в неделю (на курс лечения 15–20 инъекций), спиразидин внутривенно по 20–40 мг ежедневно (на курс лечения 200–400 мг), циклофосфан внутривенно или внутримышечно по 0,2 г ежедневно (на курс лечения 8–14 г). При развитии перифокальной пневмонии показано курсовое лечение антибиотиками по общим принципам лечения хронической пневмонии.

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит — это воспалительный процесс плевры, который, как правило, возникает вторично на фоне поражения легких, внутригрудных лимфатических желез, инфекционно-аллергического заболевания. Первичные плевриты встречаются редко и являются следствием травмы, туберкулеза или мезотелиомы плевры. Плевриты бывают сухие и экссудативные.

Фибринозный (сухой) плеврит

Чаще всего воспалительная реакция плевры обусловлена обострением туберкулезного процесса в легких или внутригрудных лимфатических узлах. Плеврит может развиваться вследствие острой и хронической пневмонии, нагноительных процессов, травме грудной клетки.

При сухом плеврите происходит воспаление париетального и висцерального листков плевры с появлением гиперемии, отечности плевры, приводящей к ее утолщению. При экссудативных явлениях на поверхности плевры происходит выпадение нитей фибрина и расширение сосудистой системы. Обычно сухой плеврит предшествует экссудативному плевриту.

Клиническая картина. Основные жалобы больного на боль в соответствующей половине грудной клетки, усиливающуюся при кашле. Отмечается сухой болезненный кашель, повышение температуры тела, недомогание. При пальпации обнаруживается болезненность и ригидность мышц. При аускультации выявляется ослабление дыхания, прослушивается шум трения плевры. Шум, как правило, грубый, при надавливании на грудную клетку может усиливаться. После кашля шум трения не меняется.

При рентгеноскопии отмечается ограничение подвижности купола диафрагмы, уменьшение прозрачности синуса с соответствующей стороны. В крови изменения обычно отсутствуют или отмечается небольшое увеличение СОЭ.

Сухой плеврит может развиваться в экссудативный. Если течение плеврита затяжное, то можно предполагать наличие активного туберкулезного процесса в легких.

Лечение. Лечение должно быть направлено на ликвидацию основного заболевания (туберкулез, острая пневмония, абсцесс легких). Назначают анальгетики, препараты, уменьшающие кашель.

Экссудативный плеврит

При экссудативном плеврите воспалительный процесс плевры сопровождается накоплением жидкости в

плевральной полости. Плевриты бывают серозно-фибринозными, геморрагическими, гнойными, хилезными и смешанными. Экссудативный плеврит развивается вследствие туберкулезной интоксикации, пневмонии, ревматизма и др.

При наличии воспалительного процесса в плевре нарушается сосудистая проницаемость, внутрисосудистое давление повышено, изменяется коллагеновый слой висцерального листка плевры с накоплением экссудата в нижнебоковых отделах плевральной полости. Жидкость сдавливает легкое, уменьшает его воздушность.

Клиническая картина. При экссудативном плеврите боль менее выражена, чем при сухом. Отмечают кашель, вынужденное положение пациента на больном боку, цианоз, одышку, отставание грудной клетки при дыхании на стороне поражения. При пальпации грудной клетки выявляется ослабление голосового дрожания на пораженной стороне. При перкуссии быстро нарастающее количество жидкости в плевральной полости создает укорочение перкуторного звука, причем верхняя граница жидкости представляет собой косую линию (линия Эллиса — Дамуазо — Соколова), хорошо видимую при рентгенологическом исследовании. При аускультации в зоне притупления дыхание ослаблено, в верхней зоне притупления выслушивается шум трения плевры, появляющийся вначале и при рассасывании экссудата.

При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечают приглушение сердечных тонов, смещение сердца, тахикардия, гипотония. На ЭКГ могут быть признаки диффузного изменения миокарда.

В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ, эозинофилия. Наиболее тяжелое течение наблюдается при гнойных плевритах, которые могут сопровождаться прорывом в соседние органы и образованием свищей.

Лечение. Важным лечебным мероприятием при гнойных плевритах является эвакуация гнойного содержимого и введение в полость плевры антибиотиков. Лече-

ние гнойного плеврита нужно проводить в условиях специализированного торакального отделения. В шестом межреберье по линии, идущей книзу от лопатки, делают прокол специальной толстой иглой. При попадании иглы в плевральную полость через иглу выделяется экссудат (рис. 9).

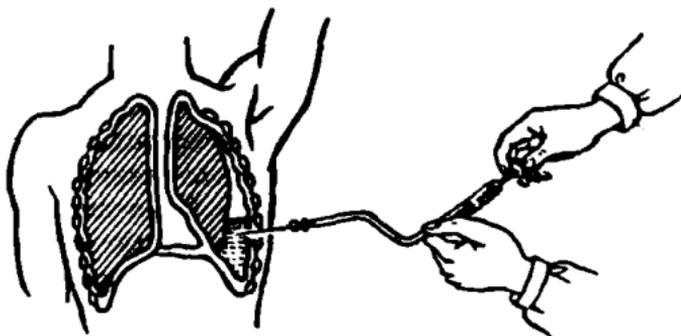


Рис. 9. Плевральная пункция

Необходимо различать наличие у больного трансудата или экссудата. Трансудат свидетельствует о наличии отеков в полостях, а экссудат — о воспалительном характере процесса. Для диагностики используют лабораторные методы: плотность трансудата ниже 1,015, а экссудата — выше 1,015, количество белка в трансудате ниже 3%, а при экссудате — выше 3%. Рентгенологически трансудат располагается в полости плевры горизонтально и при перемещении больного под экраном жидкость в полости изменяет свой уровень.

Во всех случаях применяют противовоспалительные (салицилаты, производные пирозолон, индометацин), анальгетические, десенсибилизирующие и противокашлевые средства.

В период рассасывания экссудата назначают дыхательную гимнастику, общеукрепляющее лечение. Для предотвращения плеврита важным является лечение основного заболевания: туберкулеза, пневмонии, ревматизма.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Возбудитель туберкулеза — туберкулезная палочка, открытая немецким ученым Робертом Кохом в 1882 г. В заражении важную роль играет воздушно-капельный путь передачи инфекции, также контакт с личными вещами больного. Попадая в легкие через дыхательные пути, микобактерия туберкулеза приводит к образованию туберкулезных бугорков. Бугорок состоит из эпителиальных и гигантских клеток, окруженных валом из лимфоцитов; в центре бугорка наблюдается омертвление ткани. Микобактерии располагаются внутри бугорка, в гигантских клетках. При слиянии отдельных бугорков образуются крупные очаги. При некротических изменениях легочной ткани образуются полости — каверны. В случае выздоровления на месте бугорков развивается фиброз (рубцевание) или откладываются кальциевые соли (обызвествление).

Течение туберкулеза может быть легким, средней тяжести и тяжелым. Компенсированный процесс обозначается буквой А, субкомпенсированный — В, декомпенсированный — С. Форму, при которой больной выделяет с мокротой микобактерии туберкулеза (открытая форма), обозначают ВК+; если бывает периодическое выделение микобактерий, то форму обозначают ВК±. Если микобактерии туберкулеза не выделяются с мокротой, то заболевание обозначают формой ВК—.

Течение легочного процесса имеет классификацию:

1. Фаза развития: инфильтрация, распад, обсеменение, рассасывание, уплотнение, обызвествление.

2. Распространенность и локализация по полям легкого и в каждом легком отдельно. Верхнее поле легкого обозначают цифрой I, среднее — II и нижнее поле цифрой III. Распространенность процесса обозначают дробью, в числителе которой записывают распространенность процесса в правом легком, а в знаменателе — в левом легком.

3. Степень компенсации процесса.
4. Выделение возбудителя инфекции: ВК⁺; ВК[±]; ВК⁻.

Классификация туберкулеза

Основные клинические формы

Группа 1. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Группа 2. Туберкулез органов дыхания

Первичный туберкулезный комплекс

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов

Диссеминированный туберкулез легких

Очаговый туберкулез легких

Инфильтративный туберкулез легких

Кавернозный туберкулез легких

Фибринозно-кавернозный туберкулез легких

Цирротический туберкулез легких

Туберкулезный плеврит

Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми и профессиональными заболеваниями в легких.

Группа 3. Туберкулез других органов и систем

Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы

Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов

Туберкулез костей и суставов

Туберкулез мочевых и половых органов

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки

Туберкулез периферических лимфатических узлов

Туберкулез глаза

Туберкулез прочих органов.

Характеристика туберкулезного процесса

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

Фаза:

а) инфильтрация, распад, обсеменение;

б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.

Бацилловыделение:

- а) с выделением микобактерий туберкулеза (БК+);
- б) без выделения микобактерий туберкулеза (БК-).

Осложнения

Легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Остаточные изменения после перенесенного туберкулеза

а) органов дыхания:

фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезные изменения, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, бронхоэктазы, состояние после хирургического вмешательства;

б) других органов:

рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествления, состояния после оперативных вмешательств.

Хроническая туберкулезная интоксикация чаще встречается у детей. Отмечается периодическое повышение температуры тела, утомляемость, раздражительность, понижение аппетита, потливость. Диагноз устанавливают на основании положительных кожных проб, исследования крови. Выделяют гладко текущий и осложненный первичный комплекс. Первичная интоксикация может осложняться (изменение плевры, появление новых инфильтративных очагов).

Клиническая картина инфильтративного и кавернозного туберкулеза легких. Отмечается слабость, повышение температуры тела, потливость, кашель с выделением небольшого количества мокроты, иногда одышка при физической нагрузке. Перкуторно выявляется укорочение звука в области пораженного легкого. При аускультации дыхание имеет бронхиальный оттенок. Над каверной дыхание может быть амфорическим, отмечают крепитации.

ция и мелкопузырчатые влажные хрипы. При рентгенологическом исследовании видно затемнение легочной ткани, чаще в подключичной области, увеличение корня легкого на стороне поражения. При кавернозной форме туберкулеза легких у больного находят каверку (полость).

В крови отмечается лейкоцитоз, повышенная СОЭ. При исследовании мокроты можно обнаружить микобактерии туберкулеза.

Лечение. Лечение туберкулеза легких проводится на фоне диетотерапии, аэротерапии, лечебной физкультуры и закаливания. Питание больного должно быть богато белками, жирами, витаминами. Санаторно-курортное лечение показано больным с компенсированными и субкомпенсированными формами туберкулеза. В стационарах проводят лечение противотуберкулезными средствами: препаратами стрептомицина, фтивазида и парааминосалициловой кислоты (ПАСК).

Лечение стрептомицином занимает 2–4 мес (ежедневные внутримышечные инъекции до 1 г стрептомицина). Курс лечения фтивазидом длится 3 мес (2 раза в день по 0,5–1 г). ПАСК назначают одновременно со стрептомицином или фтивазидом. Продолжительность курса лечения от 2 до 4 мес. Больному дают препарат 4 раза в сутки. Его принимают через 30 мин после еды, запивая молоком или раствором пищевой соды, суточная доза составляет 10–12 г.

При кровохарканье больным назначают постельный режим, запрещают разговаривать. Исключают горячее питье и еду. Внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция (10 мл) и аминокапроновую кислоту, внутримышечно — филлохиноны (витамины К, викасол). Назначают противокашлевые средства. При легочном декомпенсированном сердце показаны препараты наперстянки внутрь, подкожные введения кофеина, внутривенно строфантин, фуросемид (лазикс).

В зависимости от характера туберкулезного процесса и общего состояния больного проводят хирургическое лечение (кавернотомия, плеврэктомия, торакопластика, резекция легких).

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Легочное сердце — патологическое состояние, которое характеризуется гипертрофией правого желудочка, вызванной гипертонией малого круга кровообращения, которая развивается при поражении бронхолегочного аппарата, сосудов легких, деформации грудной клетки или вследствие других заболеваний, нарушающих функцию легких.

ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Острое легочное сердце возникает вследствие развития тромбоза легочной артерии, а также при заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

Основные причины острого легочного сердца: 1) массивная тромбоз легочной артерии; 2) клапанный пневмоторакс; 3) затяжной приступ бронхиальной астмы; 4) распространенная острая пневмония.

Клиническая картина. Острое легочное сердце обычно развивается в течение нескольких часов, дней, сопровождается явлениями сердечной декомпенсации. Появляются одышка, цианоз, боли в грудной клетке, возбуждение. Тромбоз основного ствола легочной артерии в течение от нескольких минут до получаса приводит к развитию шокового состояния и летальному исходу.

Подострое легочное сердце развивается в течение от нескольких часов до нескольких дней и сопровождается нарастающей одышкой, цианозом и последующим развитием шокового состояния, отека легких.

При аускультации выявляется большое количество влажных и рассеянных сухих хрипов. При пальпации определяется набухание шейных вен, прогрессирующее увеличение печени.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, данных ЭКГ и рентгенологического исследования.

Лечение. При развитии шокового состояния и наступления клинической смерти необходимо провести сроч-

ные реанимационные мероприятия, после которых показана срочная операция с целью удаления тромба из ствола легочной артерии или введение тромболитических препаратов в легочную артерию через зонд.

Важным методом лечения тромбоэмболий легочной артерии является антикоагулянтная терапия. Первоначально внутривенно вводят 20 000–25 000 ЕД гепарина, затем переходят на внутримышечное или подкожное введение по 5000–10 000 ЕД через каждые 6 ч. Лечение гепарином проводят 7–10 дней, с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия.

Хроническое легочное сердце

Развивается в течение нескольких лет, протекает вначале без сердечной недостаточности, а потом с декомпенсацией по правожелудочковому типу. К развитию хронического легочного сердца ведут заболевания, при которых первично поражается вентиляционно-респираторная функция легких и сосуды легких. Сюда можно отнести хронический бронхит, хроническую пневмонию, бронхоэктатическую болезнь, туберкулез легких, бронхиальную астму, первичную легочную гипертонию.

Клиническая картина. Различают компенсированное и декомпенсированное хроническое легочное сердце.

В стадии декомпенсации наблюдается одышка, которая усиливается при физической нагрузке. Нередко возникают жалобы на боль в области сердца. Часто выявляется цианоз, усиливающийся при кашле. Шейные вены остаются набухшими как на вдохе, так и на выдохе. Отмечаются тахикардия, увеличение печени, периферические отеки.

Лечение. Одним из компонентов комплексной терапии легочного сердца является лечение основного заболевания. Для понижения давления в малом круге кровообращения применяют эуфиллин, ганглиоблокаторы. Применяют кислородотерапию. При развитии сердечной декомпенсации назначают сердечные гликозиды. Профилактика заключается в правильном и своевременном

лечении острых заболеваний легких и обострений хронических воспалительных процессов в легких.

РАБОТА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

Медицинская сестра должна четко и правильно осуществлять сестринский процесс, который заключается в пяти последовательных этапах: 1) оценка состояния пациента; 2) интерпретация полученных данных; 3) планирование предстоящей работы на основании имеющейся информации; 4) реализация составленного плана работы; 5) оценка результатов эффективности предыдущих этапов. Все этапы сестринского процесса должны быть задокументированы. Необходимо объяснить пациенту, что документация носит конфиденциальный характер. Пациента нужно ознакомить с планом лечения и ухода, важно, чтобы они не вызвали у больного нежелательного опасения или сомнений. По возможности пациента привлекают к активному процессу лечения, стараясь установить сотрудничество.

Составляя план работы, медицинская сестра совместно с пациентом определяет цели каждой проблемы и ожидаемый результат, характер и объем сестринского вмешательства, продолжительности сестринского вмешательства. Цели работы обязательно должны быть ориентированы на каждого конкретного больного. При составлении плана ухода за больным необходимо выяснить, какого результата хочет добиться пациент. Осуществляя те или иные сестринские вмешательства, направленные на решение проблем пациента, медицинская сестра должна перечислить их больному и объяснить, для чего их нужно выполнять.

Сестринский план по уходу должен подвергаться корректировке, например в тех случаях, когда цель достигнута, и проблема решена; цель не достигнута, или достигнута не полностью; возникла новая проблема.

Работая в пульмонологическом отделении, медицинская сестра должна отмечать и учитывать особенности

жалоб больных, отмечать начало и развитие болезней органов дыхания. При осмотре больных нужно обращать внимание на положение больного в постели, внешний вид.

Изучая результаты дополнительных методов обследования, необходимо обращать внимание на количество и характер мокроты, данные исследований крови, данные рентгенологических исследований, результаты изучения функции дыхания и др.

Люди, страдающие хроническими заболеваниями легких часто бывают раздражительны, нервозны, могут испытывать напряженность, тревожность. Медицинская сестра должна учитывать состояние больного и проявлять терпимость, выдержку, оказать больному помощь, успокоить его.

При хронических заболеваниях легких у больных может отделяться большое количество мокроты (иногда гнойной, зловонной), которая доставляет неудобство, или вызывает чувство стыда. Медицинская сестра должна обучить больного приемам постурального дренажа и дренажным упражнениям для улучшения отхождения мокроты.

Медицинская сестра должна знать признаки *острой дыхательной недостаточности* (ОДН): тахипноэ (учащение дыхания до 24 в мин), у больного появляется беспокойство, эйфория, многословие, возбуждение, развивается цианоз или серая бледность; при высокой степени ОДН больной постепенно теряет сознание и впадает в кому. ОДН сопровождается тахикардией, тахикармией или брадикардией. Артериальное давление вначале повышается, а затем понижается.

Люди, страдающие заболеваниями легких чаще всего сталкиваются со следующими проблемами: 1) незнанием и неумением занять положение, уменьшающее одышку (боль); 2) неумением использовать ингалятор и плевательницу; 3) нежеланием регулярно выполнять дыхательные упражнения; 4) страхом смерти от удушья; 5) снижением аппетита; 6) непониманием необходимости отказа от курения; 7) непониманием необходимости своевременного приема лекарственных препаратов. Решением всех этих проблем должна заниматься медицинская

кая сестра. Она же обучает больного различным видам дренирующего положения; технике кашля, позволяющей наиболее эффективно откашливать мокроту; приемам самопомощи при приступах удушья; использовать ингалятор. По назначению врача медицинская сестра проводит оксигенотерапию. При кислородной недостаточности кислород используется в качестве лекарства с целью заместительной терапии. Сестра должна объяснить пациенту цели лекарственной терапии и манипуляций, получить согласие на их осуществление.

Медицинская сестра должна знать особенности ухода при каждом заболевании. Например, положение в кровати больного бронхоэктатической болезнью несколько необычно: ножной конец кровати должен быть приподнят на 25–30 см — положение Квинке. Такое положение способствует лучшему отхождению мокроты, скопившейся в бронхоэктазах, которые чаще располагаются в нижних отделах легких. Медицинская сестра должна периодически спрашивать больного, как он себя чувствует в таком положении. Если больной жалуется на неприятные ощущения, связанные с приподнятым положением тела, следует придать кровати обычное положение.

Больной с гангреной легкого нуждается практически в постоянном уходе сестры. При кровохарканье больному необходимо обеспечить полный физический и психический покой, придать полусидячее положение в постели.

Ухаживая за больным с абсцессом легкого, медицинская сестра должна научить больного собирать мокроту в закрывающуюся банку, так как мокрота содержит большое количество патогенной микрофлоры. Необходимо следить за тем, чтобы мокрота не нарушала дыхания больного, особенно ночью, голова больного при этом должна быть повернута набок.

Медицинская сестра должна знать основные жалобы и симптомы при заболеваниях органов дыхания; принципы лечения и профилактики болезней легких; особенности питания больных; особенности ухода и наблюдения за больными с легочными патологиями.

Глава 5

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Сердечно-сосудистая система состоит из сердца, сосудов и нервного аппарата, регулирующего ее деятельность.

Сердце расположено в переднем средостении в центре грудной клетки на уровне между третьим ребром и основанием мечевидного отростка. Большая часть сердца находится влево от срединной линии. Различают основание сердца, от которого отходят аорта и легочная артерия, и верхушку сердца, обращенную вниз и влево.

Масса сердца равна 250–300 г, оно состоит из левого предсердия и левого желудочка, правого предсердия и правого желудочка. Сердце обеспечивает перекачивание крови из вен большого и малого круга кровообращения в артерии. Большой круг кровообращения начинается от левого желудочка аортой, в которую поступает кровь, выбрасываемая левым желудочком. Из аорты через систему артерий и капилляров кровь попадает в мелкие вены, которые, сливаясь, становятся все крупнее и образуют два крупных венозных ствола — верхнюю и нижнюю полые вены, впадающие двумя отдельными отверстиями в правое предсердие.

Из правого желудочка при сокращении сердца венозная кровь поступает в малый круг кровообращения, начинающийся легочной артерией, которая идет к легким, где распадается на легочные капилляры, оплетающие легочные альвеолы. Здесь происходит обогащение крови кислородом и отдача углекислоты. Легочные капилляры переходят в мелкие вены, которые, сливаясь, образуют 4 легочные вены, впадающие в левое предсердие.

Сердце помещается в замкнутом серозном мешке — околосердечной сумке, или перикарде. Перикард состоит из двух листков — внутреннего и наружного. Перикард сращен с диафрагмой. Небольшое количество жидкости между листками перикарда способствует более свободному движению сердца при сокращении.

Различают три оболочки сердца: внутреннюю, среднюю и наружную. Внутренняя оболочка — эндокард — выстилает камеры сердца и образует две пары клапанов — атрио-вентрикулярные и полулунные.

Атрио-вентрикулярные клапаны располагаются между желудочками и предсердиями (трехстворчатый — справа, двухстворчатый — слева), полулунные клапаны — между левым желудочком и аортой и правым желудочком и легочной артерией.

Основная функция клапанов сердца — создавать герметичность отверстий и препятствовать обратному току крови.

Главную массу сердца составляет поперечнополосатая мышца — миокард.

Сокращение сердца связано с возбуждением, возникающим в участке правого предсердия, у места впадения верхней полой вены, в начальной части проводящей системы сердца — синусно-предсердном узле (узел Киса—Флека). Отсюда возбуждение передается предсердно-желудочковому узлу (узел Ашоффа—Тавары — участок в перегородке между правым и левым предсердием), а далее — по предсердно-желудочковому пучку (пучок Гиса), разделяющемуся на 2 ветви (ножки), идущие к левому и правому желудочкам сердца, где они распадаются на мелкие волокна — так называемые сердечные проводящие миоциты (волокна Пуркинье). Установлено, что большое регулирующее влияние на деятельность сердца оказывает кора большого головного мозга, а импульсы, идущие от сердца, воздействуют на ЦНС.

Сократительная деятельность сердца происходит так. Вначале сокращаются предсердия, желудочки в это время расслаблены, потом сокращаются желудочки, а пред-

сердия расслабляются. Наступает короткая пауза, когда желудочки и предсердия расслаблены, после чего цикл повторяется. Сокращение миокарда называется систолой, а расслабление и расширение полостей сердца — диастолой.

Во время паузы происходит поступление крови в левое предсердие из легочных вен. При сокращении предсердий кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек, при этом створки клапана открываются в сторону желудочка.

При сокращении левого желудочка кровь оказывает давление на створки левого предсердно-желудочкового клапана снизу и они, приподнимаясь, закрывают путь крови из левого желудочка обратно в левое предсердие. Кровь поступает в аорту, при этом створки клапана аорты раскрываются по ходу тока крови. Во время диастолы желудочка кровь из аорты в левый желудочек возвратиться не может, так как давит на клапан аорты и закрывает его, направляясь по артериальному руслу.

Продвижение крови по сосудам связано также с сокращением стенок сосудов и с присасывающим действием отрицательного давления в грудной полости. Во время сокращения левого желудочка в артериальное русло поступает около 50 мл крови — систолический объем сердца. При сокращении левого желудочка давление крови в артериях составляет в норме от 115 до 145 мм рт. ст. в зависимости от возраста, телосложения и т. д., во время диастолы — от 55 до 90 мм рт. ст. Первое — систолическое, или максимальное, второе — диастолическое, или минимальное.

Кровоснабжение сердца осуществляется венечными артериями, они отходят от восходящей части аорты.

Экстракардиальная регуляция сердца осуществляется через симпатический и блуждающий нервы. Возбуждение блуждающего нерва ведет к уменьшению частоты сокращения сердца, возбуждение симпатического нерва — к ее увеличению.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА И МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В диагностике заболеваний сердца и сосудов, кроме основных методов исследования (опрос, осмотр, перкуссия, аускультация), применяют ряд дополнительных методов: рентгенологический, электрокардиографический, фонокардиографический и др.

К основным жалобам при различных сердечно-сосудистых заболеваниях относятся одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, боли в области сердца и за грудиной, кашель, кровохарканье, отеки.

При недостаточности кровообращения могут возникать жалобы, связанные с нарушением функций других органов, например пищеварения, нервной системы. Обострение ревматического процесса, септический эндо- и миокардит и др. могут вызывать боли в суставах, температурную реакцию.

Одышка обусловлена избыточным накоплением в крови углекислоты и уменьшением содержания кислорода в результате застойных явлений в малом круге кровообращения. В начальный период недостаточности кровообращения больной ощущает одышку только при физической нагрузке, при прогрессировании недостаточности одышка становится постоянной, а при острой слабости мышцы левого желудочка появляются приступы удушья (сердечная астма). Приступы сердечной астмы бывают у больных с пороками сердца, длительно страдающих гипертонической болезнью, кардиосклерозом.

Учащение сердцебиения может наблюдаться у здоровых людей вследствие сильного волнения, перегревания тела. Учащенное сердцебиение — тахикардия — один из признаков сердечно-сосудистой недостаточности. В норме число сердечных сокращений колеблется от 60 до 80 в минуту. Брадикардия — замедление сердечных сокращений. Если сердечных сокращений меньше 40 в минуту, то это может быть признаком заболеваний, в

частности нарушений в проводящей системе сердца. В норме брадикардия отмечается у людей, которые занимаются спортом. Перебои в области сердца связаны с аритмиями — нарушением ритма сердечных сокращений. Достаточно часто встречается экстрасистолия.

Сжимающие боли в области сердца обычно связаны с недостаточностью кровоснабжения сердца через венечные сосуды, которые питают сердечную мышцу. Боли могут иррадиировать в плечо, левую лопатку, нижнюю челюсть. При сердечной недостаточности боли сжимающие, приступообразные, при неврозах сердца боли колющие, постоянные, интенсивные. Следует знать, что боли в области сердца могут носить рефлекторный характер при воспалении и раздражении других органов или иррадиировать из этих органов в область сердца.

Отеки возникают при выраженной недостаточности кровообращения. Вначале отмечается увеличение печени. Потом появляются отеки на стопах, затем на голенях, бедрах, крестце, пояснице, животе, в паховой области. Длительные отеки ног ведут к нарушению трофики кожи, она истончается, могут развиваться язвы. Отеки бывают периферические и внутренние — полостные: гидроторакс — скопление отечной жидкости в плевральной полости, гидроперикард — скопление трансудата в перикардиальной щели. Оценить отек можно несколькими способами, например, систематически взвешивать больного, измерять окружность живота, вести учет выделяемой мочи.

Ослабление сократительной функции миокарда ведет к замедлению движения крови по венам большого круга, в результате чего повышается давление в них и увеличивается проницаемость стенки венозной части капилляра. Одновременно нарушается водно-солевой обмен, развивается гиперсекреция гормона надпочечников — альдостерона, что способствует накоплению ионов натрия и воды во внеклеточном пространстве и серозных полостях тела.

Большое значение для диагностики заболевания имеет правильно собранный анамнез. Нужно выяснить у боль-

ного, как часто он болел ангинами, есть ли у него какие-либо заболевания суставов, так как в основе многих поражений сердца лежит ревматизм. Нужно расспросить больного как протекало заболевание: когда впервые появились боли в области сердца, отеки, одышка, какие препараты принимал больной и как они на него действовали.

При общем осмотре нужно обратить внимание на сознание, положение больного, определить цвет кожных покровов, наличие отеков, пастозности.

Вынужденное положение чаще бывает при одышке и болях в области сердца. Боль иногда вызывает скованность, неподвижность верхней половины тела.

У больных может отмечаться цианоз губ, щек, носа, ушных раковин, пальцев рук и ног, что говорит о недостаточном окислении гемоглобина или замедлении тока крови и повышенном поглощении кислорода тканями. Значительный цианоз отмечается у больных с пороками митрального клапана и при некоторых врожденных пороках сердца.

Иногда при сердечно-сосудистых заболеваниях можно отметить небольшую желтушность кожи, что бывает при застойной печени вследствие нарушения билирубин-выделительной функции.

Осмотр области сердца начинают с изучения верхушечного толчка, то есть выпячивания аневризма сердца или аорты. В норме верхушечный толчок глазом может не определяться. При гипертрофии мышцы левого желудочка эти сокращения более выражены и занимают большую площадь; при дилатации левого желудочка верхушечный толчок смещается влево и вниз.

Видимая пульсация во втором межреберье справа или в надгрудинной ямке наблюдается при аневризме восходящей части аорты. Пульсация при аневризме сердца чаще всего возникает в области четвертого межреберья слева от грудины. Пульсация в подложечной области может указывать на гипертрофию правого желудочка при пороках сердца и эмфиземе легких.

С помощью пальпации можно уточнить место и характер верхушечного толчка, выявить возможную де-

формацию грудной клетки (сердечный горб). Верхушечный толчок может быть приподнимающим (при аортальных пороках, гипертонии), отрицательным, когда вместо выпячивания во время систолы желудочков возникает втяжение (при слипчивом перикарде), разлитым (при расширении отделов сердца).

С помощью пальпации можно определить симптом, который называется «кошачье мурлыканье». Такой симптом встречается при сужении отверстия между левым предсердием и левым желудочком сердца (стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, или митральный стеноз).

При перкуссии сердца вначале определяют правую, затем левую и верхнюю границу сердца. Перкуторный звук над сердцем тупой. В норме правая граница сердца лежит на 1–2 см снаружи от правого края грудины. Левая граница — на 1,5–2 см кнутри от среднеключичной линии и легко может быть определена по верхушечному толчку, с которым она совпадает. Верхняя граница лежит у грудины слева на уровне III реберного хряща. Перкуторно определяют контуры сердца, а также границы абсолютной сердечной тупости. Перкуторно можно выявить расширение границ сердца в одном каком-либо отделе или общее расширение границ сердца (бычье сердце), что наблюдается при выраженной сердечной недостаточности.

Аускультация является важным методом для распознавания пороков сердца. Аускультация сердца проводится в определенной последовательности: 1) митральный клапан (у верхушки сердца); 2) проекция аортального клапана (второе межреберье справа у грудины); 3) легочная артерия (второе межреберье слева); 4) трехстворчатый клапан (место прикрепления V ребра к грудины); 5) диастолические шумы аорты и некоторые систолические шумы лучше выслушиваются в области III ребра и межреберья у грудины слева.

В норме определяется 2 сердечных тона: систолический, I тон возникает в момент сокращения (систола)

сердца, когда захлопывается левый предсердно-желудочковый и правый предсердно-желудочковый клапаны и напрягается миокард; диастолический, II тон возникает при диастоле; диастолический тон связан с захлопыванием клапана аорты и клапана легочного ствола.

Между I и II тоном интервал короче, чем между II и I. Сердечные тоны при слабости миокарда становятся глухими. Усиление диастолического тона может быть связано с повышением артериального давления. У здорового человека тоны сердца громкие, звучные. При патологии сердца, слабости миокарда тоны сердца становятся глухими.

Шумы сердца возникают вследствие завихрений (турбулентного движения) кровяной струи в местах сужения и деформации клапанного аппарата. Они могут появляться в связи с органическими, а также преходящими изменениями миокарда или клапанного аппарата сердца.

Различают три основные группы сердечных шумов.

1. Функциональные шумы, которые образуются в здоровом сердце при отсутствии поражения клапанов и миокарда. В их основе может лежать: а) повышение или понижение сосочковых мышц и мышечных колец вокруг клапанных отверстий (дистонические шумы); б) ускорение тока крови (анемические шумы); в) «шумы роста» у детей и подростков.

2. Миокардиопатические шумы при поражении миокарда (воспаление, интоксикация, миокардиодистрофия).

3. Органические шумы на почве поражения клапанов или перегородок сердца (при приобретенных и врожденных пороках сердца).

Функциональный шум может встречаться при некоторых состояниях, не связанных с поражением миокарда и клапанов. «Шумы роста» исчезают с возрастом и не связаны с органическими изменениями. При нарушении нервной регуляции сердца, особенно при тахикардии, после физической нагрузки возникает систолический шум, исчезающий под влиянием лечения. Патология эндокринной системы сопровождается вторичными изменениями в сердце и систолическим шумом (тиреотоксикоз).

Функциональные и миокардиопатические шумы выслушиваются, как правило, в фазе систолы и в отличие от органических непостоянны и носят нежный характер. Функциональные систолические шумы чаще всего прослушиваются в точке Боткина и над легочной артерией. Чаще систолические шумы бывают органическими. Они выслушиваются с большим постоянством, чаще всего обнаруживаются над верхушкой сердца. Их причиной могут быть пороки сердца (недостаточность двустворчатого или трехстворчатого клапана, сужение устья аорты или легочной артерии, некоторые врожденные аномалии), а также другие заболевания.

Органические шумы при незаращении артериального протока, митральном стенозе выслушиваются в фазе диастолы (диастолические шумы). Диастолический шум встречается при недостаточности клапана аорты, когда во время диастолы кровь вновь поступает из аорты через не полностью закрытые клапаны обратно в левый желудочек.

Пульс — это периодическое колебание стенки артерии, которое возникает вследствие выброса крови из сердца при его сокращении. Обычно пульс исследуют на лучевой артерии, прощупывая ее тремя пальцами. Пульс можно определить на височной и сонной артерии. Различают несколько характеристик пульса: частоту, ритм, наполнение, напряжение, скорость.

Пульсовая волна образуется следующим образом: кровь, выбрасываемая из левого желудочка в аорту, распространяется по артериям и заполняет их. У здорового человека число пульсовых ударов равно 60–80 в минуту, ритм обычно правильный — между отдельными ударами пульса проходят равные отрезки времени. Наполнение лучевой артерии кровью достаточное.

Напряженность пульса оценивают по тому усилию, которое необходимо, чтобы сдавить артерию до прекращения ее колебаний.

Наполнение пульса определяется по степени увеличения объема артерии в момент прохождения пульсовой

волны. Различают следующие виды пульса: полный, пустой и нитевидный. Последние два вида пульса указывают на тяжелое состояние, которое может возникнуть при острой сердечной недостаточности.

Скорость пульса — это учет быстроты (скорости) подъема пульсовой волны.

Очень важно исследовать пульс для выявления аритмий. Аритмии могут быть связаны как с функциональным нарушением (экстрасистолия), так и с органическим поражением (мерцательная аритмия, блокада) сердца.

Артериальное давление — это давление крови на стенки артерии во время систолы и диастолы. Измеряют его следующим образом. На плечо больному накладывают манжету, которую наполняют воздухом для того, чтобы сдавить мягкие ткани и артерии. Фонендоскопом выслушивают тоны на локтевой артерии. Появление первых тонов соответствует систолическому (максимальному) артериальному давлению. По исчезновению выслушиваемых тонов устанавливают цифры диастолического (минимального) артериального давления. У здорового человека систолическое артериальное давление может колебаться от 115 до 145 мм рт. ст., а диастолическое — от 60 до 95 мм рт. ст. Уровень артериального давления зависит от конституции, возраста, приема пищи, эмоционального состояния, физической нагрузки.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм — это инфекционно-аллергическое заболевание, которое характеризуется системным воспалительным поражением соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе.

Возникновение ревматизма связано прежде всего со стрептококковой инфекцией. Наиболее часто стрептококковая инфекция проявляется поражением носоглоточного кольца (тонзиллит, фарингит). Начальная инфекция может пройти в течение нескольких дней, после чего наступает латентный период (примерно 18–40 дней), во

время которого в организме больного возникает иммунная перестройка. У отдельных больных проникновение β -гемолитического стрептококка группы А ведет к сенсибилизации организма и развитию гиперергической реакции соединительной ткани, в основном сосудов и сердца, что проявляется возникновением антикардиальных антител.

В развитии ревматизма играет роль и повышенная чувствительность организма к возбудителю (аллергия). Охлаждение, эмоциональные и физические перегрузки, неполноценное питание могут способствовать развитию ревматической инфекции.

Патологоанатомическая картина. Ревматическая гранулема — узелок, развивающийся в соединительной ткани (в эндокарде, около суставов и т. д.). Гранулема названа именем ученых, впервые ее описавших, — Ашоффа и Талалаева. Гранулема проходит 4 фазы развития: 1) муконидное набухание (поверхностная и обратимая фаза поражения соединительной ткани); 2) фибриноидные изменения; 3) образование ревматических гранул; 4) склерозирование гранулемы с нарушением целостности окружающих тканей, что может привести к деформации клапанов сердца.

При ревматизме поражаются нервная система, железы внутренней секреции и другие органы и системы.

Клиническая картина. Клиническая картина ревматизма разнообразна. Существует несколько форм ревматизма. Отмечают недомогание, повышение температуры тела, изменения в крови, поражение клапанного аппарата. Одновременно с поражением сердца страдают суставы, в основном крупные — коленные, голеностопные, плечевые, локтевые. Нарушается их подвижность, кожа над пораженными суставами краснеет, околоуставные ткани отекают. Под влиянием лечения патологические изменения суставов исчезают, однако ревматический процесс может привести к серьезным изменениям в сердце.

При некоторых формах ревматизма наибольшие изменения возникают в коже, в подкожно-жировой клетчат-

ке образуются плотные узелки, кожа над ними приобретает багрово-синий цвет. При других формах преимущественно поражается ЦНС. Клинически заболевание проявляется произвольными, некоординированными движениями верхних конечностей, которые усиливаются при волнении или физической нагрузке и прекращаются во сне. Такую форму называют малой хореей.

Выделяют 2 основные фазы болезни: активную и неактивную.

Течение заболевания может быть острым, подострым, затяжным, непрерывно-рецидивирующим, латентным.

Температура тела при обострении ревматизма повышается до высоких цифр, иногда бывает субфебрильная температура. Больные жалуются на боли в суставах, общее недомогание, потливость, учащенное сердцебиение.

При аускультации сердца можно обнаружить приглушенность тонов, учащенное сердцебиение. В крови выявляется лейкоцитоз, увеличение СОЭ, положительные пробы на ревматизм.

Суставы часто поражаются поочередно. В начале один или два локтевых, потом плечевых и т. д., боли бывают «летучими». При суставном ревматизме нередко наблюдается сглаженность контуров суставов. Опухание суставов обусловлено серозным выпотом и воспалительным отеком перимембранозной ткани. Экссудат содержит большое количество нейтрофилов, при длительном процессе преобладают лимфоциты, отмечается много фибрина.

Когда ревматическая атака затягивается, может развиться сердечная недостаточность, проявляющаяся учащенным сердцебиением, одышкой при ходьбе, отеком стоп к концу дня.

Ревматический кардит является наиболее частым проявлением активного ревматического процесса. В большинстве случаев поражается миокард, нередко процесс распространяется одновременно на миокард и эндокард, а в 5–12% случаев наблюдается панкардит.

Ревматический эндокардит является причиной не менее 80% всех приобретенных пороков сердца. В трети

случаев порок сердца образуется уже после первой атаки, в патологический процесс чаще всего вовлекается митральный клапан.

Ревматизм диагностируют по синдромному принципу, для чего используют диагностические критерии по Д. А. Киселю-Джонсу с дополнениями А. И. Нестерова. Большое значение имеют лабораторные показатели: обнаружение в крови стрептококкового антигена, повышенных титров стрептококковых антител, увеличение СОЭ, диспротеинемия, увеличение содержания серомукоида, появление С-реактивного белка.

Лечение. Лечение включает: противомикробную и противовоспалительную терапию; мероприятия, направленные на восстановление иммунологического гомеостаза, десенсибилизирующую и корригирующую метаболизм терапию, сбалансированное питание, лечебную физкультуру, своевременное решение вопроса о тонзиллэктомии и о хирургическом лечении больных с пороками сердца.

Антибиотики обычно применяют до полного исчезновения инфекционного очага. Выбор и доза их зависят от чувствительности микрофлоры, интенсивности и тяжести воспалительного процесса, состояния больного. Применяют антибиотики широкого спектра действия группы пенициллина.

Ко второй группе лекарственных средств относятся нестероидные противовоспалительные препараты, производные салициловой, уксусной, пропионовой кислот, пиразолоновые препараты и производные мидола, которые обладают выраженным противовоспалительным, антипиритическим, анальгезирующим действием. Эти лекарственные средства назначают при острых воспалительных процессах в течение 1–3 мес в зависимости от состояния больных.

К третьей группе лекарственных средств относятся: а) препараты, снижающие иммунную активность и обладающие противовоспалительным действием, — глюкокортикостероиды (кортизон, преднизолон, триамцинолон, урбазон, дексаметазон); б) иммунодепрессанты (миуран,

азатиоприн); в) препараты, характеризующиеся легким иммунодепрессивным и противовоспалительным действием (хингамин, резохин, делагил). Такие препараты назначают больным, у которых тяжелое течение болезни связано с иммунной активностью. Тяжелые, острые и затяжные ревматические кардиты слабо поддаются действию салициловых и пиразолоновых препаратов. Наиболее часто применяют сочетание препаратов второй и третьей групп.

К четвертой группе лекарственных средств относятся антигистаминные препараты: димедрол, тавегил, диазолин. Их назначают больным с аллергическими реакциями.

Пятая группа препаратов: витамины, витаминные препараты, стимуляторы метаболизма.

Если у больного развивается сердечная недостаточность, то проводится комплексная терапия с учетом характера поражения сердца и стадии недостаточности кровообращения.

ЭНДОКАРДИТ

Эндокардит — это воспаление эндокарда, часто с поражением клапанов, реже — сердечных полостей, сухожильных нитей, трабекул и папиллярных мышц. Эндокардиты подразделяются на: 1) инфекционные: неспецифические (бактериальный); специфические (туберкулезный, бруцеллезный и др.); 2) иммунные (ревматический, при больших коллагенозах); 3) другой этиологии.

Бактериальный (септический) эндокардит

Бактериальный эндокардит — тяжелое поражение эндокарда с преобладанием его альтернативно-деструктивных изменений, которое вызывается различными неспецифическими возбудителями.

Раньше в подавляющем большинстве случаев болезнь вызывалась стрептококком, теперь же существенно увеличилась этиологическая роль стафилококка, причиной

болезни все чаще становятся энтерококки, грамотрицательные бактерии, грибы. Более чем у трети больных высеять возбудитель не удастся.

Факторы, необходимые для развития заболевания: 1) бактериемия; 2) сенсибилизация организма к патогенным микроорганизмам, изменение реактивности, нарушение системы иммуногенеза; 3) нарушение структурной целостности эндокарда (пороки, микротравмы, нарушения гемодинамики). Сначала происходят изменения эндотелиального покрова и деформация клапанов с развитием небактериального тромбоэндокардита, а потом присоединяется бактериальный процесс.

Клиническая картина. Начало болезни может быть острым и постепенным. Для острого течения болезни характерно внезапное начало, малозаметное начало свойственно подострой и хронической форме течения болезни.

Одним из важных симптомов заболевания является лихорадка. В начале температура повышается незначительно, а затем, как правило, становится высокой, неправильного типа, ремиттирующей или интермиттирующей. Часто у больных отмечается познабливание, реже — ярко выраженный озноб. Наблюдается потоотделение, кожные покровы бледные или серовато-бледные, а в последующем приобретают цвет кофе с молоком.

Боль в области сердца и сердцебиения в начале болезни могут отсутствовать, но с развитием болезни становятся постоянным симптомом. При вторичном бактериальном эндокардите, который встречается у большинства больных, присутствуют признаки приобретенного или врожденного порока сердца, которые предшествовали заболеванию. При бактериальном эндокардите чаще всего отмечается поражение аортальных клапанов. При первичной форме их изолированное поражение отмечается в 80% случаев, а при вторичной форме нередко поражаются одновременно аортальный и митральный клапаны. При аускультации в начале болезни выслушиваются признаки стеноза, а потом — недостаточности. Вследствие вторичного расширения сердца и развития анемии могут

возникать функциональные шумы. Появляющийся внезапно сильный шум может быть вызван повреждением хорд или створок клапана. Наиболее часто при аускультации выслушивается диастолический шум, связанный с аортальной недостаточностью. Клапанная недостаточность при эндокардите приводит к явному увеличению левого желудочка. Часто возникает экстрасистолия.

Характерным проявлением бактериального эндокардита являются эмболии сосудов почек, селезенки, мозга, кожи, конечностей с образованием инфарктов. Хрупкость капилляров может обнаруживаться после легкой травмы кожи. При эндокардите поражаются, как правило, мелкие артерии и капилляры. При бактериальном эндокардите часто встречается геморрагический диатез, который проявляется кровоподтеками в кожу, слизистые оболочки, внутренние органы, мозг, также возможны кровотечения из носа, десен, кровохарканья.

Одним из ранних диагностических признаков является очаговый нефрит. У большинства больных отмечается увеличение печени. Часто поражается ЦНС. При этом больные жалуются на головные боли, бессонницу, головокружение, апатию, вялость.

При эндокардите в качестве постоянного признака можно отметить гипохромную анемию. Отмечается увеличенная СОЭ, тромбоцитопения. Нередко встречается выраженный моноцитоз, в крови появляются макрофаги или гистиоциты. Данные анализов мочи зависят от особенности и степени почечной патологии.

Заболевание может длиться от нескольких недель до 5–8 лет. Встречается 4 варианта течения болезни: 1) острый, 2) подострый, 3) хронический, 4) abortивный, для которого характерно быстрое и стойкое выздоровление в результате рано начатого интенсивного антибактериального лечения.

В настоящее время диагностика бактериального эндокардита основывается на: лихорадке, признаках поражения клапанов, наличии тромбоэмболических феноменов, данных бактериального исследования.

Лечение. При септическом эндокардите применяют комплексное лечение, которое включает в себя антибактериальную, противовоспалительную, кардиотоническую, дезинтоксикационную, метаболическую и антианемическую терапию.

Применяют бактерицидные антибиотики в больших и максимальных дозах. Курс лечения зависит от состояния больного и длится от 4 недель до 2,5 месяцев. При необходимости препараты меняют каждые 2–4 недели.

Широко применяются при эндокардите противовоспалительные препараты: салицилаты, индометацин, бутадион, бруфен. При необходимости применяют глюкокортикоиды в небольших дозах. Кардиотоническую терапию проводят крайне осторожно во избежание возникновения эмболий. Для лечения анемии применяют препараты, содержащие железо в сочетании с витаминами группы В и С.

Больные с хроническим и подострым течением болезни в настоящее время излечиваются в 60 случаях из 100. Острая форма течения болезни, особенно вызванная грибами, высоковирулентными микроорганизмами, излечивается значительно реже.

МИОКАРДИТ

Миокардит — это заболевание сердечной мышцы воспалительного характера. Миокардит может иметь инфекционно-токсическую, аллергическую или токсико-аллергическую природу.

Инфекционные миокардиты связаны с вирусной, бактериальной инфекцией, гнойно-септическими заболеваниями. Участились миокардиты вирусной природы, возбудителем которых могут быть вирусы гриппа, Коксаки, инфекционного мононуклеоза, краснухи, ветряной оспы, полиомиелита.

Миокардиты аллергической природы связывают с возникновением иммуноаллергических реакций с образованием комплексов антиген — антитело. Аллергичес-

кий миокардит часто выявляется при бронхиальной астме, системных заболеваниях соединительной ткани, синдромах Лайелла, Гудпасчера.

Токсико-аллергические миокардиты встречаются при тиреотоксикозе, уремии, злоупотреблении алкоголем.

Поражение миокарда может быть очаговым и диффузным. При диффузных миокардитах наблюдаются паренхиматозные изменения, при очаговых — интерстициальные. Миокардит может заканчиваться развитием рубцовой ткани — миокардитическим кардиосклерозом.

Клиническая картина. Симптомы заболевания зависят от этиологии, распространенности и глубины процесса.

Отмечаются жалобы на слабость, утомляемость, субфебрильную температуру, одышку, иногда на боли типа стенокардии, аритмию. При осмотре выявляются признаки сердечной недостаточности: отеки на ногах и пояснице, цианоз, набухание шейных вен, бледность кожных покровов. Артериальное систолическое давление может быть снижено. При диффузном поражении миокарда сердце увеличено. Тоны сердца приглушены. Систолический шум выслушивается у верхушки или слева в четвертом межреберье у края грудины. Этот шум обусловлен дисфункцией сосочковых мышц и занимает до половины систолы.

Вследствие тяжелого воспалительного процесса в миокарде может развиться ярко выраженная сердечная недостаточность или сердечно-сосудистая недостаточность. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ. При очаговом миокардите без сердечной недостаточности рентгенологическое исследование может не выявить никаких изменений в сердце.

При электрокардиографическом исследовании наиболее часто отмечается уплощение зубца Т, вероятно смещение сегмента ST, деформация зубца Р, расщепление и снижение вольтажа зубца R, увеличение времени электрической систолы. При тяжелом течении заболевания может нарушаться проводимость в атриовентрикулярной системе и пучке Гиса.

При фонокардиографическом исследовании обнаруживается увеличение интервала Q—I тон; снижение амплитуды I тона, систолический низко- и среднечастотный шум, для которого присущи различная частота, продолжительность и соотношение фаз в разные циклы, фиксируются часто III и IV тоны.

Лечение. При миокардитах показано комплексное лечение. Оно включает в себя терапию антимикробными препаратами, противовоспалительную терапию (салицилаты, бутадион, бруфен), иммунодепрессивную терапию хинолиновыми препаратами, метаболическую терапию, лечение сердечной недостаточности и аритмий.

При остром миокардите больных госпитализируют и предписывают строгий постельный режим. Питание больного должно содержать большое количество витаминов, особенно витамина С, содержание поваренной соли в пище нужно уменьшить.

При выраженном аллергическом миокардите целесообразно назначение глюкокортикоидов (преднизолон). Лечение сердечно-сосудистой недостаточности проводят по общим принципам.

Прогноз миокардита в основном благоприятный. При излечении больные восстанавливают трудоспособность. Прогноз при идиопатическом миокардите Абрамова — Фидлера всегда очень серьезен, летальность высока.

Профилактика миокардитов заключается в предупреждении инфекций, закаливании, своевременном лечении инфекционных заболеваний.

МИОКАРДИТИЧЕСКИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ

При миокардите вследствие дистрофических изменений в миокарде могут возникать избыточное развитие соединительной ткани, склеротические изменения. При миокардитическом кардиосклерозе симптоматика связана только с недостаточностью миокарда или сердечно-сосудистой недостаточностью. Больные жалуются на одышку, учащенное сердцебиение, боли в области серд-

ца (покалывание, реже — давящая боль). Тоны сердца приглушены, границы сердца расширены в результате гипертрофии миокарда. Вследствие нарушения проводящей системы сердца могут наблюдаться аритмии. Миокардитический кардиосклероз вызывается, как правило, миокардитом той или иной этиологии.

Лечение определяется степенью сердечно-сосудистой недостаточности, терапевтические мероприятия осуществляются по общим принципам.

ПЕРИКАРДИТ

Перикардит — это воспаление серозной оболочки сердца, чаще — висцерального листка. Развитие перикарда вызывают факторы, которые первично повреждают серозную оболочку сердца. К ним относят инфекционные, токсические, иммунные, механические факторы. Инфекционные перикардиты вызываются стафилококками, пневмококками, менингококками, стрептококками, кишечной палочкой. Иногда причиной перикардита может стать туберкулез, ревматизм. В последние годы стали часто встречаться перикардиты при коллагенозах, особенно при системной красной волчанке. Достаточно редко встречаются грибковые и паразитарные перикардиты. В основе перикардита может лежать лекарственная аллергия. Перикардиты метаболической природы встречаются при подагре, микседеме, тиреотоксикозе, почечной недостаточности.

Вирусная инфекция попадает в полость перикарда, как правило, гематогенным путем. Для инфекционных заболеваний плевры, легкого, средостения, поддиафрагмального пространства присущ лимфогенный путь распространения инфекции.

Непосредственно на перикард процесс распространяется при гнойном плеврите, прорыве абсцесса легкого, при опухолях легкого, средостения, при инфаркте миокарда. Встречаются также и посттравматические перикардиты.

При скоплении большого количества экссудата в полости перикарда возникает синдром тампонады сердца. Диастолическое наполнение полостей сердца кровью затруднено и, как следствие, возникает застойная недостаточность кровообращения. Различают острую, подострую и хроническую тампонаду сердца.

Клиническая картина. Перикардит разделяют на сухой (фибринозный) и экссудативный (выпотной). В зависимости от течения болезни различают острый и хронический перикардит.

При остром перикардите характерна боль в области сердца, которая может иррадиировать в левую лопатку, шею, левую руку. Боли могут быть очень сильными, а иногда ноющими, тупыми. Боль в сердце позволяет предполагать сухой перикардит.

При образовании экссудата в полости перикарда у больных всегда возникает одышка, которая уменьшается в сидячем положении, так как экссудат перемещается в нижние отделы перикарда и приток крови к сердцу увеличивается. Часто одышка сопровождается кашлем, обычно сухим. При подострой тампонаде сердца появляются застой в системе верхней и нижней полых вен, набухание шеи, отеки, заметно увеличивается печень, возникает асцит.

Значительное количество экссудата в перикарде сдавливает основание левого легкого, вследствие чего возникает бронхиальное дыхание у угла левой лопатки.

При сухом перикардите границы сердца остаются неизменными. Если же количество экссудата превышает 300–500 мл, то возникает увеличение границ сердца. При перкуссии выявляется увеличение границ относительной сердечной тупости во все стороны.

Сердечные тоны при сухих перикардитах остаются неизменными или слегка приглушены, при экссудативном перикардите — резко приглушены, отмечается синусовая тахикардия. При сухом и экссудативном перикардите с небольшим количеством выпота выслушивается шум трения перикарда. Шум трения имеет царапающий характер, отличающийся более высокой частотой, чем дру-

гие сердечные шумы. Иногда шум трения перикарда можно определить с помощью пальпации. Артериальное давление (особенно максимальное) снижается, при большом выпоте наблюдается уменьшение пульса.

Для перикаритов характерны субфебрильная температура, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличенная СОЭ. При гнойных перикардитах все симптомы резко выражены.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить экссудат в количестве 100–200 мл. При затяжном экссудативном перикардите сердце может принимать форму бутылки. Рентгенокимографическое исследование позволяет выявить уменьшение амплитуды зубцов, особенно контуров левого желудочка.

При сухом перикардите на ЭКГ обнаруживаются изменения в большинстве случаев: сегмент ST приподнят над изолинией во всех отведениях. В начале развития перикардита изменения ЭКГ могут давать картину, сходную с острым инфарктом миокарда, но при перикардитах нет изменения зубца Q и комплекса QRS, а изменения сегмента ST никогда не бывают дискордантными.

При экссудативном перикарде происходит снижение вольтажа всех зубцов ЭКГ. Если воспалительный процесс распространяется на миокард, то возможны нарушения ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия).

Острый сухой перикардит обычно протекает доброкачественно и проходит бесследно в течение 1–2 мес, экссудативный перикардит гораздо чаще принимает подострое и хроническое течение.

Хронический перикардит представляет собой исход острого экссудативного перикардита или проявление полисерозита. Наиболее часто встречается адгезивный и констриктивный перикардит.

При адгезивном (слипчивом) перикардите развивается спаечный процесс. Границы сердца расширены, при облитерировании его полостей и сращении перикарда с передней грудной стенкой границы относительной и абсолютной тупости сливаются. В случаях переднего и заднего сращения сердца при вдохе определяется асим-

метрия экскурсии грудной клетки. Для диагностики большое значение имеет обнаружение экстраперикардальных сращений или отложение в рубцовой ткани извести и развитие панцирного сердца.

Основной причиной констриктивного (сдавливающего) перикардита является туберкулез. Возникает хроническая сердечная недостаточность вследствие сдавления сердца. Верхушечный толчок исчезает, пульс учащен, артериальное систолическое давление снижено, венозное давление значительно повышено, тоны сердца приглушены. Отмечается анасарка, гидроторакс, асцит.

Лечение. При инфекционных перикардитах применяют антимикробные препараты. Противовоспалительные и противоэкссудативные препараты применяют при сухом перикардите. При необходимости проводят курс гормональной терапии в течение 1–1,5 мес. Гормоны уменьшают экссудацию, препятствуют образованию спаек и предотвращают развитие слипчивого перикардита.

Лечение сердечной недостаточности сердечными гликозидами малоэффективно. Для лечения массивных отеков применяют мочегонные препараты. Пища таких больных должна содержать много белков, витаминов, особенно группы В. При наличии дистрофии и трофических нарушений показано применение анаболических стероидов.

При рецидивирующих выпотах, констриктивном перикардите, при угрозе тампонады сердца проводят хирургическое лечение.

Лечение сухого и экссудативного перикардита, если нет угрозы их перехода в слипчивый, дает положительные результаты. При гнойном перикардите существует большой процент смертности. При констриктивном перикардите прогноз всегда серьезен, так как прогрессирует сердечная недостаточность.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

По номенклатуре Всемирной организации здравоохранения за показатель гипертонии считается величина

160 мм рт. ст. и выше для систолического и 95 мм рт. ст. и выше для диастолического давления.

Главным этиологическим фактором (по Г. Ф. Лангу и А. Л. Мясникову) является нервно-психическое перенапряжение. У большинства больных гипертонией имелись эмоциональные, психические травмы, избыточная нагрузка.

К другому этиологическому фактору относят возрастную перестройку дизэнцефально-гипоталамических структур мозга. Большое значение придают наследственной предрасположенности.

Г. Ф. Ланг объясняет возникновение гипертонической болезни тремя положениями: 1) гипертоническая болезнь возникает как невроз высших центров нейрогуморальной регуляции артериального давления; 2) невроз — проявление застойности раздражительных процессов в соответствующих нервных центрах гипоталамической области или коры больших полушарий; 3) застойность раздражительных процессов развивается под влиянием отрицательных эмоций и эффектов. Застойные очаги возбуждения являются постоянной действующей причиной, нарушающей правильную регуляцию тонуса артериол. В дальнейшем возникает обескровливание почки, вследствие чего в кровь поступает особое вырабатываемое почкой вещество — ренин.

Определенная часть белков крови превращается в гипертензин, оказывающий выраженное сосудосуживающее действие.

Различают три периода морфологических изменений при гипертонической болезни: 1) функциональные нарушения; 2) морфологические изменения в артериолах; 3) морфологические изменения в органах (например, в сердце), снабжаемых кровью через пораженные артерии и артериолы.

Клиническая картина. Течение гипертонической болезни подразделяется на три стадии.

Первая стадия — начальный период гипертонической болезни, когда кровяное давление повышается на

некоторое время под влиянием неблагоприятных воздействий. Болезнь в этой стадии обратима.

Во второй стадии отмечается устойчивое повышение артериального давления, которое не снижается без специального лечения. Появляется склонность к гипертоническим кризам.

Третья стадия — склеротическая. В этот период возникают необратимые изменения в сосудах почек и других органов, аорте, венечных и мозговых артериях.

Помимо этого, выделяют медленно прогрессирующий и быстро прогрессирующий (злокачественный) варианты течения гипертонической болезни.

Различают четыре формы гипертонической болезни в зависимости от того, сосуды каких внутренних органов поражены в большей степени: 1) сердечную (недостаточность кровообращения, стенокардия, инфаркт миокарда); 2) мозговую (поражение сосудов мозга); 3) почечную; 4) смешанную.

В стадии функциональных расстройств больные жалуются на головные боли (чаще в конце дня), временами головокружение, плохой сон. Артериальное давление повышается непостоянно, обычно это связано с волнением или переутомлением.

Во второй стадии гипертонической болезни можно отметить расширение сердца влево, усиление верхушечного толчка. При выслушивании сердца появляется акцент II тона над аортой и напряженный пульс. Во второй стадии болезни отмечается склонность к гипертоническим кризам — внезапному резкому повышению артериального давления с признаками острого нарушения кровообращения в сосудах головного мозга или в коронарных сосудах. Во время криза у больных возникает резкая боль в затылочной области, шум в голове и ушах, иногда тошнота и рвота.

При гипертонической болезни второй стадии на ЭКГ появляются признаки гипертрофии левого желудочка сердца и недостаточности питания миокарда.

При гипертонической болезни третьей стадии поражаются различные органы, в первую очередь мозг, сердце и почки.

Поражение сосудов головного мозга ведет к недостаточности мозгового кровообращения. У таких больных может возникать тромбоз сосудов, мозга, в результате чего отмечается потеря сознания, нарушение речи, глотания, дыхания, тромботический инсульт. Иногда происходит кровоизлияние в мозг. В результате развития атеросклеротических изменений в сосудах сердца развиваются признаки либо хронической недостаточности коронарного кровообращения со стенокардией напряжения и покоя, либо симптомы острого нарушения коронарного кровообращения.

Поражение сосудов почек при гипертонической болезни приводит к развитию артериолосклероза почек. Развиваются симптомы почечной недостаточности: плотность мочи становится низкая, появляется полиурия, изо- и гипостенурия. В поздней стадии заболевания увеличивается содержание остаточного азота в крови, развивается синдром уремии. Морфологические изменения в этот период проявляются артериолосклеротическими изменениями почек.

Злокачественный вариант гипертонической болезни характеризуется быстрым течением, высоким артериальным давлением, особенно диастолическим, быстрым развитием почечной недостаточности и мозговых нарушений. Достаточно рано появляются изменения артерий глазного дна с очагами некроза вокруг соска зрительной слепоты. При лечении злокачественной формы гипертонической болезни она может перейти в доброкачественную.

Гипертония может быть вызвана болезнями почек, эндокринными заболеваниями, аномалиями развития сосудов и рядом других причин. Поэтому далеко не всегда артериальная гипертония является проявлением гипертонической болезни.

Лечение. Терапия должна включать соблюдение режима труда и быта, диету, нормализацию функционального состояния ЦНС, снижение активности симпатoadреналовой системы, нормализацию водно-электролитного обмена и состояние ренин-ангиотензиновой системы.

Лечение артериальной гипертонии осуществляется следующими группами препаратов: 1) нейротропные и психотропные препараты, которые оказывают седативное, транквилизирующее и антидепрессивное действие; 2) стимуляторы центральных β -адренорецепторов; 3) симпатолитики; 4) ганглиоблокаторы; 5) периферические вазодилататоры; 6) β -адреноблокаторы; 7) диуретические лекарственные средства.

При медикаментозном лечении учитывают величину и характер повышения систолического и диастолического артериального давления, частоту сердечного ритма, состояние центральной гемодинамики, функции почек, конституцию больного, наличие сопутствующих заболеваний.

Больным гипертонией на ранних стадиях предписывают активный отдых, сбалансированное питание, седативную терапию, что в большинстве случаев приводит к нормализации артериального давления.

Лечение гипертонического криза, который развился вследствие нерегулярного применения гипотензивных средств, начинают с назначения клофелина до 0,15 мг под язык в сочетании с седативными микстурами и транквилизатором. Если криз развивается при регулярном применении гипотензивных средств, то терапию начинают с внутривенного введения до 8 мл 0,5% раствора дибазола струйно или до 0,15 мг клофелина внутривенно медленно или внутримышечно.

При злокачественной гипертонической болезни лечение осуществляют лекарственными препаратами, которые действуют на несколько звеньев регуляции сосудистого тонуса. Для этого применяют сочетание октадина с диуретиками и блокаторами кальциевых каналов или β -адреноблокаторами и диуретиками, большие дозы клофелина в сочетании с диуретиками и вазодилататорами. При необходимости добавляют спиронолактоны (верошпирон) или каптоприл.

Лечение гипертонической болезни проводят длительное время и отменяют гипотензивные препараты только

в том случае, когда наблюдается стабилизация артериального давления до желаемого уровня в течение долгого времени.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз — заболевание с хроническим течением, при котором происходит системное поражение артерий.

Причины атеросклероза точно не установлены. Большую роль в развитии атеросклероза играют особенности питания, нарушение липидного обмена, психоэмоциональное перенапряжение, курение, наследственные факторы, а также некоторые заболевания: гипертоническая болезнь, диабет, ожирение, другие эндокринные нарушения.

Сущность атеросклероза сводится к тому, что во внутренней стенке сосудов откладывается холестерин сначала в виде липидных пятен, а затем в виде бляшек, которые выступают в просвет артерии. Далее бляшки прорастают соединительной тканью (склерозируются), эндотелий сосудов над ними повреждается и в этой области может образоваться тромб. Иногда сами бляшки могут полностью закупоривать просвет сосуда.

Важное значение для клиники имеет преимущественная локализация атеросклероза, то есть той области артериальной системы, где больше всего находится бляшек (аорта, коронарные сосуды сердца, сосуды мозга, брыжейки, почек и т. д.).

Клиническая картина. Различают начальный период течения атеросклероза и период клинических проявлений, который разделяется на три стадии: ишемическую, тромбонекротическую и склеротическую (А. Л. Мясников).

В первой стадии происходит недостаточное кровоснабжение органов и тканей с обратимыми дистрофическими изменениями.

Во второй стадии происходит формирование очагов дегенерации и некрозов.

В третьей стадии в пораженных органах развивается рубцовая соединительная ткань.

Симптоматика атеросклероза зависит от того, какие органы поражены вследствие атеросклеротического сужения или закупорки артерий. При поражении мозга отмечаются жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах. Тяжелое проявление атеросклероза сосудов головного мозга представляет нарушение мозгового кровообращения, возникающее вследствие спазма или тромбоза одного из сосудов и выражающееся в потере речи, параличах и других симптомах.

Атеросклероз сосудов сердца наиболее часто выступает в качестве причины стенокардии или инфаркта миокарда. При атеросклерозе сосудов сердца происходит нарушение их кровоснабжения, что ведет к замещению части мышечных волокон сердца соединительнотканными элементами — атеросклеротическому кардиосклерозу. Происходит уменьшение сократительной способности сердечной мышцы и может развиться недостаточность кровообращения.

Для атеросклероза аорты характерно ее расширение и удлинение. Возможно выявление систолического шума с наибольшей интенсивностью во втором межреберье справа от грудины. Шум, как правило, усиливается, когда больной поднимает руки. Уменьшается эластичность аорты, вследствие чего артериальное систолическое давление нередко повышается.

При атеросклерозе почечных артерий развивается симптоматическая гипертония. Если возникает тромбоз почечных артерий, то появляются боли в животе и пояснице. В моче обнаруживаются белок, эритроциты, причем гематурия иногда может быть значительной.

Основным симптомом атеросклероза сосудов нижних конечностей является боль в ногах, появляющаяся при ходьбе. Больные могут испытывать зябкость в конечностях, кожа становится бледной, с мраморным оттенком. Пульс на артериях тыла стопы ослаблен или не пальпируется. В дальнейшем на пораженной ноге могут развиваться трофические язвы, а при полной закупорке — гангрена.

Для всех форм атеросклероза характерен ряд биохимических изменений — повышенное содержание в кро-

ви холестерина, β -липопротеидов, изменение соотношения фосфолипиды/холестерин.

Лечение. Терапия направлена на устранение и уменьшение факторов риска и коррекцию гемодинамических расстройств.

Основой лечения является диета, при которой строго дозируется количество потребляемых жиров, углеводов, холестерина. Показано снижение в пище содержания насыщенных жирных кислот, увеличение количества витаминов.

Если диетические мероприятия малоэффективны, то показано применение гиполипидемических, антиоксидантных, антиагрегационных лекарственных препаратов. Среди гиполипидемических средств выделяют препараты, тормозящие всасывание холестерина в кишечнике (трибуспонин, холестирамин), тормозящие синтез холестерина (клофибрат, пробукол), препараты, ускоряющие выведение липидов из организма (липостабил, эссенциале форте). Назначают курс витаминной терапии (витамины С, Е, Р, никотиновая кислота).

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь (ИБС) — острое или хроническое поражение сердца, возникающее вследствие уменьшения доставки крови в миокард в результате патологических изменений в коронарных артериях. К клиническим формам ИБС относятся: стенокардия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, нарушения сердечного ритма, сердечная недостаточность.

Основной причиной возникновения ИБС является атеросклероз венечных артерий сердца. Существует несколько основных факторов, способствующих развитию ИБС. К ним относят курение, артериальную гипертонию, гиперхолестеринемию, малоподвижный образ жизни, ожирение, сахарный диабет, нервное перенапряжение.

Ишемия миокарда развивается в том случае, когда происходит несоответствие между потребностью миокар-

да в кислороде и его доставкой (повышаются потребности миокарда в кислороде или же уменьшается коронарный кровоток). Достаточно часто встречаются больные, у которых наблюдается смешанный механизм ишемии — сочетание уменьшения коронарного кровотока и увеличение потребности миокарда в кислороде.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ

Атеросклеротический кардиосклероз значительно чаще встречается у людей пожилого и старческого возраста. Это заболевание связано с нарушением питания миокарда вследствие склеротических изменений венечных артерий сердца.

Клиническая картина. Больные жалуются на боль в области сердца при физическом напряжении (стенокардия напряжения). Отмечается расширение границ сердца влево. При аускультации выслушивается глухость тонов, небольшой систолический шум над верхушкой. Пульс, как правило, напряженный, несколько учащен.

Артериальное систолическое давление повышается, диастолическое — относительно низкое (например 170/80 мм рт. ст.).

При рентгенологическом исследовании обнаруживается гипертрофия левого желудочка, аорта может быть несколько развернута — расширена. Изменения на ЭКГ подобны изменениям при стенокардии.

Лечение. Комплексная терапия основана на применении сердечных гликозидов, противосклеротических препаратов, диуретических, противоаритмических, спазмолитических средств. Показана диета с ограниченным количеством жиров, углеводов. Рекомендуют включить в рацион творог, растительное масло, овощи, фрукты, содержащие естественный комплекс витаминов. Больным рекомендуют вести более активный образ жизни, показаны занятия физкультурой.

Из лекарственных препаратов применяют линетол, цитамифен, клофибрат, никотиновую кислоту и ее производные.

водные. При наличии одышки и явлениях сердечной недостаточности назначают внутривенно строфантин, коргликон в сочетании с диуретическими средствами (дазикс, фуросемид). Больным с нарушениями ритма сердца назначают липокаин, верепамил (изоптин), анаприлин (обзидан), окспренолол (тразикор). При необходимости применяют препараты, влияющие на обмен веществ (кокарбоксилаза, панангин).

СТЕНОКАРДИЯ

Это форма ишемической болезни сердца представляет собой симптомокомплекс, одним из признаков которого являются приступы загрудинных болей. Продолжительность приступа обычно больше 1 мин и меньше 15 мин.

Сущность заболевания заключается в том, что происходит нарушение тока крови по венечным сосудам, которые снабжают кровью миокард, что приводит к болезненным ощущениям в области сердца или за грудиной. Стенокардия является клиническим отражением остро развивающегося кислородного голодания (ишемии) миокарда. Сердечная мышца не может работать при дефиците кислорода. Восстановление кислородной недостаточности в миокарде происходит в фазе расслабления — диастоле. Все причины, ограничивающие приток крови в коронарную систему или требующие напряженной работы сердца, способствуют развитию стенокардии.

Недостаточность тока крови по венечным артериям может быть вызвана многими причинами: атеросклеротические бляшки, спазм венечных артерий, перенапряжение миокарда при больших физических и нервных нагрузках. Сердечно-сосудистая система тесно связана с корой большого мозга, поэтому резкое эмоциональное напряжение может вызывать нарушение иннервации коронарных артерий и способствовать развитию коронарной недостаточности — стенокардии.

Вредное влияние курения на коронарное кровообращение не вызывает сомнений, так как никотин усиливает выделение гормона мозгового слоя надпочечников —

адреналина, который вызывает сужение коронарных сосудов.

Клиническая картина. Клиническая картина стенокардии достаточно характерна. Типичными симптомами болезни являются приступообразный характер боли, локализация болей в области сердца и за грудиной, иррадиация их в левую половину грудной клетки, левую руку, нижнюю челюсть. Обычно боль начинается в верхней части грудины или в третьем-четвертом межреберье. Больные ощущают сдавливание, тяжесть, жжение за грудиной. Изредка боль возникает не в области сердца, а в надчревной, под мечевидным отростком. Во время приступа больной ощущает резкую слабость, на лице выступает холодный пот, возникает чувство страха, отмечается бледность кожных покровов.

Приступы боли возникают чаще всего при движении, физическом или психическом напряжении, в связи с усиленным курением, охлаждением. Различают стенокардию напряжения (боль возникает при движении, физическом напряжении) и стенокардию покоя (боль возникает в состоянии покоя, во время сна).

Во время приступа стенокардии прием сосудорасширяющих средств (нитроглицерин, валидол), как правило, прекращает приступ. Температура тела остается нормальной. Изменения на ЭКГ не отмечаются или не стойки. Морфологический состав крови у больных стенокардией остается неизменным. При аускультации сердца не обнаруживаются никаких специфических изменений.

Существует рефлекторная форма стенокардии, в развитии которой играет роль воспалительный процесс в желчном пузыре при желчнокаменной болезни (желчнопузырносердечный синдром). При воспалительном процессе в желчном пузыре через ветви парасимпатической части вегетативной нервной системы рефлекторно нарушается кровообращение в венечных артериях сердца, возникает их спазм, вследствие чего появляется болевой приступ или чувство тяжести в области сердца.

При электрокардиографическом исследовании может наблюдаться смещение интервала S—T вниз, зубец T

может стать отрицательным. При соответствующем лечении эти показатели приходят в норму.

Лечение. Необходимо избегать физических и эмоциональных перегрузок, устранить гиподинамию, прекратить курение. Во время приступа стенокардии необходимо немедленно устранить боль. Больному дают средства, расширяющие коронарные сосуды сердца: нитроглицерин под язык, валидол. К ногам кладут грелку, на область сердца ставят горчичник.

Реальным эффектом при ИБС обладают препараты трех групп: нитраты, антагонисты кальция и β -блокаторы. Эмоционально возбудимым лицам целесообразно назначать седативные препараты: валокордин (корвалол) по 25–30 капель на прием, седуксен по 1 таблетке 2 раза в день.

При нестабильной стенокардии назначают нитраты пролонгированного действия — эринит по 0,02–0,04 г 6 раз в сутки, нитросорбит по 2–4 таблетки через 3–4 часа (суточная доза 60–120 мг), а также сустанг, нитронг, нитро-мак, содержащие от 5 до 10 мг нитроглицерина в таблетке. При тяжелых формах стенокардии больного госпитализируют.

К общим принципам лечения относятся мероприятия по снижению уровня артериального давления, рациональная диетотерапия, уменьшение количества потребляемой жидкости. Большую роль в лечении стенокардии играют лечебная физкультура, систематические прогулки, курортное лечение.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Классическое описание инфаркта миокарда было дано В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско в 1909 г. Инфаркт миокарда — это некроз сердечной мышцы, который возникает вследствие закупорки венечных артерий сердца тромбом или их острого спазма. Происходит нарушение кровоснабжения миокарда. Но если при стенокардии это нарушение временное и не приводит к органическим из-

менениям миокарда, то при инфаркте миокарда возникает ишемия, а затем очаг некроза.

Непосредственной причиной закупорки венечной артерии чаще всего является тромб, образующийся на поверхности атеросклеротической бляшки. Реже просвет артерии закрывается в связи с тем, что в основание бляшки изливается кровь. Бывают единичные случаи, когда тромбы образуются в венечных артериях, пораженных ревматизмом или другими патологическими процессами.

Инфаркт миокарда может располагаться на любой стенке левого желудочка, а также в межжелудочковой перегородке. Инфаркты предсердий и правого желудочка встречаются реже.

Развитию инфаркта миокарда способствуют атеросклероз, артериальная гипертония, постоянное или преходящее повышение свертываемости крови, физическое и психическое перенапряжение.

При инфаркте миокарда обескровленный участок подвергается некрозу. В дальнейшем погибшие участки замещаются соединительной тканью и образуется плотный рубец. При обширном инфаркте миокарда может наступить острая сердечная недостаточность и остановка сердца.

Клиническая картина. Основным симптомом инфаркта миокарда — внезапно возникающая резкая боль в области сердца или за грудиной, которая может иррадиировать в левое плечо, левую лопатку, нижнюю челюсть. Иногда боль локализуется в надчреве — это гастрологическая форма инфаркта миокарда (атипичная). Может возникать астматический вариант, при котором боль отсутствует, но возникает внезапный приступ удушья, тяжелой одышки. При инфаркте миокарда больной испытывает страх смерти, на лице выступает холодный пот, отмечается бледность кожных покровов. Болевой приступ продолжается несколько часов и не купируется нитроглицерином.

Важным признаком инфаркта миокарда является острая сердечно-сосудистая недостаточность. Больной чувствует резкую слабость, отмечается учащение сердцебие-

ния, понижение артериального давления, пульс становится нитевидным, при аускультации выявляется глухость тонов. Если поражена проводящая система сердца, то могут обнаруживаться нарушения проводимости в виде блокады правой ножки пучка Гиса или полной блокады.

Инфаркт миокарда, как правило, сопровождается повышением температуры тела, она может быть высокой или субфебрильной. Повышение температуры связано с поступлением в кровь продуктов распада из очага некроза. У лиц старческого возраста температура тела может не изменяться. В крови отмечаются лейкоцитоз, иногда высокий, СОЭ увеличена незначительно. Обширный инфаркт миокарда может сопровождаться отеком легких вследствие левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения. Дыхание становится хлюпчущим и слышится на расстоянии. Возможно появление кровохарканья или даже легочного кровотечения. Острый альвеолярный отек легких заканчивается в ряде случаев быстрым летальным исходом вследствие прогрессирующей асфиксии.

Одним из важных клинических симптомов инфаркта миокарда является шум трения перикарда, который обнаруживается при аускультации. Шум трения отмечается при инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка сердца, при котором развивается реактивный перикардит (этот признак не постоянен).

При инфаркте миокарда могут возникать различные осложнения. Наиболее частое осложнение — нарушение ритма сердца. Обычно это экстрасистолия, чаще желудочковая, но может наблюдаться пароксизмальная тахикардия, мерцание или трепетание предсердий.

Окончательно установить диагноз позволяет электрокардиографическое исследование. При наличии некроза в миокарде появляется патологический зубец Q, зубец T становится отрицательным, направлен вниз.

Одним из осложнений инфаркта миокарда является пристеночный тромбоз эндокардит. Больной постоянно ощущает боль в области сердца, сердцебиение учащен-

ное, температура тела повышена, отмечаются изменения в крови — лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Другим осложнением инфаркта миокарда является аневризма. Размягченный участок миокарда под влиянием сокращений сердца мешкообразно выпячивается, аневризма при излишней активности больного может разорваться. На передней поверхности грудной клетки видна пульсация в области проекции сердечного толчка, выслушиваются резкий систолический и диастолический шумы, отмечаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение. При развитии инфаркта миокарда немедленно вызывают машину «скорой помощи» и госпитализируют больного. На догоспитальном этапе важно провести неотложные и реанимационные мероприятия, купировать боль, ликвидировать тяжелые нарушения ритма, острой недостаточности кровообращения, правильно транспортировать больного в стационар.

В острый период больному предписывают строгий постельный режим, назначают диету с исключением продуктов, способствующих метеоризму. В это время больному можно придавать пассивное положение сидя, приподняв головной конец кровати. Довольно рано можно назначать лечебную гимнастику. Очень важно вселить в больного уверенность в положительном исходе болезни, в чем немаловажная роль принадлежит медицинской сестре.

Во всех случаях при инфаркте миокарда в первую очередь ликвидируют болевой приступ, проводят борьбу с острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Болевой приступ купируют препаратами группы опиатов: морфин — 1 мл 1% раствора; промедол — 1–2 мл 1–2% раствора на 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия. Для усиления анальгетических свойств морфина, его вводят вместе с препаратами, потенцирующими его действие (2 мл 2,5% раствора пипольфена; 1 мл 2,5% раствора аминазина; антигистаминные препараты: 1 мл 1% раствора димедрола или 2 мл 2% раствора супрастина; анальгетики: 2 мл 50% раствора анальгина; 10 мл 0,5% раствора новокаина внутривенно).

Для купирования болевого приступа применяют метод нейролептаналгизии. Этот метод представляет собой общую анестезию, достигаемую при внутривенном введении сильного анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола.

В первые дни заболевания желательно давать больным кислород со скоростью 2–6 л в мин, так как артериальная гипоксемия выражена почти во всех случаях.

С целью повышения артериального давления вводят мезатон, кофеин, камфору, кордиамин.

На раннем этапе применяют антикоагулянты и фибринолитические препараты (растворяющие тромб, находящийся в венечной артерии). Такими средствами являются фибринолизин, гепарин. Гепарин тормозит процессы свертываемости крови, ингибирует действие гистамина, серотонина, воздействует на электролитный обмен. При назначении гепарина определяется время свертываемости крови, а при назначении антикоагулянтов непрямого действия — протромбиновый индекс. Гепарин вводят внутривенно в дозе 15 000 ЕД, затем по 5000–10 000 ЕД через 4–6 ч. Фибринолизин вводят одновременно с гепарином в дозе 60 000–80 000 ЕД внутривенно капельно.

Проводят профилактическую антиаритмическую терапию (внутримышечное введение лидокаина в дельтовидную мышцу по 400 мг каждые 3–4 ч). Также проводят лечение нарушений ритма сердца. Наиболее опасными нарушениями считаются желудочковая экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия. Для их лечения используют лидокаин и новокаинамид.

При резком понижении артериального давления внутривенно капельно вводят адреналин, норадреналин.

В подостром периоде лечение инфаркта миокарда заключается в соблюдении строгого постельного режима, рациональном питании (легкая пища с ограничением поваренной соли и жидкости). Проводится симптоматическая терапия, включающая коронарорасширяющие препараты.

В целях реабилитации больному назначают комплекс лечебной гимнастики, систематические дозированные про-

гулки на свежем воздухе, пребывание в специализированных кардиологических санаториях. Правильное лечение, как правило, приводит к практическому выздоровлению. Многие больные могут вернуться к прежней работе.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Нормальный пульс, вызывающий сокращение сердца, возникает в правом предсердии, в синусовом узле, откуда волна возбуждения распространяется по обоим предсердиям к атриовентрикулярному узлу, далее импульс распространяется к желудочкам по пучку Гиса.

Синусовый узел находится под двойным нервным контролем: симпатическим, возбуждающим образование импульсов, и парасимпатическим — тормозящим. Сердечная деятельность определяется синусовым ритмом.

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Характеризуется учащением сердечных сокращений свыше 90 в мин. Возникает под влиянием воздействий, влияющих на синусовый узел и экстракардиальные нервы. Синусовая тахикардия может возникать при эмоциональной и физической нагрузке, лихорадке, анемии, сердечной недостаточности, тиреотоксикозе. Число сердечных сокращений может достигать 120–160 в мин. Первый тон на верхушке обычно усилен. На ЭКГ выявляется укорочение интервала Т—Р. Синусовая тахикардия может привести к нарушению центральной гемодинамики и кровоснабжения миокарда (рис. 10).

Лечение. Как правило, проводят лечение основного заболевания. Возможно назначение препаратов, угнетающих автоматизм синусового узла, прежде всего β -адреноблокаторов (анаприлин, корданум). Применяют седативную терапию.

СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

Число сердечных сокращений менее 60 в мин. Наблюдается у спортсменов. Синусовая брадикардия может быть

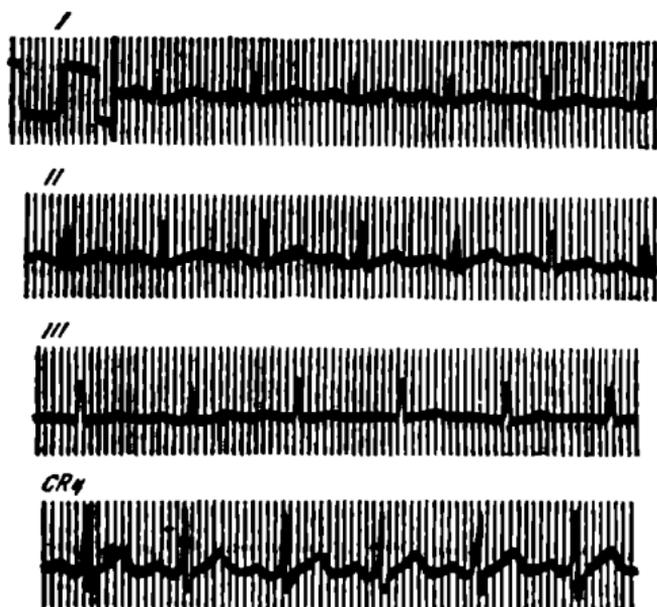


Рис. 10. Синусовая тахикардия

вызвана поражением синусового узла, повышением тонуса блуждающего нерва или понижением тонуса симпатического нерва. Отмечается при опухолях мозга, менингитах, остром нарушении мозгового кровообращения, уремии, желтухе. Лекарственные брадикардии объясняются повышением тонуса блуждающего нерва. При органических поражениях миокарда брадикардия возникает вследствие подавления активности синусового узла (рис. 11). Кровообращение не нарушено.

Лечение. Специального лечения не требует. В тяжелых случаях назначают атропин подкожно или внутривенно, β -адреностимуляторы внутрь или под язык (изадрин).

СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ

Характеризуется неправильным чередованием синусовых импульсов. При вдохе число сердечных сокращений увеличивается, при выдохе — уменьшается. Нару-

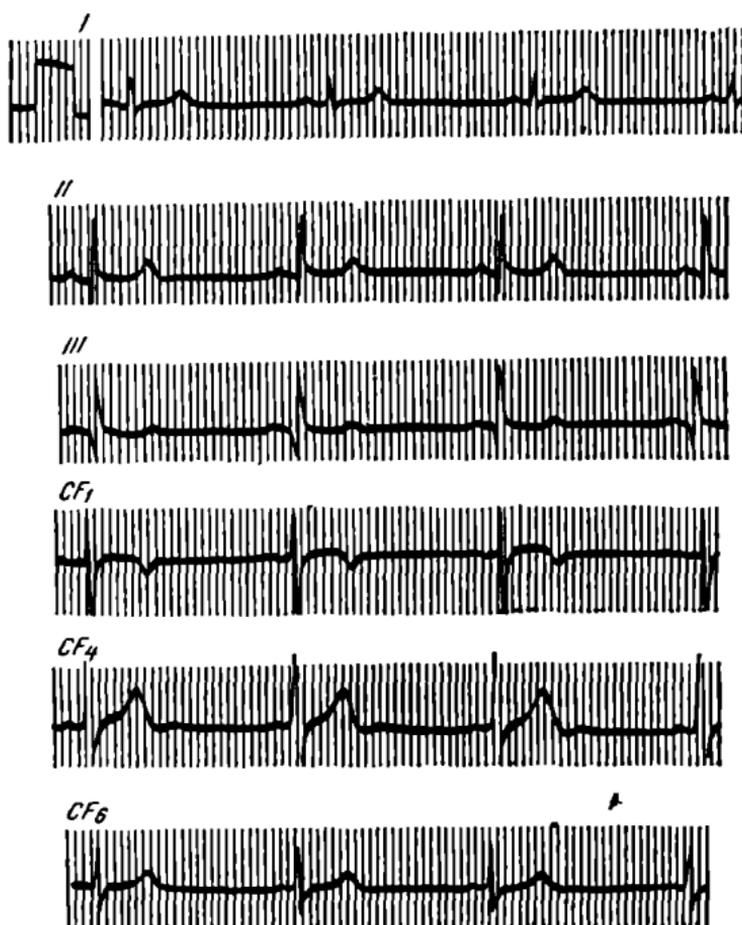


Рис. 11. Синусовая брадикардия

шение обусловлено повышением тонуса блуждающего нерва. Такой вид аритмии часто наблюдается в детском и юношеском возрасте. Синусовая аритмия изредка возникает при остром миокардите, инфаркте миокарда вследствие поражения синусового узла, а также при длительном лечении сердечными гликозидами. Дыхательная синусовая аритмия лечения не требует.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолы (преждевременные сокращения сердца) разделяют на синусовые, предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые.

Желудочковые экстрасистолы сопровождаются полной компенсаторной паузой, при которой сумма экстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна сумме двух сердечных циклов. Пауза укорочена при предсердных и атриовентрикулярных экстрасистолах. Для экстрасистолии характерна временная связь внеочередного сокращения с предыдущим.

Экстрасистолия отмечается при органических изменениях сердечной мышцы, лечении сердечными гликозидами, прессорными аминами, при стрессах.

При аускультации выявляются два преждевременных тона. При предсердных экстрасистолиях I тон обычно усилен, при желудочковых — ослаблен. На ЭКГ при синусовых экстрасистолах форма предсердного и желудочкового комплексов нормальна, а пауза после экстрасистолы равна или короче нормальной. Для предсердных экстрасистол характерен зубец Р измененной формы, за предсердной экстрасистолой следует почти нормальная пауза. При атриовентрикулярных экстрасистолах зубец Р всегда отрицательный. При желудочковых экстрасистолах обычно отсутствует зубец Р, уширенный и зазубренный зубец R; сегмент S—T и зубец T направлены в сторону, противоположную наибольшему зубцу комплекса QRS.

Лечение. Назначают седативные средства. При редкой экстрасистолии можно не назначать антиаритмические средства. При частой экстрасистолии, когда она причиняет неприятные ощущения, можно назначать антиаритмические препараты: β -адреноблокаторы, этmozин, новокаионамид. При экстрасистолии на фоне брадикардии применяют атропин.

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия — нарушение ритма, при котором внезапно наступают и прекращаются при-

ступы учащения сердечных сокращений. Она может быть предсердной, атриовентрикулярной и желудочковой. Может возникать при эмоциональном и физическом перенапряжении, злоупотреблении алкоголем, курением. Возникает у больных с тяжелым поражением миокарда, больных неврастениями, вегетативной дистонией.

Приступ начинается внезапно, иногда во время сна. Первый тон — хлопающий, второй тон ослаблен. При затяжном приступе снижается артериальное давление, повышается центральное венозное давление.

При предсердной пароксизмальной тахикардии на ЭКГ зубцы Р обычно положительные, несколько измененные по форме, расположены перед желудочковым комплексом. В некоторых случаях комплекс QRS может быть уширен.

При атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии зубец Р всегда отрицательный, он может располагаться впереди комплекса QRS, сливаться с ним или располагаться между ним и зубцом Т.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии происходит расширение комплекса QRS свыше 0,12 с, форма его напоминает форму желудочковой экстрасистолы. Желудочковая пароксизмальная тахикардия, как правило, развивается при тяжелых заболеваниях миокарда и может предшествовать фибрилляции желудочков.

Лечение. Купирование приступа начинают с массажа зоны каротидного синуса, натуживания, надавливания на глазные яблоки. Если положительного результата нет, то начинают лекарственную терапию: изоптин (10–15 мг внутривенно струйно в течение 1–2 мин), этмозин (100–200 мг в течение 5–8 мин), этацизин (25–50 мг медленно), новокаинамид (0,5–1 г в течение 5–10 мин).

При приступе желудочковой пароксизмальной тахикардии вначале вводят лидокаин внутривенно струйно 120–160 мг, а затем капельно до 250–500 мг. Также используют внутривенно мекситил (200 мг в течение 3–5 мин), аймалин (50–100 мг), новокаинамид (0,5–1 г). При неэффективности данных средств применяют электростимулирующую терапию.

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ

Мерцание предсердий характеризуется расстройством координированной деятельности предсердий и желудочков. При этом наблюдается снижение ударного и минутного выброса, сократительной функции миокарда. Мерцание предсердий встречается у больных ревматическими пороками сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом, тиреотоксикозом.

Считается, что волна возбуждения при мерцании предсердий непрерывно циркулирует вокруг отверстий полых вен, вызывая неравномерные сокращения отдельных волокон и их групп в миокарде предсердий (круговое движение). Около 400–500 таких циркуляций совершается каждую минуту, но ответ желудочков аритмичен, он зависит от числа импульсов, которые проходят через атриовентрикулярный узел. Мерцание предсердий может быть пароксизмальным или постоянным.

Мерцание предсердий ухудшает кровообращение. Прекращается систолическая деятельность предсердий, синусовый узел утрачивает контроль над сердцем, нарушается регулирующая роль экстракардиальных нервов в деятельности сердца, происходит изменение порядка и силы желудочковых сокращений.

При аускультации выслушиваются неритмичные тоны различной громкости. Пульс аритмичен, его частота нередко меньше, чем частота желудочковых сокращений. Разница между количеством сокращений сердца и числом пульсовых волн называется дефицитом пульса. Дефицит пульса возрастает при тахисистолической форме мерцательной аритмии и является симптомом функциональной недостаточности сердечной мышцы. Значительно благоприятнее протекает брадисистолическая форма мерцательной аритмии, при которой частота сердечных сокращений нормальна или снижена.

На ЭКГ при мерцательной аритмии отсутствуют зубцы Р, желудочковые комплексы абсолютно нерегулярны. Изоэлектрическая линия волнообразна. Крупновол-

новое мерцание предсердий — при высоте волн 1–2 мм и мелковолновое — при высоте волн менее 1–2 мм (рис. 12).

При трепетании предсердий систола происходит, но она малоэффективна из-за большой частоты сокращений предсердий. При правильной форме трепетания пред-

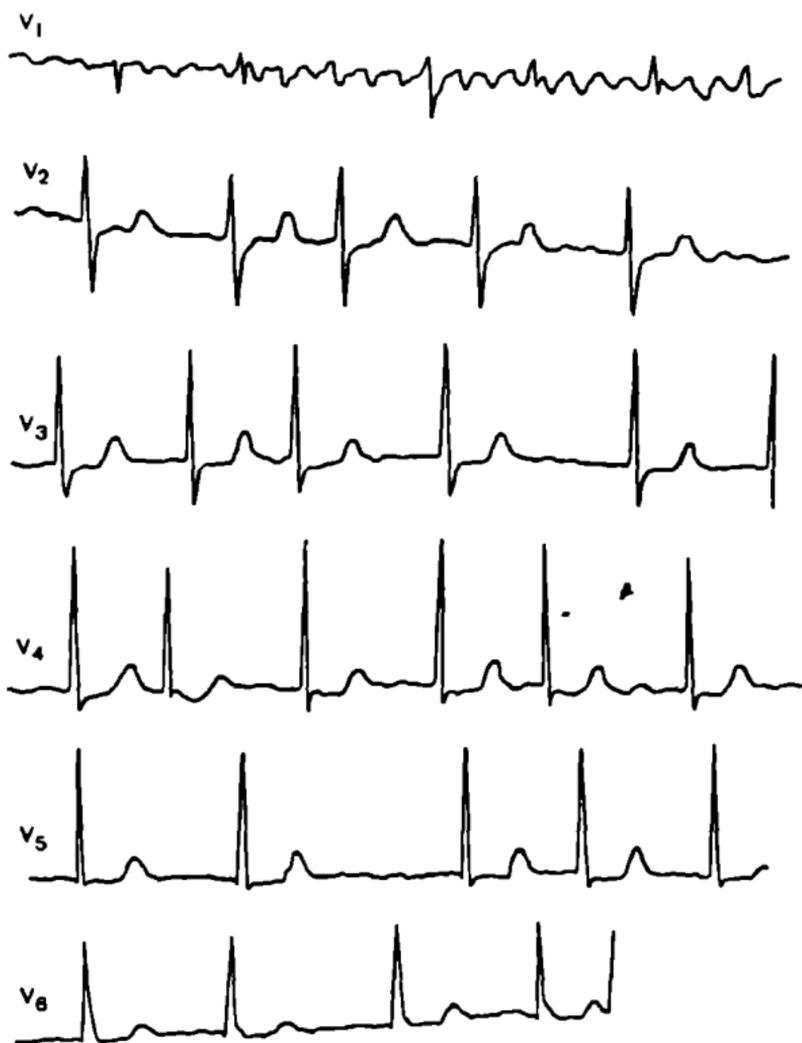


Рис. 12. Мерцание предсердий, тахисистолическая форма

сердий сокращения желудочков ритмично следуют за каждым предсердным комплексом (1:1) или за каждым вторым (2:1) и т. д. Если форма трепетания предсердий неправильная, то желудочковые комплексы хаотичны (рис. 13).

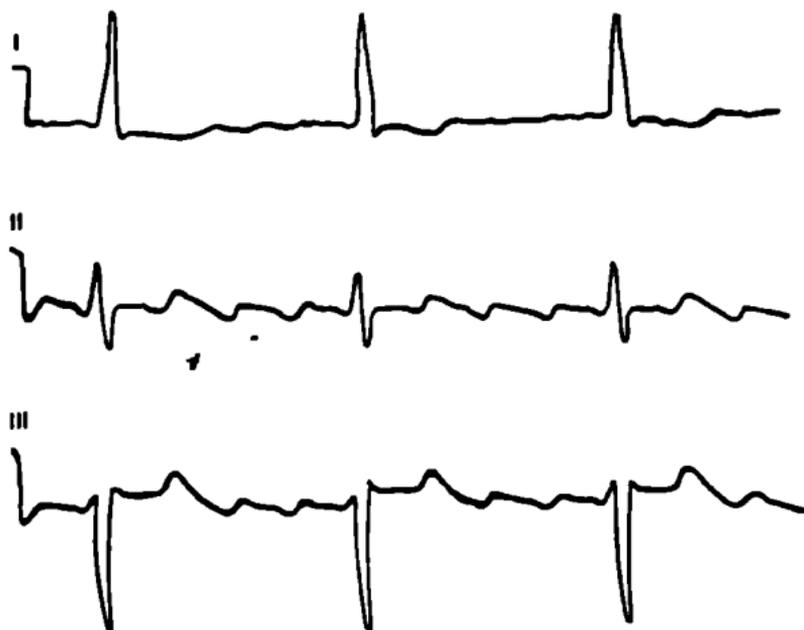


Рис. 13. Трепетание предсердий, правильная форма

Лечение. Для профилактики приступов применяют кордарон, хинидин, используют β -адреноблокаторы, изоптин, этацизин. У больных с сердечной недостаточностью купирование приступа можно достигнуть введением внутривенно дигоксина или строфантина.

Приступы мерцания и трепетания предсердий купируют внутривенным струйным введением кордарона 300–450 мг (вводить 5–7 мин), изоптина 10–15 мг (вводить 1–2 мин), новокаинамид 500–1000 мг (вводить со скоростью не менее 100 мг в мин), аймалин 50–100 мг (вводить 5–10 мин).

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ

На разных участках проводящей системы сердца могут возникать препятствия для прохождения импульса. Существуют синоаурикулярная блокада, когда некоторые импульсы, возникающие в синусовом узле, не достигают миокарда предсердий и желудочков; внутрисердечная блокада, для нее характерно замедленное распространение возбуждения по миокарду предсердий, блокада конечных разветвлений проводящей системы, предсердно-желудочковая блокада; блокада одной из ножек пучка Гиса.

Нарушение проводимости возникает в результате заболевания миокарда, при дифтерии, сифилисе и др. Бывают врожденные нарушения проводимости.

Атриовентрикулярная блокада. Различают неполную блокаду и полный поперечный блок. Неполную блокаду подразделяют на три степени.

При блокаде I степени все импульсы переходят из предсердий к желудочкам с запозданием. На ЭКГ отмечается удлинение расстояния между предсердным зубцом P и началом желудочкового комплекса Q (увеличение интервала P—Q), в норме интервал P—Q не превышает 0,2 с (рис. 14).

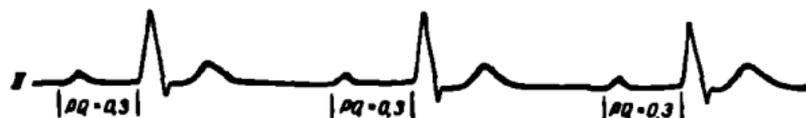


Рис. 14. Нарушение проводимости I степени. Удлинение интервала

При блокаде II степени проведение импульса от предсердий к желудочкам задерживается все больше с каждым сердечным сокращением, задержка становится настолько большой, что очередное сокращение выпадает. На ЭКГ выявляется постепенное увеличение интервала P—Q от сокращения к сокращению и периодическое выпадение желудочковых комплексов QRS (рис. 15).

Такое нарушение проводимости называют неполной блокадой с периодами Самойлова—Венкенбаха.

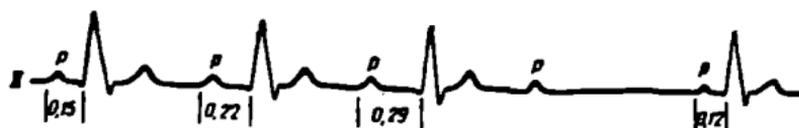


Рис. 15. Нарушение проводимости II степени.
Периоды Венкенбаха

При блокаде III степени до желудочков доходит не каждый импульс из предсердий, а каждый второй, каждый третий, 2 из 3 и т. д. (рис. 16).



Рис. 16. Нарушение предсердно-желудочковой проводимости III степени. Неполная сердечная блокада

Полный блок заключается в том, что импульсы из предсердий вообще не поступают в желудочки, которые начинают сокращаться в собственном медленном ритме. Иногда ритм желудочков резко замедляется (18–20 сокращений), а у некоторых больных периодически наступает остановка или мерцание желудочков. Клинически это выражается в потере сознания, резкой бледности, затем синюхе (синдром Морганьи—Эдемса—Стокса).

На ЭКГ видны предсердные зубцы P, расположенные на обычном расстоянии друг от друга, и не связанные с ними желудочковые комплексы QRS, находящиеся также на одинаковом расстоянии один от другого, но возникающие гораздо реже, чем зубцы P.

Блокада ножек пучка Гиса. Блокада ножек пучка Гиса клинически не проявляется, диагноз ставят на основании ЭКГ. Проводимость может нарушаться как в левой, так и в правой ножке пучка Гиса (рис. 17). Проводимость улучшается благодаря действию адреналина и некоторых его синтетических производных.

При атриовентрикулярной блокаде I степени специального лечения не требуется. При полной блокаде с

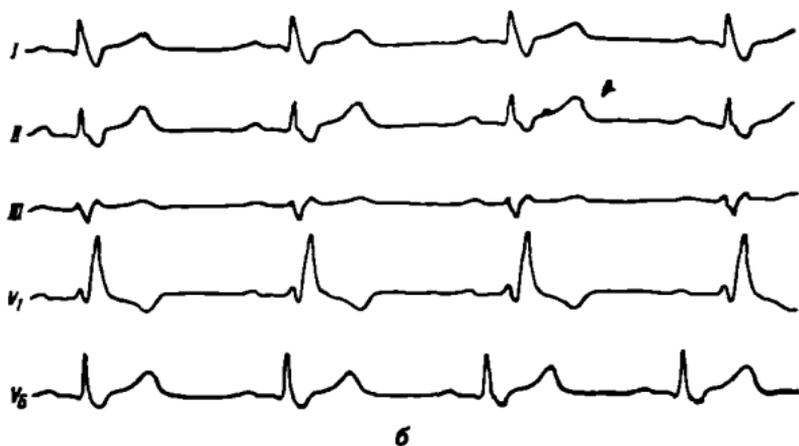
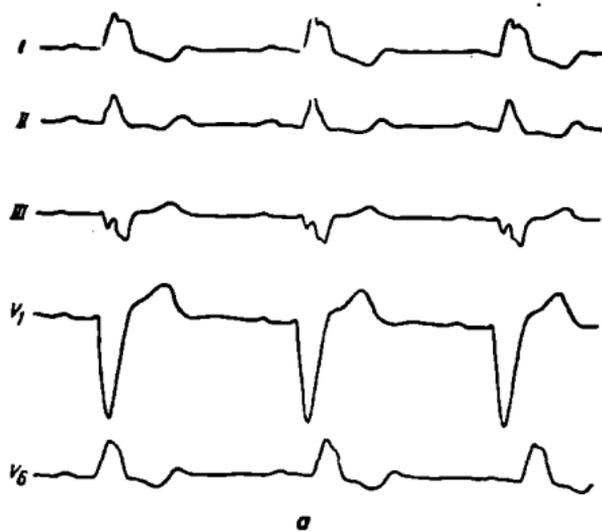


Рис. 17. Блокада ножек пучка Гиса: а — блокада левой ножки; б — блокада правой ножки

ритмом 40 в мин и приступах Морганьи—Эдемса—Стокса нужно ввести внутривенно атропин (0,5—1 мл 0,1% раствора), внутримышечно — унитол (по 5 мл 5% раствора 3—4 раза в день).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Под недостаточностью кровообращения понимают патологическое состояние, заключающееся в неспособности сердечно-сосудистой системы обеспечить доставку крови к органам и тканям в количестве, необходимом для их нормального функционирования.

Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность может возникнуть вследствие тяжелой физической травмы, психического потрясения, отравления, перегревания, кровопотери и большой потери жидкости (поносы, рвота). При сосудистой недостаточности происходит резкое нарушение функции сосудов (главным образом вен). При нарушении функции вен их тонус снижается, расширяется венозное русло и давление в нем снижается. Поэтому в сердце и артериальную сеть поступает мало венозной крови, сердце не может протолкнуть достаточно крови в артериальное русло, появляются симптомы обескровливания мозга и сердца. Проявляется острая сосудистая недостаточность обмороком, коллапсом, шоком.

Обморок является следствием острой ишемии головного мозга. Обморок — наиболее легкая форма острой сосудистой недостаточности может возникать у лиц со слабой нервной системой при сильной жаре, эмоционально-психических напряжениях. Обморок может развиваться после тяжелых заболеваний (например, после выведения большого количества асцитической жидкости или выпота из полости плевры).

Больной теряет сознание, бледнеет, кожа покрывается холодным потом, урежается дыхание, видимые вены спадаются, пульс слабого наполнения, зрачки сужены, может появиться тошнота.

Обморок продолжается от нескольких секунд до нескольких минут. Больного нужно уложить так, чтобы голова была расположена ниже туловища, а ноги приподняты. Больного освобождают от тесной одежды и обеспечивают приток свежего воздуха. Производят опрыскивание тела холодной водой с последующим растиранием. Дают вдыхать пары нашатырного спирта. Если эти меры неэффективны, то больному вводят 1 мл кордиамина подкожно.

Коллапс характеризуется нарушением регуляции тонуса сосудов при нарушении регулирующего действия ЦНС. Коллапс может возникать при тяжелой инфекционной болезни (крупозная пневмония, тиф, пищевые токсикоинфекции), вследствие обильного кровотечения. Гипоксемический коллапс возникает под действием пребывания в атмосфере с недостаточным содержанием кислорода. Коллапс может быть проявлением болевого шока.

Яркая клиническая черта коллапса — резкое снижение артериального давления. Больной испытывает резкую общую слабость без потери сознания. Отмечается бледность кожных покровов, спадение видимых вен, дыхание поверхностное, учащенное, температура тела понижена, выступает холодный пот, язык сухой, пульс частый, нитевидный.

В комплекс лечебных мероприятий входит устранение причины, вызывающей коллапс (остановка кровотечения, меры против интоксикации). Внутривенно вводят 0,5 мл кордиамина и 0,3–0,5 мл 1% раствора мезатона в 20 мл 40% раствора глюкозы, подкожно вводят 1 мл 20% раствора кофеина или камфоры; дают дышать кислородом.

В дальнейшем внутривенно капельно вводят около 5 мл 1% раствора мезатона или 5 мл 1% раствора норадреналина в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или в том же количестве 5% раствора глюкозы. При необходимости скорость введения можно увеличивать. При нормализации артериального давления скорость вливания уменьшают, а затем прекращают. Для усиления прессорного эффекта норадреналина вводят 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата. При лечении коллапса

целесообразно применять и гипертензин, который действует в 10 раз сильнее норадреналина. В некоторых случаях проводят внутриартериальное нагнетание 250 мл крови, а затем внутривенно капельно переливают 150–500 мл крови или кровезаменяющих жидкостей.

Шок — наиболее выраженная форма острой сосудистой недостаточности. Шок может наступить при тяжелой травме, ожоге, остром инфаркте миокарда, аллергической реакции (анафилактический шок). Шок может возникнуть под влиянием гуморальных факторов (например, при ожоге, когда происходит распад ткани, потеря тканевой жидкости вместе с плазмой из разрушенных сосудов, вследствие чего в кровь поступают гистаминоподобные вещества). Происходит расширение сосудов, снижение их тонуса, резкое снижение артериального давления.

Первая фаза травматического шока — эректильная — кратковременное возбуждение, затем торпидная — угнетение. Больной находится в сознании, кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, пульс и дыхание учащены, артериальное давление понижено. Шок в значительной степени связан с заболеванием, на фоне которого он возникает.

При лечении шока проводят мероприятия по улучшению деятельности ЦНС. Принимают меры по увеличению количества жидкости в организме, повышению сосудистого тонуса. При сильных болях вводят опиаты (морфин) или делают новокаиновую блокаду.

Больному дают стакан крепкого, горячего, сладкого чая, 50–100 мл алкоголя. Хороший эффект оказывают препараты брома, снотворные средства.

Больной должен находиться под постоянным наблюдением. Обязательно проведение терапии основной болезни.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Возникает в результате внезапно наступающей мышечной несостоятельности желудочков сердца. Клиническими проявлениями являются кардиогенный шок, кардиальная астма (интерстициальный отек легких), альвеоляр-

ный отек легких. Эта форма недостаточности кровообращения возникает у больных с органическими поражениями сердца вследствие кардиосклероза, гипертонической болезни, некоторых пороков клапанного аппарата.

Приступ сердечной астмы чаще всего развивается остро, ночью, протекает в форме тяжелого удушья. Лицо бледное, с серовато-синюшным оттенком, акроцианоз выраженный, кожа влажная, холодная. При перкуссии отмечается коробочный звук, притупленный в нижних отделах легких за счет застоя в них крови. При аускультации дыхание шумное, слышны сухие хрипы. Границы сердца увеличены, отмечается тахикардия, возможны тахиаритмия, ритм галопа, альтернация пульса. Артериальное давление колеблется в широких пределах. На ЭКГ в некоторых случаях отмечается перегрузка левого желудочка.

Острый альвеолярный отек легких является более тяжелой формой острой сердечной недостаточности. У больного присутствуют все описанные выше симптомы, добавляется клокочущее дыхание, беспокоит кашель с пенистой мокротой, часто имеющей прожилки крови. В легких выслушиваются различные влажные хрипы.

Лечение. Терапия направлена на снижение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения. Нитропруссид натрия вводят капельно внутривенно в первоначальной дозе 1 мкг/(кг·мин), дозу при отсутствии эффекта можно увеличить. Можно применять 1% водный раствор нитроглицерина внутривенно капельно.

В ряде случаев применяют ганглиоблокаторы. Иногда применяют кровопускание. Противопоказано кровопускание больным инфарктом миокарда и больным с хронической застойной недостаточностью кровообращения.

Для уменьшения венозного притока к сердцу и снижения гидростатического давления в капиллярах легких применяют диуретические препараты — фуросемид, урегит. При противопенной терапии используют раствор силикона, алкоголь, антифомсилан, которые вводят аэрозольно.

В тяжелых случаях течения стека легкого с присоединением кардиогенного шока показано внутривенное

введение глюкокортикоидов. Показана искусственная вентиляция легких.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая недостаточность кровообращения — это патологическое состояние, вследствие которого система кровообращения не способна доставлять органам и тканям необходимое количество кислорода.

Хроническая недостаточность бывает левожелудочковая, правожелудочковая и смешанная.

Клиническая картина. Различают 3 стадии хронической недостаточности кровообращения. В I стадии больные жалуются на быструю утомляемость при физической работе, одышку, учащение пульса. Дыхание везикулярное с жестким оттенком. Границы легких не изменены, печень и селезенка в большинстве случаев не увеличены. Границы относительной тупости сердца обычно расширены за счет увеличения его отделов.

Во IIА стадии при поражении левого отдела часто наблюдается недостаточность кровообращения по малому кругу. Отмечается одышка при физической нагрузке, приступы удушья, сердцебиение. При осмотре наблюдается бледность, цианотический румянец щек, акроцианоз. Границы легких в норме. При выслушивании дыхание жесткое, могут обнаруживаться влажные мелкопузырчатые хрипы. Часто выявляются мерцательная аритмия, экстрасистолия, синусовая тахикардия. Печень и селезенка в норме, отеков нет. Одним из самых важных показателей недостаточности миокарда является повышение конечного диастолического давления, изменение скорости давления в желудочках и их наполнения, снижение функции выброса.

При поражении правого отдела сердца наблюдается застойная недостаточность кровообращения по большому кругу. Больные жалуются на тяжесть в правом подреберье, жажду, уменьшение диуреза. Наблюдаются акроцианоз, отеки на ногах, одышка в покое отсутствует. Дыхание везикулярное, сердце расширено вправо за счет правого предсердия. Венозное давление повышено. Пе-

чень увеличена, болезненна. Органических изменений внутренних органов нет. Таким больным назначают лечение сердечными гликозидами и салуретиками, физические нагрузки отменяют.

Во IIБ стадии клинические проявления: одышка при незначительном физическом напряжении, тяжесть в правом подреберье, сердцебиение, сниженный диурез, плохой сон, слабость, отеки. Отмечаются акроцианоз, анасарка. Отеки сначала появляются на ногах и пояснице, потом распространяются на всю подкожную клетчатку. При правожелудочковой недостаточности отеки уплотняются, кожа истончается, могут развиваться трофические язвы.

Дыхание при выслушивании жесткое, хрипы влажные, мелкопузырчатые. Сердце расширено во все стороны (бычье сердце). У многих больных отмечается тахикардия, мерцательная аритмия. Во всех случаях отмечается увеличение печени, селезенка — в норме. Примерно в половине случаев наблюдается гидроторакс. На этой стадии имеются изменения во всех органах, причем изменения могут быть органического характера.

В III стадии происходят дистрофические изменения внутренних органов и нарушается водно-солевой обмен. Дыхание нарушено, присутствуют отеки, гидроторакс, асцит. Выявляется пневмосклероз, у большинства больных — мерцательная аритмия.

При длительном течении заболевания происходит атрофия тканей и органов, масса тела уменьшается. Кожа у больных сухая, умеренный акроцианоз и анасарка. Отмечается слабость, одышка. Печень увеличена.

Лечение. Проводят комплексную длительную терапию. Больным назначают лечебную физкультуру, диету. Комплексная терапия включает в себя лечение основного заболевания, кардиотоническую терапию, нормализацию водно-солевого обмена и других нарушений метаболизма.

Для улучшения сократимости миокарда назначают сердечные гликозиды. Больным с нормальным числом сердечных сокращений назначают метилдигоксин, ацетилдигоксин, дигоксин; больным с тахикардией и тахи-

аритмией рекомендуют дигитоксин. Дозы препаратов устанавливаются строго индивидуально.

Для уменьшения массы циркулирующей крови применяют диуретические препараты, кровопускание, ганглиоблокаторы и вазодилататоры.

При застойной недостаточности кровообращения во IIБ и III стадиях проводят терапию, нормализующую метаболизм (сочетают комплекс витаминов с адениловыми мононуклеотидами на фоне анаболических стероидных гормонов).

Санаторно-курортное лечение предписывают больным только с I стадией недостаточности кровообращения.

ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороки сердца являются следствием органических поражений клапанного аппарата сердца, что приводит к нарушению кровообращения. Пороки могут быть врожденными и приобретенными.

Значительно чаще встречаются приобретенные пороки сердца, возникающие вследствие ревматизма, склеротического процесса, сифилиса и др.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

В большинстве случаев врожденные пороки сердца и аномалии развития крупных сосудов являются пороками эмбрионального развития сердечно-сосудистой системы.

Врожденные пороки развития клапанов сердца и сосудов подразделяют на: 1) врожденные пороки с увеличенным кровотоком через легкие; 2) врожденные пороки с нормальным кровотоком через легкие; 3) врожденные пороки с уменьшенным кровотоком через легкие.

Изолированный дефект межжелудочковой перегородки

Такой порок иначе называется болезнью Толочнинова-Роже. При незаращении межжелудочковой перегородки

родки часть крови из левого желудочка переходит в правый. Происходит переполнение, расширение и гипертрофия правого желудочка. Основные гемодинамические нарушения выявляются в малом круге. Развивается легочная гипертензия.

Клиническая картина. Границы относительной сердечной тупости расширяются вправо и влево. В третьем-четвертом межреберье по левому краю грудины выслушивается громкий систолический шум, акцент второго тона над легочной артерией.

Рентгенологически определяется расширение желудочков (больше правого), выбухание второй дуги по левому контуру сердца. На ЭКГ обычно нормальная кривая. В некоторых случаях отмечается умеренное отклонение электрической оси сердца вправо или влево, удлинение интервала P—Q.

Лечение. При доброкачественном течении болезни оперативного лечения не требуется. В детском возрасте больным II и III групп производят оперативное пластическое закрытие дефекта в условиях искусственного кровообращения.

НЕЗАРАЩЕНИЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (ОТКРЫТОЕ ОВАЛЬНОЕ ОТВЕРСТИЕ)

Встречаются дефекты первичной и вторичной перегородок. Кровь поступает из левого предсердия в правое, в результате возникает перегрузка правых отделов сердца. Развивается гипертрофия стенки правого предсердия и желудочка, дилатация его полости. У больных венозная кровь правого предсердия поступает в левое, вследствие чего развивается артериальная гипоксемия.

Клиническая картина. При выраженном дефекте у больных отмечается одышка, акроцианоз, расширение сердца вверх, систолический шум у грудины на уровне второго, третьего ребра. Иногда может выявляться диастолический шум.

На ЭКГ регистрируется неполная блокада правой ножки пучка Гиса, увеличение зубца P, удлинение интервала P—Q и комплекса QRS.

Рентгенологически выявляется повышенное кровенаполнение и усиление легочного рисунка, увеличение сердца за счет расширения обоих предсердий и правого желудочка, отмечается выбухание расширенной легочной артерии.

При ангиокардиографии видно, как контрастная смесь, поступающая из полых вен в правое предсердие, частично переходит в левое предсердие.

Лечение. Оперативно производят ушивание дефекта межпредсердной перегородки.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

Тетрада Фалло — один из самых тяжелых и частых врожденных пороков сердца. Характеризуется стойким цианозом и низкой продолжительностью жизни. При таком пороке имеет место нарушение развития выходного тракта правого желудочка и легочной артерии, большой дефект межжелудочковой перегородки, декстропозиция аорты, выраженная гипертрофия мышц правого желудочка. Левые камеры сердца нормальных размеров или же уменьшены. Часть крови правый желудочек нагнетает в легкие через суженную легочную артерию, а часть крови прямо в аорту через дефект в межжелудочковой перегородке, поэтому в аорту попадает смешанная кровь из обоих желудочков, что является причиной выраженного цианоза.

Клиническая картина. У больных выражены цианоз, одышка, ограничение физической активности, нервные расстройства, диспепсия. Определяется систолическое дрожание во втором-третьем межреберье у края грудины. Границы сердца обычно в норме.

Отмечается грубый систолический шум по левому краю грудины и ослабление второго тона. Рентгенологически выявляется узость сосудистого пучка, дуги легочной артерии нет, аортальная дуга может идти вправо и перегибаться через правый бронх. В левой косой проекции обнаруживается увеличение правого и уменьшение левого желудочков. При зондировании сердца выявляется поступление контрастной массы из правого желудочка в левый через отверстие в межжелудочковой

перегородке. Давление в правом желудочке повышено. На ЭКГ электрическая ось сердца отклонена вправо, присутствуют высокие зубцы Р. Содержание гемоглобина в крови увеличено.

Лечение. Оперативно устраняют синдром стеноза легочной артерии путем создания обходных анастомозов — между подключичной артерией и левой ветвью легочной артерии, закрывают дефект межжелудочковой перегородки.

Комплекс Эйзенменгера

Заключается в большом дефекте межжелудочковой перегородки в сочетании с гипертонией малого круга кровообращения. При этом пороке межжелудочковая перегородка уменьшена или же отсутствует, вследствие чего аорта и легочная артерия как бы отходят из обоих желудочков. Венозная кровь, поступающая в правый желудочек, смешивается с кровью левого желудочка, за счет этого в периферическое артериальное русло поступает кровь, не насыщенная кислородом. Это явление приводит к выраженному цианозу. При комплексе Эйзенменгера возникает гипертония малого круга кровообращения.

Клиническая картина. У больных отмечается слабость, быстрая утомляемость, одышка, цианоз, часто сердечный горб, пульсация в предсердечной области слева от грудины. Второй тон акцентирован над легочной артерией, выявляется грубый систолический шум над областью сердца, который может сопровождаться «кошачьим мурлыканьем».

Рентгенологически определяется шаровидная форма сердца, выбухание ствола легочной артерии. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка. Точная диагностика осуществляется с помощью зондирования сердца и ангиографического исследования.

Лечение. Оперативно производят закрытие дефекта межжелудочковой перегородки. В некоторых случаях проводят операцию, направленную на частичное сужение легочной артерии капроновой повязкой для уменьшения легочной гипертонии. Без оперативного вмеша-

тельства больные, как правило, не доживают до взрослого возраста.

СТЕНОЗ УСТЬЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Чаще всего стеноз легочной артерии бывает клапанным, реже он возникает вследствие гипоплазии клапанного кольца. Стеноз ревматического происхождения встречается исключительно редко.

Опухоль, лимфатические узлы, аневризматически расширенная аорта могут сдавливать легочную артерию в ее надклапанной части.

Поступление крови в легочную артерию из правого желудочка затруднено, вследствие чего правый желудочек расширяется и гипертрофируется. В связи с неполным опорожнением правого желудочка усиливается сокращение правого предсердия.

Клиническая картина. У больных отмечается выраженная слабость, головокружение, сонливость, тяжесть в области сердца, одышка.

Больные могут отставать в физическом развитии, отмечается незначительный цианоз, руки синюшные, холодные на ощупь. Иногда отмечается сердечный горб.

Пальпаторно выявляется усиленная пульсация правого желудочка, систолическое дрожание во втором и третьем межреберьях слева. Правая граница относительной сердечной тупости смещена вправо.

Над легочной артерией определяется усиление первого тона или его расщепление. Во втором и третьем межреберьях слева от грудины выслушивается грубый, громкий систолический шум, проводящийся к левой ключице. Пульс, как правило, малый, мягкий, артериальное давление обычно понижено, пульсовое давление иногда уменьшено.

На ЭКГ электрическая ось сердца отклонена вправо, признаки гипертрофии правого желудочка, иногда блокада правой ножки пучка Гиса и гипертрофия правого предсердия — высокий зубец Р во II и III и правых грудных отведениях.

Сужение легочной артерии часто осложняется легочными эмболиями, инфарктом легкого. Может развиваться подострый септический эндокардит. К тяжелым осложнениям относится туберкулез легких.

Лечение. В настоящее время осуществляют оперативное лечение больных со стенозом легочной артерии.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Недостаточность митрального клапана

Такой вид порока сердца характеризуется неполным смыканием створок во время систолы левого желудочка в результате поражения клапанного аппарата.

Митральный клапан поражается при атеросклерозе, ревматизме (органические поражения); при нарушении координированной функции мышечного аппарата, при чрезмерном расширении левого желудочка, фиброзного кольца и круговых мышц атриовентрикулярного отверстия (миокардит, кардиопатия, инфаркт миокарда).

При эндокардите происходит разрастание соединительной ткани, которая, сморщиваясь, укорачивает створки клапана, а также прикрепленные к ним сухожильные нити. Возникает препятствие для сближения створок во время систолы. Образуется дефект клапана.

В норме предсердно-желудочковое отверстие плотно закрыто, вся кровь из левого желудочка поступает в аорту. При недостаточности митрального клапана какой-то объем крови возвращается в предсердие во время систолы сердца. Объем крови, находящейся в предсердии, увеличивается. Постоянное переполнение левого предсердия вызывает повышение давления в нем, вследствие чего развивается гипертрофия мышцы, расширение его полости. В левый желудочек будет поступать крови больше нормы, что в дальнейшем вызывает расширение полости и гипертрофию миокарда.

Недостаточность митрального клапана компенсируется за счет гипертрофии миокарда левого желудочка и предсердия. В ряде случаев левое предсердие, расширя-

ясь, более не способно к полному опорожнению крови, в результате чего возникает застой крови в левом предсердии, а затем в малом круге кровообращения. Развивается застойная недостаточность кровообращения.

Клиническая картина. Выраженность симптомов зависит от степени дефекта митрального клапана. Незначительная недостаточность может не причинять беспокойства даже при физической работе. При осмотре у больных не обнаруживается каких-либо изменений.

При значительном дефекте клапана у больных появляются одышка, отеки на ногах к вечеру, акроцианоз. В области сердца может быть виден верхушечный толчок, который, увеличивая площадь распространения, смещается кнаружи от срединно-ключичной линии. При перкуссии выявляется смещение границы относительно тупости вверх и влево.

При аускультации над верхушкой выслушивается ослабленный первый тон и систолический шум, который проводится в левую подмышечную область. Над легочной артерией может определяться акцент второго тона, обусловленный повышением давления в системе малого круга кровообращения.

Пульс у больных с митральным пороком сердца чаще всего не отличается от нормы. Артериальное давление в норме.

Рентгенологическое исследование сердца при митральной недостаточности показывает увеличение левого предсердия. В первом косом положении отмечается смещение пищевода вправо и кзади по дуге большого радиуса.

На ЭКГ при выраженной митральной недостаточности электрическая ось сердца отклоняется влево, увеличивается амплитуда зубцов R, уширение, иногда и раздвоение зубца R в I и II стандартных отведениях. На фонокардиограмме I тон регистрируется в виде небольших низкоамплитудных колебаний, а систолический шум сливается с I тоном и обычно отстает от II тона.

Лечение. При компенсации митральной недостаточности состояние больных вполне удовлетворительное и может не причинять беспокойства на протяжении мно-

гих лет. При обострениях ревмокардита может наступить ослабление сократительной функции левой, а потом и правой половины сердца. Происходит нарушение кровообращения по малому, а затем и по большому кругу кровообращения. В настоящее время при выраженной недостаточности митрального клапана осуществляют его протезирование.

Митральный стеноз

Митральный стеноз (стеноз левого атриовентрикулярного отверстия), как правило, является следствием ревматического эндокардита. Очень редко встречается врожденное сужение левого предсердно-желудочкового отверстия.

При митральном стенозе клапанное отверстие уменьшается более чем в два раза, его площадь колеблется в пределах $1,1-0,5 \text{ см}^2$. Клапан имеет вид плотной, с бугристой поверхностью воронки, иногда каменистой на ощупь, с щелевидным отверстием.

Левое предсердие расширено, правый желудочек гипертрофирован. В ушке левого предсердия могут образовываться пристеночные тромбы. Легочные вены и легочная артерия обычно расширены. Появляются вторичные изменения в других органах — застой в легких, печени, желудочно-кишечном тракте.

При сужении левого венозного отверстия затрудняется переход крови из левого предсердия в левый желудочек, появляются симптомы заболевания: одышка, диастолический шум, изменение конфигурации сердца, повышение кровяного давления в малом круге кровообращения и сопротивление току крови в артериолах малого круга. Развиваются застой и легочная гипертония.

Компенсация митрального стеноза происходит за счет правого желудочка. Правый желудочек расширяется, возникает относительная недостаточность трехстворчатого клапана, вследствие чего развивается застой в большом круге кровообращения (отек, застойная печень, асцит).

Клиническая картина. У больных отмечаются одышка, утомляемость, боли в области сердца, сердцебиение и перебои, кровохарканье, осиплость голоса.

При осмотре наблюдается бледность в сочетании с «митральным» румянцем, акроцианоз. Физическое развитие слабое, больные могут отставать в росте. При развитии порока в раннем детстве отмечаются признаки общего инфантилизма.

Верхушечный толчок ограниченный, определяется в пятом межреберье кнутри от срединно-ключичной линии. При пальпации в области верхушки сердца можно обнаружить диастолическое дрожание — «кошачье мурлыканье». Сердечная тупость расширяется вверх и вправо, расширяется абсолютная тупость.

При аускультации I тон над верхушкой укорочен (хлопающий), II тон над легочной артерией акцентирован или раздвоен. Длительность и интенсивность диастолического шума над верхушкой зависит от степени стеноза. В одних случаях он слышен только в пресистоле. Пресистолический шум характеризуется низким тембром, нарастает и заканчивается звучным хлопающим I тоном. В других случаях шум слышен в течение большей части диастолы и усиливается в пресистоле, или определяется в начале или в середине диастолы без пресистолического компонента. При сочетании пресистолического шума с хлопающим I тоном и тоном открытия митрального клапана возникает так называемый ритм перепела.

Пульс малый, мягкий, артериальное давление обычно в пределах нормального или несколько понижено.

Рентгенологически при передне-заднем просвечивании легких выявляется выбухание легочной артерии и ушка левого предсердия. В первой косой проекции (больной повернут правым плечом вперед под углом 45°) в ретрокардиальном пространстве видно расширение левого предсердия. Проба с контрастным веществом показывает отклонение пищевода вправо и кзади по дуге малого радиуса.

На ЭКГ электрическая ось сердца отклоняется вправо, зубец Р расширен, его вершина расщеплена в I и II стандартном и левых грудных отведениях, отмечается удлинение внутрипредсердной проводимости.

Митральный стеноз может протекать длительно, не приводя к мерцательной аритмии и декомпенсации.

Однако, когда площадь левого венозного устья достигает критического уровня (менее $1,5 \text{ см}^2$), возникают нарушения гемодинамики в малом круге, а затем и в большом круге кровообращения.

В некоторых случаях у больных с митральным стенозом возникают приступы астмы или отеки легких.

Лечение. В начальном периоде развития митрального порока необходимо проводить профилактику рецидивов ревматизма и декомпенсации. При развитии недостаточности кровообращения больным назначают сердечные и мочегонные средства. В последние годы большое развитие получила хирургия митрального стеноза.

Недостаточность клапанов аорты

Недостаточность клапанов аорты возникает после перенесенного ревматического вальвулита, септического эндокардита, атеросклероза аорты, сифилитического аортита, травмы грудной клетки. Недостаточность клапанов аорты встречается как органическое поражение и как относительная недостаточность клапанов при значительном расширении устья аорты и аортального кольца.

Во время диастолы происходит обратный ток крови, в результате чего повышается давление в левом желудочке к началу систолы. Объем возвращающейся крови зависит от степени поражения клапанов и может быть равен от 5 до 50% и более систолического объема крови.

Давление аорты с началом систолы очень быстро повышается, но к концу систолы левого желудочка также быстро падает. Падение давления продолжается и в начале диастолы вследствие устремления крови из аорты в левый желудочек. Давление падает вплоть до раскрытия митрального клапана.

Клиническая картина. Аортальные пороки долго не приводят к декомпенсации за счет того, что компенсируются левым желудочком — самым мощным отделом сердца. Больные долгое время могут не чувствовать недомогания.

У больных с выраженной недостаточностью отмечаются слабость, сердцебиение, перебои при значительной

физической нагрузке, головокружение, боли в области сердца. С развитием слабости левого желудочка появляются одышка, приступы удушья, часто возникающие ночью. При осмотре выявляется бледность кожи, выраженная пульсация артерий шеи. Верхушечный толчок хорошо виден и пальпируется, он смещается влево и вниз в шестое и седьмое межреберья. Перкуторно определяется расширение левой границы относительной тупости сердца до передней подмышечной линии.

Первый тон в области верхушки сердца ослаблен, второй тон над аортой ослаблен или же не определяется за счет выраженного изменения клапанов аорты и низкого диастолического давления.

Над аортой выслушивается диастолический шум, который проводится в точку Боткина—Эрба.

Артериальное давление при недостаточности клапанов аорты может быть нормальным, но чаще повышается систолическое при низком диастолическом давлении. В связи с этим изменяется и пульсовое давление, вместо 40–50 мм рт. ст. в норме, оно увеличивается до 80–100 мм рт. ст.

Рентгенологически в левой косой проекции выявляется выпячивание дуги левого желудочка, верхушка сердца закруглена. Сердечная тень напоминает башмак (подчеркнутая «талия» и расширенный левый желудочек сердца) — это так называемая аортальная конфигурация сердца.

На ЭКГ отмечается отклонение электрической оси сердца влево. Происходит смещение интервала S—T, появляются двухфазные или отрицательные зубцы T. Такая картина характерна для дистрофических изменений в миокарде левого желудочка, связанных с его перегрузкой.

У больных при резко выраженном дефекте аортальных клапанов в течение многих десятилетий может сохраняться полная компенсация сердечной деятельности.

При повышении давления в левом желудочке в начале диастолы опорожнение левого предсердия затруднено, в результате возникает застой крови в венах и ка-

пиллярах малого круга, повышается функция миокарда правых камер сердца, а затем его декомпенсация.

Лечение. Проводятся лечение основного заболевания, профилактические мероприятия для предупреждения развития сердечной недостаточности. При необходимости осуществляют протезирование аортального клапана.

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

Сужение устья аорты чаще всего развивается вследствие ревматизма. Аортальное отверстие суживается вследствие сращения створок клапанов, их утолщения и обызвествления, поэтому возникает препятствие при прохождении крови во время систолы из левого желудочка в аорту. При этом пороке устья коронарных сосудов обычно вовлекаются в процесс и стенозируются. Во время систолы кровь из левого желудочка не успевает вся перейти в аорту и какая-то ее часть остается в полости желудочка. В следующую диастолу к оставшейся крови в левый желудочек присоединяется обычная порция крови из левого предсердия. Следовательно, в левом желудочке постоянно находится какое-то количество остаточной крови. Такая нагрузка приводит к гипертрофии и расширению полости желудочка. Нарушения гемодинамики при стенозе устья аорты приводят к недостаточному снабжению кровью органов и тканей.

Клиническая картина. При выраженном сужении устья аорты больные жалуются на одышку, головокружение, боли в области сердца, обмороки, возникающие вследствие недостаточного кровоснабжения головного мозга.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов. Верхушечный толчок пальпируется в пятом, шестом межреберье несколько кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Сила верхушечного толчка увеличена, площадь распространения расширена. При перкуссии относительной тупости сердца определяются контуры, характерные для преимущественной дилатации (расширения) левого желудочка — левая граница смещена влево и вниз.

При выслушивании над верхушкой определяется первый тон (обычно ослабленный), над основанием сердца

выслушивается второй тон. Во втором межреберье справа у грудины выслушивается грубый систолический шум, который проводится по крупным сосудам (сонные артерии, дуга аорты в яремной ямке) и хорошо выслушивается во всех точках сердца.

Пульс у больных со стенозом устья аорты малый, медленный, редкий. Артериальное систолическое давление снижено, диастолическое несколько повышено.

При рентгенологическом исследовании определяется аортальная конфигурация сердца. На ЭКГ заметно отклонение электрической оси сердца влево. Зубец Т может быть отрицательным, часто выявляется блокада левых ветвей пучка Гиса.

У большинства больных аортальный стеноз хорошо компенсируется и протекает без каких-либо функциональных нарушений. Выраженный стеноз может заканчиваться декомпенсацией и проявляется застойной или ишемической декомпенсацией.

Лечение. В основном проводят профилактику и лечение сердечной недостаточности, устраняют физическое перенапряжение. В настоящее время осуществляют имплантацию искусственного клапана.

Недостаточность трехстворчатого клапана

При этом пороке происходит неполное смыкание створок клапана, поэтому во время систолы часть крови из правого желудочка поступает в правое предсердие. Чаще встречается относительная недостаточность. Органическое поражение трехстворчатого клапана в основном возникает вследствие ревматизма. Относительная недостаточность может возникнуть у больных с легочной гипертонией, кардиосклерозом, пневмосклерозом.

Во время сокращения правого желудочка часть крови возвращается в правое предсердие, в которое одновременно вливается обычный объем крови из полых вен. Компенсация порока правым предсердием ограничена, вследствие чего в большом круге кровообращения возникает венозный застой. Во всех крупных венах повышается давление.

Правые предсердие и желудочек расширены, их стенки гипертрофированы. Могут возникать изменения в печени и почках.

Клиническая картина. У больных отмечаются одышка, слабость, сердцебиения, тяжесть в правом подреберье. При осмотре выявляется цианоз. Наблюдается набухание и расширение шейных вен и их синхронная пульсация с артериями (положительный венный пульс), увеличение и пульсация печени. Пальпаторно обнаруживается сердечный толчок. Размеры относительной сердечной тупости всегда увеличены, причем правая граница смещена вправо, абсолютная тупость определяется кнаружи от правого края грудины, печеночно-сердечный угол тупой.

При аускультации над верхушкой обычно определяется ослабление первого тона и грубый систолический шум в области основания мечевидного отростка грудины.

Пульс в поздней стадии становится малым, мягким. Артериальное давление понижено, пульсовое может оставаться в пределах нормы. Венозное давление всегда повышено до 200–300 мм вод. ст.

Рентгенологически обнаруживается значительное увеличение размеров сердца, в основном за счет правого предсердия и правого желудочка.

На ЭКГ электрическая ось сердца отклонена вправо. Зубец Т часто отрицательный во II, III стандартных и правых грудных отведениях. Могут быть признаки гипертрофии правого предсердия, мерцательной аритмии.

Лечение. Осуществляют терапию застойной недостаточности кровообращения. Очень большое значение имеет тщательное и своевременное лечение ревматических атак и пороков сердца, которые ведут к развитию относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

СОЧЕТАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Часто встречается сочетание митрального и аортального клапанов, реже их сочетание с трикуспидальным пороком сердца. Сочетанные пороки сердца почти все-

гда имеют ревматическую природу. Если при митральном пороке следуют приступы ревматического кардита, то может сформироваться аортальный порок.

При митрально-аортальном пороке сердца с преобладанием митрального сужения нарушения кровообращения обусловлены сужением венозного устья. У больных отмечаются одышка, сердцебиения, перебои, кровохарканье. При осмотре выявляется акроцианоз, «митральный румянец», над верхушкой — диастолическое «кошачье мурлыканье».

При аортально-митральном пороке сердца происходит смещение верхушки толчка влево и вниз в шестое межреберье. Границы относительной сердечной тупости расширены во все стороны.

Пульс и артериальное давление у больных митрально-аортальным пороком сердца часто не имеют отличительных особенностей, которые присущи каждому пороку в отдельности.

При рентгенологическом исследовании выявляется дилатация желудочков и левого предсердия. На ЭКГ все признаки гипертрофии обоих желудочков и левого предсердия.

Реже встречаются митрально-трискупидальные пороки. Из них более распространен комбинированный митральный порок в сочетании с недостаточностью трехстворчатого клапана.

Трискупидальный порок развивается позднее пороков левой половины сердца, прогрессирует медленно. Застой крови в легких связан с имеющимся сужением левого венозного отверстия, вследствие чего появляется одышка при физической нагрузке. Кожа синюшная, часто сочетается выраженный акроцианоз с желтушностью. В поздних стадиях трискупидального порока у больных имеют место отеки, накопление жидкости в полостях.

За счет дилатации правого желудочка определяется пульсация в пятом, четвертом и даже третьем межреберьях. Границы сердца обычно расширены. Для трискупидальной недостаточности характерна выраженная систолическая пульсация яремных вен и печени. Рентге-

нологически выявляется значительное расширение всех камер сердца. Для наиболее точной диагностики применяют зондирование сердца, ангиокардиографию.

Сочетание трискупидального стеноза с пороками митрального и аортального клапанов характеризуется значительной дилатацией всех камер сердца. Левая граница относительной тупости сердца доходит до подмышечных линий, правая граница распространяется до правой срединно-ключичной линии. Аускультативно достаточно сложно распознать митрально-аортально-трискупидальный порок.

На ЭКГ при тройном пороке определяется выраженная гипертрофия левых и правых предсердий и желудочков. На рентгенограмме видно значительное расширение всех камер сердца, особенно предсердий и правого желудочка. Для более точной диагностики применяют специальные методы исследования: зондирование сердца, ангиокардиографию. У больных происходят дистрофические изменения в миокарде и развивается застойная недостаточность. Радикальным лечением является протезирование клапанного аппарата сердца.

РАБОТА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

При работе с больными с сердечными патологиями необходимо учитывать все жалобы: характер болей в области сердца, возможные причины их возникновения, продолжительность, иррадиацию, что приносит больному облегчение, особенности жизни, труда больного.

Осматривая больного, нужно обратить внимание на положение больного в постели; особенности дыхания, наличие одышки, удушья; выражение лица; цвет кожи и слизистых оболочек; наличие отеков; изменения суставов. Также необходимо определить пульс, артериальное давление, температуру тела, сухость или влажность кожи. Для наиболее полного представления о течении заболевания и состояния больного нужно ознакомиться

с результатами объективных и дополнительных методов обследования. На основании полученных данных медицинская сестра может оценить состояние больного.

Медицинская сестра должна знать основные жалобы и симптомы при сердечно-сосудистых патологиях, принципы лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы, знать основные принципы восстановления нарушенных функций и профилактики осложнений; уметь осуществлять уход за больными с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Необходимо четко знать симптомы застойных явлений в малом круге кровообращения: одышка, цианоз, кашель, удушье, кровохарканье; в большом круге кровообращения: тахикардия, отеки, тяжесть в правом подреберье, асцит. Медицинская сестра должна обладать умениями и навыками по лечению, оказанию неотложной помощи, реабилитации и наблюдению за больными с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

При лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями достаточно часто применяют внутривенное капельное введение лекарственных средств. Поэтому медицинская сестра должна уметь правильно и быстро собрать систему для капельного вливания. Осуществляя внутривенное капельное вливание, необходимо постоянно следить за состоянием больного, скоростью введения раствора.

Медицинская сестра занимается подготовкой больных к инструментальным и лабораторным методам исследования, рассказывает о цели исследований, в случае необходимости сопровождает больного к месту обследования. Больные с сердечно-сосудистыми патологиями часто мнительны и очень восприимчивы к оценке своего состояния, поэтому медицинская сестра должна проявлять такт и терпение в работе с такими больными, создать атмосферу доверия и сотрудничества.

ЭКГ и фонокардиографию (регистрация звуковых явлений, образующихся при работе сердца) проводят, как правило, с 8 до 10 ч (до физиотерапевтических процедур). Биохимические исследования крови проводят

только натошак. Велоэргометрия проводится натошак или через 3 ч после приема пищи.

Медицинской сестре достаточно часто приходится иметь дело с больными с острыми сердечно-сосудистыми состояниями, поэтому она должна знать основные симптомы таких состояний и тактику при оказании доврачебной помощи.

Приступ стенокардии

Симптоматика и действия медицинской сестры.

Жалобы больного: боль за грудиной, иногда иррадирующая; слабость; чувство страха смерти.

При осмотре наблюдается: одышка; бледность кожных покровов; снижение или повышение артериального давления; неадекватное поведение больного.

Действия медицинской сестры: придать больному удобное положение; успокоить; освободить от сдавливающей одежды; горчичники на область сердца; горячие грелки к конечностям; нитроглицерин под язык; вызвать врача.

Острый инфаркт миокарда

Симптоматика и действия медицинской сестры.

Жалобы больного: резкая боль в области сердца и за грудиной; одышка; резкая слабость; тошнота; холодный пот; чувство страха смерти.

При осмотре наблюдается: холодный пот; бледность, цианоз кожных покровов; снижение артериального давления; пульс частый, малый.

Действия медицинской сестры: срочно вызвать врача; успокоить больного; осуществить подачу увлажненного кислорода. Приготовить: 1) шприцы, жгуты; 2) фентанил, дроперидол, лидокаин, допамин, мезатон, строфантин, фуросемид.

При уходе за больными при острой стадии инфаркта миокарда медицинская сестра должна четко выполнять все назначения врача, следить за состоянием больного, и, по возможности, осуществлять психотерапию.

Гипертензивный криз

Симптоматика и действия медицинской сестры.

Жалобы больного: интенсивная головная боль; шум в ушах; тошнота; рвота; головокружение; боли в области сердца; ухудшение зрения.

При осмотре наблюдается: одышка; бледность лица; повышение артериального давления.

Действия медицинской сестры: вызвать врача; успокоить больного; горчичники на воротниковую зону, горячие ножные ванны; пиявки на сосцевидные отростки. Приготовить: 1) шприцы; 2) клофелин, дибазол, фуросемид, эуфиллин, магния сульфат, обзидан.

При работе с больными с хронической сердечной недостаточностью медицинская сестра должна внимательно наблюдать, какое положение они занимают в постели, ухудшение состояния таких больных требует оказания неотложной помощи.

Медицинская сестра должна следить за питанием больного, физиологическими отправлениями и гигиеной больного, диурезом, обо всех изменениях состояния пациента своевременно докладывать врачу.

Важная роль отводится медицинской сестре в процессе реабилитации больного. Сестра проводит занятия с больным лечебной гимнастикой, на тренажерах, в бассейне, контролируя при этом состояние больного. Медицинская сестра обучает больного аутотренингу, разъясняет методы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Целями реабилитации являются: предупреждение инвалидности, обеспечение возможности возвращения пациента к профессиональной деятельности, восстановление способности к самообслуживанию, возвращение к активной жизни.

Глава 6 БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ СИСТЕМЫ ПИЩЕВОД—ЖЕЛУДОК

Пищеварительный аппарат начинается с полости рта, где происходит пережевывание пищи и вырабатывается важная для процесса пищеварения слюна. Из полости рта пища через глотку поступает в пищевод. Пищевод представляет собой мышечную трубку длиной 22–26 см, покрытую внутри слизистой оболочкой, а снаружи — серозной. По ходу пищевода имеется три физиологических сужения: в его начальной части, в средней части (у места перекреста с правым главным бронхом) и у места впадения в желудок. Большое значение имеет то, что на всем протяжении от глотки до желудка пищевод находится в тесном контакте с важнейшими органами: аортой, лимфатическими сосудами, медиастинальной плеврой, левым бронхом, бронхиальными железами, перикардом и с важнейшими нервами.

Пищевод иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами. В нижней части пищевода венозная сеть соединяется с венечной веной желудка и через нее с печеночным кровообращением. Благодаря активной работе мускулатуры пищевода, пища (пищевой комок) поступает в желудок.

Желудок — полый мышечный орган, расположенный в брюшной полости. В желудке различают дно, тело, антральный отдел и привратник. Вверху и слева желудок прилегает к диафрагме (диафрагма, или грудобрюшная преграда — это мышечная стенка, отделяющая грудную полость от брюшной). Желудок своей нижней частью примыкает к внутренней поверхности передней брюшной стенки и к толстой кишке. По форме пустой

желудок напоминает трубку с небольшим просветом. Когда желудок наполняется пищевой массой, жидкостью или воздухом, то он принимает форму крюка. Наружный слой желудка состоит из серозной оболочки. Внутренняя стенка желудка — это слизистая оболочка. Между серозным покровом и слизистой оболочкой желудка располагается мышечный слой.

Желудок размещается больше слева от срединной линии тела. Его продолжением является двенадцатиперстная кишка, которая находится рядом с поджелудочной железой, печенью, желчным пузырем, кишечником, нижним отделом пищевода. Связки прочно прикрепляют желудок к диафрагме, печени, он как бы покоится на толстой и тонкой кишках.

Желудок имеет продольные складки, образованные слизистой оболочкой. Желудок снабжается кровью из трех ветвей чревной артерии, имеет мощную сеть венозных и лимфатических сосудов, значительное количество нервных окончаний, связанных с вегетативной и центральной нервной системой.

Уже в верхнем отделе желудка пища, поступающая сюда из пищевода, начинает обрабатываться желудочным соком, содержащим соляную кислоту и ферменты. Желудочный сок выделяется миллионами микроскопических желез, которые располагаются в слизистой оболочке желудка. Желудочный сок содержит пепсин — фермент, участвующий в переваривании мяса и других веществ, содержащих белки. Деятельность желудочных желез осуществляется при участии нервных импульсов. На процесс пищеварения влияет эмоциональное состояние, обстановка при приеме пищи. Количество и качество пищи являются важными факторами, возбуждающими или угнетающими выделение желудочного сока.

Процесс пищеварения осуществляется при участии поджелудочной железы, прилегающей к желудку и двенадцатиперстной кишке. Поджелудочная железа выделяет панкреатический (поджелудочный) сок, который способствует перевариванию углеводов. Панкреатичес-

кий сок поступает в просвет двенадцатиперстной кишки через специальный проток. Желчь, которая вырабатывается печенью и накапливается в желчном пузыре, наряду с панкреатическим соком существенно влияет и на переваривание жиров. Деятельность пищеварительных желез связана с характером питания и ЦНС, при ее нарушении могут возникать различные патологические изменения органов пищеварения.

Также существует связь между железами внутренней секреции и пищеварительными железами. При нарушении нейро-эндокринных механизмов может повышаться кислотность желудочного содержимого.

Секреторная функция желудка заключается в выработывании желудочного сока, который состоит из воды, соляной кислоты, пепсина и других ферментов. При расстройстве секреторной функции желудка происходит понижение, повышение или отсутствие желудочной секреции. При гипосекреции (понижении секреторной функции желудка) происходит уменьшение выделения соляной кислоты. Ахилия — такое нарушение, при котором слизистая оболочка желудка не выделяет свободную соляную кислоту и пепсин. Повышение секреторной функции желудка называется гиперсекрецией и характеризуется увеличением количества желудочного сока. Гиперхлоргидрия (гиперацидное состояние) — повышение кислотности желудочного сока.

При воспалительных процессах слизистой оболочки желудка — гастрите (субацидный гастрит) — секреторная деятельность желудка понижается. Понижение кислотности желудочного сока может возникать при некоторых функциональных расстройствах ЦНС, сопровождающихся угнетением деятельности пищеварительных желез, при лихорадочном состоянии, а также заболеваниях печени.

Секреторная деятельность желудка может усиливаться при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрите с повышенной секрецией и кислотностью (чаще всего повышение кислотности желудочного сока сочетается с увеличением его количества).

Расстройство двигательной (моторной) функции желудка состоит как в ее замедлении, так и в усилении. Замедление эвакуации из желудка может быть связано с органическим сужением зоны привратника, а также с функциональным спастическим сокращением мускулатуры желудка в этой области. Тело желудка может растягиваться, пища в нем застаивается (максимальная емкость желудка у человека около 3 л). Усиление эвакуаторной функции желудка встречается при гастрите с повышенной секрецией, а также при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА И МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Жалобы больных при заболевании органов пищеварения разнообразны: наблюдаются боль в брюшной полости, нарушение аппетита, неприятный вкус во рту, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, икота, перистальтические движения желудка и кишок, расстройство стула, кровотечение.

Боль — самый частый симптом в желудочной патологии, возникает в результате мышечного спазма или раздражения, воспаления тканей желудка. Боль различается по интенсивности, локализации и ее связи с приемом пищи. Боль может локализоваться в подложечной области, под мечевидным отростком грудины. Неинтенсивная, но постоянная боль характерна для хронического гастрита. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки боль интенсивнее, она связана с приемом пищи. Сильная боль возникает при желчнокаменной болезни.

Для гастрита и язвенной болезни характерна локализация боли в надчревьe, при заболевании печени и желчного пузыря — в правом подреберье, при заболевании кишечника — по всему животу, но чаще в нижней его части.

Важным симптомом является нарушение аппетита, которое в большой степени связано с уровнем желудочной секреции и кислотности. При повышенной секре-

ции аппетит может усиливаться, например, при гастрите с повышенной кислотностью, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, которая часто сопровождается повышенной секрецией желудочного содержимого и повышенной кислотностью. Понижение секреции вызывает уменьшение аппетита (субацидный, анацидный, а также ахилческий гастриты). Бывает извращение аппетита, например, при раке желудка, когда больной не переносит некоторые пищевые продукты.

Отмечается неприятный вкус во рту при поражении слизистой оболочки желудка, горечь во рту — при заболевании печени и желчного пузыря, металлический вкус возникает при некоторых пищевых отравлениях.

При отрыжке происходит внезапное попадание в рот содержимого желудка, которое сопровождается характерным звуком (срыгивание). Большое диагностическое значение имеет отрыжка пищей, съеденной 12 ч и более тому назад, это происходит при нарушении эвакуаторной функции желудка. Отрыжка воздухом наблюдается при уменьшении или отсутствии соляной кислоты в желудочном содержимом, а отрыжка с запахом сероводорода бывает при сочетании ахилии с нарушением эвакуаторной функции желудка и зависит от усиленного распада белков в желудке.

Изжога — это ощущение сильного жжения в верхней части надчревя, под мечевидным отростком и за грудиной (нижний отрез пищевода). Изжога чаще ощущается при повышенной кислотности желудочного сока, но может возникать и при нормальной кислотности.

Тошнота и рвота, хотя и занимают важное место среди симптомов заболеваний желудка, могут возникать по другим причинам, а именно: при интоксикации, беременности, расстройствах мозгового кровообращения.

Тошнота чаще всего возникает при заболеваниях желудка, сопровождающихся пониженной кислотностью. Иногда тошнота предшествует рвоте.

Рвота имеет большое значение для диагностики заболевания органов пищеварения. Если в рвоте имеется

примесь остатков пищи, съеденной накануне, то можно предполагать значительное нарушение эвакуаторной деятельности желудка (пилоростеноз). Рвота с примесью «кофейной гущи» наблюдается при желудочном кровотечении, рвота по утрам с примесью слизи бывает при хроническом гастрите, с примесью желчи — при патологии желчных путей.

При осмотре обращают внимание на общий вид больного, питание, на состояние покровов живота, развитие подкожных вен, на пупок, форму живота.

В норме живот имеет слегка выпяченную форму. Увеличение объема живота может быть связано со вздутием кишок (метеоризм), скоплением жидкости в брюшной полости (асцит), значительным увеличением печени и селезенки, большими опухолями органов брюшной полости или малого таза. При общем метеоризме живот больше выстоит кпереди, при асците выпячивание в основном книзу, а в лежащем положении — в стороны.

При атонии брюшного пресса и связочного аппарата брюшных органов отмечается так называемый свислый живот вследствие опущения внутренностей книзу.

Запавший живот встречается при длительном голодании, при длительных поносах. При осмотре необходимо обращать внимание на возможные случаи патологической перистальтики желудочно-кишечного тракта, такая картина может наблюдаться при сужении (спазме) привратника и непроходимости кишок. Также следует обращать внимание на видимую пульсацию (пульсация увеличенной печени, аорты) и грыжевые выпячивания.

При осмотре кожных покровов иногда можно увидеть участки пятнистой пигментации на месте ожогов от припарок и грелок (признак длительных болей в соответствующей области), операционные рубцы, мелкие продольные рубчики, которые возникают вследствие надрыва эластических элементов кожи после длительного растяжения стенок живота.

Расширение подкожных вен в подчревной и надчревной областях указывает на развитие окольных путей для

венозного оттока, возникающего вследствие расстройства проходимости бедренной или нижней полой вены. Расстройство проходимости вен в результате тромбоза ствола воротной вены характеризуется расширением вен в средней части живота, которые радиально расходятся от пупка.

Для диагностики заболеваний органов пищеварения большое значение имеют симптомы, выявляемые при пальпации живота. Важно определить болевые точки: они находятся в надчревьe при язвенной болезни и гастрите, в правом подреберье локализуются при заболевании печени и желчного пузыря, слева от пупка — при патологии поджелудочной железы. Различают поверхностную и глубокую пальпацию. С помощью поверхностной пальпации определяют степень напряженности, выпячивания, чувствительности живота в различных участках.

При глубокой пальпации кончиками пальцев осторожно проникают все глубже, пользуясь наступающим при каждом выдохе расслаблением брюшных стенок, стремясь достигнуть задней стенки брюшной полости или глубоко лежащего органа. Пальцы проходят поперек исследуемого органа и слегка придавливают его к задней брюшной стенке. Скользящие движения производятся по фронтальной плоскости живота в разных направлениях. Живот пальпируют в следующем порядке: сигмовидная кишка, слепая кишка и червеобразный отросток, поперечная ободочная кишка, желудок, печень, селезенка, почки.

При пальпации необходимо придерживаться следующего правила: положить руку над местом пальпируемого отрезка кишки, оттянуть кожу, погрузить руку и скользить перпендикулярно к оси искомого отрезка кишки.

При пальпации области желудка можно определить локализацию и степень болезненности, напряжение мышц брюшной стенки и наличие опухолей. С помощью глубокой пальпации можно прощупать большую кривизну и привратниковую часть желудка. Привратник прощупывается в треугольнике, который образован краем печени, средней линией и поперечной линией,

проведенной на 3–4 см выше пупка. Метод пальпации позволяет выявить симптомы «острого» живота.

В диагностике заболевания органов пищеварения применяют перкуссию и отчасти аускультацию. Перкуссия живота в норме дает тимпанический звук. Над желудком и толстой кишкой, если они недостаточно наполнены жидким или плотным содержимым, выявляется низкий и громкий звук, в середине живота, над тонкой кишкой звук более высокий.

Тупой перкуторный звук выявляется в случае появления плотных масс в брюшной полости (увеличенная печень, селезенка, опухоли) или при значительном скоплении жидкости. Перкуторно выявляют форму, величину и положение желудка. Пристеночная непокрытая часть желудка, ограниченная справа и сверху левой долей печени, сверху — сердцем и легким, слева — селезенкой и снизу — ободочной кишкой, при перкуссии дает тимпанический звук определенной высоты (пространство Траубе).

Выслушивание желудка обычно играет небольшую роль в диагностике. При воспалении серозных покровов печени и селезенки иногда удается выслушать шумы трения на месте фиброзных отложений. Иногда применяют метод аускультации с одновременным пальпированием желудка.

Путем сотрясения области желудка и получения шума плеска можно определить размеры желудка и состояние тонуса его стенки. В лежачем положении, надавливая на подложечную область левой ладонью и заставив больного несколько выпятить живот (происходит оттеснение воздуха из верхнего отдела желудка в нижние), производят согнутыми и разведенными четырьмя пальцами правой руки, не отрывая ее от кожи, короткие толчкообразные удары. Таким способом достигают поверхности находящейся в желудке жидкости и вызывают ее плеск, который слышен на расстоянии. Начинают исследование с нижней границы печени и двигаются вниз, пока шум плеска от удара не перестанет получаться. Если шум плеска вызывается натошак, то это может указывать на замедленный переход пищи из желудка в киш-

ки (стеноз привратника, гастроптоз) или на постоянное избыточное выделение желудочного сока. Если же шум плеска не удастся получить через некоторое время после приема пищи (в норме он должен быть), то это свидетельствует о понижении секреции и повышении моторной способности желудка.

Ряд симптомов устанавливаются с помощью инструментальных, лабораторных и других методов исследования. Так, при рентгенологическом исследовании выявляется один из характерных симптомов язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки — симптом «ниши», точно определяется положение, форма, величина и подвижность желудка; с помощью дуоденального зондирования — ряд важных симптомов заболеваний желчного пузыря; гастробиопсия позволяет выявить рак желудка на ранних стадиях развития.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Наиболее распространенными заболеваниями пищевода являются эзофагит (воспаление) и некоторые другие патологические расстройства: спазм, стеноз, дивертикул (ограниченное расширение), язва пищевода.

Значительное место в этиологии и патогенезе стеноза этого органа занимают: поражение химическим веществом (щелочь, кислота) или термический ожог, которые впоследствии приводят к развитию стеноза пищевода.

Функциональные расстройства пищевода проявляются нарушением перистальтики: ослаблением сокращений, атонией или спастической дискинезией.

СПАЗМ ПИЩЕВОДА

Это заболевание обычно возникает в результате функциональных расстройств. Сущность болезни состоит в том, что при проглатывании пищи внезапно возникает временная остановка прохождения ее по пищеводу. При задержке пищи у больных появляется неприятное ощущение за грудиной, чувство сдавления и удушья. Воз-

никает кашель, позыв на рвоту, обильное выделение слюны, слезотечение. Лечение симптоматическое. Назначают спазмолитические, ганглиоблокирующие средства.

ЭЗОФАГИТ

Эзофагит (воспаление пищевода) возникает на почве хронических раздражений, например при систематическом употреблении очень горячей пищи и напитков, под воздействием химических веществ (йод, крепкие кислоты, щелочи — коррозивные эзофагиты). Эзофагиты могут возникать при инфекционных заболеваниях (дифтерия, скарлатина, корь, брюшной тиф).

Морфологически эзофагит характеризуется гиперемией, разрыхлением и отеком слизистой оболочки пищевода, образованием поверхностных и глубоких язв, грануляций и рубцов. Воспалительный процесс обычно локализован в местах физиологического сужения.

Клиническая картина. Отмечаются дисфагия, боли за грудиной, иногда рвота со слизью и фрагментами оторгнувшейся слизистой оболочки. При эзофагоскопии обнаруживается диффузная гиперемия слизистой оболочки.

Коррозивный эзофагит сопровождается сильными болями по ходу пищевода, рвотой с примесью крови, высокой температурой. Коррозивный эзофагит может осложниться перфорацией пищевода, медиастинитом, плевритом, перикардитом, рубцовым стенозом пищевода.

Лечение. На несколько дней назначают голод и парентеральное питание. Позже рекомендуется жидкая холодная или тепловатая пища. Из лекарственных средств назначают вяжущие и антацидные препараты (магния окись, кальция карбонат осажденный, алюминия гидроксид по 1 г 5 раз в день после еды, алмагель, маалокс).

КАРДИОСПАЗМ

Кардиоспазм (ахалазия кардии, идиопатическое расширение пищевода) — нервно-мышечное заболевание

пищевода, характеризуется функциональным сужением дистального сегмента пищевода, расширением его над местом сужения и нарушением перистальтики.

Этиология и патогенез изучены недостаточно. Заболевание связывают с нарушением центральной нервной регуляции пищевода, не исключается возможность инфекционно-токсического поражения нервных сплетений пищевода.

Как правило, наблюдаются расширение пищевода, наличие в нем слизи и остатков пищи, признаки застойного эзофагита, гипертрофия мышечного слоя в начале заболевания и рубцово-склеротические изменения в конечной стадии.

Клиническая картина. Больных беспокоит загрудинная боль, дисфагия, отрыжка. Боль может быть постоянной или кратковременной, появляется при глотании или независимо от приема пищи, во время ходьбы, в ночное время.

Отрыжка появляется после приема пищи; особенно по ночам. Дисфагия наиболее ярко выражена при употреблении газированных напитков и холодной воды.

Нелеченное заболевание обычно прогрессирует, с нарастанием дисфагии и истощения. Отмечается возникновение рака пищевода у таких больных.

Для точной диагностики заболевания используют рентгенологический метод исследования. Может выявляться расширение, удлинение, искривление пищевода, нарушение перистальтики, скопление жидкости в пищеводе натошак. Контрастная взвесь долго задерживается в пищеводе, а потом внезапно проваливается в желудок. Кардиальный сегмент сужен и не раскрывается при глотании. Дисфагия устраняется приемом 1–2 таблеток нитроглицерина.

Лечение. Хорошие результаты приносит кардиодилатация, то есть осуществляют растягивание кардиального сфинктера с помощью кардиодилататора. В случае необходимости прибегают к оперативному лечению. В некоторых случаях проводят лечение миотропными спаз-

молификами (нитроглицерин, эринит), однако лекарственная терапия недостаточно эффективна.

Заболевания пищевода проявляются затруднением при глотании твердой, а иногда и жидкой пищи, более или менее сильной болью, срыгиванием, рвотой. Кровотечение из пищевода наблюдается при варикозно расширенных венах, что бывает при циррозе печени или поражении пищевода злокачественной опухолью. Особое место (по тяжести течения) занимает рак пищевода.

РАК ПИЩЕВОДА

Раком пищевода значительно чаще болеют мужчины. К факторам, играющим значительную роль в развитии рака пищевода, относят контакт с канцерогенными веществами, хроническое лучевое воздействие, хроническое механическое, термическое и химическое раздражение слизистой оболочки пищевода, а также курение.

Опухоль чаще всего располагается в местах естественных сужений пищевода (бифуркационное, диафрагмальное сужение).

Клиническая картина. Развивается заболевание исподволь. Больной замечает, что проглатывать пищу становится все труднее, в рвотных массах можно обнаружить примесь крови, а иногда и частички самой опухоли. Боль присоединяется сравнительно поздно и локализуется за грудиной и в эпигастрии. При осмотре отмечается исхудание больного, землисто-серый цвет кожи. Исследования кала дают положительную реакцию на скрытую кровь.

Наряду с клиническими симптомами для диагностики имеют значение рентгенологические признаки. При помощи рентгеноконтрастного вещества, вводимого в пищевод, можно выявить стойкое сужение его опухолью, неровные, изъеденные контуры пищевода, расширение части пищевода над опухолью.

Для раннего выявления злокачественной опухоли пищевода применяют эзофагоскопию (эзофагоскоп — спе-

циальный оптический инструмент), с помощью которой осматривают слизистую оболочку пищевода и проводят прицельную биопсию с гистологическим исследованием биоптата.

Лечение. Лечение рака пищевода хирургическое, но выполнение операции возможно только в I—II стадии заболевания. Своевременная операция с последующей лучевой и противоопухолевой химиотерапией в ряде случаев обеспечивают благоприятный исход.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Гастриты

Гастрит — это воспаление слизистой оболочки желудка. При хроническом гастрите воспаление слизистой оболочки желудка сопровождается ее структурной перестройкой и атрофией. Гастриты подразделяют на острые и хронические.

Острый гастрит

Этиология и патогенез. Существуют три основные формы острого гастрита: 1) простой, 2) коррозивный, 3) флегмонозный. В зависимости от причины и механизма развития различают экзогенные и эндогенные формы острого гастрита.

Острый гастрит возникает вследствие приема недоброкачественной пищи, злоупотребления острыми приправами, крепкими алкогольными напитками и особенно их суррогатами (самогон). Вредное воздействие оказывает слишком горячая пища. Одной из причин острого гастрита может быть побочное действие некоторых лекарственных препаратов: ацетилсалициловая кислота, препараты брома, йода, сульфадниламидов, наперстянки. К острому гастриту может привести переедание, так как при этом происходит перенапряжение и истощение пищеварительных желез, вырабатывающих желудочный сок. Повышенное или пониженное выделение желудочного сока вызывает нарушение процесса переваривания

пищи. Остатки пищевых продуктов раздражают слизистую оболочку желудка и вызывают ее воспаление.

Причиной острого простого (катарального) гастрита может быть употребление несвежих продуктов. Ядовитые вещества, образующиеся в несвежей пище, приводят к воспалению слизистой оболочки желудка. К тому же, при слишком долгом хранении, в пище могут возникать патогенные микроорганизмы, способные вызвать пищевое отравление. При остром катаральном гастрите оболочка инфильтрирована лейкоцитами, имеются признаки воспалительной гиперемии.

Эндогенный гастрит возникает при нарушении обмена веществ и массивном распаде белков (ожоги, переливание крови другой группы).

Острые изменения в слизистой оболочке желудка могут быть следствием заноса патогенных микроорганизмов из различных хронических очагов воспаления в организме (отит, гайморит, тонзиллит, холецистит и др.).

Клиническая картина. Заболевание развивается остро под влиянием перечисленных причин. Беспокоят неприятные ощущения в надчреве, чувство тяжести, жжения, отмечается умеренная боль, неприятный вкус во рту, отрыжка съеденной пищей, изжога, может быть рвота, нарушение деятельности кишечника (понос), головокружение, слабость. Кожа бледная, язык обложен серовато-бледным налетом.

Острый гастрит может сопровождаться вовлечением в патологический процесс желчных путей, печени, поджелудочной железы, кишечника, что характеризуется таким симптомом, как рвота с примесью желчи. В некоторых случаях острого гастрита отмечается повышение температуры тела, озноб, слабость.

При пальпации живота отмечается умеренная разлитая болезненность в эпигастральной области. Пульс обычно частый, артериальное давление несколько понижено. В тяжелых случаях может развиваться коллапс. Иногда наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз.

Если позволяет состояние больного, то получают желудочное содержимое. В желудочном содержимом обна-

руживают большое количество слизи и остатки непереваренной пищи, секреторная и кислотообразовательная функции могут быть как угнетены, так и усилены. Моторные расстройства проявляются пилороспазмом, гипотонией желудка. Диагностика острого гастрита обычно не представляет трудностей и осуществляется на основании анамнеза и клинической картины. При диагностике нужно исключить сальмонеллез и другие кишечные инфекции. При этом решающее значение имеют бактериологические и серологические исследования. Обычно острый гастрит под влиянием лечения довольно быстро (в течение 2–3 сут) оканчивается выздоровлением, но без своевременного лечения или при нарушении больным лечебного режима (повторные погрешности в диете, злоупотребление алкоголем) гастрит становится хроническим.

Изменения при остром гастрите определяется с помощью гастроскопа, который снабжен специальной оптической системой. Он позволяет рассмотреть слизистую оболочку желудка и при необходимости извлечь кусочек ткани для исследования (биопсия). Изучение полученного материала показывает, что слизистая оболочка желудка при остром гастрите как бы набухает и становится чрезвычайно полнокровной.

Лечение. Лечение острого гастрита, связанного с интоксикацией, заключается прежде всего в быстрейшем обезвреживании и удалении попавшего в организм вредоносного фактора. Для этого промывают желудок теплой водой. Назначают антибактериальные препараты и адсорбирующие вещества (активированный уголь, белая глина). При остром аллергическом гастрите назначают антигистаминные средства. При обезвоживании применяют парентеральное введение физиологического раствора и 5% раствора глюкозы. При острой сердечно-сосудистой недостаточности назначают кордиамин, кофеин, мезатон, норадреналин. Больной должен соблюдать постельный режим. В первые 1–2 дня назначают голодание. В последующем — строгую диету.

Для устранения боли назначают ряд медикаментов, в частности препараты белладонны. В тяжелых случаях

показано подкожное введение глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия.

При так называемом медикаментозном гастрите, обусловленном побочным действием лекарств, применяемых без врачебного контроля, необходимо прекратить прием медикамента, вызвавшего заболевание.

Хронический гастрит

Этиология и патогенез. Различают экзогенные и эндогенные гастриты. Выделяют поверхностный гастрит, гастрит с поражением желез, атрофический гастрит, гастрит с явлениями перестройки, эрозивный гастрит. По локализации морфологических изменений различают: хронический гастрит распространенный (с поражением дна, тела и антрального отдела), антральный и изолированный гастрит тела желудка.

Основной причиной, приводящей к хроническому гастриту, является часто повторяющееся острое воспаление слизистой оболочки желудка. Все указанные неблагоприятные моменты, способствующие развитию острого гастрита, являются причиной и хронического, если эти факторы длительно воздействуют на слизистую оболочку желудка. Значительную роль в развитии хронического гастрита играет частое нервное перенапряжение, что приводит к нарушению функций желудка (секреторной и моторной). Нарушение выделения желудочного сока (секреторная функция желудка) приводит либо к раздражению слизистой оболочки желудка, либо к недостаточной обработке в нем пищи.

Нарушение моторной функции может стать причиной развития гастрита. Нарушение сопровождается либо усилением, либо резким понижением тонуса мышечной оболочки желудка. В обоих случаях изменяется процесс переваривания пищи и развивается воспалительное изменение слизистой оболочки желудка, со временем приобретающее хронический характер.

Развитие хронического гастрита может быть обусловлено болезнями, возникающими при нарушении функ-

ций эндокринной и нервной систем: тиреотоксикоз, сахарный диабет, аддисонова болезнь.

Часто хронический гастрит развивается при заболеваниях, обуславливающих гипоксию тканей: хроническая недостаточность кровообращения, хроническая пневмония, анемия.

Под влиянием различных факторов сначала развиваются функциональные секреторные и моторные нарушения деятельности желудка, а потом происходят дистрофические изменения и нарушения процессов регенерации. Структурные изменения вначале происходят в эпителии поверхностных слоев слизистой оболочки, а затем и в железах желудка.

Клиническая картина. Хронический гастрит — постепенно прогрессирующее заболевание. Больные жалуются на постоянные умеренные боли, чувство жжения, распирания в надчревьe, понижение аппетита, неприятное ощущение во рту, отрыжку съеденной пищей, кислым, изжогу, тошноту, иногда рвоту. При хроническом гастрите эти явления развиваются постепенно.

Боли при гастрите вызываются явлением перерастяжения или судорожным сокращением мускулатуры желудка. Воспаленная слизистая оболочка становится источником боли при любом механическом раздражении.

Боли на почве спазма могут быть вызваны повышенной кислотностью желудочного сока. Когда в двенадцатиперстную кишку с желудочным соком поступает концентрированная соляная кислота и не нейтрализуется щелочным содержимым двенадцатиперстной кишки, то наступает длительное раздражение слизистой оболочки. В результате это приводит к длительному рефлекс-горному спазму привратника, что и вызывает боль.

Кислый желудочный сок выделяется при поступлении в желудок пищи, поэтому боль связана с приемом пищи. При освобождении желудка от кислого содержимого прекращается рефлекторный спазм привратника, вследствие чего боль в желудке становится слабее или совсем прекращается после рвоты, приема гидрокарбо-

ната натрия, который способствует нейтрализации соляной кислоты желудочного сока. Если же боль возникает после приема острой (сокогонной) пищи, то можно говорить о роли повышенного выделения желудочного сока в возникновении боли.

Если у больного имеются спайки между желудком и соседними органами (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, толстая кишка, передняя брюшная стенка), то боль появляется при переворачивании больного с боку на бок, натуживании, сгибании туловища назад, при попытке вытянуться.

При хроническом гастрите с нормальной и повышенной секрецией могут быть осложнения в виде кровотечения, иногда массивного, в таком случае говорят о геморрагическом гастрите. Кровотечение, как правило, связано с эрозией в антральном отделе, иногда с повышенной проницаемостью желудка. Чем выше кислотность желудочного сока, тем чаще встречается кровотечение.

Частым симптомом заболевания является изжога. Причиной изжоги является то, что вследствие резкого сокращения мускулатуры желудка его содержимое, в частности соляная кислота, поступает в нижний отрезок пищевода и раздражает его слизистую оболочку. Наряду с изжогой, наблюдаются кислая отрыжка и срыгивание.

При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью отмечается незначительная боль в надчревьe, ощущение тяжести, отрыжка съеденной пищей или воздухом. Отмечается нарушение аппетита, снижается масса тела, появляется адинамия, гипотония. Больные жалуются на неприятный вкус во рту, тошноту, слюнотечение, стул обычно неустойчивый, с склонностью к поносам. Желудочные кровотечения встречаются редко. Желудочные расстройства обычно возникают вскоре после приема пищи, поэтому больные стараются воздерживаться от нее и резко худеют.

Течение гастрита бывает монотонным, когда наблюдение за больным не показывает ухудшения, но в то же время не наступает и улучшения. Чаще так протекает

гастрит с пониженной секретцией. При повышенной или нормальной секретции заболевание развивается волнообразно: периоды обострения чередуются с периодами затухания процесса.

Рвота не является постоянным признаком при гастрите, чаще она встречается при гастрите с пониженной секретцией, при ослабленной моторной функции желудка, когда в нем задерживаются пищевые массы или жидкость. При значительном переполнении желудка возникает рефлекторный спазм его мускулатуры, пища поступает в нижний отрезок пищевода и выбрасывается наружу в виде рвотных масс.

Объективных симптомов хронического гастрита немного: язык может быть обложен сероватым налетом, при пальпации живота отмечается умеренная разлитая болезненность в надчревьe, однако в некоторых случаях она отсутствует.

Хронический гастрит может сопровождаться патологическим расстройством других органов брюшной полости и тогда появляются новые клинические симптомы. При вовлечении в процесс желчевыделительной системы определяются болезненность в правом подреберье и другие симптомы, связанные с патологией желчных путей. Развитие колита характеризуется болезненностью по ходу толстой кишки.

Под влиянием лечения самочувствие больных сравнительно быстро улучшается. Прогноз при хроническом гастрите в отношении жизни благоприятный.

Диагноз. Для диагностики заболевания желудка, в частности гастрита, большую роль играет зондирование, рентгенологическое и гастроскопическое исследование. Решающее значение в диагностике хронического гастрита принадлежит методу гастроскопии с прицельной биопсией. Это дает наиболее полное представление о патологических процессах в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Необходимо исследовать кал на скрытую кровь, что позволяет обнаружить скрытые желудочные кровотечения.

Среди новых методов исследования необходимо отметить гастроэлектрографию и радиотелеметрию.

Лечение при хроническом гастрите должно быть комплексным и дифференцированным. Начинают лечение с нормализации режима труда и быта. Лечебные мероприятия, индивидуальные для каждого больного, определяет лечащий врач.

Большое значение в комплексной терапии имеет лечебное питание. Больной должен принимать пищу небольшими порциями через сравнительно короткие промежутки времени (5–6 раз в день) в одни и те же часы. Необходимо избегать физических и психических перенапряжений. В период ремиссии гастрита больной лечится амбулаторно. Медицинская сестра должна уметь выполнять некоторые лечебные манипуляции, например, промывание желудка. Промывание желудка делается строго по назначению врача, особенно промывание с помощью желудочного зонда. Частоту промывания желудка определяет врач, она зависит от интенсивности процесса. При остром гастрите, связанном с отравлением, и в случаях, когда требуется уточнение диагноза, промывные воды оставляют для лабораторных исследований. Их собирают в чистую посуду, плотно закрывают, сохраняют в прохладном месте.

После промывания желудка больному следует полежать 5–10 мин с теплой грелкой на животе. Грелку лучше прикладывать не непосредственно на живот, а через прокладку (обычное полотенце, сложенное в 2 раза).

Диетическое меню для больного хроническим гастритом предусматривает все необходимые для жизнедеятельности организма компоненты питания: белки, жиры, углеводы, минеральные соли.

Первый завтрак должен быть не слишком большим по объему, так как выработка пищеварительных соков после сна несколько заторможена. Некоторые продукты могут оказать раздражающее действие на кишечник и вызвать его расстройство (понос). На завтрак лучше съесть манную или рисовую кашу, паровую котлету,

выпить стакан некрепкого теплого чая, можно употреблять картофельное или морковное пюре, паровой белковый омлет, отварную нежирную рыбу, вареную цветную капусту, отварную свеклу. Не рекомендуется употреблять кофе, какао, так как эти напитки содержат вещества, раздражающие слизистую оболочку желудка. Перец, горчица, хрен, уксус исключаются из рациона. При нарушении секреции пищеварительного сока пища плохо переваривается, поэтому обильная еда противопоказана больным с хроническим гастритом.

Второй завтрак — через 2–3 ч после первого. Можно выпить стакан компота из яблок, вишен, слив, малины или черной смородины, а также стакан молока, однодневной простокваши или свежего кефира. Можно съесть бутерброд (кусочек вчерашнего белого хлеба с небольшим количеством свежего сливочного масла, докторской колбасы, черносмородинового или яблочного джема).

Третий прием пищи должен быть через 2–3 ч после 2-го завтрака. Желательно употребление винегрета (вареный картофель, свекла, морковь с небольшим количеством подсолнечного масла). На первое — овощной суп. Мясные, куриные, рыбные бульоны показаны при гастрите с пониженной секрецией. Кроме овальных супов, можно включить в меню обеда молочные супы, например вермишелевый или рисовый, паровые котлеты из мяса, рыбы, курицы, отварное куриное мясо, отварную нежирную рыбу, в качестве гарниров — картофельное или морковное пюре, отварную свеклу, протертые рисовые или гречневые каши. Не следует делать кисель и компот из крыжовника, клубники, кислых яблок, недостаточно зрелых груш, красной и белой смородины, рябины.

Через 2–3 ч после обеда — полдник: стакан чая с булочкой или бутерброд с небольшим количеством свежего сливочного масла или кефир, однодневная простокваша, молоко, компот, кисель.

Ужин: отварной картофель, голубцы, рисовая или манная каша с фруктовым сиропом, творог с молоком, печеночный паштет, яйцо всмятку, слабо заваренный

чай, теплое молоко с сахаром. Количество пищи на каждый прием должно быть небольшим.

При повышенной секреции желудочного сока нельзя допускать воздействия соляной кислоты на слизистую оболочку пустого желудка. В таких случаях прием пищи 5–6 раз в день вполне оправдан. Рациональная диета занимает в лечении гастрита ведущее место. Строго противопоказаны алкоголь, пиво, газированные напитки.

В целях нормализации функционального состояния ЦНС рекомендуют препараты брома, валерианы, малые транквилизаторы. При повышенной секреторной функции желудка назначают холинолитики и ганглиоблокаторы в комбинации с антацидами (викалин по 1 таблетке 3–4 раза в день) и средствами, стимулирующими регенераторные процессы (метилурацил, пентоксил).

При секреторной недостаточности, сопровождающейся болями, назначают кватерон и ганглерон (по 0,02–0,04 г 3–5 раз в день после еды), которые, вызывая спазмолитический эффект, незначительно влияют на секреторную функцию желудка.

Не менее важно санаторно-курортное лечение. В нашей стране оно осуществляется на таких курортах, как Ессентуки, Железноводск, Кисловодск и на других местных курортах. Минеральная вода применяется в период амбулаторного и стационарного лечения при обострении, наибольший эффект дают минеральные воды — углекислые или хлоридно-гидрокарбонатно-натриевые. При хроническом гастрите они улучшают функцию пищеварительных желез, нормализуют секреторную и моторную деятельность желудка и способствуют растворению и удалению скопившейся в желудке слизи. При гастрите с повышенной секрецией и кислотностью желудочного содержимого назначают боржоми, а при пониженной — ессентуки № 17. Целесообразен также прием щелочей, атропина.

При гастрите с пониженной секрецией и кислотностью назначается натуральный желудочный сок во время приема пищи. В некоторых случаях рекомендуют комплекс витаминов: РР, С, В₆ и В₁₂.

В ряде случаев при гастрите назначают грязелечение, диатермию, электро- и гидротерапию. Уход за больным хроническим гастритом требует от медицинской сестры хорошего знания основ лечебного питания. Нужно напоминать больному о приеме пищи в строго определенных часы (для выработки так называемого пищеварительного рефлекса).

Профилактика заключается прежде всего в профилактике острого гастрита. Для предупреждения хронического гастрита необходимо тщательно и своевременно лечить различные как острые, так и хронические воспалительные заболевания органов брюшной полости: колит (воспаление толстой кишки), холецистит (воспаление желчного пузыря), аппендицит (воспаление червеобразного отростка). Борьба с курением — необходимый элемент профилактики хронического гастрита, так как под влиянием курения слизистая оболочка желудка вначале значительно утолщается, а затем атрофируется.

Существует понятие первичной и вторичной профилактики. Профилактика заболевания гастритом (острым и хроническим) является первичной, а профилактика осложнений хронического гастрита — вторичной. Профилактика хронического гастрита — это профилактика обострений. Если лечебными мерами удалось приостановить патологический процесс и добиться практического восстановления нормальных функций желудка, то наступает стадия ремиссии (стойкого улучшения).

Необходимо следить за состоянием полости рта, своевременно лечить другие заболевания, устранять профессиональные вредности и глистно-протозойные инвазии.

Больные хроническим гастритом, особенно с атрофической формой, должны наблюдаться в диспансере.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь (пептическая язва) — неврогенное заболевание с локализацией процесса на слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишки. На сли-

зистой оболочке возникает глубокое изъязвление, проникающее в толщу слизистого, подслизистого, а иногда и мышечного слоев. Особенность этого изъязвления заключается в том, что оно трудно заживает и нередко появляется в силу различных неблагоприятных обстоятельств.

Этиология и патогенез язвенной болезни полностью не изучены. Однако данные многочисленных клинических и экспериментальных исследований позволяют представить себе процесс развития этого заболевания. К местным факторам, способствующим развитию заболевания, относятся высокая протеолитическая активность желудочного сока, устойчивость слизистого барьера внутренней стенки желудка к переваривающему действию желудочного сока.

Происходит нарушение кровоснабжения определенного участка слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Под влиянием раздражения этого участка соляной кислотой желудочного сока наступает своего рода «переваривание» слизистой оболочки, образуется язва. Нарушение кровоснабжения желудка может быть связано с нарушением нормального взаимодействия нервов и кровеносных сосудов желудка. Разветвленная сеть нервных окончаний передает от ЦНС различные импульсы, регулирующие функции желудка; нервное влияние сказывается на кровоснабжении и деятельности пищеварительных желез. Так, при нарушении нервной регуляции желудка может возникнуть спазм кровеносных сосудов, приводящий к обескровливанию участка слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Такое нарушение может быть связано с сильным эмоционально-психическим напряжением. И. П. Павлов установил влияние сильных эмоций (особенно отрицательных) на развитие различных патологических состояний желудка. Развитие язвенной болезни зависит также от местных нарушений в желудке. Патологические изменения тесно связаны с нарушением эндокринной системы человека.

К возникновению язвенной болезни могут приводить не только сильные отрицательные эмоции (гнев, испуг), но и мелкие повседневные раздражения как объективного (нервная обстановка на работе, в семье), так и субъективного (постоянное ипохондрическое настроение, вспыльчивость) характера. Длительное тревожное состояние, настороженность, ожидание неприятностей — наиболее часто встречающиеся в повседневной жизни эмоциональные напряжения.

Способствовать развитию язвенной болезни может курение, так как никотин приводит к спазму кровеносных сосудов и нарушению кровоснабжения желудка, особенно вредно курить натощак. Злоупотребление алкоголем, систематическое употребление грубой и раздражающей слизистую оболочку желудка пищи (слишком острые пищевые приправы — перец, уксус, горчица, хрен) также способствуют развитию язвенной болезни.

Гастриты с повышенной секрецией играют значительную роль в развитии язвенной болезни. Повышенная концентрация соляной кислоты в желудочном содержимом оказывает раздражающее действие. Не исключено влияние и некоторых других факторов. Существуют сезонные обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки весной и осенью, что может быть связано со значительными перепадами температуры воздуха и атмосферного давления. Возникновение язвенной болезни иногда связывают с приемом некоторых медикаментов (аспирин, бутадион, гормоны).

Раньше было принято считать, что язвенная болезнь — местное заболевание желудка или двенадцатиперстной кишки, в настоящее время эту болезнь рассматривают как заболевание всего организма и ее развитие связывают с нарушением нервных и гуморальных механизмов, регулирующих секреторную, моторную функции желудка и двенадцатиперстной кишки, кровообращение и трофику слизистой оболочки.

Причины язвенной болезни, как уже говорилось выше, необычайно многообразны. К ним можно отнести

и ряд заболеваний других органов и систем: печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, желез внутренней секреции.

Изучается роль кампилобактерий в образовании язв. С. В. Аничков с сотрудниками установили, что образованию язвы предшествуют ультраструктурные изменения в слизистой оболочке желудка, в частности митохондрии главных и обкладочных клеток, что приводит прежде всего к нарушению энергетического обмена в клетках.

Язва — патологический очаг, поддерживающий развитие и углубление болезни в целом и дистрофических изменений в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны, способствует хроническому течению болезни и вовлечению в патологический процесс других органов и физиологических систем.

Клиническая картина. В большинстве случаев клинические особенности язвенной болезни весьма характерны. Механизм развития язвенной болезни как желудка, так и двенадцатиперстной кишки одинаков. Клиническая картина может быть несколько различна. При язвенной болезни желудка боль в надчревьe возникает значительно быстрее (через 30—60 мин) после приема пищи, чем при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Язвенная болезнь желудка, как правило, протекает более вяло. Это выражается в менее яркой симптоматике, а также в большей склонности к различным осложнениям процесса. Боль при пальпации живота незначительна.

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки существует три ведущих симптома — характерная боль, кровотечение и симптом «ниши», выявляемый при рентгенологическом исследовании. Иногда ниша выявляется не на контуре исследуемого органа, а на рельефе слизистой оболочки в виде контрастного пятна, в котором задерживается некоторое количество контрастного вещества после прохождения его основной части в более дистальные отделы кишечника. К косвенным рентгенологическим признакам язвенной болезни относятся: наличие значительного количества жидкости

в желудке натощак и разнообразные по проявлению нарушения перистальтики желудка и двенадцатиперстной кишки, рубцовые деформации двенадцатиперстной кишки и желудка. Даже при самом тщательном рентгенологическом исследовании язвенная ниша обнаруживается только у 80–85% больных во время обострения болезни.

Гастрофиброскопия позволяет выявить язву, установить ее размеры, степень рубцевания, дифференцировать пептическую язву желудка, в том числе с помощью прицельной биопсии, от раковой, проследить процесс заживления вплоть до полного рубцевания язвы.

Встречается и атипичная, стертая симптоматика язвенной болезни, когда симптомы мало выражены. Такое течение чаще наблюдается у лиц старше 60 лет, в юношеском возрасте язвенная болезнь протекает бурно, часто обостряется, сопровождается сильной болью, резким повышением желудочной секреции и содержания соляной кислоты в желудочном соке. При таком течении болезни иногда бывает кровотечение из желудка или двенадцатиперстной кишки.

При диагностике язвенной болезни важно систематически (каждые 2–4 дня в период обострения) исследовать кал на скрытую кровь. С помощью бензидиновой пробы (реакция Грегерсена) выявляется даже незначительное кровотечение. Рентгенологически, с применением рентгеноконтрастного вещества удается установить не только прямые, но и косвенные признаки язвенной болезни, например пилоростеноз — сужение привратника желудка. В настоящее время для диагностических целей применяют перитонеоскопию (лапароскопия) — осмотр органов брюшной полости с помощью лапароскопа.

Осложнения можно разделить на две группы: 1) связанные непосредственно с прогрессированием процесса, углублением язвы, ее трансформацией; 2) с реакцией органов на патологические изменения, развивающиеся в гастродуоденальной системе при этом заболевании.

Из осложнений первой группы, кроме упомянутого кровотечения, нужно отметить перфорацию, пенетрацию, де-

формацию, перерождение язвы в рак, пилоростеноз. Сущность этого осложнения заключается в том, что язва в узкой выходной части желудка (привратнике) заживает рубцом, этот участок суживается и пища проходит через него с большим трудом. Полость желудка расширяется, пища застаивается, возникает брожение и усиленное газообразование. Желудок растягивается до такой степени, что заметно увеличивается верхняя часть живота. В рвотных массах видны остатки пищи, съеденной накануне. Из-за недостаточного переваривания пищи и неполного всасывания наступает общее истощение организма, человек худеет, слабеет, кожа становится сухой, что является одним из признаков обезвоживания организма. Вольной подавлен, теряет работоспособность.

К осложнениям второй группы относятся вегетативно-сосудистая дистония, спастическая дискинезия кишечника, часто сопровождающаяся запорами, поражениями гепатобилиарной системы (дискинезия желчного пузыря, хронический холецистит, жировой гепатоз) и поджелудочной железы (реактивный панкреатит).

Злокачественная трансформация язвы. Наиболее часто перерождаются в рак каллезные язвы желудка. От перерождения язвы в рак следует отличать так называемую первичную форму рака. Эта форма рака способна к частичной эпителизации и рубцеванию под влиянием щадящей диеты и лекарственного лечения. Кислотность желудочного сока при ней может быть сохранена, что затрудняет ее дифференциальную диагностику. Для точной диагностики применяют прицельную гастробиопсию с последующим гистологическим исследованием.

Лечение. Необходимо проводить комплексное и строго индивидуальное лечение язвенной болезни, то есть сочетать назначенные медикаменты с диетой, физиотерапией и другими методами лечения.

Представление о механизме язвенной болезни предполагает, что в ее основе лежит нервное перенапряжение. Вместе с тем большое значение имеет нерегулярное и неполноценное питание. Лечение язвенной болезни

строится прежде всего на рациональной организации труда и быта больного. В короткие периоды обострения болезни находится в стационаре, а во время длительных ремиссий он продолжает работать и лечиться амбулаторно. Для лечения язвенной болезни применяется большой комплекс лекарственных препаратов, которые нормализуют функцию пищеварительных желез, устраняют боль, регулируют деятельность ЦНС.

Лекарственная терапия основана на применении холинолитиков, ганглиоблокаторов и антацидов. С их помощью оказывается воздействие на основные патогенетические факторы. Среди препаратов этой группы наибольшее значение имеют: атропина сульфат, препараты белладонны, платифиллина гидротартрат, спазмолитин, метацин, кватерон. Доза определяется особенностями течения заболевания. Из группы ганглиоблокаторов применяют бензогексоний или гексоний, ганглерон.

Широко применяются растворимые и нерастворимые ошлачивающие средства (антациды). Для нормализации функции ЦНС используют седативные и транквилизирующие средства.

Для подавления желудочной секреции и быстрого рубцевания язв луковицы двенадцатиперстной кишки, остановки кровотечения применяют циметидин (тагамет).

Применяют лекарственные средства, активизирующие метаболические процессы и ускоряющие заживление пептических язв (витамины В₁, В₆, А, неробол, ретаболил, метилурацил, биогенные стимуляторы).

Важнейшими лечебными мероприятиями при язвенной болезни являются физиотерапия, парафинолечение, грязелечение, а также различные лечебные ванны, успокаивающие ЦНС (хвойные, хлоридные натриевые и т. д.). Большую роль в лечении играют минеральные воды — боржоми, ессентуки и др.

Курс лечения зависит от длительности заболевания и от наличия или отсутствия осложнений.

Больному с кровоточащей язвой противопоказаны физиотерапевтические процедуры. При сопутствующем хо-

лецистите курс лечения язвенной болезни сочетают с лечением холецистита.

Так как главными лечебными факторами при язвенной болезни являются физический и психический покой, механически и химически щадящая пища, больному следует избегать эмоциональных и физических перенапряжений, резких охлаждений и перегреваний тела, употребления грубой, недостаточно обработанной пищи, соленых и острых блюд, копченостей, пряностей, не рекомендуется курение и употребление алкоголя.

При стойком отсутствии эффекта от консервативного лечения показано оперативное лечение. Раньше производилась резекция желудка по Бильроту II или I (или другие варианты), в последние годы применяется селективная ваготомия и особенно часто — проксимальная селективная ваготомия, иногда в сочетании с пилоропластикой.

Профилактика. Важную роль играют санатории-профилактории. Язвенная болезнь обостряется весной и осенью, поэтому в феврале—марте и августе—сентябре в условиях санатория-профилактория больные могут получить курс профилактического лечения. Этот курс должен включать диетотерапию, медикаментозное лечение и физиотерапию.

Больные, находящиеся под наблюдением поликлинического врача, должны не только принимать предписанные лекарства и минеральные воды, но и соблюдать гигиенические рекомендации: тщательно пережевывать пищу, соблюдать режим, следить за состоянием зубов, при необходимости их протезировать. Нужно придерживаться рационального распорядка дня: ежедневно гулять на свежем воздухе (не менее часа), выполнять комплекс лечебной физкультуры.

Больной может вылечиться от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки лишь в том случае, если он долго и строго соблюдает диету, даже в период ремиссии. Больной может чувствовать себя полностью здоровым, однако болезнь вовсе не ликвидирована. При нарушении диеты заболевание может обостриться.

Применяется диета, которая обеспечивает максимальный покой больному органу (желудок, двенадцатиперстная кишка) и укрепление защитных сил организма человека. Необходимым условием положительного действия диеты является общий благоприятный эмоциональный фон для человека, страдающего язвенной болезнью (спокойная обстановка на работе и дома).

Прием пищи должен происходить в благоприятной обстановке, при отсутствии посторонних раздражителей. Во время еды не следует отвлекаться, нельзя есть поспешно.

В настоящее время разработаны противоязвенные рационы питания, так называемые диеты № 1. Они состоят из 3 рационов: № 1а, 1б и 1. В основе рационов питания больных язвенной болезнью лежат принципы максимального щажения слизистой оболочки желудка (механическое, химическое и термическое). В целях механического щажения желудка в рацион не следует включать продукты, раздражающие слизистую оболочку, содержащие грубую растительную клетчатку: репу, редиску, фасоль, неочищенные незрелые фрукты, ягоды с грубой кожицей (крыжовник, смородина и др.), хлеб из муки грубого помола (ржаной), а также продукты, содержащие грубую соединительную ткань (желье, жесткое мясо, хрящи). Мясо птицы должно быть протертым. Для обеспечения химического щажения слизистой оболочки желудка, из меню исключают блюда, усиливающие сокоотделение (мясной бульон, жареные блюда). С целью термического щажения исключают слишком горячую и слишком холодную пищу.

В комплексном лечении страдающего язвенной болезнью желудка большое значение придается режиму питания, то есть промежуткам времени между отдельными приемами пищи. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что больные язвенной болезнью тяжело переносят длительные интервалы между приемами пищи. У них появляется слабость, чувство разбитости, изжога, тошнота, нередко возникают боли в надчревь. Наиболее приемлемый интервал между приемами пищи у

больных язвенной болезнью составляет 3–4 ч. Особое значение имеет длительный промежуток времени между приемами пищи, обусловленный ночным сном. При язвенной болезни часто бывают ночные боли, поэтому необходимо принимать небольшое количество пищи на ночь (стакан молока). Цельное молоко вызывает меньшую секрецию желудочного сока, чем многие другие продукты. Желудочный сок, выделенный под влиянием молока, имеет низкую переваривающую способность.

Диета должна быть абсолютно полноценной, с включением в рацион достаточных количеств белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов, в первую очередь аскорбиновой кислоты (витамин С), ретинола, тиамина.

Лечение начинают с максимально щадящей диеты № 1а. Диету назначают в период обострения заболевания на первые 10–12 дней. Все блюда отварные, протертые. В суточное меню входит молоко, кисель, желе (не кислые), яйца всмятку (не больше 3 в день), мясное суфле, каша молочная (протертая, жидкая), слизистый молочный, крупяной суп, творожное суфле. Хлеб и хлебные изделия исключаются. Такая диета содействует снижению рефлекторной возбудимости желудка путем максимального механического, химического и термического щажения его слизистой оболочки.

При затихании обострения язвенной болезни, от максимально щадящей диеты переходят к более нагрузочной диете № 1б. Все блюда отварные, протертые. К продуктам и блюдам, включенным в диету № 1а, добавляют 75–100 г белых сухарей. Мясо и рыбу делают не в виде суфле, а менее обработанными, в виде котлет, кнелей, фрикаделек. Чаще включают протертую молочную кашу. Суп уже не слизистый, а протертый (крупяной, молочный).

Если у больных намечается улучшение, то их переводят на диету № 1. Рекомендуются молоко, слабый чай с молоком, масло сливочное и оливковое, рафинированное подсолнечное, свежий творог, некислая сметана, сыр, яйцо всмятку, паровой омлет. Рекомендуют суп молочный,

крупяной, молочный с добавлением протертых овощей, молочный суп с измельченной вермишелью. На второе — вареные мясо, рыба, морковь, тыква, кабачки в виде пюре. Фрукты должны быть сладкими, мягкими. Разрешается вчерашний хлеб, бисквит, несдобное печенье, сахар.

При диете № 1 запрещаются мясные, рыбные, грибные бульоны, консервы, колбаса, пироги, острые закуски, соленые блюда, ржаной хлеб, сдобное тесто, холодные напитки, мороженое, газированные напитки.

Введение в меню растительного масла положительно влияет на деятельность кишечника (устраняет запоры). Диету № 1 необходимо соблюдать долгое время, от 1 года до 2 лет.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка представляет собой одну из самых распространенных форм онкологических заболеваний и составляет примерно 40% от общего числа злокачественных заболеваний.

Этиология и патогенез рака желудка пока еще до конца не выяснены. Мужчины болеют раком желудка чаще женщин. Вероятно, это зависит от того, что среди мужчин более распространены курение и прием крепких алкогольных напитков.

Значительно чаще заболевают раком желудка люди пожилого возраста, после 50 лет. Определенное значение, вероятно, имеет наследственная предрасположенность к заболеванию раком желудка.

Также можно проследить зависимость частоты рака желудка от особенностей питания. Отмечено, что люди, употребляющие преимущественно нежирную пищу, цитрусовые плоды, фрукты, овощи, говядину, заболевают раком желудка реже, чем те, которые употребляют большое количество специй, хлеба, сыра, очень горячей и жирной пищи, крепких алкогольных напитков. Лица, питающиеся нерегулярно, чаще заболевают раком желудка, чем те, которые соблюдают режим питания.

Располагает к заболеванию раком желудка радиоактивное облучение. Доказано существование канцерогенных (то есть порождающих рак) веществ: метилхолантрен, 3,4-бензпирен, которые находятся в каменноугольной смоле. Предполагается, что в возникновении рака играют определенную роль онкогенные вирусы.

Развитию рака нередко предшествуют хронический атрофический гастрит с секреторной недостаточностью (особенно атрофически-гиперпластический гастрит), полипы желудка. Также может происходить перерождение в рак хронических каллезных язв желудка.

Выделяют несколько форм рака желудка: 1) полиповидный (грибовидный) рак с экзофитным ростом в просвет желудка, развивается медленно, поздно метастазирует; 2) блюдцеобразный с изъязвлениями в центре, поздно дает метастазы; 3) инфильтративно-язвенный; 4) диффузно-инфильтративный. Две последние формы отличаются быстрым ростом и значительным метастазированием.

По международной классификации рака желудка выделяют аденокарциному, недифференцированный, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный и неклассифицируемый рак.

Опухоль чаще всего локализуется в пилороантральном отделе желудка, реже на малой кривизне и в кардиальном отделе, еще реже — на передней и задней стенке, большой кривизне и в области дна желудка. Метастазирование происходит по лимфатическим и кровеносным сосудам в различные органы.

4 стадии рака желудка: I стадия — опухоль не более 2 см в диаметре, не прорастает за пределы слизистой оболочки; II — диаметр опухоли 4 — 5 см, прорастает в подслизистый и мышечный слой, имеет одиночные лимфатические узлы 1–2 коллекторов; III — опухоль инфильтрирует в подсерозный и серозный слой стенки желудка, имеются множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы; IV стадия — раковая опухоль любых размеров и любого характера при наличии отдаленных метастазов.

Клиническая картина. Различают три периода: 1) начальный; 2) период явных клинических проявлений заболевания; 3) терминальный период.

В ранней стадии развития болезни диагностическое значение имеет так называемый синдром малых признаков, к ним относятся следующие симптомы: быстрая утомляемость, слабость, понижение аппетита, отвращение к некоторым видам пищи (мясо, рыба), явления желудочного дискомфорта — отрыжка, тяжесть в эпигастрии, ощущение переполнения и распирания желудка, психическая депрессия, отчужденность, апатия.

Период явных клинических проявлений характеризуется следующими симптомами: боли сосущего или ноющего характера в эпигастральной области, анорексия, в редких случаях булимия, прогрессирующее похудание, прогрессирующая дисфагия, тошнота, рвота, хронические желудочные кровотечения, длительная лихорадка. Все перечисленные симптомы в определенной стадии заболевания наблюдаются у большинства больных. Однако встречаются латентные и безболевые формы рака желудка.

При осмотре наблюдается бледность или землистый цвет кожи. При пальпации в некоторых случаях отмечается болезненность и некоторая ригидность мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области, иногда можно прощупать опухоль в виде округлого плотного образования. У некоторых больных пальпаторно выявляются отдаленные метастазы. При перкуссии зона тимпанического звука над областью желудка расширяется и заходит вправо от средней линии.

Терминальная стадия заболевания характеризуется наличием у больных сильных изнуряющих болей в эпигастрии, правом подреберье (метастазы в печень), спине (прорастание опухоли в поджелудочную железу), иногда в костях, полное отсутствие аппетита и отвращение к еде, тошнота. Отмечается резкая слабость, рвота после каждого приема пищи, похудание, лихорадка, кожа сухая, землистого цвета, в некоторых случаях имеется асцит.

Рентгенологическим признаком рака желудка является наличие дефекта наполнения, который представляет собой участок на контуре или рельефе желудка, не заполняющийся контрастной массой. Перистальтика стенки желудка в зоне локализации опухоли обычно отсутствует. Раковая инфильтрация стенки желудка приводит к его деформации, иногда к перегибам. Рак антрального и пилорического отделов желудка рано приводит к его стенозированию.

Большое диагностическое значение имеет гастрофиброскопия, с помощью которой точно определяют характер, размеры опухоли, а также проводят биопсию.

Для диагностических целей широко применяют цитологический метод исследования. Материал для исследования получают при промывании желудка изотоническим раствором хлорида натрия, раствором химотрипсина. Цитологическое исследование позволяет подтвердить диагноз опухоли примерно в 80% случаев, в том числе и на ранней стадии заболевания.

В крови обнаруживается беспричинное увеличение СОЭ, анемия, небольшой лейкоцитоз, нормоцитоз.

Исследование кала на скрытую кровь чаще всего дает положительные результаты.

Лапароскопия применяется в поздней диагностике рака желудка, в основном для определения операбельности опухоли.

Лечение. В основном хирургическое. Показанием к хирургическому лечению служат все случаи рака в первой стадии. Операция сводится к резекции части желудка или тотальной гастрэктомии, удалению регионарных лимфатических узлов, резекции пораженных участков органов.

Консервативная терапия рака желудка не приводит к излечению заболевания, но позволяет облегчить страдания больного и продлить жизнь. Терапия проводится в трех направлениях: 1) химиотерапия; 2) лучевая терапия; 3) симптоматическая терапия.

Для химиотерапии рака желудка применяют фторурацил, фторафур. Препараты применяют до развития умеренных токсических явлений (угнетение кроветворения,

анорексия, рвота, диарея, дерматиты). Лечение фторурацилом противопоказано в терминальных стадиях заболевания, при кахексии, тяжелых паренхиматозных поражениях печени и почек, лейкопении и тромбоцитопении.

Лучевая терапия рака желудка малоэффективна.

Симптоматическая терапия проводится в неоперабельных случаях. В зависимости от состояния больного назначают наркотики, антианемические средства, искусственное питание, подкожное введение изотонического раствора хлорида натрия и т. д.

Профилактика. Большое значение имеет диспансеризация больных с хроническим атрофическим гастритом, борьба с курением, алкоголизмом, устранение производственных вредностей.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА. КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Кишечник представляет собой полую извилистую трубку и подразделяется на два отдела: тонкую кишку и толстую кишку.

Тонкая кишка, в которую пища переходит под действием перистальтических волн желудка, представляет собой извилистую трубку около 6,5 м длиной и около 2,5 см в диаметре. В тонкой кишке происходит большая часть процесса пищеварения и почти все всасывание.

Самый первый отдел тонкой кишки длиной около 25 см называется двенадцатиперстной кишкой. В двенадцатиперстной кишке к перевариваемой пище примешиваются желчь из печени и панкреатический сок из поджелудочной железы. В тонкой кишке находятся миллионы мельчайших желез, которые выделяют кишечный сок, содержащий ряд ферментов (эрепин, нуклеаза, липаза, лактаза и др.). В тонкой кишке желчь, панкреатический сок и кишечный сок смешиваются и завершают процесс пищеварения, который начинается в полости рта и в желудке.

Процесс всасывания осуществляется при помощи многочисленных ворсинок, поверхность которых образует ос-

новную массу поверхности слизистой оболочки кишки. В процессе всасывания участвует механизм фильтрации и диффузии. Важнейшее значение имеет растворимость различных веществ в протоплазме клеток кишечного эпителия и регулирующее влияние нервной системы.

В кишечнике происходит всасывание аминокислот и моносахаров непосредственно в кровь. Жирные кислоты поступают главным образом в воротную вену и попадают в печень, а нейтральные жиры — в лимфатические пути, млечные сосуды, грудной проток и общий круг кровообращения. В тонкой кишке происходит процесс всасывания витаминов группы В, А, Е, К и аскорбиновой кислоты.

В толстой кишке также продолжается пищеварительная функция, но она менее значительна, чем в тонкой. Там происходит всасывание воды, сахара, коагулированного белка и растворимых продуктов, не успевших всосаться, а также переваривание углеводов, заключенных в целлюлозную оболочку. Одной из самых важных функций толстой кишки является двигательная. Выделяют несколько видов движения: маятникообразная, ритмическая перистальтика, медленно продвигающая кишечное содержимое к ампуле прямой кишки; большие движения, которые совершаются 3—4 раза в день после еды, акт дефекации.

В норме у здорового человека первые порции еды попадают из желудка в слепую кишку через 3,5—5 ч после приема пищи. Тень нижнего отдела сигмовидной кишки выявляется через 11 ч. Скорость движения пищи по тонкой кишке составляет примерно 3,2 см в мин. Значительно дольше, около 1 часа, пища задерживается в конечном отрезке подвздошной кишки.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА И МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

К основным симптомам заболевания кишечника относятся боли, принимающие иногда характер схваток (кишечная колика), урчание в животе и вздутие, сопро-

вождающиеся чувством распирания, понос, запор. Достаточно часто наблюдаются также тошнота, отрыжка и другие диспепсические явления.

Понос (диарея) характеризуется частым стулом, жидкими, неоформленными каловыми массами. Понос — один из наиболее распространенных симптомов при заболевании кишечника. Причины возникновения поноса различны. Усиленная перистальтика встречается как при воспалительных процессах под действием микробов, токсинов, паразитов, так и при повышенной возбудимости кишечника без его воспаления, например, при употреблении жирной пищи или незрелых фруктов. Определенную роль в появлении поносов играет центральная нервная система. Так, например, известны «экзаменационные» поносы у школьников, студентов, а также поносы при испуге и т. д.

Запоры характеризуются длительной (более 2–3 дней) задержкой кала в кишечнике. Запоры могут быть симптомом органического происхождения. Они могут возникать в результате конституциональных изменений (удлинение) кишечника, при его сужениях и непроходимости кишки различного происхождения, например опухоли, язвы, при воспалительных заболеваниях кишечника.

Более распространенными являются запоры, возникающие вследствие расстройства двигательной функции толстой кишки. К этой группе относятся алиментарные запоры, развивающиеся при однообразном, преимущественно мясном или мучном питании, бедном возбуждителями кишечной перистальтики, при нарушении режима питания. Дискинетические запоры возникают вследствие нарушения координации различных видов моторики, в результате чего развиваются одновременно спазмы в одних участках кишки и атония — в других (спастические и атонические запоры). В климактерическом периоде часто встречаются запоры эндокринного происхождения, при нарушении функции гипофиза и щитовидной железы. Токсические запоры наблюдаются при отравлении никотином, злоупотреблении лекарствами. Как профес-

синальное заболевание запоры развиваются главным образом у лиц, работа которых требует сидячего положения, а также вследствие профессиональных отравлений свинцом, на производстве анилиновых красок.

При осмотре необходимо обращать внимание на состояние питания. Больные, у которых нарушен процесс всасывания питательных веществ, отличаются худобой, кожа их становится бледной и сухой. При осмотре живота оценивают его состояние: вздутие, асцит, видимая перистальтика кишечника.

Перкуссия живота позволяет получить сравнительно мало данных, но в некоторых случаях она способствует дифференциальной диагностике чрезмерного скопления газов (громкий тимпанический тон), асцита (более тупой звук).

Пальпация является наиболее важным методом исследования кишечника, так как позволяет определить более точную локализацию болей, выявить симптом мышечной защиты, определить положение и физические свойства отделов толстой кишки. Важным диагностическим методом является пальцевое исследование через прямую кишку. Через ее переднюю стенку у мужчин доступны опухыванию заднепроходный жом, предстательная железа, дно дугласова кармана брюшины; у женщин — заднепроходный жом, шейка матки, задняя поверхность матки и дно заднего дугласова пространства брюшины. Этот метод исследования позволяет диагностировать геморроидальные узлы, опухоли прямой кишки и состояние прилежащих органов малого таза.

Ректороманоскопия — осмотр прямой и сигмовидной кишок изнутри с помощью введенного в них ректоскопа, является очень ценным способом изучения патологии нижней части пищеварительного канала. Готовят больного к ректороманоскопии так: вечером накануне и утром в день исследования ставят очистительную клизму из 1,5 л кипяченой воды температуры 33,5–37 °С. Накануне исследования больной не должен ужинать или же ему дают совсем легкую пищу. Показаниями к ректороманоскопии являются гнойные и кровавые вы-

деления из прямой кишки, понос, хронический запор, особенно у пожилых людей.

Рентгенологическое исследование производят двумя способами: 1) путем прослеживания проглоченной контрастной взвеси по ходу всего пищеварительного канала (пассаж); 2) посредством наполнения толстой кишки контрастной массой с помощью клизмы через прямую кишку (ирригоскопия). Рентгенологическое исследование позволяет диагностировать опухоли, воспалительные изменения, стенозы, нарушения двигательной функции.

Копрологическое исследование заключается в макроскопическом и химическом исследовании кала. Если возникает подозрение на дизентерию, то тогда производят бактериологическое исследование.

ЭНТЕРИТ

Энтерит — это воспаление слизистой оболочки тонкой кишки, возникает под влиянием инфекции (брюшной тиф, паратиф), гельминтоза, действия токсических веществ, радиации, неполноценного питания. Развитию энтерита способствует злоупотребление алкоголем и курение. Нарушение деятельности желудка, несвоевременное лечение заболеваний поджелудочной железы также приводят к возникновению этого заболевания.

Различают острый и хронический энтерит.

При энтерите слизистая оболочка тонкой кишки отечна, покрыта слизью, в ней отмечаются точечные кровоизлияния. На довольно ранних стадиях воспалительного процесса отмечается уменьшение размеров ворсинок. В тяжелых стадиях энтерита ворсинки исчезают совсем, происходят склеротические изменения в лимфатических сосудах кишечной стенки, гиперплазия лимфатических фолликулов. В результате уменьшается всасывательная поверхность, нарушается пристеночное пищеварение.

Обычно выделяют три степени тяжести хронического энтерита. Первая степень характеризуется нерезко выраженными кишечными симптомами. При заболевании

второй степени тяжести выражены кишечные расстройства и нерезко выражены нарушения обмена. Третья степень отличается тяжелыми метаболическими сдвигами в результате значительных нарушений кишечного пищеварения и всасывания.

Клиническая картина. При остром энтерите наблюдаются частый жидкий стул, боли в животе вокруг пупка. Они довольно интенсивны и становятся сильнее во время акта дефекации. Больных беспокоит урчание в животе. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, язык сухой, обложен беловатым налетом, живот вздут, болезнен при пальпации, артериальное давление может быть понижено, пульс учащен. Наиболее тяжелой формой энтерита является холерный энтерит, когда происходит безудержное выделение жидкого кала, напоминающего рисовый отвар, и наступает резкое обезвоживание организма.

При хроническом энтерите все описанные симптомы менее выражены. Боли возникают нечасто, имеют тупой или спастический характер, локализуются в пупочной области. Достаточно часто встречается полифекалия. В связи с нарушением всасывания питательных веществ в тонкой кишке наблюдаются многообразные патологические расстройства: нарушение жирового, углеводного, белкового обмена.

Для диагностики энтеритов большое значение имеет исследование кала. Обычно он жидкий, с примесью слизи, иногда пенистый, бывает покрыт жирной пленкой. В кале видны непереваренные остатки пищи. При отсутствии внешних изменений проводят микроскопическое исследование кала. Бактериологическое исследование фекалий позволяет выявить ту или иную патогенную микрофлору, например, возбудителя дизентерии.

При исследовании крови у больных хроническим энтеритом часто выявляется анемия.

Лечение. При остром энтерите назначают постельный режим, солевое слабительное (сульфат магния по 20–25 г на один прием), обильное питье (теплый чай), тепло на живот, очистительную клизму.

Из лекарственных препаратов показан сульгин (по 0,5 г 4–6 раз в день), энтеросептол, интестопан, мексаформ, мексазе (в течение 7–10 дней). Назначают перорально вяжущие и обволакивающие средства: отвары корней кровохлебки, настой травы зверобоя, шишек слыхи. В случае необходимости назначают преднизолон.

При хроническом энтерите назначают витамины. При резком понижении желудочной секреции и кислотности, больной должен принимать пепсин (бетацид). Значительную роль в лечении энтерита играет диета, которая должна быть механически и химически щадящей, с достаточным количеством белков и некоторым ограничением углеводов и жира. Санаторно-курортное лечение проводится в Эссентуках, Железноводске.

КОЛИТ

Колит представляет собой воспаление слизистой оболочки толстой кишки. Причиной колита могут быть инфекция (дизентерия), паразитарные болезни (лямблиоз, гельминтоз). В развитии колита играют роль воспалительные процессы в других органах брюшной полости: хронический холецистит, гастрит, энтерит, а также аллергические факторы.

К основным механизмам развития колита относится непосредственное раздражающее и повреждающее действие различных механических и токсических факторов на стенку толстой кишки.

При колите слизистая оболочка отечна, покрыта слизью, а в тяжелых случаях местами эрозирована, отмечается гиперплазия лимфатических узлов. При так называемом неспецифическом язвенном колите на слизистой оболочке толстой кишки возникают язвы.

Клиническая картина. Колит бывает острым и хроническим. Характерными симптомами острого колита являются боль в нижней части живота, частый жидкий стул, повышение температуры тела, тенезмы (ложные болезненные позывы к дефекации). Пальпаторно наблюдается бо-

лезненность в области толстой кишки. Исследование кала позволяет обнаружить примесь слизи, гноя, крови.

Больные жалуются на метеоризм, подташнивание, отрыжку, урчание в животе, могут наблюдаться слабость, общее недомогание, астеноневротический синдром.

Развитию хронического колита способствуют дискинезии кишечника, хронические воспалительные заболевания других органов брюшной полости. Так же как и при остром колите, отмечаются изменения в слизистой оболочке кишечника: отек, кровоизлияние, изъязвление слизистой оболочки. Клиническая картина менее выражена, чем при остром колите. Заболевание может протекать в одних случаях длительно, малосимптомно, в других — постепенно прогрессировать с периодами обострений и ремиссий.

Лечение. Если выявляется определенная патологическая микрофлора в кишечнике (возбудители дизентерии, лямблии) проводится специфическое лечение. Большую роль играет диета, построенная с учетом кишечной диспепсии (бродильная или гнилостная). Диета должна быть дробной и полноценной, с достаточным содержанием белков, некоторым ограничением углеводов и жиров, но механически и химически щадящей. В рационе должно быть необходимое количество витаминов.

Из лекарственных препаратов назначают антибиотики широкого спектра действия (тетрациклин или левомицетин), а также сульфаниламидные препараты, целесообразно назначать вяжущие и обволакивающие средства. При спастическом колите назначают холинолитики, миотропные спазмолитики, церукал. При выраженном метеоризме назначают активированный уголь. Чтобы не подавлять нормальную микрофлору кишечника, важную для жизнедеятельности организма, антибиотики и сульфаниламидные препараты не рекомендуется давать больному в течение длительного времени.

АППЕНДИЦИТ

Аппендицит — это воспаление червеобразного отростка, является одним из наиболее распространенных за-

болеваний пищеварительной системы. Выделяют острую и хроническую формы заболевания. Болеют люди всех возрастов, чаще дети и подростки.

Заболевание может быть вызвано различной бактериальной флорой, чаще всего кишечной эшерихией, реже — простейшими, а иногда гельминтами. Располагающими факторами к развитию заболевания выступают: застой содержимого в червеобразном отростке; дискинезия отростка, то есть замедление его перистальтики, гипотония, спастические сокращения; нарушение его кровоснабжения; обильное белковое питание.

При остром аппендиците может возникать воспаление слизистой оболочки или же всей стенки червеобразного отростка. Различают катаральное и флегмонозное воспаление. Значительно реже встречается гангрена отростка. Флегмонозная и гангренозная формы заканчиваются перфорацией отростка и гнойным перитонитом. Хронический аппендицит характеризуется склеротическими изменениями в стенке червеобразного отростка, отмечается частичная или полная облитерация его просвета, вокруг отростка имеются спайки.

Клиническая картина. Чаще всего острый аппендицит начинается с болей в правой подвздошной области, которые имеют нарастающий, иногда коликообразный характер. Боли могут быть очень интенсивными. Больной располагается в постели на правом боку с согнутыми ногами, при этом облегчаются боли. Отмечается повышение температуры тела, может быть задержка стула, реже возникает понос.

При осмотре язык больного сухой, обложен белым налетом. При пальпации в правой подвздошной области определяется резкая болезненность, особенно на середине линий, соединяющих пупок с передневерхней осью подвздошной кости. Нередко боль наиболее выражена не при надавливании, а при резком отнятии руки от стенки живота (раздражение брюшины). Для диагностики аппендицита применяют прием Ровзинга. Если при положении больного на спине прижать одной рукой нисходящий отдел толстой кишки, а другой рукой надавить на

ее выпшележащий участок, то при аппендиците возникает или усиливается боль в правой подвздошной области, вследствие передачи давления по толстой кишке.

В пожилом возрасте нередко наблюдается стертое, малосимптомное течение болезни.

В крови отмечается быстро возникающий нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Лечение. При подозрении на острый аппендицит больного необходимо госпитализировать. В большинстве случаев применяют оперативное лечение.

ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА. РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ

Опухоли тонкой кишки встречаются исключительно редко и проявляются симптомами кишечной непроходимости либо кишечным кровотечением. Крайне редко встречаются доброкачественные опухоли толстой кишки.

Рак толстой кишки встречается достаточно часто, лишь немного реже, чем рак желудка и пищевода. Обычно рак толстой кишки бывает в возрасте 40–60 лет, чаще у мужчин, чем у женщин.

Чаще всего он локализуется в прямой кишке, несколько реже — в слепой и сигмовидной кишке, в других отделах толстой кишки встречается крайне редко.

Развитие рака толстой кишки может быть вызвано несколькими факторами: полипозом толстой кишки, хроническими воспалениями (неспецифический язвенный колит, дивертикулит, амебиаз, хронический проктит, трещина заднего прохода), а также длительными запорами вследствие хронического механического раздражения слизистой оболочки кишки. Не исключается роль наследственной предрасположенности к развитию полипоза кишечника и рака толстой кишки. Известное значение в развитии рака толстой кишки имеют канцерогенные или онкогенные вещества, радиация.

Различают две формы рака: экзофитную и эндофитную. Первая встречается в основном в правых отделах толстой кишки, вторая — в левых. Чаще всего рак пря-

мой кишки локализуется в ее ампуле. Гистологические формы рака различны: аденокарцинома, коллоидный, солидный; в прямой кишке возможно развитие также плоскоклеточного рака.

Выделяют 4 стадии рака толстой кишки. I стадия — небольшая опухоль, ограниченная слизистым или подслизистым слоем; II — опухоль, прорастающая в мышечный слой и серозную оболочку; в III стадии опухоль имеет метастазы в регионарные лимфатические узлы; IV стадия — опухоль распространяется на близлежащие органы или же имеет множество метастазов.

Клиническая картина рака толстой кишки зависит от строения и локализации опухоли, стадии заболевания. В начальном периоде отмечаются слабость, потеря аппетита, похудание, ощущение тяжести после еды, вздутие, нерезкие боли в животе, урчание, метеоризм, неустойчивый стул.

Часто рак правой половины толстой кишки протекает с кишечными кровотечениями, гипохромной анемией, ретикулоцитозом, сопровождается болями. При пальпации иногда удается прощупать бугристую опухоль, которая, хотя и имеет достаточно большие размеры, обычно не obtурирует кишечник, поэтому симптомы непроходимости кишечника для этой локализации рака толстой кишки не являются характерными.

При локализации рака в левых отделах толстой кишки образуется кольцевидное сужение ее просвета. При пальпации опухоль реже прощупывается, может вызывать схваткообразные боли в животе, чередующиеся поносы и запоры, иногда наблюдается частичная obtурационная непроходимость. В таких случаях может наблюдаться ограниченное вздутие левой половины живота. Рак прямой кишки может сопровождаться выделением крови, слизи и гноя с испражнениями, возникают запоры, чередующиеся с поносами. Кал приобретает лентовидную форму или вид овечьего кала. Боли возникают раньше, если опухоль располагается в области анального кольца. Если же опухоль локализована в ампуле прямой кишки, то боли возникают в более позднем перио-

де. Опухоли заднего прохода сопровождаются нарушениями дефекации.

Заболевание характеризуется постепенно прогрессирующим течением. Нарастает анемизация, больше повышается СОЭ, возникает лихорадка, прогрессирует раковая кахексия.

Опухоли дистального отдела прямой кишки хорошо выявляются при пальцевом исследовании. Диагностику рака толстой кишки можно осуществлять с помощью рентгенологического метода, ирригоскопии — исследование толстой кишки с наполнением ее взвесью сульфата бария с помощью клизмы. Опухоль может выявляться в виде дефекта наполнения, чаще с неровными контурами, либо в виде кольцевидного сужения просвета кишки на каком-то участке. После освобождения кишечника от контрастного вещества приступают к изучению рельефа слизистой оболочки кишки, что позволяет выявить небольшие опухолевые инфильтрации.

Для исследования прямой и сигмовидной кишок применяют метод ректороманоскопии, во время исследования проводят биопсию для уточнения диагноза. Всю толстую кишку можно осмотреть с помощью гибкого колонофиброскопа и произвести биопсию. Необходимо четко дифференцировать рак толстой кишки и туберкулезное поражение кишечника, доброкачественные опухоли, саркому толстой кишки.

Лечение. Осуществляется хирургическое лечение рака толстой кишки. Положительные результаты получают при I—II стадиях заболевания. Химиотерапия (5-фторурацил и фторафур) и лучевая терапия чаще всего малоэффективны, их применяют в сочетании с хирургическим лечением рака толстой кишки. В IV стадии заболевания назначают спазмолитические препараты, наркотические анальгетики, кровоостанавливающие средства, препараты железа.

ОСТРЫЙ ЖИВОТ

Термином «острый живот» обозначают большое число острых заболеваний органов брюшной полости, при ко-

торых могут возникнуть в ближайшее время показания к срочному хирургическому вмешательству. Термин применяется только в рамках предварительного диагноза.

Выделяют 4 группы заболеваний с клиникой острого живота:

1. Перфорация внутренних полых органов, в результате чего содержимое желудка или кишечника попадает в брюшную полость. Возникают внезапные, кинжальные боли в животе, шоковое состояние, в дальнейшем развивается острый перитонит.

2. Острые воспалительные заболевания: острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, острое воспаление придатков матки, флегмона желудка. Может развиваться обширное нагноение, некроз органа. В начальный период быстро нарастают боли в животе, отмечаются симптомы воспаления, общей интоксикации.

3. Странгуляционная или obturационная непроходимость кишечника, ущемление внутренних и наружных грыж, некроз стенки кишки. Все перечисленные случаи, кроме obturационной непроходимости, характеризуются развитием некроза стенки кишки, возможен перитонит. Больных беспокоят резкие боли в животе, рвота, метеоризм.

4. Кровотечение в брюшную полость в результате разрыва маточной трубы (внематочная беременность), апоплексии яичника, при разрыве селезенки или печени. У больных возникает сильная внезапная боль в животе и сосудистый коллапс.

К острому животу также относятся профузные кровотечения в просвет полых органов.

Клиническая картина. Основным симптомом является приступ сильных болей в животе. Боли могут возникать совершенно внезапно, в виде сильнейшего (при перфорации стенки желудка, кишечника) приступа кинжальных болей. При воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, колике боли могут быть не столь интенсивными, но быстро нарастать.

Симптомы раздражения брюшины постоянно наблюдаются при перфорации полых органов брюшной полост-

ти, остром кровотечении в полость брюшины, остром воспалении органов живота. При этом определяется напряжение мышц передней стенки живота; ограничение и исчезновение его дыхательных экскурсий.

Симптомы, отражающие резкое нарушение моторной функции пищеварительного тракта: тошнота, рвота, метеоризм, задержка стула и отхождение газов. Такие симптомы возникают вследствие обтурационной или странгуляционной непроходимости желудочно-кишечного тракта либо рефлекторно.

Неравномерное вздутие живота в сочетании с сильной болью и валобразное изменение при перистальтике видимых зон выбухания и западения наблюдаются при обтурационной или странгуляционной непроходимости кишечника. Непроходимость кишечника сопровождается рвотой. Перкуторно над местом вздутия живота определяется тимпанический звук, пальпация живота, как правило, вызывает усиление видимой перистальтики.

Симптомы сосудистого коллапса сопровождают обильную кровопотерю или же возникают рефлекторно при перфорации, воспалении органов брюшной полости, острой кишечной непроходимости, перитоните.

Признаками воспаления являются быстро нарастающие лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сочетающиеся с резкой болью в животе.

Симптоматика острого живота, как правило, настолько характерна, что на основании расспроса больного, данных осмотра, пальпации и перкуссии живота можно поставить этот диагноз. Установить же точный диагноз заболевания, вследствие которого он возник, часто бывает нелегко. Если присутствует один или более признаков острого живота, то необходимо срочно госпитализировать больного, провести необходимые исследования, установить точный диагноз и провести соответствующее лечение.

При поступлении больного в стационар необходимо определить динамику изменений температуры, снять ЭКГ, произвести клинический анализ крови, бесконтрастную рентгеноскопию и рентгенографию живота в положении стоя.

Лечение. Дегельминтизация производится только во время санитогигиенических мероприятий, барьерная, при необходимости — сердечно-сосудистых средств. Строго противопоказаны слабительные средства и клизмы.

ГЕЛЬМИНТОЗ

Гельминтозы — заболевания, развивающиеся вследствие проникновения в организм человека паразитических червей — гельминтов. Чаще всего гельминты попадают в пищеварительный аппарат при употреблении в пищу незрыхлых овощей, фруктов, на которых могут быть яйца гельминтов, недостаточно приваренного, прожаренного мяса, рыбы (в них могут находиться личинки некоторых гельминтов).

Гельминты — круглые или плоские (ленточные) черви, вызывающие в организме человека патологические расстройства, связанные с общей интоксикацией и с механическим раздражением тканей.

Диагностику гельминтозов проводят с помощью лабораторного исследования кала на яйца глистов. Лечение, как правило, проводят амбулаторно.

В мероприятиях по борьбе с гельминтозом большая роль принадлежит медицинской сестре как активному пропагандисту среди населения мер предупреждения глистных заболеваний.

Клиническая картина зависит от вида гельминта. Наиболее распространенной является инвазия круглыми червями — аскаридами и острицами. Больные жалуются на слабость, недомогание, плохой аппетит, тошноту, рвоту, нарушение сна, отмечается обильное слюноотечение. Больные становятся раздражительными, появляется зуд в области заднего прохода, боль в области пупка и нарушение стула.

В крови отмечается гипохромная анемия и эозинофильный лейкоцитоз. Могут развиваться аллергические явления — кожный зуд, крапивница, астматический бронхит. В тяжелых случаях аскариды вызывают непроходимость кишечника.

Лечение. Применяют различные лекарственные препараты. При аскаридозе показаны препараты пиперазина, левамизол и др. Пиперазин не вызывает никаких побочных явлений, хорошо переносится больным и обеспечивает дегельминтизацию в большом проценте случаев. Его назначают по 1 г 3 раза в день независимо от приема и характера пищи 3 дня подряд.

При энтеробиозе больным рекомендуют чесночные клизмы. На 1 стакан теплой воды берут 1 небольшую головку чеснока, натирают и настаивают несколько часов, процеживают и после очистительной клизмы вводят резиновым баллоном в прямую кишку. Для предупреждения самозаражения больной должен чаще мыть руки.

Для изгнания гельминтов можно применять кислород. Введение кислорода в желудок показано при аскаридозе, а в прямую кишку — при энтеробиозе и трихоцефалезе. Противопоказаниями к введению кислорода в желудок и кишечник являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, опухоли и острый воспалительный процесс в брюшной полости.

Кислород вводят до приема пищи за 1 сеанс, медленно, порциями, с перерывами 1–2 мин. Все введение занимает около 15 мин, зонд быстро удаляют и больного укладывают на 2 ч. Кислород вводят 2 дня подряд.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ. КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Печень — самая крупная пищеварительная железа, размещается в брюшной полости, в правом подреберье. Масса печени от 1,5 до 2 кг. Печень сохраняет постоянное положение с помощью связочного аппарата и внутрибрюшного давления. Печень прилегает к диафрагме (сзади и сверху), кишечнику, правой почке (снизу), передней брюшной стенке (спереди).

В печени различают 2 основные доли: правую (большую) и левую (меньшую), между которыми имеется

выемка, где располагается желчный пузырь — орган, являющийся вместилищем желчи. Тело желчного пузыря прилегает к двенадцатиперстной кишке. Желчный пузырь вмещает до 50 мл желчи (в норме). Форма желчного пузыря напоминает мешок длиной около 10 см, шириной 2–4 см.

Основной структурной единицей печени является гепатоцит — печеночная клетка. Гепатоциты образуют печеночные дольки, которые группируются в доли. Между дольками и долями печени находятся соединительная ткань и клетки системы макрофагов (ретикулоэндотелиальная система). Соединительная ткань как бы скрепляет гепатоциты, пронизывая весь орган.

Гепатоцит вырабатывает важный пищеварительный секрет — желчь, которая поступает в желчные капилляры, находящиеся между гепатоцитами. Желчные капилляры образуют желчные проточки, которые идут по периферии печеночных долек, переходят в междольковые проточки. При выходе из печени они сливаются в общий печеночный проток. После выхода из печени от общего печеночного протока отделяется пузырный проток, ведущий к желчному пузырю, где скапливается желчь, поступающая из печени. Внепеченочный желчный проток, который образован соединением печеночного и пузырного протоков, называется общим желчным протоком. Он открывается на большом сосочке двенадцатиперстной кишки, куда поступает желчь.

Кровообращение в печени имеет некоторые особенности: если ко всем органам кровь приносится только по артериям, то в печень кровь притекает и по печеночной артерии, и по воротной вене. Через воротную вену в печень поступает венозная кровь из желудка, кишок, поджелудочной железы, сальника и брюшины. Воротная вена образует сеть мелких вен между дольками печени и сетью капилляров печеночных вен, расположенных внутри дольки. Из капилляров кровь через систему печеночных вен попадает в нижнюю полую вену.

Через печеночную артерию в печень поступает артериальная кровь. Печеночная артерия образует между

дольками капиллярную сеть, а затем артериальные капилляры впадают через посредство венозных синусов в центральные вены и далее в нижнюю полую вену.

В системе макрофагов печени имеются купферовские клетки, которые выполняют различные функции. Одна из функций — образование билирубина (из кровяного пигмента после гибели эритроцитов).

Иннервация печени осуществляется симпатической и парасимпатической частью вегетативной нервной системы (симпатический ствол и блуждающий нерв).

Одна из важнейших секреторных функций печени — выделение желчи, которая играет значительную роль в процессе пищеварения. Желчь содержит ряд веществ: билирубин, холестерин, желчные кислоты, кальций, фосфор и др. Желчь — важнейший пищеварительный сок, вместе с панкреатическим соком она влияет в основном на переваривание жиров. Желчь скапливается в желчном пузыре, откуда периодически выбрасывается в двенадцатиперстную кишку, прежде всего в связи с поступлением в нее пищевой массы.

Механизм выделения желчи из желчного пузыря происходит следующим образом. Мышечные волокна стенки желчного пузыря сокращаются под влиянием блуждающего нерва и расслабляются под влиянием симпатического. Соответствующие нервные импульсы могут поступать из двенадцатиперстной кишки вследствие некоторых эмоциональных перенапряжений, в результате наступает сокращение мускулатуры желчного пузыря и расслабление мышечного жома — сфинктера Одди, находящегося в устье общего желчного протока, и желчь изливается в просвет двенадцатиперстной кишки.

Состав желчи отражает состояние печени и желчных путей, включая желчный пузырь. Макроскопически определяют количество желчи, наличие хлопьев, слизи, нарушение прозрачности, цвета, присутствие примеси крови, гноя и т. д. При микроскопическом исследовании выявляется содержание лейкоцитов, кристаллов билирубина и т. д. Бактериологическое исследование (по-

сов желчи) позволяет обнаружить микрофлору и определить ее чувствительность к антибиотикам. Проводят также биохимическое исследование желчи.

Извлекают желчь с помощью дуоденального зонда, который представляет собой тонкую резиновую трубку с оливой (металлический продолговатый наконечник с отверстиями) на конце. Медицинская сестра должна убедить больного в безопасности процедуры. Зондирование проводят натощак в специальной процедурной комнате или палате. После извлечения дуоденального содержимого и желчи из желчного пузыря через зонд поступает желчь, постоянно вырабатываемая в печени. Не всегда удается получить все порции желчи. У здоровых людей иногда может отсутствовать рефлекс, то есть сокращение мускулатуры желчного пузыря после введения раздражителя в двенадцатиперстную кишку. При заболевании желчного пузыря (воспаление, камни) в ряде случаев пузырную желчь получить не удается, что обусловлено закупоркой пузырного потока.

В практику внедрено хромотическое дуоденальное зондирование. Сущность этой процедуры заключается в следующем. Накануне зондирования, вечером, больной принимает 0,15 г метиленового синего в желатиновой капсуле (не ранее чем через 2 ч после последнего приема пищи). Утром проводится обычное зондирование, при этом пузырная желчь оказывается окрашенной в синий цвет, так как метиленовый синий, проникая через кровь в печеночную желчь, обесцвечивается. При поступлении в желчный пузырь краситель восстанавливает свой синий цвет и окрашивает пузырную желчь. С помощью этого метода можно точно определить количество пузырной желчи и провести другие исследования. Наряду с рентгенологическим исследованием это наиболее эффективный метод диагностики заболевания желчных путей.

В диагностике заболеваний печени большое значение имеет определение в крови билирубина. Проводят также биохимическое исследование желчи. В норме содержание билирубина равно 1,7–17,1 мкмоль/л по Ендра-

шику. При нарушении нормального выделения желчи, например, при закупорке камнем или опухолью общего желчного протока, содержание билирубина в крови резко увеличивается до 171–256,6 мкмоль/л и более. При осмотре выявляются окрашенные в желтый цвет кожные покровы, видимые слизистые оболочки, склера — развивается обтурационная (механическая) желтуха.

Билирубин в крови определяют при помощи реакции с диазореактивом: при добавлении реактива к сыворотке крови происходит розовое окрашивание. Если желтуха обтурационная, то желтая окраска возникает сразу (прямая быстрая реакция), при печеночной — паренхиматозной — желтухе розовое окрашивание появляется через несколько минут (прямая замедленная реакция). Печеночная желтуха развивается при поражении печеночной ткани (инфекционный гепатит). При гемолизе эритроцитов (различные виды анемий) встречается гемолитическая желтуха. В этом случае говорят о непрямой реакции при определении билирубина (появление фиолетовой окраски после прибавления спирта с целью осаждения белка).

В организме человека происходит своеобразный круговорот билирубина. Выделяясь с желчью, билирубин поступает в кишечник, где превращается в стеркобилин, часть которого окрашивает кал и выходит наружу. Другая часть стеркобилина возвращается в печень и превращается в билирубин. При избытке уробилина в моче и увеличении билирубина в крови можно предполагать поражение печеночной ткани каким-либо воспалительным процессом (острый гепатит).

Печень в жизнедеятельности организма играет очень важную роль. Поступающие с пищей в организм человека белки, жиры, углеводы, витамины перевариваются в пищеварительном аппарате и током крови переносятся в печень. Здесь происходят различные химические реакции. Например, углеводы превращаются в печени в гликоген, который по мере необходимости из печени поступает в кровь в виде глюкозы. Белки, расщепляясь под влиянием различных пищеварительных соков, всасыва-

ются через кишечник и поступают в печень. Роль печени в белковом обмене заключается в том, что она принимает участие в образовании необходимого для организма альбумина, фактора I (фибриноген) или протромбина.

В печени образуется холестерин, накапливаются витамины группы А, В, С, D, Е, ряд микроэлементов, необходимых для правильного функционирования организма. Одна из важных функций печени — антитоксическая: в ней обезвреживаются некоторые ядовитые вещества, попадающие в организм, превращаются в нетоксические соединения и выделяются с желчью или разрушаются в клетках печени.

Процессы обмена веществ, протекающие в печени, регулируются нервной системой как непосредственно, так и при участии различных гормонов (адреналин, инсулин, гормоны коры надпочечников, гипофиза и др.).

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА И МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

К основным симптомам заболеваний печени и желчных путей относятся боли, диспепсические явления, кожный зуд. Важнейшим синдромом поражения печени считают желтуху, холемию, геморрагический диатез, гипертонию воротной вены, гепато-лиенальный синдром.

Боли при заболеваниях печени и желчных путей могут вызываться воспалением брюшины; быстрым и значительным увеличением печени (застойная печень), ведущим к растяжению глиссоновой капсулы; спастическим сокращением желчного пузыря и желчных ходов; значительным растяжением желчного пузыря. Боли локализируются в правом подреберье и могут носить различный характер: от чувства тяжести и давления до тяжелых приступов желчной колики.

При болезнях печени и желчных путей больные жалуются на понижение аппетита, горечь во рту, отрыжку, тошноту, рвоту, запоры или поносы. Такие явления нередко связаны с сопутствующими гастритом или колитом.

При нарушении обезвреживающей функции печени, развиваются явления интоксикации (раздражительность, головные боли, легкая утомляемость). Резкая степень интоксикации (гепатаргия) наблюдается в конечных стадиях тяжелых заболеваний (рак, цирроз, острая дистрофия печени) и выражается в общей слабости, раздражительности, головных болях, бессоннице или, наоборот, сонливости, беспокойстве, бреде, судорогах. В результате может наступить печеночная кома со смертельным исходом.

Кожный зуд обычно наблюдается при желтухе, но может встречаться и без нее. Зуд возникает вследствие задержки в крови при заболевании печени желчных кислот, которые, откладываясь в коже, раздражают заключенные в ней чувствительные нервные окончания.

Желтуха является одним из наиболее важных и типичных симптомов поражения печени и желчных путей. Она возникает вследствие ненормально высокого содержания в крови и тканях билирубина (желчного пигмента). Цвет кожи при желтухе может быть разнообразных оттенков: бледный с желтоватым оттенком, лимонно-желтый, золотистый, желто-зеленый и даже темно-бурый. Билирубин окрашивает не только кожу, но и почти все ткани организма.

Выделяют три основных типа желтухи: а) механическую; б) паренхиматозную; в) гемолитическую.

Механическая желтуха возникает вследствие закрытия желчных путей или сдавления извне. Чаще всего она возникает при желчнокаменной болезни и раке головки поджелудочной железы. Важным признаком механической желтухи является интенсивное окрашивание кожи. Билирубин крови достигает максимальных цифр. Желчь не поступает в кишечник, кал обесцвечивается, в испражнениях отсутствует стеркобилин (пигмент, придающий характерную окраску калу). Вместе с тем производное билирубина — уробилин — выделяется с мочой, придавая ей темную окраску. Для механической желтухи, вызванной закупоркой общего желчного протока камнем, характерно быстрое развитие и в дальнейшем то усиле-

ние, то ослабление, в результате то усиливающегося, то ослабевающего спазма потока. Желтуха, вызываемая раковой опухолью головки поджелудочной железы, развивается медленнее и постепенно прогрессирует.

Паренхиматозная желтуха наблюдается в выраженной форме при болезни Боткина и циррозах печени. В таких случаях имеется функциональное нарушение тока желчи в результате того, что печеночные клетки частично утрачивают способность выделять желчь в желчные ходы и она поступает непосредственно в кровеносные сосуды. При паренхиматозной желтухе в отличие от механической с самого начала заболевания нарушаются и другие функции печени.

Гемолитическая желтуха (наследственная и приобретенная) возникает вследствие повышенного распада (гемолиза) эритроцитов с внепеченочным образованием билирубина. Такая форма желтухи обычно мало интенсивна.

Холемия (желчекровие) — состояние отравления желчными кислотами. Токсические желчные кислоты главным образом действуют на сердечно-сосудистую систему (брадикардия, гипотония), нервную систему (кожный зуд, расстройства сна).

Геморрагический диатез возникает в результате нарушения синтеза фибриногена и протромбина в печени и понижения в связи с этим свертываемости крови; повышения проницаемости капилляров; увеличения количества антитромбиновых веществ и уменьшения количества тромбоцитов; авитаминоза.

Портальная гипертензия развивается вследствие механических препятствий в системе воротной вены. Нормальное давление в системе воротной вены колеблется между 50 и 200 мм вод. ст. При портальной гипертензии в воротной вене часть жидкости из крови через тонкие стенки мелких сосудов брыжейки и кишечника попадает в брюшную полость и развивается асцит. Портальная гипертензия приводит к возникновению в сильной степени анастомозов между воротной и полыми венами. Рас-

ширение вен вокруг пупка и под кожей живота хорошо заметны глазом.

Застой крови в системе воротной вены сопровождается различными кровотечениями, особенно из вен пищевода, желудка, прямой кишки.

Гепато-лиенальный синдром — увеличение печени и селезенки, является частым и наиболее характерным симптомом циррозов печени, может наблюдаться при гемолитической желтухе и других болезнях крови, правожелудочковой недостаточности сердца.

При осмотре необходимо констатировать наличие или отсутствие желтухи. Самую легкую степень желтухи можно заметить на склерах, где нет собственного пигмента, и на слизистой оболочке твердого неба, где мало кровеносных сосудов. Некоторые заболевания печени сопровождаются нарушением свертываемости крови, что может привести к кожным кровоизлияниям (геморрагиям).

Печень и селезенку пальпируют при максимальном расслаблении брюшного пресса, всегда в перпендикулярном направлении к краю прощупываемого органа, при глубоком брюшном дыхании. Печень пальпируют следующим образом. Ладонь и 4 пальца левой руки кладут на поясничную область больного справа, а большим пальцем левой руки надавливают сбоку и спереди на реберную дугу, что способствует приближению печени к пальпируемой правой руке и усиливает движение диафрагмы при вдохе. Ладонь правой руки кладут плашмя на живот больного ниже реберной дуги и производят небольшое вдавливание концами пальцев брюшной стенки. Больной должен сделать глубокий вдох, и печень, опускаясь, сначала подходит к пальцам, затем обходит их и выскользывает из-под пальцев, то есть прощупывается. Рука исследующего должна оставаться неподвижной; прием повторяют несколько раз.

В норме край печени прощупывается (не всегда) в конце глубокого вдоха на 1–2 см ниже реберной дуги. Он представляется мягким, острым, легко подворачиваемым и нечувствительным.

Пальпацию селезенки осуществляют в положении больного лежа на спине или на правом боку с согнутыми ногами. Нужно положить ладонь левой руки на левую половину грудной клетки в области VII и X ребер и слегка надавить на нее, чем достигается фиксирование левой половины грудной клетки и увеличение дыхательной экскурсии левого купола диафрагмы. Правую руку, слегка согнув пальцы, кладут ладонь ниже реберного края по бокам линии, представляющей продолжение X ребра, и слегка вдавливают брюшную стенку. Больной делает глубокий вдох, при этом край селезенки подходит к пальцам, обходит их и выскальзывает, то есть прощупывается. Движения повторяют несколько раз, причем пальпирующая рука все время должна оставаться неподвижной.

В норме селезенка не прощупывается. Прощупав селезенку, стараются определить особенность ее края и поверхности.

К объективным методам обследования относятся осмотр, пальпация, перкуссия, рентгенологические исследования, пункционная биопсия печени, лапароскопия, лабораторная функциональная диагностика печени, дуоденальное зондирование.

К методам рентгенологического и радиологического исследования печени и желчных путей относятся: рентгенография и рентгеноскопия печени; рентгенологическое исследование печени после введения газа в брюшную полость; холецистография и холангиография; исследование кровеносных сосудов печени (спленопортография); изучение распределения в печени веществ, меченных радиоактивными изотопами (сканирование печени), и скорости разрушения в печени введенных в организм меченных радиоактивными изотопами препаратов.

Достаточно часто приходится производить рентгенологическое исследование желчного пузыря (холецистография). Сущность метода сводится к следующему. В организм больного вводят контрастное вещество, которое проникает в кровь, достигает печени и выделяется

из нее желчью. Вместе с желчью препарат поступает в желчный пузырь, где и концентрируется. Через 15–17 ч после приема препарата, к утру следующего дня, тень желчного пузыря становится наиболее интенсивной.

На последующих снимках после приема яичного желтка (10 мл), который является сильным стимулятором опорожнения пузыря, можно проследить его сократительную функцию. Холецистография позволяет судить о величине и форме желчного пузыря, о наличии в нем камней или опухолей.

Пункционная биопсия печени и лапароскопия применяются в случае подозрения на рак печени и желчного пузыря при прогрессирующей желтухе, длящейся более 4 недель, а также неясного происхождения. Пункционную биопсию делают специальной иглой, с помощью которой получают небольшое количество ткани печени для гистологического исследования. С помощью лапароскопа осматривают нижнюю поверхность печени и желчный пузырь.

Заболевания печени являются одной из важнейших причин нарушений белкового состава крови (диспротеинемии) и снижения содержания альбуминов в сыворотке вследствие нарушения их синтеза. Осадочные пробы (сулемовая, формоловая) отражают эти изменения. Наиболее четкое представление о составе белков крови позволяет получить исследование белковых фракций путем электрофореза (разгонка белка сыворотки с помощью электрического тока на составные части — фракции, каждая из которых характеризуется величиной белковых молекул). Исследование активности трансаминаз, или аминотрансфераз, крови позволяет судить о степени поражения печеночной ткани.

Для исследования функционального состояния липидного обмена печени определяют содержание холестерина в крови. В норме в сыворотке содержится 1,5–2,1 г/л холестерина.

Для исследования обезвреживающей функции печени применяют пробу Квика — Пытеля, которая основа-

на на оценке гиппуровой кислоты, выделенной с мочой после введения в организм бензойнокислого натрия.

Дуоденальное зондирование служит для исследования состояния желчных протоков и желчного пузыря. Во всех трех порциях желчи определяют химический состав, примесь элементов воспаления (лейкоциты, слущенный эпителий, слизь), микроорганизмов и простейших.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ (БОЛЕЗНЬ БОТКИНА)

Вирусный гепатит — это острое инфекционное заболевание, протекающее с поражением печени и, как правило, с желтухой.

С. П. Боткин в 1888 г. впервые четко сформулировал взгляд на катаральную желтуху как на острую инфекционную болезнь, поражающую не только печень, но и весь организм.

Возбудителем болезни Боткина являются вирусы двух типов — А и В. Источником инфекции является больной человек, который становится заразным уже с конца инкубационного периода. Вирус находится в крови, дуоденальном соке, печени. Основным признается кишечный и фекально-оральный путь заражения, при котором, как и при других кишечных инфекциях, вирус (форма А) попадает в организм с загрязненных рук, с пищей, через предметы, которыми пользовался больной. Возможно заражение через кровь при гемотрансфузиях, серопротекции, инъекциях. Инфекционный гепатит, вызванный при прививках или инъекциях, называется прививочным, или шприцевым. Эта форма болезни вызывается вирусом В и составляет наибольшее число случаев остро протекающих желтушных заболеваний в стационарах.

При болезни Боткина поражается прежде всего печень. Изменение функции печени ведет к нарушению всех видов обмена. Развивается гипопротейнемия, то есть снижение содержания белка в плазме крови, нарушается нормальное соотношение белковых фракций, повышается содержание билирубина в крови (желтуха), по-

является дефицит витаминов, снижается содержание протромбина в крови.

В среднем инкубационный период болезни Боткина длится в среднем 2–4 недели.

Клиническая картина. Различают три стадии течения болезни: преджелтушную (продромальную), желтушную и стадию выздоровления.

Продромальный период начинается чаще всего лихорадочно-диспепсическим синдромом. Отмечаются недомогание, разбитость, снижение аппетита, отрыжка, тошнота и рвота, боли в области печени. Часто наблюдается повышение температуры до 37–38,5 °С. Продолжительность продромального периода колеблется от нескольких дней до 2 и даже 3 недель.

Переход в желтушный период, или период разгара болезни, совершается довольно быстро. При наступившем более или менее отчетливом улучшении общего состояния часто как бы внезапно возникает желтуха. Прежде всего отмечается желтушность склер, а затем кожи лица, туловища, твердого и мягкого нёба, позднее — конечностей. В течение некоторого времени желтуха нарастает, достигая полного развития. При этом у больных развиваются адинамия, головные боли, бессонница, нередко кожный зуд, раздражительность. Артериальное давление понижается, пульс становится редким. Отмечается увеличение печени. Край ее уплотнен, чувствителен при пальпации, чаще закруглен. Часто увеличивается и селезенка. Билирубин частично выделяется с мочой в виде уробилина, вследствие чего моча становится темной. Кал обесцвечивается вследствие того, что в кишечник попадает мало билирубина. Содержание билирубина в сыворотке крови может колебаться от нормальных цифр (в легких случаях) до 0,08–0,01 г/л и выше при тяжелом течении. В крови может наблюдаться умеренная лейкопения, СОЭ обычно нормальная или замедленная.

В среднем желтуха держится 2–3 недели, но может затянуться и до 2–3 месяцев.

Больного считают выздоровевшим после исчезновения желтухи, нормализации размеров печени и селезен-

ки, а главное — после прекращения диспепсических жалоб и при общем удовлетворительном состоянии. После выписки из стационара больной должен находиться под наблюдением врача.

Течение болезни Боткина может быть легким, средней тяжести и тяжелым.

В некоторых случаях острый вирусный гепатит протекает без желтухи. Поэтому для диагностики большое значение имеет определение активности фермента алдолазы, активность которой увеличивается в 7–8 раз.

При тяжелых формах выявляются расстройства нервно-психической сферы: больные заторможены, сонливы. Желтуха очень интенсивна. Уровень билирубина в крови достигает 0,2 г/л, тимоловая проба составляет 20–24 единицы, сулемовая снижается до 1,4–1,1 единицы. На коже у больных появляются петехии, отмечается тахикардия, ослабление сердечных тонов, расширение границ сердца.

При злокачественной форме болезни Боткина (острая дистрофия печени) происходит диффузный массивный некроз печени с прогрессирующей гибелью ее паренхимы. Клинически эта форма болезни характеризуется быстрым уменьшением печени, желтухой, общим тяжелым состоянием с рядом симптомов, указывающих на глубокие изменения со стороны центральной нервной системы, и нарушением функций печени, лихорадкой, кровоточивостью, нарастающей печеночной недостаточностью и развитием печеночной комы.

Развитие токсической дистрофии печени может протекать по-разному. У некоторых больных уже с появлением желтухи наблюдаются симптомы недостаточности печени и болезнь принимает исключительно стремительное и грозное течение, приводя через несколько дней к смерти.

В большинстве случаев дистрофия печени развивается не так быстро. После нескольких недель более или менее благополучно протекающей болезни наступает недостаточность печени. Симптомами этой патологии

являются упорная анорексия (отвращение к пище), тошнота, рвота, обычно повторная, иногда в виде кофейной гущи, нарастающая общая слабость, вялость, апатия, сонливость днем и бессонница ночью, часто возбуждение. Увеличенная печень быстро начинает уменьшаться, край ее делается мягким, тестоватым, вся область печеночной тупости уменьшается; на месте ее определяется симптом «пустого подреберья»; может появляться своеобразный сладковатый запах изо рта. Но особенно характерно для описываемой картины развитие и нарастание мозговых явлений (возбуждение, повышение сухожильных рефлексов, тремор). В течение последующих 2–3 дней больной впадает в бессознательное состояние, переходящее в кому.

Болезнь Боткина в большинстве случаев оканчивается полным выздоровлением. Иногда течение болезни может сопровождаться обострениями и рецидивами, а также затяжным и хроническим поражением печени. Болезнь Боткина может приобрести хроническое течение из-за поздней госпитализации, нарушения гигиенического и диетического режима, употребления спиртных напитков, перенапряжения.

Лечение. Больной вирусным гепатитом подлежит обязательной госпитализации в инфекционное отделение. В лечебных учреждениях, куда госпитализируются больные вирусным гепатитом, соблюдается такой же режим, как и при брюшном тифе и дизентерии: испражнения больного засыпают сухой хлорной известью из соотношения фекалий к извести 1: 5 и выдерживают в течение часа, после чего выливают в канализационную сеть; предметы ухода и посуду после механической очистки кипятят или погружают на полчаса в 0,4% раствор хлорамина. Больных изолируют не менее чем на 4 недели.

Успех лечения зависит прежде всего от организации правильного режима. Госпитализация и постельный режим обязательны при любой форме болезни Боткина.

В настоящее время научно обоснована необходимость назначения больным питания с достаточным количеством

пищевых ингредиентов (полноценных белков и углеводов, ограничивают содержание жиров), обогащенных витаминами: аскорбиновой и никотиновой кислотой, тиамин, рибофлавином и витамином В₁₂. При геморрагических явлениях назначают внутрь витамин К или викасол внутримышечно. В случае тяжелого и затяжного течения болезни, при зуде показано применение кортикостероидов (преднизолон по 15–20 мг ежедневно в течение 3–4 нед, триамцинолон по 4–6 мг в сутки), внутривенное и подкожное введение растворов глюкозы. Антибиотики (пенициллин, тетрацилин и др.) назначают в осложненных случаях болезни (холецистит) и при сопутствующих заболеваниях (пневмония, отит).

Больных с токсическими гепатитами госпитализируют в центры отравлений и проводят промывание желудка, плазмаферез, гемосорбцию, инфузию дезинтоксикационных препаратов, назначают диету.

Для профилактики острых гепатитов проводят санитарно-эпидемиологические мероприятия, большое значение имеет соблюдение правил личной гигиены. В случае очаговых эпидемий осуществляют профилактическое введение γ -глобулина в дозе 200 мг для детей и 500 мг для взрослых, имеющих контакт с больными, что значительно снижает частоту заболеваний.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Хронический гепатит — воспалительно-дистрофическое заболевание печени, с умеренно выраженным фиброзом и в некоторой степени сохраненной дольковой структурой печени, которое приобрело хроническое течение. Хронический гепатит развивается после некоторых воспалительных заболеваний при неэффективном лечении через 6 мес и более. Такими воспалительными заболеваниями могут быть инфекционный гепатит (болезнь Боткина), острый гепатит при тифах и других инфекционных заболеваниях, гепатит, возникший вследствие тех или иных интоксикаций.

Заболевание принимает хроническое течение вследствие ряда причин, например при инфекционном гепатите, из-за несвоевременно начатого лечения, несоблюдения больным врачебных рекомендаций, нарушения режима питания. При хроническом гепатите наблюдается общее диффузное поражение гепатоцитов — паренхимы (паренхиматозный гепатит) или межлочечковой ткани — мезенхимы (мезенхимальный гепатит). В начальной стадии хронического гепатита печень увеличивается, что связано с отеком и ожирением гепатоцитов. Такие изменения наступают в результате влияния токсических продуктов на гепатоциты и внутрипеченочные капилляры при инфекции и интоксикации (инфекционный гепатит, хронические энтероколит и коледистит, малярия, сифилис, сепсис, свинцовая и алкогольная интоксикации). Капсула печени утолщена. В более поздней стадии поверхность печени становится неровной и пестрой, так как происходит значительное развитие очаговых регенеративных процессов. С развитием хронического воспаления печень уплотняется, что связано с разрастанием интерстициальной (межлочечковой) соединительной ткани. Печень может уменьшаться в объеме.

Хронический гепатит бывает с преимущественным поражением паренхиматозной или мезенхимальной ткани.

Клиническая картина. Больные в основном жалуются на умеренные боли в правом подреберье, кожный зуд, понижение аппетита, общую слабость, отрыжку, тошноту, плохую переносимость жиров, метеоризм, вздутие живота, нарушение деятельности кишечника. Примерно у трети больных при осмотре выявляется нерезко выраженная желтуха. У отдельных больных на коже отмечаются сосудистые звездочки, печеночные ладони.

При хроническом гепатите одним из постоянных симптомов является увеличение печени. Как правило, увеличены правая и левая доли. Край печени острый, плотноватый, более или менее болезненный.

Размеры печени и степень ее увеличения можно определить с помощью перкуссии и пальпации. Перкутор-

но вначале устанавливают верхнюю границу печени, которая в норме соответствует нижней границе правого легкого и проходит по правой срединно-ключичной линии на уровне VI ребра. Нижняя граница печени соответствует правой реберной дуге. Размеры печени в норме по срединно-ключичной линии составляют в среднем 10 см. Определяют также размеры печени по передней (7 см) и средней подмышечной линии (около 12 см). Пальпацию осуществляют следующим образом. Больной лежит на спине, ноги полусогнуты в коленных суставах, мышцы живота по возможности расслаблены. Исследующий концами пальцев правой руки во время выдоха, когда мышцы живота расслабляются, пальпирует нижний край печени и определяет плотность печеночной ткани, величину печени, наличие тех или иных деформаций (бугристость).

С помощью перкуссии и пальпации определяют также размеры селезенки. Селезенка расположена в левом подреберье, между IX и XI ребрами (по средней подмышечной линии). В норме ширина селезенки, определяемая при перкуссии, около 6 см. При паренхиматозном гепатите печень и селезенка увеличены, наблюдается умеренная желтушность кожных покровов, слизистых оболочек и склер. Нарушение функции печени проявляется также в кровоточивости (нарушение протромбино-образовательной функции), понижении содержания белка в крови (гипопротеинемия) и холестерина (гипохолестеринемия).

При гепатите с преимущественным поражением мезенхимальной ткани болезненность в правом подреберье выражена больше, чем при паренхиматозном гепатите, что объясняется спаечным процессом, распространяющимся на брюшину и печеночную капсулу. Может наблюдаться неравномерное увеличение печени, что связано с очаговым разрастанием соединительной ткани. Печень при пальпации болезненна. Нередко селезенка может быть увеличена, желтуха, как правило, отсутствует.

Нельзя резко отделять паренхиматозный гепатит от мезенхимального, так как эти патологические процессы

могут сочетаться. При мезенхимальном гепатите в воспалительный процесс могут быть вовлечены гепатоциты, в связи с чем появляется новый симптом — желтуха.

Выделяют две основные клинико-морфологические формы хронического гепатита: 1) малоактивный, доброкачественный, персистирующий; 2) активный, прогрессирующий, рецидивирующий.

Малоактивный гепатит обычно протекает с незначительными симптомами. Под влиянием терапевтических мероприятий можно добиться излечения от персистирующего гепатита с восстановлением морфологической структуры печени.

При активном гепатите прогноз не всегда благоприятный, так как для течения такой формы болезни характерны рецидивы, которые могут привести к развитию цирроза.

Для того чтобы правильно поставить диагноз, данных клинического исследования недостаточно. В настоящее время при гепатите широко применяют биохимическое исследование крови (в частности, диазореакция, определение в крови холестерина, альбумина, глобулинов и т. д.), ультразвуковое исследование. Сканирование печени позволяет определить ее размеры; при гепатитах может встречаться уменьшенное или неравномерное распределение радиоизотопного препарата в ткани печени, в некоторых случаях повышается накопление его в селезенке. Для уточнения диагноза применяют пункционную биопсию печени.

Лечение. Больные должны соблюдать диету с исключением острых, пряных блюд, жиров животного происхождения, жареной пищи, алкогольных напитков.

Во время обострений больных госпитализируют. Назначают глюкозу по 25–30 г внутрь, витамины В₁, В₂, В₆, никотиновую, фолиевую и аскорбиновую кислоты. Применяют анаболические стероидные гормоны (метандростенолон перорально по 15–20 мг, ретаболил по 20–50 мг 1 раз в 2 нед внутримышечно). В острых случаях, при активизации иммунокомпетентной системы, назначают

кортикостероидные гормоны длительно, с постепенным снижением дозы. Проводится лечение экстрактами и гидролизатами печени (витогепат, эссенциале, сирепар).

Санаторно-курортное лечение показано больным с хроническим персистирующим гепатитом в неактивной стадии.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз — это заболевание печени с хроническим течением, характеризующееся дистрофией и некрозом печеночной паренхимы, сопровождающееся диффузным разрастанием соединительной ткани, диффузной перестройкой дольчатой структуры и сосудистой системы печени.

По морфологическим и отчасти клиническим признакам выделяют следующие циррозы: постнекротический (по новой классификации — крупноузловой), портальный (мелкоузловой), билиарный и смешанный. В соответствии с классификацией выделяются также фазы болезни: обострение, ремиссия и стадии: начальная, выраженная и дистрофическая.

Этиология. Основным этиологическим фактором цирроза печени считается перенесенный инфекционный гепатит и алкоголизм с выраженным нарушением питания (авитаминозом). Важную роль отводят инфекции желчных путей, хроническому холециститу и воздействию различных токсических факторов: производственные, химически вредности, злоупотребление лекарствами, а также нарушению жирового обмена. Обменные и эндокринные факторы могут быть причиной развития цирроза печени (тиреотоксикоз, сахарный диабет). В ряде случаев этиология цирроза печени является смешанной.

Клиническая картина зависит от вида цирроза, стадии болезни (компенсированная или декомпенсированная) и степени активности патологического процесса в печени.

К основным признакам цирроза печени относятся: увеличение плотной печени и селезенки (в далеко зашед-

ных случаях размеры печени могут быть уменьшены); асцит; печеночные стигмы, особенно кожные печеночные звездочки.

Больные жалуются на боли в области печени, в подложечной области или по всему животу. Боли имеют тупой ноющий характер, усиливаются после еды, особенно жирной, обильного питья и физической работы. Боли возникают вследствие увеличения печени и растяжения капсулы, появления очагов некроза, близко расположенных к капсуле.

У больных отмечается снижение аппетита, вплоть до полной анорексии (чаще при алкогольном циррозе), тяжесть в подложечной области после еды, подташнивание, метеоризм и расстройство стула (понос после приема жирной пищи), редко возникает тошнота и рвота. Больные циррозом печени жалуются на снижение трудоспособности, общую слабость, быструю утомляемость и бессонницу.

Циррозы печени (постнекротические и билиарные) часто сопровождаются субфебрильной температурой тела. Лихорадку рассматривают как проявление прогрессирующего некроза гепатоцитов и активности процесса, то есть повышение температуры тела может рассматриваться как неблагоприятный симптом. Температура может повышаться в результате восходящего холангита (при вторичном билиарном циррозе).

Значительная потеря веса характерна для больных циррозом печени с выраженной портальной гипертензией. Внешний вид таких больных типичен: лицо с серым субиктеричным цветом кожи, с яркими губами и языком, зрительной скуловой области, тонкими конечностями и увеличенным животом (за счет асцита и увеличения печени и селезенки), с расширенными венами переднебоковых поверхностей грудной и брюшной стенки и отеками ног. Истощение возникает вследствие нарушения пищеварения и всасывания в желудочно-кишечном тракте, нарушения синтеза белка в пораженной печени.

Желтуха при постнекротическом и портальном циррозах может быть проявлением гепатоцеллюлярной не-

достаточности. Желтуха прежде всего выявляется на склерах глаз, мягком небе и нижней поверхности языка, потом окрашиваются ладони, подошвы и вся кожа. Желтуха достаточно часто сопровождается кожным зудом, который может быть и при ее отсутствии. В этих случаях видны множественные следы расчесов на коже конечностей, живота, поясницы, в подмышечных областях и между пальцами. Расчесы могут подвергаться инфицированию и нагноению. Кал обесцвечен не полностью, дуоденальное содержимое содержит желчь.

При портальном циррозе желтуха не является ранним симптомом и обычно нерезко выражена. При билиарном циррозе желтуха имеет черты механической. Кал не полностью обесцвечен, моча темная. Желтуха при билиарном циррозе более выражена, чем при других формах цирроза, ее интенсивность определяется степенью обструкции желчных протоков. При длительном течении заболевания вследствие накопления в коже билирубина и перехода его в биливердин кожа больного приобретает зеленоватый оттенок. При билиарном циррозе кожа может приобретать буроватый оттенок, обусловленный накоплением в ней меланина. При такой форме цирроза желтуха сопровождается мучительным кожным зудом.

При осмотре у больных выявляются следующие печеночные признаки.

1) Сосудистые «звездочки» — кожные артериовенозные анастомозы. Размер их колеблется от булавочной головки до 0,5–1 см в диаметре. Чаще всего сосудистые «звездочки» располагаются на коже верхней части туловища, на шее, лице, плечах, кистях и спине, реже на слизистых оболочках носа, рта и глотки. Иногда кожные сосудистые «звездочки» наблюдаются у беременных, очень редко одну или две «звездочки» можно обнаружить у совершенно здоровых людей. Появление сосудистых «звездочек» объясняется повышенным количеством циркулирующих в крови эстрогенов, не разрушающихся с должной скоростью в пораженной печени.

2) Эритема ладоней (печеночные ладони) — ярко-красная диффузная окраска ладоней. На стопах подобная эритема выявляется реже. Причиной эритемы являются множественные артериовенозные шунты, которые развиваются в коже при циррозах печени.

3) Красные блестящие губы, красная слизистая оболочка рта, красный печеночный, лакированный, малиновый язык обнаруживаются при осмотре у многих больных циррозом печени.

4) Признаки гормональных расстройств. У мужчин возникают женские половые признаки, что является следствием нарушения обмена эстрогенов в связи с заболеванием печени и избыточным содержанием их в крови. Может развиваться импотенция и тестикулярная атрофия. У женщин часто наблюдается нарушение менструального цикла, нарушается детородная функция.

5) Ксантоматозные бляшки на коже имеют желто-коричневую окраску, чаще располагаются на веках (ксантелазмы), иногда на ладонях, а также на груди, спине, коленях (ксантомы), наблюдаются у больных билиарным циррозом печени. Они появляются вследствие повышения уровня липидов и холестерина в крови и местного внутрикожного отложения холестерина.

У большинства больных печень увеличена равномерно или с преимущественным увеличением только правой или левой доли. Печень обычно плотная, безболезненная или слабобезболезненная, с гладкой, реже — неровной поверхностью, с острым и твердым краем. В конечной стадии цирроза в большинстве случаев печень уменьшается в размерах и нередко ее не удается пальпировать.

Гепато-лиенальный синдром наблюдается у большинства больных и является очень важным признаком, подтверждающим этот диагноз цирроза печени. Размеры селезенки могут быть различными: от незначительного увеличения до огромных, когда она занимает всю левую половину живота. Увеличение селезенки часто сопровождается усилением ее деятельности, обусловленной повышением функции ретикулоэндотелиальной системы и

проявляющейся анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией в результате торможения костномозгового кроветворения. Реже, чем при других формах заболевания, увеличение селезенки наблюдается при билиарном циррозе печени.

Портальная гипертензия особенно характерна для портального цирроза. Она возникает в результате органического нарушения внутрипеченочного кровообращения вследствие обструкции венозного оттока узлами-регенератами и образованием соединительнотканых перегородок с запускованием большей части синусоидов. Создается препятствие оттоку крови из печени, значительно повышается портальное давление — до 400–600 мм вод. ст. (в норме не превышает 120–150 мм вод. ст.). В течение длительного времени нарушения портального кровообращения могут быть компенсированы развитием анастомозов. Наиболее характерным признаком портальной гипертензии является асцит.

Геморрагический синдром встречается примерно у половины больных циррозом печени. Кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка, а также геморроидальных узлов обусловлены повышенным давлением в этих венах, истончением их стенок или травмированием их. Они характерны для портального цирроза. При циррозе печени отмечается высокий сердечный выброс, повышенное пульсовое давление.

При исследованиях крови обычно выявляют анемию, лейкопению, тромбоцитопению и повышение СОЭ. Особенно тяжелые гипохромные анемии наблюдаются после кровотечений. Анемия с умеренным макроцитозом может быть также следствием гиперспленизма. Иногда развивается мегалобластическая анемия вследствие дефицита витамина B_{12} .

При портальном и постнекротическом циррозах уровень билирубина сыворотки крови достигает высокой степени лишь в конечной стадии болезни. Вследствие нарушения соединения билирубина в печеночной клетке с глюкуроновой кислотой, а также усиленного внут-

риклеточного гемолиза в сыворотке крови повышается содержание и свободного билирубина. Высокая степень гипербилирубинемии отмечается при билиарном циррозе, при котором уровень билирубина может достигать 255–340 мкмоль/л (15–20 мг%), повышаясь преимущественно за счет связанного билирубина.

При анализе мочи выявляется в больших количествах уробилин, а при выраженной желтухе и билирубин. Содержание стеркобилина в кале уменьшается.

При поражении печеночных клеток изменяются белковые показатели: снижается концентрация сывороточных альбуминов и гиперглобулинемий, что приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента. Значительно повышается концентрация γ -глобулинов, что связывается с пролиферацией клеток ретикулогистиоцитарной системы и развитием аутоиммунных процессов. При билиарном циррозе количество общего белка в крови не изменяется, но может повышаться содержание γ - и β -глобулинов, а также липидов и холестерина в крови, особенно при вторичном билиарном циррозе. В диагностике поражений печени используют различные флоккуляционные (осадочные) пробы. Это пробы с сулемой (Таката—Ара, Гринстеда и Гросса), с сульфатом цинка, кадмием, йодом, тимоловая, а также золотоколлоидальная. Эти пробы полезны, однако не для диагностики цирроза, так как наблюдаются и при других заболеваниях, а для контроля за динамикой процесса. Во время обострения цирроза снижается активность холинэстеразы сыворотки, повышается активность сывороточных аминотрансфераз, при билиарном циррозе отмечается высокое содержание в сыворотке крови щелочной фосфатазы.

При циррозе снижается содержание в сыворотке крови протромбина и фибриногена, синтез которых осуществляется печеночными клетками. Увеличивается антитромбиновая активность плазмы, при этом снижается ее общая коагулирующая активность.

Для точной диагностики прибегают к лапароскопии и чрескожной биопсии печени. Сканирование печени

позволяет определить ее размеры, состояние поглотительной функции печени, а также выявляют сопутствующее увеличение селезенки. Для диагностики цирроза широко используется эхография, также позволяющая определить размеры печени и селезенки, их структуру.

При портальном циррозе печени в клинической картине заболевания в большей степени доминируют симптомы портальной гипертензии, признаки функциональной недостаточности печени развиваются лишь в самом позднем периоде болезни. При постнекротическом циррозе характерно раннее развитие признаков печеночной недостаточности. Наиболее выражена слабость, нередко наблюдаются явления геморрагического диатеза. Печень обычно резко не увеличена или даже уменьшена в размерах. Для билиарного цирроза печени типичным симптомом является хроническая желтуха с выраженным кожным зудом, часто с высокой температурой тела. Повышенное содержание щелочной фосфатазы в крови, холестерина.

Циррозы печени обычно имеют прогрессирующее течение. Прогрессирование болезни может происходить быстро и через несколько лет приводит больного к гибели — активный прогрессирующий процесс. Он характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссий, когда самочувствие больного и многие клинические и лабораторные показатели значительно улучшаются. В других случаях отмечается замедленное течение болезни (десятки лет) с нерезко выраженными признаками активности — неактивный цирроз. Ремиссии могут быть очень длительными.

Выделяют также циррозы декомпенсированные и компенсированные. При компенсированном циррозе печени заболевание может протекать с незначительными симптомами и выявляется при случайном обследовании на основании увеличения печени и селезенки. Изменения лабораторных показателей незначительны.

Декомпенсация цирроза характеризуется резким снижением трудоспособности, общей слабостью, бессонницей, усилением диспепсических явлений, потерей массы тела,

умеренной лихорадкой, появлением печеночного запаха изо рта. Появляется или усиливается желтуха, возникают кровоизлияния в коже и носовые кровотечения. Артериальное давление снижается. Как правило, развивается асцит, которому предшествует выраженный метеоризм. Печень чаще или незначительно увеличена, с плотным краем, или резко сморщена и не пальпируется. Селезенка увеличена. В сыворотке крови повышается содержание билирубина, снижается уровень альбуминов, значительно увеличивается количество γ - и β -глобулинов, повышается активность аминотрансфераз, содержание холестерина снижается. Протромбиновое время замедлено. В моче обнаруживается билирубин и повышенное количество уробилина.

Возможно развитие рака печени (рак-цирроз), а также язв желудка, которые нередко сопутствуют циррозу печени.

Терминальный период характеризуется прогрессирующим признаком функциональной недостаточности печеночных клеток с исходом в печеночную кому. Пищеводно-желудочные кровотечения и печеночная кома — две наиболее частые непосредственные причины смерти больных циррозом печени.

При циррозе печени прогноз очень серьезный. Средняя продолжительность жизни больных составляет 3—6 лет, в редких случаях — до 10 лет и более. При циррозе, протекающем с портальной гипертензией, важное значение имеет оперативное лечение — наложение портокавальных анастомозов с целью создания дополнительных путей оттока крови из воротной вены в систему полых вен и профилактики массивных пищеводно-желудочных кровотечений — частой причины преждевременной смерти больных. Прогноз при билиарном циррозе печени более благоприятный, длительность жизни больных от первых проявлений болезни достигает 6—10 лет и более. Смерть обычно наступает от печеночной недостаточности.

Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины заболевания. Он подтверждается

пункционной биопсией печени, данными эхографии, сканирования, компьютерной томографии, ангиографии и других методов исследования.

Лечение больных с различными формами циррозов печени в стадии компенсации в основном состоит в предупреждении дальнейших повреждений печени, калорийном, полноценном диетическом питании с достаточным содержанием в пище белка и витаминов, установлении четкого 5-разового питания в течение дня. Исключаются алкогольные напитки. Необходимо также уделять внимание правильной организации режима труда.

В период декомпенсации лечение проводится в стационаре. Назначают диетотерапию, применяют кортикостероидные препараты (15–20 мг/сут преднизолона или эквивалентные дозы триамцинолона), витамины. Кортикостероиды противопоказаны при циррозах печени, осложненных расширением вен пищевода, и при сочетании цирроза с пептическими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагитом. При асците назначают диету с ограничением соли и периодический прием мочегонных средств.

При возникновении острого пищеводного кровотечения при циррозе печени больного госпитализируют в хирургический стационар и проводят экстренные мероприятия для остановки кровотечения.

При неактивном циррозе с признаками печеночной недостаточности назначают препараты печени (сирепар по 2–3 мл внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки, антианемин, камполон). При активном циррозе эти препараты не назначают, так как они могут способствовать еще большей активизации процесса. Хороший эффект дает длительный прием эссенциале по 1–2 капсулы 3 раза в день. При тяжелой печеночной недостаточности лечение проводят, как при печеночной коме.

При первичном билиарном циррозе печени применяют полноценную диету, богатую витаминами А, D и К. Некоторый эффект дают препараты липоевой кислоты, для уменьшения мучительного кожного зуда применяют холестирамин.

При вторичном билиарном циррозе осуществляют хирургическое лечение с целью устранения закупорки или сдавления общего желчного протока, налаживания оттока желчи и исчезновения желтухи.

Профилактика. Осуществляют профилактические мероприятия против эпидемического и сывороточного гепатитов, исключают возможность токсического воздействия на организм гепатотоксических средств, применяемых на некоторых предприятиях, очень важно своевременно выявлять признаки лекарственного гепатита, а также ограничивать употребление крепких алкогольных напитков.

Больные циррозом печени должны находиться на диспансерном учете у районного терапевта или гастроэнтеролога с систематическим обследованием и своевременным проведением лечебно-профилактических мероприятий.

РАК ПЕЧЕНИ

Существует ряд причин, могущих привести к раку печени: химические интоксикации, недостаточное питание, алкогольная интоксикация, некоторые паразитарные инвазии. Рак печени чаще развивается на фоне хронических заболеваний печени — хронического гепатита, цирроза печени и др.

Клиническая картина. Нарастающая слабость, понижение или извращение аппетита, постоянная, постепенно усиливающаяся боль в правом подреберье, понижение трудоспособности, похудание. Рак, развивающийся на фоне цирроза печени, характеризуется внезапным быстрым нарастанием симптомов и прогрессирующим ухудшением состояния больного.

При объективном исследовании отмечается значительное увеличение печени, причем при пальпации нередко определяется плотный бугристый край, нижний край и передняя поверхность неровные, иногда хорошо определяются отдельные узлы опухоли. Кожные покровы имеют выраженную желтушную окраску, отмечаются мно-

жественные кожные расчесы, а при сдавливании опухолью воротной вены развивается асцит. При исследовании крови выявляется анемия, как правило, повышена СОЭ, наблюдается тромбоцитоз.

В начальных стадиях диагноз первичного рака печени труден. Наряду с клиническими методами для ранней диагностики имеют большое значение и другие способы распознавания рака печени: пункционная биопсия печени и гистологическое исследование полученного материала, которые позволяют обнаружить клетки, специфические для рака, рентгенологическое исследование, сканирование печени (исследование с помощью радиоизотопов), эхография, компьютерная томография.

Лечение. При первичном раке печени осуществляется хирургическое лечение (резекция доли или ее части). При неоперабельном состоянии проводят симптоматическую терапию.

Восприятие больным диагноза может привести к выраженной депрессии, что требует индивидуального психотерапевтического воздействия со стороны медицинской сестры.

ХОЛЕЦИСТИТ

Холецистит — воспалительное заболевание желчного пузыря. Холецистит бывает бескаменным (некалькулезный) и калькулезным (воспалительный процесс в желчном пузыре сочетается с образованием желчных камней — конкрементов). Калькулезный холецистит иногда называют желчнокаменной болезнью, но последняя может и не сопровождаться воспалительным процессом в желчном пузыре, образование конкрементов в этом случае зависит от ряда других факторов.

К заболеваниям желчного пузыря и желчных путей относится и так называемая дискинезия желчных путей — нарушение сократительной способности мускулатуры желчного пузыря, вследствие чего нарушается отведение желчи из печени и желчного пузыря в двенад-

пятиперстную кишку. Выделяют две формы дискинезии: гипертоническо-гиперкинетическую, для которой характерно гипертоническое состояние желчного пузыря в сочетании с гипертонусом сфинктеров Люткенса и Одди, и гипотонически-гипокинетическую, при которой выражено гипотоническое состояние желчного пузыря и сфинктера Одди. Как правило, дискинезия выступает не как самостоятельное заболевание, а сопровождается бескаменный или калькулезный холецистит. Холециститу и желчнокаменной болезни сопутствуют паразитарные заболевания желчевыводящих путей: лямблиоз, описторхоз, аскаридоз и др.

Холецистит может протекать с осложнениями. Наиболее часто отмечается гепатохолангит с возможным развитием билиарного цирроза печени, холецистопанкреатита, реактивного гепатита (гепатит-спутник). Серьезным осложнением калькулезного холецистита, желчнокаменной болезни является желчная (печеночная) колика — приступ сильнейших болей в правом подреберье с возможной закупоркой конкрементом печеночного, пузырного или общего желчного протока и последующим развитием обтурационной желтухи, водянки или эмпиемы (скопление гноя) желчного пузыря.

Этиология и патогенез. Причины развития как бескаменного, так и калькулезного холецистита во многом совпадают. В ряде случаев бескаменный холецистит предшествует калькулезному и желчнокаменной болезни, так как воспаление является одним из факторов, способствующих развитию желчных конкрементов.

Холецистит может иметь острое течение, когда воспалительный процесс протекает бурно, и хроническое — с умеренными клиническими проявлениями. И в том, и в другом случае воспалительный процесс развивается в результате проникновения в желчный пузырь микрофлоры из кишечника (так называемый восходящий путь) или из любого очага воспаления в организме через систему кровеносных или лимфатических сосудов (нисходящий). Различные кишечные инфекции: брюшной тиф,

дизентерия — способствуют воспалению желчного пузыря, так же, как и хронический неспецифический колит. Источниками нисходящей инфекции могут быть хронические отит, гайморит, воспаление придатков матки, пиелит, остеомиелит и др. Чаще из этих очагов проникают в желчный пузырь стафилококк, стрептококк.

К холециститу предрасполагает аллергия. Развитию холецистита способствует также застой желчи в желчном пузыре. Это связано с гипотонической дискинезией, запором. Зстой желчи может вызвать малоподвижный образ жизни, редкий и обильный прием пищи и т. д. Непосредственному проникновению в желчный пузырь микрофлоры и развитию воспалительного процесса в нем способствует ахилия (отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке) или значительное понижение секреторной активности желудка, так как соляная кислота, входящая в состав желудочного сока, обладает бактерицидным свойством. Во время развития воспалительного процесса в желчном пузыре, в его слизистой оболочке и в подслизистом слое образуются лейкоцитарные и лимфоидные инфильтраты.

Клиническая картина. Течение холецистита может быть достаточно долгим при явлениях умеренного катарального воспаления. Отмечаются жалобы больных на нерезкую боль в правом подреберье, горечь во рту. В желчи, полученной с помощью дуоденального зондирования, обнаруживаются лейкоциты, слизь, эпителиальные клетки. При бактериологическом исследовании желчи находят ту или иную бактериальную флору. При рентгенологическом исследовании может выявиться склонность желчного пузыря к нарушению сократительной способности, т. е. признаки дискинезии. Вышеперечисленные клинические проявления относятся к бескаменному холециститу.

Под влиянием воспалительного процесса в желчном пузыре могут изменяться физические (коллоидные) свойства желчи. Важную роль в процессе камнеобразования отводят нарушению обменных процессов в организме, в

первую очередь расстройство жирового обмена, что связано с избыточным питанием, ожирением, а также нейроэндокринными сдвигами в организме (нарушение жирового обмена при беременности, климактерическом периоде, при понижении функции щитовидной железы). Процесс образования холестериновых конкрементов может зависеть не только от избытка поступающего в организм жира, но и от недостаточности, неполноценности питьевого рациона. Желчь формируется в гепатоците, а его функция может нарушаться под влиянием таких факторов, как вирусный гепатит или интоксикация. Возникновению желчных камней способствует застой желчи.

При калькулезном холецистите клиническая картина иная, чем при бескаменном холецистите. При калькулезном холецистите отмечается боль в правом подреберье, обычно интенсивная, иногда приступообразная, отдает в поясницу справа или в подлопаточную область. При закупорке конкрементом общего желчного протока, может возникнуть обтурационная желтуха. При дуоденальном зондировании в пузырной желчи (порция В) так же, как и при бескаменном холецистите, могут быть лейкоциты, слизь, эпителиальные клетки. Однако при калькулезном холецистите в этой порции желчи имеются еще кристаллы холестерина, билирубина, кальция. При рентгенологическом исследовании при холецистографии выявляются тени конкрементов.

Клинические признаки желчнокаменной болезни сходны с клиническими проявлениями калькулезного холецистита. Но при желчнокаменной болезни отсутствует воспалительный процесс, поэтому нет симптомов воспаления, выявляемых при калькулезном холецистите (повышение температуры тела, патологические изменения в крови — увеличение СОЭ, лейкоцитоз), воспалительных изменений в желчи.

Если к холециститу и желчнокаменной болезни присоединяется дискинезия, то клиническая картина несколько меняется. При гипотонической дискинезии развивается явление так называемого застойного желчного пузы-

ря. Боль в правом подреберье становится постоянной, ноющей. При пальпации живота выявляется увеличенный желчный пузырь. При хромотическом дуоденальном зондировании определяется значительное увеличение выделения пузырной желчи, порядка 100–150 мл. На холецистограмме можно увидеть резко увеличенный, плохо сокращающийся желчный пузырь.

При гипертонической дискинезии характерны жалобы больных на частую приступообразную боль в правом подреберье, которая может симулировать приступ боли при калькулезном холецистите или желчнокаменной болезни.

Болезненность при надавливании в точке пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с правой частью реберной дуги служит одним из признаков воспаления желчного пузыря. Однако этот симптом может быть маловыраженным или стертым. В ряде случаев применяют радиоизотопный метод исследования (сканирование желчного пузыря), метод ультразвуковой диагностики.

С помощью лапароскопа можно осмотреть не только поверхность желчного пузыря, печени, выявить спайки, опухоль, но и осуществить лапароскопическую холангиографию, позволяющую обнаружить желчные конкременты во внутрпеченочных желчных протоках.

Лямблиоз и другие паразитарные заболевания, сопутствующие холециститу, в ряде случаев могут отягощать течение болезни вплоть до создания механических препятствий для оттока желчи.

При калькулезном холецистите и желчнокаменной болезни достаточно часто возникает приступ острой интенсивной боли (желчная колика) в правом подреберье, отдающей в правую лопатку, поясничную область справа. Желчная колика возникает в результате спазма мышц желчного пузыря вследствие раздражения слизистой оболочки находящимся в нем желчным конкрементом. Желчная колика может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Во время приступа может возникнуть рвота желчью, а также желтуха при заку-

порке конкрементом желчевыводящих путей. Боль при желчной колике называют морфинной, так как ее устраняют только инъекцией наркотика.

Лечение. Бескаменный холецистит лечится амбулаторно. В качестве противобактериальной терапии применяют антибиотики широкого спектра действия. Предварительно в желчи определяют микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам. При полной нечувствительности микроорганизмов к антибиотикам назначают сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, сульфапиридазин). Длительность курса лечения антибиотиками определяется индивидуально в зависимости от интенсивности воспалительного процесса.

Желчегонные средства назначают в зависимости от преобладания того или иного вида дискинезии. При гипотонической дискинезии, сопутствующей холециститу, рекомендуются желчегонные средства, способствующие сокращению мускулатуры желчного пузыря (25% или 40% раствор сульфата магния, назначаемый внутрь по 1 столовой ложке на 0,5 стакана воды). При гипертонической дискинезии такие желчегонные применять нецелесообразно, показаны желчегонные средства, возбуждающие продуцирование желчи в гепатоците. Чаще всего в этих случаях применяют отвар кукурузных рылец (10 г на 200 мл воды) по 1 столовой ложке 3 раза в день, или желчегонный чай (набор различных трав). Желчегонные средства систематически назначают для дренирования желчных путей. При хронических холециститах эффективны минеральные воды, обладающие свойством разжижать желчь. Минеральные воды (эссентуки, славяновская, смирновская, миргородская) лучше употреблять в подогретом виде 4–6 раз в день по 0,5 стакана до еды.

Своевременное и продолжительное лечение бескаменного холецистита во многом способствует предупреждению его перехода в калькулезный холецистит, желчнокаменную болезнь.

При калькулезном холецистите и желчнокаменной болезни в большинстве случаев показано хирургическое

лечение. Чаще всего операция заключается в удалении желчного пузыря, наполненного конкрементами различного химического состава, формы и величины.

При лечении холециститов, особенно бескаменных, большая роль отводится диете, промыванию желчных путей с помощью зонда и беззондовых тюбажей. Сущность тюбажа состоит в следующем: больной выпивает стакан теплой минеральной воды или отвара шиповника и на 1 ч ложится на правый бок с грелкой в области печени.

При холециститах также показано санаторно-курортное лечение, назначение лечебных грязей, различных физиотерапевтических процедур.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Поджелудочная железа у взрослого человека имеет вид продолговатого органа и располагается в брюшной полости рядом с двенадцатиперстной кишкой. Утолщенный конец железы (головка) лежит вправо от позвоночника на уровне тела II поясничного позвонка. Левый конец железы соприкасается с нижней частью селезенки. Отдел поджелудочной железы между ее головкой и хвостом называется телом железы.

Роль поджелудочной железы в пищеварительном процессе очень важна. Выделяемый в просвет двенадцатиперстной кишки панкреатический сок содержит нужный для переваривания белков фермент пепсин, необходимые для переваривания углеводов и жиров ферменты амилазу и липазу. Кроме указанной внешней секреторной функции, она вырабатывает инсулин (гормон), помогающий усваивать углеводы.

Поджелудочная железа находится в теснейшей физиологической взаимосвязи с двенадцатиперстной кишкой, желудком, желчными путями, желчным пузырем и печенью. Желчь, соляная кислота желудочного сока являются активными раздражителями внешнесекретор-

ной деятельности поджелудочной железы, поэтому нарушение деятельности поджелудочной железы во многом обусловлено патологическим расстройством функции указанных органов. При выпадении какой-либо ферментативной функции нарушается переваривание компонентов пищи. При нарушении выделения липазы происходит нарушение переваривания жиров, это выражается в повышенном содержании непереваренного жира в кале (стеаторея). При нарушении выделения трипсина в кале обнаруживают непереваренные мышечные волокна (креаторея). У здорового человека в среднем выделяется около 1–1,5 л панкреатического сока в сутки.

ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит (острое воспаление поджелудочной железы) может возникнуть внезапно вследствие значительного переедания, пищевого отравления или токсического воздействия на поджелудочную железу (интоксикация). Внезапная сильная опоясывающая боль сопровождается шоком, рвотой, повышением температуры тела, появлением выраженного лейкоцитоза, увеличенной СОЭ. Лечение острого панкреатита проводится в хирургической клинике.

Одной из основных причин острого панкреатита считают нарушение проходимости панкреатического протока, ведущее к повышению давления секрета поджелудочной железы в разветвлениях протоков поджелудочной железы, разрыву стенки протоков и непосредственному действию активированного панкреатического сока на ткань поджелудочной железы. Причиной закупорки панкреатического протока может быть желчнокаменная болезнь. В некоторых случаях острый панкреатит является осложнением гиперлипидемий. Известную роль в развитии панкреатита играет наследственный фактор. В более редких случаях острый панкреатит является одним из проявлений аллергических реакций, возникает при рубцово-воспалительном стенозе большого сосоч-

ка двенадцатиперстной кишки, при травме живота, в результате длительной стероидной терапии, при различных инфекционных заболеваниях.

Выделяют острый серозный, гнойный и геморрагический панкреатит. При остром серозном панкреатите поджелудочная железа набухшая, отечная, с матовым оттенком. При гнойном панкреатите поджелудочная железа увеличена, дряблая, с очагами гнойного размягчения ткани. При остром геморрагическом панкреатите (острый некроз поджелудочной железы) ткань поджелудочной железы дряблая, дистрофически изменена, пропитана кровью, с очагами или тотальным некротическим размягчением.

Клиническая картина может быть очень разнообразна: от сравнительно легких приступов, проявляющихся умеренными болями в эпигастральной области, до тяжелейших случаев, оканчивающихся смертью больных. Постоянными симптомами острого панкреатита являются: приступ сильнейших болей в эпигастральной области и левом подреберье, обычно после приема большого количества жирной пищи, рвота, сосудистый коллапс, лихорадка, гиперамилазурия.

Острый панкреатит обычно развивается бурно и проявляется острейшим приступом болей в эпигастральной области или левом подреберье, иррадиирующих в спину, нередко опоясывающих, мучительной рвотой, коллаптоидным состоянием. Отмечается вздутие, болезненность живота. При общем осмотре отмечается бледность кожных покровов, иногда в сочетании с цианозом. В ряде случаев выявляются сине-фиолетовые пятна на боковых стенках живота, передней брюшной стенке или вокруг пупка. Выражены симптомы токсического шока. Отмечается малый пульс, частый, нередко нитевидный, общее состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Позже возникает лихорадка, хотя в особо тяжелых случаях температура тела может быть ниже нормальной. Наблюдаются метеоризм, задержка стула. Позднее может возникнуть желтуха. При геморрагическом панкреатите перкуссия боковых отделов живота в ряде случаев

может выявить наличие экссудата. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена.

В некоторых случаях острого панкреатита выявляются гипергликемия и глюкозурия, повышение содержания трипсина и липазы в сыворотке крови. Эхография позволяет выявить отек поджелудочной железы и неравномерность ее структуры.

Осложнениями острого панкреатита могут быть распространенные абсцессы поджелудочной железы, перипанкреатит, флегмона брюшинного пространства, эмпиема сальниковой сумки, тромбофлебит селезеночной вены. Смерть больного острым панкреатитом может наступить в результате острой интоксикации продуктами аутолиза железы, шока, сосудистого коллапса. В дальнейшем могут возникать рецидивы заболевания, и оно переходит в хроническую форму. Приблизительно у трети переболевших панкреатитом с течением времени развивается сахарный диабет.

Во всех случаях правильную диагностику облегчает тщательный анализ клинических симптомов заболевания.

Лечение. Больные острым панкреатитом подлежат срочной госпитализации в хирургический стационар. Лечение в большинстве случаев проводится консервативное. На 1–4 дня назначают голодание и постоянное отсасывание желудочного сока через интраназально введенный тонкий желудочный зонд. В качестве спазмолитических средств широко применяют ганглиоблокаторы и миотропные спазмолитики. Проводят противошоковую терапию, вводят 1–2 % раствор промедола по 1 мл несколько раз в день подкожно, кофеин, кордиамин, камфору, показаны паравертебральные и паранефральные новокаиновые блокады. Чтобы избежать обезвоживания и нарастающей интоксикации организма производят капельные внутривенные и подкожные вливания изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, плазмы крови и плазмозаменителей (до 3 л в сутки). Необходимо постоянно контролировать электролитный состав крови и при необходимости проводить соответ-

ствующую его коррекцию. Одновременно осуществляют лечебные мероприятия, направленные на устранение ДВС-синдрома, плазмаферез.

Осуществляют патогенетическую терапию: вводят в организм достаточную дозу ингибитора трипсина и калликрейна — трасилола (контрикала) внутривенно сразу 25 000–50 000 ЕД, а затем 25 000–75 000 ЕД капельно (до 100 000–150 000 ЕД в сутки). В последующем его назначают в дозе 25 000–50 000 ЕД дважды в сутки до стихания остроты процесса. Дополнительно при необходимости назначают перитонеальный диализ, гемо- и лимфосорбцию.

Во избежание нагноения поджелудочной железы проводят лечение антибиотиками. При улучшении состояния больного через 1–3 дня дают пить воду, разрешают принимать яичный белок, разведенные фруктовые соки, молоко.

При развитии острого некроза, нагноения или перитонита показано хирургическое лечение: тампонада и дренирование малой сальниковой сумки с рассечением капсулы поджелудочной железы, резекция пораженных некрозом участков поджелудочной железы.

Профилактика острого панкреатита заключается в соблюдении режима питания и диеты, ограничении употребления алкогольных напитков, своевременном проведении холецистэктомии при желчнокаменной болезни.

Хронический панкреатит является распространенным заболеванием. При первичных хронических панкреатитах воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе. Причиной хронического панкреатита нередко служит хроническое заболевание смежных органов (возникает вторичный или сопутствующий панкреатит). При хроническом холецистите, гастрите, энтерите и язвенной болезни желудка очень часто наблюдается хронический панкреатит.

При хроническом панкреатите почти постоянно встречаются диспепсические симптомы. У больных отмечаются похудание, боли в эпигастриальной области и левом подреберье. При объективном исследовании отмечается

напряжение живота из-за метеоризма (вздутие), болезненность при пальпации в зоне проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку (вокруг пупка и левее), может быть болезненность в зоне проекции двенадцатиперстной кишки. Каловые массы становятся салными из-за примеси непереваренного жира, повышено содержание непереваренной пищи.

При биохимическом исследовании крови и мочи в ряде случаев выявляется повышенное содержание панкреатических ферментов.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, данных исследования панкреатических ферментов, ультразвуковой диагностики, компьютерной томографии и сканировании.

Лечение. Большую роль играет диета. Питание больного должно быть 5–6-разовым. Исключают алкоголь, маринады, жареную, жирную и острую пищу. Назначают курс лечения антиферментными средствами (гордокс, контрикал), при необходимости применяют липотропные средства, натуральный желудочный сок, панкреатин, антибиотики. Важно проводить лечение сопутствующих заболеваний смежных органов.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Раком поджелудочной железы чаще болеют люди старше 50 лет, преимущественно мужчины.

Предрасполагающими факторами являются хронический панкреатит, кисты и травмы поджелудочной железы, хронические заболевания желчевыводящих путей, алкоголизм, сахарный диабет.

Чаще всего рак возникает в головке поджелудочной железы; гораздо реже он поражает тело или хвост железы. Очень редко в поджелудочной железе встречается метастатический рак.

Клиническая картина. Наиболее характерна для рака поджелудочной железы триада симптомов: боль, потеря в весе и желтуха.

Боль локализуется в эпигастрии, но иногда принимает разлитой характер. Боль может быть ноющей, сверлящей, а также опоясывающей на уровне пупка. Боль не зависит от приема пищи и не проходит после опорожнения кишечника. Характерна иррадиация боли в спину и позвоночник, особенно по ночам при положении на спине. Больные для облегчения принимают вынужденное положение, сгибаясь вперед и в сторону с прижатой к животу рукой.

Желтуха является вторым по своему диагностическому значению признаком и встречается примерно у половины больных с аденокарциномой поджелудочной железы. Желтуха почти всегда сочетается с болью, обычно появляется вскоре после нее, но может и предшествовать боли. Желтуха носит типично обтурационный характер (механическая желтуха), сопровождаясь появлением темной мочи и светлого кала. У большинства больных интенсивность желтухи постоянно нарастает, уровень билирубина в крови может достигать 30 мг%.

Ни при одном заболевании желудочно-кишечного тракта больные не теряют так много в весе, как при раке поджелудочной железы. Кахексия объясняется анорексией, нарушением пищеварения и всасывания в кишечнике. В течение заболевания часто наблюдаются желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, запоры или поносы).

Иногда болезнь проявляется бурными симптомами, напоминающими картину острого холецистита, острого панкреатита, пептической язвы желудка, тромбоза в периферических венах с отеком конечностей.

Прощупать карциному удается редко. Важным признаком рака головки поджелудочной железы является увеличение печени и желчного пузыря, что связано с задержкой желчи. Увеличение селезенки в результате сдавливания опухолью селезеночной вены выявляется реже. Асцит наблюдается чаще при раке тела и хвоста поджелудочной железы.

Рентгенологически выявляется деформация, а также смещение желудка и двенадцатиперстной кишки растущей опухолью.

Течение рака поджелудочной железы прогрессирующее, продолжительность жизни больных с момента установления диагноза в среднем составляет 6–14 мес. Для точной диагностики применяют эхографию, компьютерную томографию, ретроградную панкреатохолангиорентгенографию, ангиографию.

Лечение исключительно оперативное, удаляют опухоль и даже всю железу. У неоперабельных больных применяется радио- и химиотерапия.

РАБОТА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ С БОЛЬНЫМИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

При обследовании больных с заболеваниями органов пищеварения нужно учитывать все характерные жалобы: локализация боли, иррадиация, интенсивность, время возникновения (связь с приемом пищи), диспепсические явления, наличие поносов, запоров, слизи и крови, вздутие живота.

Медицинская сестра должна обратить внимание на перенесенные заболевания, на условия быта и труда, на вредные привычки больного, также следует учитывать наследственность больного.

При осмотре необходимо учитывать положение больного в постели, состояние слизистой оболочки языка, цвет кожных покровов, очень важно наличие печеночных знаков, например, сосудистых звездочек, размеры и форму живота, выраженность желтого рисунка.

Медицинская сестра должна принимать непосредственное участие в подготовке больных к различным исследованиям, должна уметь производить промывание желудка, постановку различных видов клизм, собрать кал для исследования. В обязанности медицинской сестры также входит заполнение медицинской документации, при необходимости — сопровождение больных к месту обследования.

Медицинская сестра должна уметь правильно произвести извлечение желудочного и дуоденального содер-

жимого. При этой процедуре больного необходимо успокоить, объяснить цель процедуры, возможные эффекты.

Рентгеноскопию желудка проводят натощак, медицинская сестра должна проследить, чтобы больной до исследования не пил воду, не принимал лекарства, не курил.

К холецистографическому исследованию больного готовят соответствующим образом: за 2 суток до исследования назначают бесшлаковую диету, накануне вечером после легкого ужина ставят очистительную клизму. Контрастное вещество принимают двумя порциями: первую порцию дают больному за 12 ч до исследования, вторую за 4 ч.

Перед гастродуоденоскопией больного накануне вечером кормят не позднее 20 ч, утром запрещается употребление воды, пищи, курение.

При подготовке к колоноскопии за трое суток до исследования больному назначают бесшлаковую диету, накануне в 15 ч дают 50 мл касторового масла, вечером в 20 ч и утром в день исследования ставят очистительные клизмы.

У больных с заболеваниями пищеварительной системы могут возникать следующие проблемы: 1) незнание принципов рационального питания; 2) незнание принципов адекватного питания; 3) незнание принципов диетического питания; 4) невозможность самостоятельного приема пищи или жидкости; 5) страх перед возможным недержанием кала или мочи; 6) неудобства, связанные с использованием судна и мочеприемника; 7) употребление невкусных блюд; 8) возможность развития пролежней. Особое внимание следует уделять больным, имеющим колостому, при наличии которой происходит неконтролируемое выделение кала в специальную емкость — калоприемник. Такие больные чаще всего испытывают трудности психологического характера, связанные с физиологическими отправлениями. Медицинская сестра должна помочь решить проблемы больного, научить обращаться с калоприемником, способам ухода за стомой.

Медицинская сестра должна знать принципы диетотерапии больных с заболеваниями пищеварительной системы. Пища должна быть максимально щадящей, исключаются механические, термические и химические раздражители, питание больного должно быть дробным. Медицинская сестра должна обсудить вместе с пациентом цели предстоящего ухода. Чтобы накормить пациента, который не имеет возможности принимать пищу самостоятельно, необходимо узнать, в какой последовательности он обычно принимает пищу, проверить температуру горячих напитков, предложить больному прополоскать рот после еды.

Медицинская сестра должна осуществлять просветительскую работу: рассказать, какой режим наиболее благоприятен для данного больного, какой пище стоит отдавать предпочтение, какие осложнения могут возникнуть у больного при несоблюдении рекомендаций.

Медицинская сестра должна знать принципы рационального питания при тех или иных заболеваниях желудка, следить за питанием больного и передачами из дома, следить за стулом, создать необходимый охранительный режим, оказывать различную помощь больному по уходу.

Медицинская сестра должна знать основные жалобы и симптомы больных с заболеваниями органов пищеварения; принципы ухода, лечения, наблюдения и профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Глава 7 ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Почки участвуют в выведении из организма шлаков, образующихся в процессе жизнедеятельности организма. В почках образуется моча. Оттуда по тонким эластичным трубкам — мочеточникам — она поступает в мочевой пузырь и выделяется наружу через мочеиспускательный канал.

Почки — парный бобовидный орган, расположены справа и слева по бокам позвоночника в забрюшинной клетчатке поясничной области. Над правой почкой находится печень, над левой — селезенка. По форме почка напоминает боб. Длина ее 10–12 см, масса 150–170 г. Почка окружена тонкой соединительнотканной капсулой, большим слоем жировой ткани.

Почки состоят из наружного (коркового) и внутреннего (мозгового) слоя. На разрезе корковый слой почки слабо зернист, в более глубоких отделах — радиально исчерчен. Мозговой слой состоит из 10–20 конусовидных образований (почечные пирамиды), содержащих в основном прямые каналы. Вершины пирамид обращены к синусу почки и заканчиваются сосочками, вдающимися в чашечки.

Нефрон — структурная и функциональная единица почки. Нефрон состоит из клубочка и связанного с ним канальца. В корковом слое находятся образованные из разветвленной почечной артерии клубочки почечного тельца. Каждый клубочек окружен специальной капсулой, названной по имени исследователей, впервые описавших ее, — капсулой Шумлянско-Боумана. Капсула — своеобразный фильтр: здесь скопившиеся в крови ненуж-

ные организму вещества поступают из клубочков почечного тельца в канальцы, которые отходят от капсулы.

Различают канальцы 1-го и 2-го порядка, которые располагаются в корковом и мозговом веществе почки. Канальцы впадают в почечные лоханки, где собирается моча, выводимая через мочеточники.

Процесс образования мочи проходит 2 этапа: ультрафильтрацию плазмы крови в клубочках почечного тельца (первичная моча с низким содержанием белков) и всасывание в канальцах из первичной мочи некоторых составных частей (воды, хлорида натрия и других веществ), в результате чего образуется дефинитивная (вторичная) моча.

Кровь непрерывно (около 1 л/мин) проходит через почки, благодаря чему происходит очищение организма от шлаков.

Почка иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами, к тому же почка снабжена чувствительными окончаниями, реагирующими на величину давления и состава крови.

Полное прекращение мочеобразования называется анурией, возникает при поражении почек, например при отравлении ядами. Уменьшенное выделение мочи — олигурия, повышенное выделение мочи — полиурия — могут быть следствием как физиологических отклонений, так и заболеваний почек и других органов и систем.

Выделение мочи с постоянно низкой относительной плотностью — гипостенурия — возникает при нарушении функции почек. Заболевания почек и мочевых путей многообразны, но в основном делятся на местные (туберкулез, рак, почечнокаменная болезнь и пиелонефрит) и общие (нефрит, нефроз) заболевания.

В моче могут быть патологические примеси. Кроме гематурии (примесь крови), бывает пиурия (появление гноя в моче), альбуминурия (белок в моче). Последний симптом определяют лабораторным методом при исследовании мочи. Большое значение для диагностики заболевания почек имеют функциональные пробы. Объем

тивные клинические методы исследования почек представляют определенные трудности, так как здоровые, нормальные по форме и величине почки невозможно осмотреть, пропальпировать и произвести перкуссию (почки размещены глубоко за брюшиной, сзади покрыты толстым мышечным слоем, спереди находится кишечник). Пальпация почек также становится возможной лишь в случае увеличения органа или его смещения (опущения). Пальпацию почек осуществляют в положении больного лежа и стоя. Почки пальпируют двумя руками. Для выявления опущения почек лучшие данные можно получить в положении больного стоя. Также применяется метод своеобразного выстукивания или поколачивания: исследующий кладет левую ладонь на поясницу в области правой или левой почки, а ребром ладони или кончиками пальцев наносит удары умеренной силы. Если такое поколачивание болезненно, то говорят о положительном симптоме Пастернацкого, что бывает при пиелонефрите (воспалительном процессе в почечных лоханках), мочекаменной (почечнокаменной) болезни.

При заболевании почек может повышаться артериальное давление (артериальная гипертензия), наблюдается при остром и хроническом нефрите, а также изменении глазного дна. У больных хроническим нефритом вследствие гипертензии вначале наступает спазм сосудов сетчатки, а в дальнейшем развивается склероз сосудов.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Это острое иммунокомплексное диффузное заболевание почек, поражающее главным образом клубочки почечного тельца.

Этиология и патогенез. Этиологическими факторами выступают стрептококковые инфекции — ангина, тонзиллит, гнойный отит, пневмония. В возникновении острого нефрита также играют роль пневмококки, возбудители бруцеллеза и другие микроорганизмы. Среди экзогенных факторов большое значение имеет охлаждение.

Предполагают два возможных механизма развития нефрита: 1) образование в крови циркулирующих комплексов антиген—антитело, которые фиксируются в клубочках и повреждают почки; 2) продуцирование противопочечных аутоантител в ответ на повреждение почек комплексами экзогенных антител.

Патогенез заболевания аллергический — фиксация комплексов антиген—антитело в капиллярах клубочков почек. Величина почек изменяется мало. Обнаруживается увеличение размеров клубочков и их гиперемия.

Клиническая картина. Отмечается общее недомогание, слабость, головная боль, лихорадка, рано появляются отеки. Главным симптомом является появление крови в моче (гематурия). Моча приобретает цвет мясных помоев, отек лица и особенно век вплоть до невозможности открыть глаза (вследствие задержки жидкости и хлорида натрия в тканях из-за повышения проницаемости капилляров и нарушения процесса фильтрации), гипертензия (спазм капилляров почек).

Течение гломерулонефрита имеет различные варианты: с преобладанием отека — нефротическая форма, или артериальной гипертензии — гипертоническая форма. При бурном развитии заболевания и тяжелом течении отек не ограничивается областью лица, а становится распространенным. Может развиваться артериальная гипертония. Если такое состояние продолжается несколько недель, то может возникнуть органическое изменение в сердце (гипертрофия левого желудочка), могут появиться также одышка, учащенное сердцебиение, изменение на глазном дне.

Количество мочи в период развития заболевания может быть уменьшено до 400–700 мл в сутки, в редких случаях наблюдается анурия. Мочевой синдром характеризуется протеинурией, цилиндрурией, макро- и микрогематурией. Высокое содержание белка в моче сохраняется лишь в течение первых 7–10 дней. Количество эритроцитов преобладает над лейкоцитами. В ряде случаев выявляется незначительная или умеренная азотемия. При

остром нефрите часто наблюдается уменьшение количества гемоглобина, СОЭ, как правило, повышена.

Диагностику осуществляют на основании клинических данных, в необходимых случаях применяют биопсию почек, проводят ультразвуковое исследование.

Лечение. Больных обязательно госпитализируют. Необходимо строгий постельный режим, предупреждение охлаждений. При своевременном лечении через несколько недель наступает полное выздоровление.

Назначают диетотерапию. В первые дни больному можно разрешить лишь стакан воды с вареньем, виноградный сок, клюквенный морс, немного сладкой манной каши, молоко, исключается поваренная соль. Количество жидкости ограничивают. В последующие дни назначают диету с ограничением поваренной соли. Больной должен употреблять жидкости не больше, чем выделяется мочи за это же время (около 1500 мл в сутки).

При наличии очагов инфекции показана антибактериальная терапия (пенициллин и его синтетические производные). При выраженном нефротическом синдроме применяют стероидные гормоны. Назначают преднизолон по 30–60 мг в день на протяжении 4 нед. При гипертоническом синдроме назначают гипотензивные препараты. Применяется при остром гломерулонефрите и метиндол (индометацин). Назначают десенсибилизирующую терапию, большие дозы витамина С.

Профилактика. Состоит в устранении очага хронического воспаления в организме (хронический тонзиллит, гайморит, аднексит, кариес). Важными профилактическими мероприятиями является борьба с интоксикацией, охлаждением, укрепление организма.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронический гломерулонефрит — иммунокомплексное двустороннее заболевание почек, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков, артериальной гипертензии и почечной недостаточности.

Этиология и патогенез. Хронический нефрит может быть первично-хроническим, без предшествующей острой атаки. Острый гломерулонефрит переходит в хронический в результате несвоевременного его распознавания и лечения, неоправданного прекращения лечения, нарушения предписаний врача.

Если у больного острым гломерулонефритом имеется очаг какого-либо другого хронического воспаления, опасность перехода заболевания в хроническую форму возникает даже при правильном лечении.

Патологические изменения в почечных клубочках не ограничиваются воспалительным изменением, происходит разрастание соединительной ткани. Этот процесс затрагивает и зону, где размещаются канальцы. В конечной стадии заболевания почки значительно уменьшены в размерах, имеют зернистую поверхность, истонченный корковый слой. Развивается сморщивание почки.

Клиническая картина. Симптомы хронического гломерулонефрита во многом схожи с симптомами острого гломерулонефрита: отек, артериальная гипертензия, гематурия. Однако хронический гломерулонефрит имеет некоторые специфические особенности. При исследовании мочи отмечается понижение ее относительной плотности, а также находят образования, называемые зернистыми цилиндрами. Течение как острого, так и хронического нефрита имеет некоторые варианты. Наблюдается гипертонический тип хронического гломерулонефрита со стойко повышенным артериальным давлением, сердечной недостаточностью (учащенное сердцебиение, одышка при физическом напряжении, а в дальнейшем и в покое, распространение отека). При хроническом гломерулонефрите с преобладанием нефротического (отечного) типа артериальное давление нормальное, однако имеются выраженные отеки. Без своевременных терапевтических мероприятий может развиваться так называемая почечная эклампсия, в основном в результате развития отека мозга. Это патологическое состояние выражается в приступах сильных головных болей, рвоты, при потере сознания, судорогах.

При прогрессирующем течении заболевания может возникнуть уремия вследствие отравления организма больного азотистыми шлаками. Они своевременно не выводятся из-за нарушения деятельности почек. Общее состояние больного ухудшается. Язык сухой, изо рта пахнет мочой, так как мочевина выделяется через слизистые оболочки пищеварительного аппарата. При уремии понижается острота зрения. Уремия — патологическое состояние, при котором поражаются многие органы и системы, в частности наблюдается расстройство ЦНС (сонливость, судорожные припадки), в некоторых случаях развивается перикардит. При исследовании крови отмечаются повышение остаточного азота (азотемия), а также ацидоз, гиперкалиемия.

Для уточнения диагноза применяют радиоизотопное исследование почек, биопсию почек.

Лечение. Диета основана на уменьшении поваренной соли в рационе до 3 г в сутки. Питание должно быть полноценным, разнообразным и богатым витаминами. Диета должна содержать фруктовые и овощные соки. Следует заметить, что длительная безбелковая диета без соли не предотвращает прогрессирования нефрита и плохо сказывается на общем состоянии больных.

В основе патогенетической терапии лежит применение кортикостероидов. Назначают 40–60 мг преднизолона, при необходимости дозу увеличивают. При противопоказаниях к применению кортикостероидов применяют негормональные иммунодепрессанты: азатиоприн, 6-меркаптопурин. В поздних стадиях иммунодепрессанты и гормоны противопоказаны.

В последние годы для лечения хронического гломерулонефрита стали широко применять антикоагулянты (гепарин по 20 000 ЕД в сутки внутримышечно или внутривенно). Широко применяют плазмаферез. В период ремиссии заболевания рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Такие больные должны постоянно находиться под наблюдением врача поликлиники по месту жительства.

Больным лучше жить в местностях с теплым климатом, но без колебаний влажности. Больные хроническим гломерулонефритом должны избегать воздействий влажного холода.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — воспаление почечной лоханки, почечной чашечки и почечной паренхимы с преимущественным поражением интерстициальной ткани.

Различают первичный (неосложненный) и вторичный (осложненный) пиелонефрит. Это заболевание может возникать вследствие так называемой восходящей инфекции, чаще всего возбудителями являются кишечная палочка, энтерококк, протей, стафилококк, стрептококк. Аллергия служит предрасполагающим фактором. Острый пиелонефрит развивается довольно быстро под влиянием физического перенапряжения, охлаждения.

Предрасполагающими факторами являются сахарный диабет, подагра, нефрокальциноз, недостаточное содержание калия, злоупотребление анальгетиками, внепочечные очаги воспаления, воспаления уrogenитальной сферы.

Различают острый серозный и острый гнойный пиелонефрит. В начальной стадии заболевания присутствует отек паранефральной клетчатки, почка увеличена, полости лоханок и чашечек расширены, заполнены мутной мочой или гноем.

Клиническая картина. Повышается температура тела, больной жалуется на общее недомогание, слабость, главным симптомом является боль в пояснице, отмечается положительный симптом Пастернацкого, учащенное мочеиспускание. Моча мутная, при лабораторном исследовании определяют много лейкоцитов. Для острого пиелонефрита характерны: пиурия, бактериурия, гематурия, олигурия, высокая плотность мочи. При ультразвуковом исследовании отмечается некоторое увеличение почки на стороне поражения.

Лечение. Назначают постельный режим, обильное питье по несколько стаканов минеральной или обычной воды, компота, молока, фруктовых соков в день сверх дневного нормального питьевого рациона. Хороший эффект дают грелки. При резких болях применяют антиспастические препараты. Папаверин, платифиллин, экстракт белладонны уменьшают спазм и улучшают отток мочи.

Прежде чем назначить антибиотики, нужно провести бактериологическое исследование мочи, выявить бактериальную флору и определить ее чувствительность к тому или иному антибиотику. Если бактериальная флора нечувствительна к антибиотикам, то назначают сульфаниламидные препараты (этазол, уросульфан). Сульфаниламиды можно сочетать с нитрофуранами.

Если улучшение не наступает, то прибегают к оперативному лечению.

Необходимо проводить профилактику воспалительных заболеваний мочеиспускательного канала, мочевого пузыря. Необходимо остерегаться переохлаждений, проводить санацию полости рта и носоглотки, соблюдать предписанный врачом режим при ангине, отите и т. д.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность характеризуется внезапно возникшим и стремительно прогрессирующим нарушением функций почек.

Выделяют следующие причины острой почечной недостаточности: шоковая почка, острая инфекционная почка, токсическая почка, сосудистая обструкция, обструкция мочевых путей.

Клиническая картина. В течении заболевания выделяют 4 периода: 1) шоковый, 2) олигоанурия, 3) восстановление диуреза, 4) выздоровление. У больных снижается количество мочи до 500 мл в сутки, вплоть до полного исчезновения. При дыхании определяется запах аммиака. Отмечаются потеря аппетита, тошнота, рвота, головная боль, расстройства ЦНС.

При исследовании мочи в осадке обнаруживается много эритроцитов, лейкоцитов, цилиндры, белок. В крови СОЭ увеличена, отмечается высокий лейкоцитоз, анемия.

Лечение. Больных госпитализируют. Терапия направлена на удаление токсических веществ из организма, предотвращение повреждения канальцев, циркуляторных нарушений.

Для стимуляции диуреза применяют фуросемид (до 1000 мг в день). Для коррекции белкового катаболизма применяют анаболические стероиды. Проводят борьбу с гиперкалиемией, ацидозом. Назначают крупномолекулярный декстран (полиглюкин, реополиглюкин). Для очищения организма от азотистых шлаков применяют длительные промывания желудка. При наличии инфекции проводят лечение антибиотиками.

Значительно чаще встречается хроническая почечная недостаточность, которая развивается исподволь при хронических заболеваниях почек.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая почечная недостаточность — нарушение функции почек, приводящее к уремической интоксикации. Хроническая почечная недостаточность складывается из синдрома хронической уремии, артериальной гипертензии, нарушений водно-солевого и кислотно-основного состояния и представляет собой заключительную стадию процесса, приводящего к гибели нефронов и к уменьшению почек.

Первое место среди причин хронической почечной недостаточности занимает хронический гломерулонефрит, второе — хронический пиелонефрит.

Хроническая почечная недостаточность связана с необратимыми структурными изменениями паренхимы почек. Регенерация паренхимы не происходит.

Период развития хронической необратимой уремии может быть до полугода при злокачественном подостром гломерулонефрите. Снижается способность почек кон-

центрировать мочу и разводить ее, падает секреторная функция канальцев, в терминальной стадии она практически равная нулю.

Происходит нарушение выделительной, кровоочистительной и гомеостатической функции почек, в крови наблюдается задержка азотистых продуктов обмена.

Клиническая картина. Больные медлительны, апатичны, сонливы, дыхание глубокое шумное. Кожа сухая, развивается кожный зуд, лицо одутловато. Отмечается мышечная слабость. Происходит поражение костей, наблюдаются изменения скелета (остеопороз) вследствие деминерализации.

Могут появляться боли в груди (следствие уремического фиброзного плеврита). В легких могут прослушиваться влажные хрипы, что чаще является клиническим выражением легочно-сердечной недостаточности. Перикардит достаточно часто развивается при хронической уремии.

Поражение сердца развивается по типу острой левожелудочковой недостаточности с приступами сердечной астмы. Уремические васкулиты способствуют изъязвлению слизистых оболочек, некрозам кожи, уремическим висцеритам.

У больных наблюдается анорексия, тошнота, рвота, сухость и неприятный вкус во рту, тяжесть под ложечкой после приема пищи, жажда. Температура тела может быть понижена.

В крови отмечается анемия в сочетании с токсическим лейкоцитозом, количество тромбоцитов уменьшено. Развивается почечная недостаточность, при этом повышаются содержание остаточного азота и уровень мочевины крови и креатинина. При хронической почечной недостаточности часто развивается гиперкалиемия.

Лечение. Назначают диетотерапию. Пища должна быть физиологической, полноценной. Из лекарственных препаратов применяют анаболические гормоны: ретаболил по 50 мг внутримышечно 1 раз в 10–15 дней или метандростенолон внутрь по 0,0005 г 3 раза в день в течение 3–4 нед. Чтобы очистить кровь от мочевины и

других азотистых шлаков больной должен употреблять много жидкости.

При наличии высокой почечной гипертензии применяют гипотензивные лекарственные препараты. Для устранения отеков применяют салуретики (фуросемид, урегит). При развитии геморрагического диатеза применяют витамин К, аминокaproновую кислоту, в тяжелых случаях показано переливание тромбоцитарной массы.

Если у больных развивается анемия, то назначают препараты железа в сочетании с витамином В₁₂ и фолиевой кислотой.

При недостаточности солей кальция в организме, назначают глюконат кальция или хлорид кальция с витамином Д₂ до 20 000 ЕД в сутки в течение 10—14 дней. Применяют высокие дозы витамина, витамины группы В.

В терминальной стадии хронического гломерулонефрита с высокой азотемией применяют безбелковую диету на протяжении 4—6 нед.

Организм очищают от азотистых шлаков с помощью промывания желудка, кишечника, дуоденального зондирования. Широко применяют хронический гемодиализ и плазмаферез. Определенные результаты дают гемодифльтрация и гемоперфузия.

Хроническая почечная недостаточность имеет прогрессирующее течение, вследствие чего длительное продление жизни возможно лишь с помощью хронического гемодиализа или пересадки почки.

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Почечные конкременты возникают в результате нарушения обменных (солевого, минерального) процессов в организме человека, авитаминоза, в частности авитаминоза А, гипервитаминоза D, застойных явлений в почечных лоханках, когда при застое мочи могут кристаллизовываться соли мочевой кислоты (ураты), являющиеся основой для образования конкрементов. Нарушение функции эндокринных желез может обусловить образование камней.

Почечные конкременты могут быть разного состава, от чего зависят их цвет и плотность. По химическому составу камни могут быть однородными (оксалатовые, уратовые, фосфатные, карбонатные, цистиновые, ксантиновые, холестериновые) и смешанными. Оксалатовые конкременты темно-бурые, твердые с шероховатой поверхностью. Фосфатные — светло-серые, мочекислые (ураты) — желто-красные, гладкие, менее твердые, чем оксалатовые конкременты. Почечные камни могут быть единичными и множественными, величиной от песчинки до крупного яйца.

Клиническая картина. Камни могут не давать знать о себе долгие годы. Главным симптомом заболевания является приступ почечной колики: сильная боль в пояснице справа и слева, отдающая в паховую область, может сопровождаться рвотой и даже потерей сознания. В моче может появиться кровь. Боли сопровождаются частым и болезненным мочеиспусканием. Почечная колика связана с раздражением мочеточника, по которому проходит камень. Провоцирующим фактором почечной колики может быть значительное физическое напряжение, тряская езда, травма.

Если камень находится в почечной лоханке и постоянно раздражает окружающие ткани, то может возникнуть воспалительный процесс (пиелит и пиелонефрит) со всеми типичными симптомами. При этом будет не столь острая, но постоянная боль в пояснице, повышение температуры тела, иногда присутствие в моче крови и гноя. Могут быть симптомы нарушения мочеотделения.

При объективном обследовании поясничной области выявляется болезненность с той или другой стороны (положительный симптом Пастернацкого). При закупорке мочеточника камнем может образоваться гидронефроз (растяжение почечной лоханки скопившейся мочой), тогда удастся с помощью пальпации определить увеличенную почку.

В моче после приступа выявляются небольшое количество белка, свежие эритроциты, лейкоциты. В большинстве случаев встречается гематурия, которая возни-

кает в результате повреждения слизистой оболочки мочевых путей и мелких капилляров в подслизистом слое.

Ценным диагностическим методом является рентгенография мочевых путей (определяется тень одного или нескольких камней). Мягкие мочекислые или белковые камни, не задерживающие рентгеновские лучи, не дают тени на обзорном снимке, поэтому применяют томографию, пневмоциелографию, экскреторную урографию и ультразвуковую диагностику.

Лечение. При почечной колике делают инъекции атропина (1 мл 0,1% раствора), морфина (1 мл 1% раствора) или омнопона. Кладут горячую грелку на область поясницы или теплую ванну. При частых приступах, присоединившемся воспалительном процессе, нарушении мочевыведения возникает вопрос об оперативном вмешательстве.

Чтобы определить диету, показанную больному, выясняют основной состав конкрементов. При фосфатных камнях, щелочной реакции мочи назначают углекислые минеральные воды, кисломолочные продукты, лимон, можно мясо в умеренном количестве. При мочекислых камнях показаны щелочные минеральные воды, преобладание в меню овощей и ограничение мяса. Рацион больного должен быть разнообразным и полноценным (белки, жиры, витамины, углеводы). Рекомендуются санаторно-курортное лечение в Трускавце, Ессентуках, Железноводске и на других курортах. Прогноз в большинстве случаев почечнокаменной болезни благоприятный.

Больной должен много двигаться, заниматься лечебной физкультурой, принимать достаточное количество жидкости.

РАБОТА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В НЕФРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

Медицинская сестра должна знать основные жалобы и симптомы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей, иметь понятие о дизурических явлениях при па-

тологии почек, основные принципы лечения и профилактики заболеваний почек.

Медицинская сестра должна внимательно выслушать больного и обратить внимание на наличие болей или дискомфортных ощущений в поясничной области, изменение цвета мочи, расстройство мочеиспускания (полиурия, олигурия и др.). У больных с заболеваниями почек достаточно часто бывают головные боли, приступы удушья, отеки, диспепсические расстройства, повышение температуры тела. Важно выяснить у больного, имело ли место переохлаждение, отравления, какова специфика работы и условия жизни больного. Также нужно обратить внимание на наследственность, наличие вредных привычек. Медицинская сестра должна знать особенности течения почечных патологий у пожилых людей.

Осматривая больного, обращают внимание на цвет, тургор, влажность кожи, наличие отеков, расчесов. Для выявления болезненности в поясничной области производят поколачивание по поясничной области — симптом Пастернацкого.

Медицинская сестра должна иметь представление об инструментальных и лабораторных методах исследования. В обязанности сестры входит подготовка больных к различным видам обследования почек и мочевыводящих путей. От правильности проведенной подготовки больного к обследованию зависит качество полученных данных.

Рентгенологические исследования проводят натощак. Очень важно, чтобы у больного не было скопления газов в кишечнике, для этого медицинская сестра должна проследить за тем, чтобы больной не употреблял пищу, способствующую образованию газов. Накануне исследования после обеда больному дают 30 г касторового масла. Вечером и за 2 ч до исследования больному делают очистительную клизму. Непосредственно перед исследованием больной должен помочиться.

Медицинская сестра должна уметь собрать мочу на общий анализ, на пробы по Зимницкому, Ничипоренко, Аддису и др. Медицинская сестра должна уметь анали-

зировать данные обследований больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей.

Медицинская сестра должна знать специфику проблем, с которыми обычно сталкиваются больные с заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Больные могут находиться в состоянии депрессии, обусловленной потерей независимости при осуществлении повседневной жизнедеятельности. Сестринское вмешательство в таких случаях должно быть очень деликатным, нужно ободрить больного, обучить его тем приемам самоухода, которые он в состоянии выполнять.

Необходимо правильно осуществлять манипуляции, направленные на предотвращение развития инфекции мочевыводящих путей. Медицинская сестра должна своевременно и правильно проводить туалет в области промежности; обучить пациента правильной технике подмывания; напоминать пациенту о необходимости пить достаточное количество жидкости; осуществлять правильный уход за постоянным мочевым катетером; своевременно опорожнять дренажный мешок. Психологические проблемы, связанные с физиологическими отправлениями, могут быть решены, если предоставить больному уединение во время мочеиспускания. Сестринский уход будет значительно эффективнее, если у больного будет возможность открыто обсуждать свои проблемы с медицинской сестрой.

Ухаживая за больными, медицинская сестра должна следить за состоянием сердечно-сосудистой системы, за суточным диурезом, уметь оказать помощь при тошноте и рвоте, обеспечивать гигиенический уход, следить за соблюдением больным режима, контролировать соблюдение диеты, своевременно выполнять назначения врача. При потливости больного необходимо своевременно менять белье и обрабатывать кожу дезинфицирующим раствором слабой концентрации. Из-за выделения мочевины возникает кожный зуд, появляются расчесы, поэтому необходимо постоянно ухаживать за кожей больного. При уремии отмечается склонность к образованию

пролежней, в этом случае медицинская сестра должна принимать предупредительные меры.

Медицинская сестра должна ознакомить больного с принципами диетотерапии, средствами профилактики, объяснить больному, чего следует остерегаться, например, переохлаждений.

Медицинская сестра должна четко знать симптомы приступа мочекаменной болезни, уметь оказать доврачебную помощь.

Почечная колика

Симптоматика и действия медицинской сестры.

Жалобы больного: интенсивная боль в поясничной области, часто иррадирующая; тошнота, рвота; озноб; дизурические расстройства; изменение окраски мочи.

При осмотре наблюдается: холодный пот; бледность кожных покровов; вынужденное положение; пульс малый, частый; болезненные ощущения при пальпации поясничной области; положительный симптом Пастернацкого.

Действия медицинской сестры: придать больному удобное положение, обеспечить покой; тепло на область поясницы; цистенал — 20 капель на сахар; вызвать врача. Приготовить: 1) шприцы; 2) баралгин, атропин, промедол.

Медицинской сестре следует помнить, что во время приступа почечной колики может наступить обморок, необходимо иметь наготове сердечно-сосудистые средства.

Глава 8 БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

К системе крови относятся кроветворные органы (костный мозг, лимфатические узлы, селезенка) и периферическая кровь. Эритроциты вырабатываются преимущественно в красном костном мозгу, лейкоциты — в селезенке и лимфатических узлах (в селезенке вырабатывается одна из форм лейкоцитов — моноциты, в лимфатических узлах — лимфоциты), тромбоциты — в красном костном мозгу.

Кровь снабжает питательными веществами все клетки организма и выводит вредные продукты. Плазмы крови — прозрачная жидкость, которая остается после удаления форменных элементов из крови. Плазма состоит из воды с растворенными в ней белковыми веществами, сахаром, мельчайшими частицами жира, различными солями, кислородом (в небольшом количестве). Количество крови в организме человека составляет 5–5,5 л.

В крови содержится до $5 \cdot 10^{12}$ /л эритроцитов, которые придают крови красный цвет, так как содержат особое вещество — гемоглобин. Эритроциты, проходящие с кровью через легкие, захватывают кислород воздуха и переносят его ко всем органам и тканям. Продолжительность жизни эритроцита около месяца, эритроциты разрушаются больше всего в селезенке.

Гемоглобин, освободившийся после разрушения эритроцитов, является составной частью образуемого печенью билирубина, железо идет на строительство новых эритроцитов.

Лейкоциты способны к активному движению, могут поглощать чужеродные для организма вещества, напри-

мер отмершие клетки (фагоцитоз). Лейкоциты играют важную роль в защите организма от микробов.

Лейкоциты в отличие от эритроцитов содержат клеточное ядро. В крови в норме содержится примерно $7 \cdot 10^9$ /л лейкоцитов. Различают гранулоциты (зернистые — с зернистой протоплазмой) и агранулоциты (незернистые) лейкоциты. Гранулоциты делятся на ацидофильные гранулоциты (эозинофилы), базофильные, нейтрофильные. Агранулоциты — это лимфоциты и моноциты.

По отношению к общему числу лейкоцитов нейтрофильные гранулоциты составляют около 60–65%, лимфоциты — 30%, моноциты — до 8%, ацидофильные гранулоциты — 2%, базофильные — 0,5%.

Тромбоциты участвуют в процессе свертывания крови. В норме их содержится 50 тромбоцитов на 1000 эритроцитов. Постоянство состава периферической крови регулируется вегетативной нервной системой.

АНЕМИИ

Анемия — это патологическое состояние, при котором уменьшено содержание гемоглобина в крови, чаще при одновременном снижении количества эритроцитов.

Анемия может быть связана с большой кровопотерей, понижением функции красного костного мозга, недостаточным поступлением в организм необходимых для процессов кроветворения веществ, в частности цианокобаламина или железа, а также с инфекционно-токсическим воздействием на костный мозг.

По цветовому показателю крови различают гипохромную и гиперхромную анемию. Гиперхромная анемия характеризуется высоким цветовым показателем крови, в отличие от гипохромной количество гемоглобина в крови снижается в меньшей степени, чем количество эритроцитов.

В механизме развития ряда анемий общим моментом является понижение регенеративной способности красного костного мозга. Потеря способности костного моз-

га вырабатывать эритроциты приводит к быстрому нарастанию анемии.

Выделяют следующие, наиболее часто встречающиеся формы анемии.

1. Постгеморрагическая анемия, возникающая в результате кровопотери.

2. Железодефицитная анемия, развивающаяся в связи с недостатком в организме железа.

3. Пернициозная анемия, связанная с недостатком антианемического фактора (цианокобаламина).

4. Гемолитическая анемия, возникающая вследствие распада эритроцитов.

5. Гипопластическая анемия, развивающаяся при угнетении функции костного мозга.

†Постгеморрагическая анемия

В терапевтической практике острые кровопотери могут произойти в результате обширного кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, из варикозных вен пищевода, при поражении легких туберкулезом или бронхоэктазами.

Клиническая картина: довольно тяжелое общее состояние больного, сильная слабость, головокружение, шум в ушах, одышка, сердцебиение, тяжесть в области сердца, зябкость, нарушение зрения, жажда (обезвоживание тканей), нередко обмороки, а в тяжелых случаях — коллапс. Отмечается сильная бледность, светло-голубой оттенок склер, зрачки расширены. Пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный, артериальное давление понижено. Тургор кожи понижен. Температура тела понижена. При аускультации сердца отмечается систолический шум (в данном случае — анемический). Анемия имеет гипохромный характер.

Свертывание крови ускорено, определяется лейкоцитоз, ретикулоцитоз. Снижается гематокритное число — отношение объема форменных элементов крови к объему плазмы. Гематокритное число определяется путем центрифугирования крови в условиях, предотвращающих ее

свертывание в специальном приборе (гематокрите), причем в норме объем эритроцитов в единице объема крови равен примерно объему жидкой части (45:55), что связано с поступлением в ток крови жидкости из тканей.

Железодефицитная анемия

Железодефицитные анемии являются наиболее распространенными и составляют 80% всех анемий. Нехватка в организме человека железа связана с рядом причин: недостаток железа в пище, нарушение всасывания железа в пищеварительном аппарате и др. В результате развивается железодефицитная анемия. Различают следующие формы железодефицитной анемии: ювенильный хлороз (бледная немочь), поздний хлороз, ахлоргидрическая анемия.

Поздний хлороз возникает у женщин преимущественно 30–45 лет в связи с нарушением всасывания железа из-за пониженного содержания в желудке соляной кислоты (соляная кислота способствует нормальному всасыванию железа). Патогенез анемии включает нарушения функции желудочно-кишечного тракта, нейро-гуморальные и вегетативно-эндокринные расстройства, может быть связан с маточными или другими кровотечениями. Кроме общих для анемии клинических проявлений, у больных, страдающих поздним хлорозом, отмечаются извращение вкуса, обоняния, понижение аппетита. При осмотре отмечается резкая бледность, питание не понижено. Бывают также стоматит, атрофия языка.

Исследование крови показывает, что при умеренном уменьшении числа эритроцитов значительно снижается количество гемоглобина. Этот вид анемии относится к гипохромным анемиям. Эритроциты в мазке плохо окрашены, диаметр их уменьшен, число лейкоцитов в пределах нормы.

Ювенильный хлороз, или бледная немочь, является результатом гормональных нарушений, в частности уменьшения стимулирующего влияния гормонов яичников на костный мозг. Начало заболевания относится к

периоду полового созревания. В клинической картине есть некоторые особенности: обращает внимание бледность кожи с зеленоватым оттенком, кожа почти не загорает, появляется некоторая нервно-психическая неустойчивость. Эта анемия тоже гипохромная.

К железodefицитной анемии относится также хлороз беременных (чаще у повторнорожавших), анемия после резекции желудка и т. д.

Пернициозная анемия

Пернициозная анемия — хроническое заболевание, которое характеризуется прогрессирующим малокровием, желудочной ахилией и поражением нервной системы. Раньше это заболевание называли злокачественной анемией (болезнью Аддисона—Бирмера), так как специфического лечения не было и нередко наступал летальный исход. Известно, что главной причиной пернициозной анемии является недостаток и нарушение усвоения в организме цианокобаламина (витамина B_{12}), что связано не только с неполноценным питанием (цианокобаламин содержится в мясомолочных продуктах, яйцах), но и с отсутствием в организме особого вещества — гастромукопротеина, который содержится в желудке и при атрофическом процессе в его слизистой оболочке исчезает (установлена патогенетическая связь между пернициозной анемией и хроническим гастритом). В результате нарушается созревание эритроцитов. В развитии заболевания не исключена роль наследственности. В патологический процесс вовлекаются многие органы.

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно, чаще заболевают лица среднего возраста (35—60 лет). Больные жалуются на постепенно нарастающую слабость, жжение языка, онемение кончиков пальцев и ощущение покалывания в них, нарушение чувствительности кожи и других участков тела, мышечные боли, диспепсические явления: понижение аппетита, отрыжку, иногда рвоту, понос и др. При осмотре отмечают бледность кожных покровов, петехии. Язык ярко-красного

цвета, со сглаженными сосочками, подчас с изъязвлениями. Температура тела нередко повышена. При аускультации сердца отмечается систолический шум над верхушкой, иногда бывают признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Часто пальпируется увеличенная печень и селезенка.

Показательны изменения крови. Пернициозная анемия является гиперхромной: цветовой показатель выше единицы (при уменьшении общего количества эритроцитов содержание гемоглобина в них повышено), встречаются крупные эритроциты — макроциты, а также пойкилоциты — эритроциты в виде цилиндра, овала, полумесяца. Количество лейкоцитов уменьшается (лейкопения).

Течение заболевания характеризуется определенной цикличностью, обострение чаще наблюдается весной.

До введения специфического лечения (препараты печени, цианокобаламин) заболевание было неизлечимым и заканчивалось смертью. В настоящее время лечение приводит к выздоровлению. При запоздалом лечении, невыполнении больным врачебных рекомендаций могут развиваться осложнения, например кома, изредка бывают параличи в результате поражения спинного мозга.

Пернициозная анемия может не только быть самостоятельным заболеванием, но и развиться после резекции желудка, при атрофии слизистой оболочки желудка, полипозе, опухоли, при заражении широким лентецом.

Гемолитическая анемия

Основным признаком гемолитических анемий является повышенный распад эритроцитов и укорочение продолжительности их жизни. Наследственные гемолитические анемии являются следствием генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими. Приобретенные гемолитические анемии связаны с воздействием факторов, способствующих разрушению эритроцитов (образование антител, гемолитические яды, механические воздействия).

Клиническая картина. Иногда заболевание обнаруживается с первых дней жизни, но чаще в период полового созревания. Больной жалуется на слабость, понижение работоспособности, временами приступы озноба с повышением температуры тела.

Кожные покровы бледны, слегка желтушны, селезенка увеличена и болезненна при пальпации, при длительном течении заболевания отмечается также увеличение печени.

В течении заболевания могут быть периоды маловыраженных клинических проявлений и моменты резкого ухудшения состояния (гемолитические кризы): сильная боль в области селезенки и печени, повышение температуры тела, сопровождаемое сильным ознобом, что связано с распадом форменных элементов крови, усиливается желтуха и развивается сильная слабость.

Характерны для гемолитической желтухи определенные изменения лабораторных показателей. Анализ крови устанавливает выраженное снижение гемоглобина и некоторое уменьшение количества эритроцитов (гипохромная анемия), сыворотка крови золотистого цвета, содержание в ней билирубина (непрямого) повышено. Понижается осмотическая устойчивость эритроцитов (в норме гемолиз наступает в 0,5% растворе хлорида натрия, а при понижении осмотической устойчивости эритроциты разрушаются в 0,7% растворе). Появляются эритроциты меньшего по сравнению с нормой диаметра, большое количество ретикулоцитов. Моча и кал окрашены значительно интенсивнее, чем в норме (усилено выделение уробилина и стеркобилина).

Гипопластическая анемия

При воздействии на организм ряда инфекций и токсических факторов, в том числе радиоактивных веществ, красный костный мозг подвергается перерождению, способность его к восстановлению утрачивается. При менее тяжелых поражениях кроветворение восстанавливается.

Клиническая картина. Как правило, больные жалуются на нарастающую слабость, одышку, потерю аппети-

тита, кровотечение из десен и носовое кровотечение, затруднение при глотании, жжение во рту, длительные и обильные менструации, повышение температуры тела.

При осмотре определяется резкая бледность, на коже и слизистых оболочках видны мелкоточечные кровоизлияния (петехии). Отмечаются явления некротической ангины — в зеве видны грязно-серые налеты, поднижнечелюстные и шейные лимфатические узлы увеличены. Артериальное давление обычно снижено.

В результате нарушения кроветворения зернистые формы лейкоцитов (они имеют защитную функцию) или отсутствуют, или число их уменьшается, и в организм легко проникают патогенные микроорганизмы, что может привести к сепсису со всеми клиническими проявлениями этого заболевания.

При лабораторных исследованиях крови выявляется снижение гемоглобина, развивается резкая анемия, отмечается тромбоцитопения, время кровотечения значительно удлинено. Количество нейтрофильных гранулоцитов резко снижено. Наступает выраженная лейкоцитопения (снижение количества лейкоцитов). В моче, кале и рвотных массах обнаруживается значительная примесь крови.

При этом заболевании симптомы бурно нарастают: возникают резкая анемизация, подкожные кровоизлияния, появляются гематурия, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, кровотечения из десен, наблюдаются некротические процессы в зеве.

При исследовании крови выявляют отсутствие молодых форм эритроцитов, резкое уменьшение содержания гемоглобина, нейтрофильных гранулоцитов, ацидофильных гранулоцитов (эозинофилов), снижается фагоцитарная функция, что способствует прогрессированию сепсиса. В тяжелых случаях наступает летальный исход.

Лечение. При постгеморрагической анемии, развившейся вследствие кровотечения, в первую очередь проводят лечение основного заболевания, устраняют причину анемизации. Питание больного должно быть полноценным, содержать достаточное количество белков,

жиров, углеводов, витаминов. Больным полезны овощи (в первую очередь морковь), фрукты (прежде всего яблоки), яйца, молочные продукты, сливочное масло, мясо, говяжья печень.

В качестве медикаментозной терапии применяют препараты железа, запивают разведенной соляной кислотой (при секреторной недостаточности желудка). При острых кровопотерях с быстрым снижением содержания гемоглобина необходима трансфузионная терапия.

При железодефицитной анемии назначают соки, препараты железа. При позднем хлорозе, а также при анемии, развивающейся после резекции желудка, большое значение имеет правильный режим питания, назначение разведенной соляной кислоты или желудочного сока.

Лечение пернициозной анемии, связанной с недостатком цианокобаламина, в период обострения сводится к назначению постельного режима, полноценному питанию. Больной должен получать сырую говяжью печень (большое содержание цианокобаламина) по 200–300 г в день. Внутримышечно вводят цианокобаламин (витамин В₁₂). В ряде случаев делают повторное переливание крови (по 250 мл). При своевременной адекватной терапии наступает полное излечение.

Лечение гемолитической анемии, если повышенный гемолиз эритроцитов вызван интоксикацией или инфекцией, симптоматическое. Когда такая форма развивается вследствие аномалии кроветворения, удаляют селезенку. Показанием к этой операции служит выраженная анемия.

Лечение гипопластической анемии дает свои результаты при своевременном активном лечении. Необходимо полноценное питание, переливание крови или эритроцитарной массы. При агранулоцитозе показаны нуклеинат натрия по 1–2 мл 2–5% раствора подкожно, антибиотики, гормоны, витаминные препараты, печеночный экстракт. В последнее время получен положительный эффект от применения варяду с другими усиливающими лейкоцитоз средствами пентоксила, переливания лейкоцитарной массы, пересадки костного мозга.

ЛЕЙКОЗ

Лейкоз — это злокачественная опухоль системы крови. Сущность лейкоза заключается в поражении костного мозга, селезенки, лимфатических узлов.

При лейкозе в периферической крови наблюдается большое количество незрелых лейкоцитов, которые обычно имеются только в костном мозге и в лимфатических узлах. В ряде случаев общее количество лейкоцитов в периферической крови не увеличивается, происходит только качественное их изменение. Такие лейкозы называются алейкемическими. Выделяют острый и хронический лейкоз.

Острый лейкоз

Основной субстрат опухоли составляют молодые, бластные клетки, которые в большом количестве содержатся в костном мозгу. Выделяют следующие варианты острого лейкоза: 1) лимфобластный, 2) миелобластный, 3) монобластный, 4) миеломонобластный, 5) промиелоцитарный, 6) острый эритромиелоз, 7) недифференцируемый.

Клиническая картина. Заболевание развивается быстро. Температура тела поднимается до высоких цифр, нарастает общая слабость, больного беспокоят озноб, сильная потливость, аппетит отсутствует, бывает носовое кровотечение.

В клинической картине можно выделить несколько синдромов: анемический синдром, геморрагический синдром, инфекционные и язвенно-некротические осложнения, внечерепномозговые локализации.

У больных при осмотре можно обнаружить многочисленные кровоизлияния на коже. Развивается стоматит, некротическая ангина, шейные и поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, подкожная жировая клетчатка в области шеи отечна. Наблюдается желудочное кровотечение при разрушении лейкозных инфильт-

ратов стенки желудка. В зависимости от формы острого лейкоза увеличиваются селезенка (при лимфобластном лейкозе), печень, лимфатические узлы. При исследовании крови отмечается прогрессирующая анемия, тромбоцитопения, количество ретикулоцитов уменьшено. Около 95% всех лейкоцитов составляют миелобласты или гемоцитобласты (недифференцированные клетки). Отмечается лейкоцитоз.

При остром миелолейкозе — миелобластном лейкозе — в мазке определяются юные формы и зрелые лейкоциты, а промежуточные формы отсутствуют (лейкемический разрыв). При остром лимфолейкозе — лимфобластный лейкоз — в крови преобладают лимфобласты.

Диагноз «острый лейкоз» может быть поставлен только при наличии в костном мозгу или крови повышенного количества атипичных бластных клеток (15–20% и более).

Лечение. Применяется комплексная терапия для уничтожения бластных лейкоэмических клеток, проводят лечение геморрагического синдрома, синдромов, вызванных внекостномозговыми локализациями, инфекционных осложнений. Для лечения лимфобластного лейкоза применяют следующие лекарственные комбинации: преднизолон + винкристин; винкристин + рубомицин + преднизолон; винкристин + аметоптерин + 6-меркаптопурин + преднизолон. При неэффективности таких комбинаций, применяют следующее сочетание: циклофосфан + винкристин + цитозин-арабинозид + преднизолон.

Для лечения нелимфобластных лейкозов используют следующие сочетания: цитозин-арабинозид + рубомицин; цитозар + тиогуанин; рубомицин + винкристин + цитозар + преднизолон.

Для лечения рецидива острого лейкоза применяют трансплантацию костного мозга после введения больших доз циклофосфана и однократного тотального облучения.

Основными причинами смерти являются инфекционные осложнения, выраженный геморрагический синдром, нейролейкемия.

Хронический миелолейкоз

Это заболевание проявляется поражением гранулоцитарного ростка костного мозга, а также тромбоцитарного и эритроцитарного ростка.

Клиническая картина. В начальной стадии хронический миелолейкоз практически не диагностируется.

В развернутой стадии больные жалуются на общую слабость, ощущение тяжести и боли в левом подреберье, повышенную потливость, кровоточивость десен. При обследовании выявляются значительное увеличение селезенки (селезенка так же, как и костный мозг, подвергается миелоидной метаплазии и достигает огромных размеров: в поперечнике — до 40 см, масса — до 7 кг), лимфатических узлов, бледность кожных покровов, исхудание. Температура тела повышена. Печень тоже увеличена. При исследовании крови обнаруживаются незрелые формы лейкоцитов миелоидного ряда: миелобласты, нейтрофильные миелоциты, значительно увеличивается количество лейкоцитов. При пункции грудины определяется большое количество миелобластов и промиелоцитов. Отмечается анемия. Заболевание протекает с периодически повторяющимся обострением и ремиссией.

При хроническом миелолейкозе в клетках костного мозга обнаруживается филадельфийская хромосома, отсутствующая при других лейкозах.

Выделяют следующие клинико-гематологические формы хронического миелолейкоза: лейкемический (когда отмечается значительное повышение количества лейкоцитов и появление в периферической крови большого числа зернистых элементов), сублейкемический (с умеренным повышением количества лейкоцитов и со сдвигом в формуле крови до появления миелоцитов и промиелоцитов), алейкемический — остеомиелофиброз (с нормальным или даже пониженным количеством лейкоцитов и отсутствием в периферической крови незрелых клеток).

При остеомиелофиброзе большое значение имеют пункция грудины и исследование пунктата: обнаруживается много миелобластов и промиелоцитов.

Наблюдаются и атипичные формы хронического миелолейкоза: эозинофильная, характеризующаяся преимущественным содержанием ацидофильных гранулоцитов (эозинофилия) в периферической крови (около 75%), и базофильная (большое содержание базофилов в периферической крови). Наиболее тяжелое осложнение — геморрагический диатез с обильным кровотечением.

Диагноз устанавливают на основании нарастающего нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом до миелоцитов и промиелоцитов, базофильно-эозинофильной ассоциации в сочетании с увеличенной селезенкой и наличии филадельфийской хромосомы в костном мозгу.

Лечение. Лечение хронического миелолейкоза осуществляется в стационаре. При выраженной лейкоемической форме назначают внутрь миелосан (милеран, бусульфан) в таблетках до 6 мг в сутки, а в дальнейшем, когда количество лейкоцитов уменьшается, дозу миелосана сокращают до 2 мг в сутки. При отсутствии эффекта от миелосана применяют миелобромол в суточной дозе 250 мг. Назначают рентгенотерапию (облучение области селезенки, костей, лимфатических узлов), а также препараты радиоактивного фосфора. При гиперлейкоцитозе назначают лейкоцитаферез. Электротеплопроцедуры противопоказаны.

Хронический лимфолейкоз

Хронический лимфолейкоз характеризуется разрастанием лимфоидной ткани в лимфатических узлах, костном мозгу, селезенке, печени и других органах и системах. Наряду с общими для хронических лейкозов проявлениями: слабостью, потливостью, головокружением, кровоточивостью из десен, повышением температуры тела, отмечается значительное и распространенное увеличение лимфатических узлов: околоушных, подмышечных, паховых, иногда лимфатических узлов брюшной полости.

Хронический лимфолейкоз отличается доброкачественным течением и, как правило, отсутствием признаков опухолевой прогрессии.

Лимфатические узлы умеренно плотные, между собой не спаяны, при пальпации безболезненны. Иногда они увеличиваются до размеров куриного яйца. В этом случае могут развиваться патологические расстройства функции внутренних органов, связанные с их сдавлением (например, сдавление венозных стволов). Селезенка значительно увеличена, плотная, безболезненная. Печень чаще тоже увеличена.

При исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз, увеличенное количество зрелых лимфоцитов. В тяжелых случаях повышается количество лимфобластов и пролимфоцитов. Для хронического лимфолейкоза характерно наличие большого количества разрушенных ядер лимфоцитов. Так же, как и при хроническом миелолейкозе, различают лейкемическую, сублейкемическую и алейкемическую формы лимфолейкоза. При алейкемической форме большое диагностическое значение имеют пункция грудины и исследование пунктата. Следует отметить нарастающую анемию и тромбоцитопению.

Лечение. При развернутой картине заболевания, кроме рентгенотерапии и гормонотерапии, применяют различные химиотерапевтические препараты цитостатического действия: хлорбутин (лейкеран), циклофосфаны. Хлорбутин назначают в дозе 10–15 мг в течение 4–6 нед с последующей поддерживающей терапией. В терминальной стадии заболевания при развитии кахексии большую роль играет тщательный уход за больным.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) является первичным опухолевым заболеванием лимфоидной ткани.

Лимфогранулематоз возникает локально в одном из органов лимфоидной системы, а в дальнейшем происходит диссеминация клеток в другие лимфатические узлы и внут-

рения органы. Пораженные лимфатические узлы имеют на разрезе серовато-белый цвет, пронизаны тяжами соединительной ткани. Селезенка на разрезе имеет вид отшлифованного гранита. Во внутренних органах наблюдаются специфические лимфогранулематозные разрастания. В лимфатических узлах констатируется наличие плазматических клеток, эозинофилов, участков склероза.

Клиническая картина. Клиника лимфогранулематоза зависит от стадии заболевания. Заболевание I стадии проявляется лишь увеличением одного или нескольких лимфатических узлов. Наиболее часто увеличиваются шейные и надключичные лимфатические узлы. При пальпации лимфатические узлы имеют эластическую или плотно-эластическую консистенцию, безболезненны. Общее состояние больных не изменяется. У больных со II стадией лимфатические узлы становятся плотными, спаиваются с окружающими тканями и между собой, образуя конгломераты. У больных отмечают слабость, снижение трудоспособности, лихорадку, кожный зуд, потливость. Выявляются цианоз, отек шеи и верхних конечностей, застойная венозная сеть на коже.

При III стадии часто наблюдается лихорадка с суточными колебаниями до 1,5–2 °С. Лихорадка при лимфогранулематозе может купироваться бутадioneм. Увеличение селезенки у больных лимфогранулематозом наблюдается не столь часто даже при специфическом поражении органа.

В IV стадии клиническая картина обуславливается поражением какого-либо органа. Может наблюдаться поражение плевры с развитием серозно-фибринозного или серозно-геморрагического плеврита. При поражении печени появляется желтуха, повышается активность ферментов. При локализации лимфогранулематоза в кишечнике отмечаются боли в животе, понос, нарушение всасывания. Поражение почек клинически может проявляться нефротическим синдромом или картиной диффузного гломерулонефрита. У больных лимфогранулематозом могут развиваться инфекционные осложнения.

В крови появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопения, повышенная СОЭ, иногда эозинофилия. Диагноз лимфогранулематоза должен ставиться на основании гистологического исследования биопсированного лимфатического узла.

Лечение. Применяется радикальная лучевая терапия, облучаются не только пораженные лимфатические узлы, но и область вероятного распространения процесса. Также применяют комбинированную терапию: химиотерапию, лучевую терапию и спленэктомию. Используют следующие комбинации: эмбихин, винкристин, натудан, преднизолон. Лечение проводится в виде 6 двухмесячных курсов с 2-недельными перерывами. После спленэктомии проводят 2–3 курса химиотерапии и затем курс радикальной лучевой терапии, после чего назначают еще 3–4 курса химиотерапии.

При проведении радикального лечения у 90% больных с I–II стадиями лимфогранулематоза наблюдается безрецидивное течение. При III–IV стадиях ремиссии отмечаются у 80% больных, болезнь может протекать без рецидивов в течение 5–10 лет.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

Геморрагические диатезы — заболевания с нарушением механизма свертывания крови и повышенной кровоточивостью. Нормально протекающий процесс свертывания крови в организме связан с рядом факторов: 1) после травмы стенка сосуда сокращается, его просвет суживается, кровотечение уменьшается; 2) у места травмы скапливаются тромбоциты и образуется сгусток фибрина, закупоривающий сосуд. Для образования сгустка фибрина необходимы следующие условия. Растворенный в крови белок — фактор I (фибриноген) превращается в фибрин под влиянием специального вещества — тромбина, образующегося из протромбина — фактора II. Это превращение фактора II в тромбин происходит под влиянием фермента тромбокиназы — фактора III, возникающего при травме и разрушении тромбоцитов.

Нарушение многоэтапного процесса свертывания крови в том или другом звене приводит к развитию тех или иных форм геморрагического диатеза. Например, при нарушении процесса выработки тромбоцитов и поражении капилляров развивается ряд заболеваний со сходными признаками, которые объединяют под одним названием «тромбоцитопеническая пурпура». Одним из таких заболеваний является болезнь Верльгофа.

БОЛЕЗнь ВЕРЛЬГОФА

Кровоточивость при болезни Верльгофа связана с уменьшением количества тромбоцитов в периферической крови. Этиология заболевания неизвестна.

Главным симптомом являются множественные кровоизлияния в слизистых оболочках и коже. При исследовании крови отмечается значительное уменьшение количества тромбоцитов. Оно снижается больше чем в 10 раз, появляются патологические формы тромбоцитов, возникает кровотечение с развитием анемии. Примерно у трети больных увеличена селезенка.

Лечение. Больного госпитализируют. Проводят переливание тромбоцитной массы или крови. Питание больного должно быть полноценным. Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки назначают витаминотерапию (аскорбиновая кислота, витамин Р, витамин К, рутин). В тяжелых случаях удаляют селезенку, после чего существенно повышается содержание тромбоцитов в крови и уменьшается кровоточивость.

ГЕМОФИЛИЯ

Гемофилия — генетическое заболевание по рецессивному типу, сцепленному с полом. Заболевают почти исключительно мужчины. Заболевание гемофилией женщины возможно при браке между больным гемофилией и женщиной-кондуктором. При этом заболевании бывает выраженная кровоточивость даже после незначительной травмы, кровотечение продолжается до нескольких суток. Доказано, что при гемофилии замедляется процесс превращения фактора II (протромбин) в тромбин.

Клинические проявления многообразны и зависят от интенсивности и локализации кровоизлияния (на коже, внутримышечные гематомы, в полость суставов, желудочно-кишечные, легочные и пр.):

При исследовании крови выявляется резкое увеличение времени свертывания.

Лечение. Из симптоматических методов лечения чаще всего применяют повторное переливание крови или плазмы. Применяется для обработки кровоточащих участков чистый антигемофильный глобулин, аминокaproновая кислота (10 г) и фибриноген (3–4 г). Важнейшей задачей является предупреждение травм. Больным назначают ЛФК, физиотерапию, рентгенотерапию, синовэктомию. При ревматоидном синдроме назначают глюкокортикоиды.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ (БОЛЕЗНЬ ШЕНЛЕЙНА—ГЕНОХА)

В основе данного заболевания лежит воспалительное поражение микрососудов кожи и внутренних органов, сопровождающееся их тромбированием, блокадой микроциркуляции и геморрагическим синдромом.

Важное значение в возникновении заболевания имеют инфекция, интоксикация, холод, различные лекарственные средства.

Клиническая картина. Геморрагический васкулит может протекать с наличием кожного, суставного, абдоминального и почечного синдрома. У больных частым симптомом является папулезно-геморрагическая сыпь на коже конечностей, ягодиц. Могут возникать сильные боли в животе, сопровождающиеся рвотой с кровью. Часто поражаются суставы, они болезненны, отечны, ограниченно подвижны. Опасно поражение почек по типу острого или хронического гломерулонефрита. В крови умеренный лейкоцитоз, часто ускоренная СОЭ.

Лечение. В основе лечения лежит применение гепарина. Назначают свежемороженную плазму внутривенно струйно 300–400 мл в течение 3–4 дней, 1% ни-

котиновую кислоту внутривенно капельно 3–5 мл. При суставном синдроме показаны нестероидные противовоспалительные препараты.

РАБОТА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

Медицинская сестра должна знать все основные симптомы и жалобы больных с гематологическими патологиями, принципы лечения и профилактики заболеваний крови, специфику питания больных с заболеваниями крови.

Работая с больными, необходимо обращать внимание на все характерные жалобы: снижение работоспособности, общая слабость, ночная потливость, ознобы, обмороки, головные боли и головокружения, тошнота, рвота, снижение аппетита, кровотечение, чувство жжения в языке.

В беседе с больными нужно выяснить наследственную предрасположенность больного, наличие тех или иных вредных привычек, особенности питания, профессию, условия труда и быта, имели ли место интоксикации. Также необходимо уточнить какими инфекционными заболеваниями болел пациент, не было ли у него кровотечений, глистных инвазий.

При осмотре следует обратить внимание на цвет кожных покровов и слизистых оболочек, наличие кровоизлияний, форму и величину периферических лимфатических узлов. Медицинская сестра должна внимательно учитывать результаты анализов крови. На основании данных обследования сестра самостоятельно разрабатывает план ухода за больными.

Заболевания крови могут сопровождаться кровотечениями: явными и скрытыми (внутренними). В обязанности медицинской сестры входит внимательное наблюдение за характером стула таких больных. При обнаружении примеси крови в кале, или дегтеобразном стуле срочно немедленно сообщить об этом врачу. При острых кожных сыпях у больных отмечается лихорадка, озноб, про-

ливные поты, повышенная кровоточивость. Такие больные нуждаются в тщательном уходе. Медицинская сестра следит за соблюдением больными постельного режима, кормит, поит их, проводит гигиеническую обработку кожных покровов и слизистых оболочек, своевременно меняет постельное белье. Кожу больного систематически протирают камфорным спиртом или обмывают водой с мылом, переворачивая больного то на один, то на другой бок, после процедуры необходимо тщательно осушить кожу. Очень важно, чтобы в палате соблюдался гигиенический режим, не допускалось переохлаждения больных, так как у больных с заболеваниями крови резко снижена сопротивляемость организма.

Длительное нахождение больного в постели может привести к развитию застойных явлений и пневмонии вследствие нарушения дыхательной экскурсии. Для предупреждения легочных осложнений необходимо периодически изменять положение тела, назначить дыхательную гимнастику. Методике выполнения дыхательной гимнастики больного обучает медицинская сестра.

При гематологических заболеваниях у больных часто происходит набухание и кровоточивость десен, в результате чего могут развиваться нагноительные процессы в полости рта. В профилактических целях медицинская сестра должна предложить больному 2—3 раза в день прополоскать рот раствором пищевой соды с йодом (1 чайная ложка соды на стакан воды с добавлением 4—5 капель 5% настойки йода).

Медицинская сестра должна следить за своевременным приемом больными лекарственных препаратов.

Медицинская сестра разъясняет больному, какой диеты ему следует придерживаться, питание гематологических больных должно быть разнообразным и полноценным.

Гематологические больные часто бывают подавленными, раздражительными, при уходе за такими больными медицинская сестра должна проявлять терпение и внимание.

При заболеваниях крови широко используют капельное переливание крови и ее компонентов. Во время гемотрансфузии у больного может повыситься температура тела, появиться озноб, одышка, недомогание. Медицинская сестра должна знать, какие осложнения могут возникнуть при внутривенных вливаниях лекарственных средств и крови, чтобы принять адекватные меры, в случае необходимости вызывать врача. У гематологических больных могут развиваться явления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Медицинская сестра должна знать, какие меры следует принимать в этих случаях, уметь оказать помощь при неотложных состояниях, иметь наготове соответствующие лекарственные препараты.

Медицинская сестра участвует в диагностических и лечебных процедурах, проводит санитарно-просветительскую работу среди больных, обучает членов семьи больного элементам ухода и гигиеническим навыкам.

Глава 9 БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Эндокринная система, включающая железы внутренней секреции, наряду с нервной системой осуществляет регуляцию и координацию функций всех других органов и систем, обеспечивая единство организма.

Железа — это орган, вырабатывающий особые физиологически активные вещества (гормоны), необходимые для жизнедеятельности организма. Выводных протоков у желез внутренней секреции нет, гормон из клеток поступает в кровь, лимфу, спинномозговую жидкость и оказывает на те или иные органы или системы стимулирующее или угнетающее действие. Все гормоны необходимы для нормальной деятельности организма, недостаток или избыточная секреция любого из них приводит к характерному заболеванию.

Имеются и железы со смешанной секрецией, например гонада — мужская половая железа. Вырабатываемая ею сперма служит целям оплодотворения, вместе с тем половые гормоны — андрогены, также продуцируемые этой железой, оказывают мощное стимулирующее действие на жизнедеятельность организма. Железой со смешанной секрецией является и поджелудочная железа (кроме пищеварительных соков, она вырабатывает особый гормон — инсулин, который способствует превращению сахара в гликоген и отложению его в организме).

Одно из важных мест занимает щитовидная железа. Она расположена над щитовидным хрящом гортани, на передней поверхности шеи. Щитовидная железа вырабатывает гормон тироксин. В состав тироксина входит йод,

он поступает в щитовидную железу извне (приносится сюда током крови) из пищевых продуктов и питьевой воды. Щитовидная железа состоит из 2 долей, соединенных перешейком, ее масса около 30 г. Ткань щитовидной железы имеет многочисленные ячейки, наполненные коллоидным веществом, в состав которого входят и соединения, содержащие тироксин. Щитовидная железа влияет на обмен веществ: выработка большего, чем в норме, количества тироксина, приводит к ненормальному повышению обмена веществ. При угнетении функции щитовидной железы и недостаточной выработке этого гормона обмен веществ понижается.

Для нормальной жизнедеятельности организма важное значение имеют надпочечники, расположенные над почкой. Обе железы весят меньше 15 г, но обильно снабжены кровеносными сосудами. В надпочечнике имеется наружное (корковое) и внутреннее (мозговое) вещество, в нем вырабатываются различные по характеру гормоны (адреналин, норадреналин). Адреналин — гормон мозгового вещества надпочечника. Он влияет на сердечно-сосудистую систему: суживает сосуды, повышая тем самым артериальное давление, способствует усилению сердечной деятельности.

Гипофиз (придаток мозга) — железа внутренней секреции, расположенная на основной кости черепа в углублении турецкого седла, ее гормоны влияют на рост организма. Гипофиз состоит из 2 долей: передней и задней. При чрезмерной деятельности передней доли человек имеет гигантский рост прежде всего вследствие усиленного роста скелета, а иногда отдельных его частей (кости черепа, кисти, стопы). Понижение деятельности передней доли гипофиза приводит к замедлению и прекращению роста (гипофизарная карликовость). Деятельность задней доли гипофиза связана с жировым обменом: понижение ее функции приводит к ожирению. Гипофиз вырабатывает также другие гормоны.

Другие железы внутренней секреции (паращитовидные железы, регулирующие содержание извести в костях)

так, шишковидная железа, гормон которой задерживает до определенного возраста развитие мужских половых органов, и др.) принимают участие в регуляции важных функций организма.

Эндокринная и нервная системы тесно связаны между собой. Примером тесной связи нервной и эндокринной систем может служить повышение содержания сахара в крови в результате нарушения деятельности поджелудочной железы, вырабатывающей инсулин; усиление функции щитовидной железы наряду с другими явлениями приводит к раздражительности, повышенной возбудимости.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заболевания щитовидной железы среди эндокринных заболеваний занимают второе место. Наиболее часто встречающимся патологическим состоянием щитовидной железы является тиреотоксикоз, которым проявляется диффузный токсический зоб, токсический узловой зоб, автономная аденома, иногда рак щитовидной железы.

Диффузный токсический зоб

Болезнь характеризуется диффузным увеличением щитовидной железы и повышением ее функции.

Причинами заболевания являются длительное нервно-переутомление, отрицательные эмоции, органические поражения ЦНС, нейроэндокринные нарушения, воздействие на щитовидную железу хронических инфекций (туберкулез, сифилис). Предрасположенность к поражению щитовидной железы определяется наследственными факторами.

Избыточный синтез гормонов приводит к увеличению захвата железой йода, выделению в кровь больших количеств тироксина и трийодтиронина, усилению их действия на клеточном и субклеточном уровне, дефициту макроэргических фосфатов. Происходит нарушение синтеза белков, развивается дистрофия тканей, которая приводит к прогрессирующему нарушению деятельности сердца, печени, почек и других органов.

Диффузный токсический зоб встречается в любом возрасте, женщины страдают примерно в 10 раз чаще, чем мужчины.

Клиническая картина. Триада симптомов: зоб, пучеглазие, тахикардия. Больные жалуются на утомляемость, мышечную слабость, сердцебиение, повышенную потливость, дрожание рук, нарушение сна.

Объективно устанавливают увеличение щитовидной железы. Различают несколько степеней увеличения: железа может быть видна только при глотательных движениях больного и хорошо прощупывается, увеличение железы видно и без глотательных движений, увеличение железы настолько велико, что шея деформирована. При пальпации железа умеренной плотности, с окружающими тканями не спаяна, пульсирует

При осмотре обращают на себя внимание глазные симптомы: экзофтальм — истинное смещение глазного яблока вперед, редкое мигание, «пристальный взгляд» (симптом Штельвага), отставание верхнего века при движении глазного яблока книзу (симптом Грефе), слабость конвергенции (симптом Мебиуса), когда нарушается способность фиксировать какой-либо предмет при рассматривании его на близком расстоянии. Также бывают усиленный блеск глаз (симптом Крауса) и некоторые другие симптомы.

Иногда отмечается потемнение кожи на веках, лице, шее. В начале заболевания рост волос усилен, при прогрессировании заболевания отмечается их выпадение.

Отмечаются нарушения сердечно-сосудистой системы, связанные с развитием токсикоза: могут быть небольшие боли в сердце, тахикардия до 100–150 ударов в минуту, пульс учащен, артериальное давление повышено, границы сердца расширены влево за счет левого желудочка, в области проекции верхушки сердца выслушивается систолический шум. Тоны сердца звучные, I тон часто усилен. На первых этапах на ЭКГ отмечается повышение амплитуды зубцов Р и Т, подъем сегмента ST, в дальнейшем происходит депрессия ST и инверсия

Т на фоне относительного удлинения электрической систолы сердца.

Больные, как правило, худощавы, кожные покровы влажные, бывает умеренное повышение температуры тела.

Выявляются патологические изменения и других органов и систем, что может проявляться в кашле (вследствие давления увеличенной щитовидной железы на трахею и гортань), понижении желудочной секреции, учащенной дефекации, склонности к поносу, нервно-психических расстройствах. При тяжелом течении заболевания поражается печень. Нередко расстройства половой функции.

В крови наблюдается небольшая лейкопения, относительный микроцитоз. Диагностическое значение имеют исследование основного обмена (при тиреотоксикозе он повышен), радиоизотопное сканирование щитовидной железы (при гиперфункции щитовидная железа поглощает йод интенсивнее, чем в норме), ультразвуковое исследование. Характерным симптомом является дрожание пальцев вытянутых рук.

Лечение. Прежде всего необходимо устранить неблагоприятные факторы: эмоциональная перегрузка, профессиональные вредности.

Среди лекарственных средств значительное место занимают йодистые и тиреостатические препараты. Медикаментозная терапия: малые дозы йода внутрь, дийодтирозин 0,05 г 2–3 раза в день, 3-недельный курс, показано лечение радиоактивным йодом. Применяют мерказолил 0,005 г 2–3 раза в день после еды. Проводят терапию β -блокаторами, при необходимости применяют глюкокортикоиды. Кроме того, проводят симптоматическое лечение: седативные, сердечно-сосудистые средства. В случае, когда лекарственная терапия недостаточно эффективна, показано хирургическое лечение.

При тяжелых формах тиреотоксикоза с выраженными нервно-психическими расстройствами больной нуждается в постоянном наблюдении среднего медицинского персонала.

Эндемический зоб

Эндемический зоб — патологическое увеличение щитовидной железы, вызванное недостатком йода в воде и почве, возникающее у жителей определенных районов. Содержание йода в почве и воде уменьшается по мере увеличения высоты местности над уровнем моря. Это объясняется рядом факторов, в частности тем, что горные потоки вымывают из почвы йодсодержащие породы. Горные районы (Швейцарские Альпы, Карпаты, Кавказ, Памир, Алтай), предгорья — те местности, где распространен эндемический зоб. Однако на возникновение этой болезни, кроме недостатка йода в окружающей среде, влияют и другие факторы: общее ослабление организма в результате несбалансированного питания, физическое перенапряжение. Большинство больных — женщины.

У больных в крови и щитовидной железе обнаруживается уменьшение содержания йода, количество коллоида в клетках щитовидной железы увеличивается. Зоб бывает узловым, диффузным и диффузно-узловым (смешанным). Железистая ткань может разрастаться, иногда она атрофируется.

Клиническая картина. Главным симптомом заболевания является увеличение щитовидной железы, что приводит к нарушению глотания, затруднению дыхания. Нарушения дыхания и застой в малом круге кровообращения, вызванный механическим сдавлением сосудов, ведут к гипертрофии и расширению правых отделов сердца.

При пальпации увеличенной щитовидной железы ее плотность представляется различной (до значительного затвердения). Эндемический зоб может осложняться воспалительным процессом в самой щитовидной железе, в окружающих тканях бывает злокачественное перерождение.

Лечение. В районах эндемического зоба с целью профилактики следует принимать препараты йода с ранних лет, использовать йодсодержащую поваренную соль. Так как эндемический зоб может сочетаться с явлениями

гипотиреоза, назначают тиреоидин по 0,2 г. Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативных методов и при значительном механическом сдавлении зубом жизненно важных органов.

Микседема (гипотиреоз)

Заболевание обусловлено понижением функции щитовидной железы вследствие воспалительных и аутоиммунных процессов. Отмечаются случаи микседемы при сифилисе. Причинами первичного гипотиреоза могут быть врожденная аплазия или гипоплазия железы, нарушение других звеньев эндокринной системы (поражение передней доли гипофиза при длительном рентгеновском облучении), а также удаление щитовидной железы, связанное с ее гиперфункцией.

Клиническая картина. Больные апатичны, вялы, сонливы, память понижена, подчас впадают в депрессию, развивается слабость, нарушается деятельность кишечника (запор), появляются признаки ослабления интеллекта. При врожденной аплазии или гипоплазии щитовидной железы развивается кретинизм.

При осмотре отмечается одутловатость лица, утолщение губ и носа, склонность к ожирению, кожа сухая, бледная, отечная, температура тела понижена. Наблюдается ломкость, истончение ногтей и волос, кариес зубов.

При аускультации тоны сердца приглушены, пульс замедлен, частота сердечных сокращений снижена до 40 ударов в минуту. Границы сердца расширены. Основной обмен ниже нормы.

На ЭКГ отмечается синусовая брадикардия, снижение вольтажа, уменьшение амплитуды зубцов Р и Т, уплощение зубца Т, снижение интервала S—Т ниже изолинии, иногда — удлинение интервала P—Q.

При исследовании щитовидной железы отмечается уменьшение в ней содержания йода (в течение суток поглощение щитовидной железой радиоактивного йода составляет около 10% при норме 30%). Заболевание протекает длительно — 15 лет и более.

Лечение. Применяют препараты тиреоидина (по 0,1–0,2 г 3 раза в день) в течение 1–1,5 мес. При недостаточности коркового слоя надпочечников показана гормонотерапия, полезно назначать витамины: В₆ и В₁₂. Больным назначают диету с ограничением содержания жиров и соли, применяют сердечные средства, небольшие дозы диуретиков.

АКРОМЕГАЛИЯ

Акромегалия связана с развитием ацидофильной (эозинофильной) аденомы передней доли гипофиза и усиленной продукцией соматотропного гормона.

Клиническая картина. Отмечается значительное увеличение верхних и нижних конечностей, утолщение костей череда, увеличение надбровных дуг, скул, носа, а также внутренних органов. Акромегалия обычно наблюдается в зрелом возрасте. Больные жалуются на апатию, сонливость, мышечную слабость. Вследствие связи гипофиза с другими железами внутренней секреции может развиваться тиреотоксикоз, сахарный диабет, понижается половая функция. Диагноз уточняют с помощью рентгенологического исследования.

Лечение. Положительные результаты дает хирургическое лечение. В ряде случаев целесообразно проводить рентгенотерапию.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Причиной развития данного заболевания являются нарушения деятельности задней доли гипофиза и снижение секреции антидиуретического гормона (причины: злокачественная опухоль, инфекции). Отмечаются общая слабость, сильная жажда и частые позывы на мочеиспускание. За сутки выделяется большое количество мочи с низким удельным весом. При осмотре отмечается сухость кожи, похудание.

Лечение. При установившейся причине заболевания (хроническая инфекция) лечение специфическое. В ряде случа-

ев эффективно лечение питуитрином. Симптоматическими средствами являются ограничение поваренной соли, общеукрепляющие мероприятия, седативные средства.

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА (ГИПЕРКОРТИЦИЗМ)

При этой патологии на организм действует избыток гормонов коры надпочечников (глюкокортикоидов), вызванный поражением гипоталамуса, гипофиза или коры надпочечников.

Глюкокортикоиды вызывают в органах и тканях изменения, обусловленные стимулированием неогликогенеза в печени, торможением синтеза белков на периферии, центрипетальным перераспределением жира, торможением иммуногенеза и воспалительных реакций.

Заболевают чаще женщины. Наблюдается понижение половой функции, прекращаются менструации, развивается бесплодие. У женщин отмечается оволосение по мужскому типу. Происходит значительное отложение жира, особенно на лице, оно становится лунообразным. У мужчин при этой болезни резко понижается половая активность, иногда увеличиваются молочные железы.

В большинстве случаев у больных развивается артериальная гипертензия, приводящая к изменениям сосудов сердца, почек, глазного дна, к стенокардии, поражению миокарда, нарушению мозгового кровообращения, нефросклерозу.

Нарушается костная структура организма (остеопороз). У многих больных отмечаются нарушения углеводного обмена. Нередко возникают пептические язвы желудка и кишечника. Сопrotивляемость организма к инфекциям понижена.

Лечение. При опухолях надпочечника показано хирургическое лечение. При неоперабельных опухолях применяют лизодрен, митотан ДДД по 8–10 г в сутки, рентгенотерапию. Диета больных должна содержать ограниченное количество жиров, углеводов и жидкости.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

При сахарном диабете происходят патологические изменения обмена веществ с расстройством обмена глюкозы, вызванные нарушением секреции или механизма действия на ткани гормона поджелудочной железы — инсулина.

Этиология и патогенез. Сахарный диабет — заболевание, обусловленное недостаточностью инсулина, вызывающее нарушения обмена веществ, главным образом углеводного обмена. Развивается под влиянием неблагоприятных факторов: эмоционально-психические перенапряжения, заболевание поджелудочной железы, погрешности в питании, под влиянием некоторых лекарственных препаратов, не исключена роль наследственности.

Сущность заболевания заключается в том, что углеводы, которые всасываются из кишечника в виде моносахаридов, не откладываются в достаточном количестве в организме. Глюкоза выделяется наружу с мочой. В норме сахар с мочой не выделяется.

В поджелудочной железе находятся так называемые панкреатические островки (островки Лангерганса). В островковых клетках — инсулоцитах — вырабатывается гормон инсулин, способствующий усвоению сахара в организме. Недостаток инсулина и является непосредственной причиной сахарного диабета. Деятельность инсулярного аппарата тесно связана со всей нейроэндокринной системой, и нарушение в том или ином ее звене может приводить к нарушению функции этого аппарата.

В процессе образования мочи происходит обратное всасывание сахара из первичной мочи в канальцах. При значительном повышении содержания сахара в крови процесс обратного всасывания нарушается и сахар появляется в моче. Выделение большого количества сахара с мочой приводит к обезвоживанию организма, сильной жажде. В результате сахар не усваивается организмом и недостаточно участвует в его жизнедеятельности.

Организм мобилизует энергетические ресурсы из находящихся в тканях и органах белков и жиров, что приводит к постепенному истощению. Нарушение жирового обмена ведет к повышению в крови содержания жира и холестерина, к накоплению в организме недоокисленных продуктов расщепления жиров — кетоновых тел.

Различают следующие клинические стадии сахарного диабета:

- 1) предиабет;
- 2) скрытый диабет (латентный, субклинический);
- 3) явный диабет (клинический).

В настоящее время вместо названия «латентный диабет» используют термин «нарушение толерантности к глюкозе» как более точный, так как своевременное проведение лечебных мероприятий может предотвратить развитие диабета.

Клиническая картина. К основным проявлениям сахарного диабета относятся: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия.

Больные жалуются на повышенную жажду, усиленный аппетит, учащенное мочеиспускание (суточное количество мочи значительно превышает норму), кожный зуд. Развивается общая слабость, отмечается похудание. Кожные покровы имеют розовый оттенок в связи с расширением периферической сосудистой сети, нередко на коже возникают фурункулы и другие гнойничковые заболевания кожи. Атеросклеротические процессы у таких больных развиваются в связи с нарушением жирового обмена более интенсивно, чем обычно, поэтому течение диабета осложняют проявления атеросклероза в виде поражения венечных сосудов сердца (возможно развитие инфаркта миокарда) и мозга (инсульт).

Характерной чертой явного диабета является гипергликемия — повышение глюкозы в крови натощак — выше $6,1$ ммоль/л. При скрытой форме диабета нарушения углеводного обмена проявляются в снижении толерантности к глюкозе при том или ином виде нагрузки.

Различают 3 степени тяжести диабета: легкую, среднюю, тяжелую. При легкой степени только углеводные

перегрузки (употребление избыточного количества углеводов) приводят к повышению содержания сахара в крови и появлению его в моче. При средней степени тяжести отмечается повышенное содержание сахара в крови, сахар постоянно присутствует в моче. В случаях тяжелой степени диабета больные теряют трудоспособность. У них может развиться диабетическая кома, возникающая в результате отравления организма кетоновыми телами и развития ацидоза.

Клиническая картина диабетической комы: отмечается нарушение ЦНС, появляются слабость, головная боль, вначале возбуждение, а затем сонливость, возникают рвота, шумное дыхание, больной теряет сознание. Кожа розовая, сухая, артериальное давление понижено. Пульс частый, слабого наполнения. Тонус мышц понижен, глазные яблоки мягкие. В выдыхаемом больным воздухе появляется резкий запах ацетона. При исследовании мочи, кроме большого содержания сахара, обнаруживают ацетон и β -оксимасляную кислоту. При усиленном распаде в организме жиров образуется большое количество жирных кислот (стеариновая). При сахарном диабете эти кислоты не расщепляются, а задерживаются на стадии образования ацетона, β -оксимасляной кислоты и других ацетоновых тел. Без своевременного приема пищи, при передозировке инсулина наблюдается гипогликемическая кома: кожа на ощупь влажная, развивается резкая слабость, тремор, головная боль. Запах ацетона изо рта отсутствует. Без своевременной помощи больной теряет сознание.

Лечение. Лечение основано на введении в организм инсулина. При легкой степени тяжести заболевания до применения инсулина проводят диетотерапию. Диету назначают и при других (средней и тяжелой) степенях диабета.

Необходимо точно определить суточную энергетическую ценность диеты. Устанавливают энергетическую ценность дневного пищевого рациона в зависимости от характера работы и затрачиваемой энергии. Если больной сахарным диабетом соблюдает постельный режим, то на

1 кг массы тела полагается 104,6–125,5 кДж. При легкой форме диабета, когда больной продолжает работать, при физической нагрузке средней тяжести, он получает около 209,2 кДж на 1 кг массы тела. В рационе больного диабетом должны содержаться физиологические количества белков, жиров, углеводов и витаминов. В каждом случае рассчитывают энергетическую ценность питания, учитывая, что 1 г белков или углеводов дает около 16,7 кДж, а 1 г жиров — примерно 37,7 кДж. При легкой форме диабета диетотерапия способствует улучшению состояния больного без применения инсулина.

Инсулин назначают в тех случаях, когда лечение диетой неэффективно.

Для усвоения 3–5 г глюкозы (в среднем 4 г) необходимо 1 ЕД инсулина. Поэтому расчет требуемого количества инсулина производится на основании учета количества так называемого неусвоенного сахара, выделяемого с мочой. Если больной выделяет 4 л мочи в сутки, а содержание сахара в моче составляет 3%, следовательно, количество неусвоенного сахара, выделенного с мочой, составляет 120 г. При назначении инсулина следует учитывать нецелесообразность полного «обессахаривания» мочи; в суточном количестве мочи должно находиться такое количество сахара, которое не превышало бы 5% общей сахарной ценности пищи. Так как 60% белков и 10% жиров, употребляемых с пищей, могут преобразовываться в углеводы, то так называемая сахарная ценность пищи складывается из общего количества углеводов, 60% белков и 10% жиров, составляющих суточный рацион больного. Допустим, в данном случае сахарная ценность пищи составляет 480 г, значит, из общего количества сахара, содержащегося в суточном количестве мочи, вычитаем 24 г (5% от 480 г) и таким образом расчет количества инсулина, необходимого для данного больного, проводим из расчета $96 \text{ г} (120 \text{ г} - 24 \text{ г})$, следовательно, число единиц инсулина равно $96:4 = 24 \text{ (ЕД)}$.

Инсулин вводят обычно подкожно за 20–25 мин до приема пищи. Для избежания многократных инъекций

наряду с кристаллическим инсулином для инъекций используют препараты инсулина пролонгированного действия: протамин-цинк-инсулин, инсулин-цинк-суспензия и др., преимущество которых заключается в том, что такие препараты оказывают свое действие более продолжительное время в течение 12–24 ч.

При лечении сахарного диабета применяются и таблетированные препараты: производные сульфонил-мочевины (бутамид назначается по 1 г 2 раза в день, букарбан по 0,5–1 г 2 раза в день, манинил по 5 мг 2 раза в день) и бигуаниды (адебит по 0,1 г 2–3 раза в день, буформин-ретард по 0,1 г 2 раза в день, диформин-ретард по 0,85 г 2 раза в день). Все противодиабетические средства назначаются после еды.

При диабетической коме срочно вводят инсулин до 100 ЕД (подкожно). Возможно его внутривенное вливание. Если состояние больного не улучшается, введение инсулина продолжают (по 30–40 ЕД через каждые 1,5–2 ч) до выведения больного из коматозного состояния. В дальнейшем инсулин назначают по схеме, индивидуально установленной данному больному. При введении больным 50–100 ЕД инсулина, необходимо одновременно назначить внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы. Подкожно вводят изотонический раствор хлорида натрия для борьбы с обезвоживанием организма (1,5–2,5 л).

При передозировке инсулина развивается гипогликемическое состояние. Лечение гипогликемической комы: иногда достаточно дать больному кусочек сахара или стакан сладкого чая, чтобы вывести его из коматозного состояния. Если больной без сознания, то необходимо ввести глюкозу внутривенно (до 50 мл 40% раствора).

После выписки из стационара больной продолжает делать подкожные инъекции инсулина, иногда самостоятельно. Медицинская сестра должна обучить больного правильному проведению этой манипуляции.

Больные сахарным диабетом должны строго соблюдать диету, принимать пищу в строго определенные часы, неукоснительно соблюдая связь приема пищи с инъек-

диями инсулина. Каждому больному диабетом следует обеспечить тщательную профилактику гнойничковых заболеваний кожи, так как при диабете существует склонность к ним.

ОЖИРЕНИЕ

Ожирение заключается в избыточном отложении жира в подкожной клетчатке, больше в области живота, затылка, ягодиц, молочных желез, шеи, а также в брыжейке, эпикарде (ожирение сердца), околопочечной клетчатке.

Этиология и патогенез. Ожирение может быть следствием систематического переедания (в сочетании с избыточным употреблением алкоголя), малоподвижного образа жизни. Важная роль в развитии ожирения принадлежит нейроэндокринным нарушениям, в частности избыточное отложение жира наблюдается при нарушении функции гонад (в климактерическом периоде), щитовидной железы (гипотериоз), гипофизарных нарушениях. Определенную роль играют наследственные факторы.

В диагностике заболевания применяются следующие критерии: при I степени ожирения масса тела превышает нормальную на 10 — 20%, при II степени — на 20–30%, а при III — на 30–50% и более. Нормальной считается масса тела, примерно соответствующая цифрам роста в сантиметрах минус 100: человек ростом 170 см должен иметь массу тела около 70 кг. В зависимости от конституционного типа допустимы небольшие колебания.

Клиническая картина. При ожирении II–III степени больные жалуются на одышку, повышенную потливость, понижение работоспособности, боли в области сердца. При ожирении интенсивнее развивается атеросклероз. Характерны нарушения деятельности кишечника (метеоризм, запор), понижение половой активности.

Лечение. Большое значение имеют правильный режим питания с ограничением энергетической ценности питания, дробное питание, разгрузочные дни, физические нагрузки, увеличение объема движений. Нормальную энергетическую ценность питания рассчитывают

следующим образом: здоровый человек должен получать при легкой физической работе около 146,4–167,4 кДж, а при тяжелой — 209,2–230,1 кДж на 1 кг массы тела. При эндокринных расстройствах проводят соответствующее лечение. При ожирении на почве понижения функции щитовидной железы целесообразно назначение тиреоидина (по 0,05 г 2–3 раза в день), а при понижении функции гонад применяют половые гормоны: женщинам назначают эстрон (фолликулин), мужчинам — метилтестостерон.

РАБОТА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

Медицинская сестра должна обладать навыками инструментальных и лабораторных методов исследования, знать их значение в распознавании заболеваний эндокринной системы, знать порядок обследования больных с заболеваниями эндокринной системы. Необходимо фиксировать все жалобы больного, из них наиболее характерными являются: потливость, тахикардия, изменение массы тела, изменение формы шеи, раздражительность, жажда, кожный зуд, полиурия, слабость.

В беседе с больным нужно выяснить наследственную предрасположенность к эндокринным заболеваниям, особенности питания больного, перенесенные заболевания, профессию, условия труда и быта, наличие травм, вредных привычек, стрессов.

Осматривая больного, следует обратить внимание на «глазные симптомы», увеличение щитовидной железы, истощение, ожирение, пигментацию кожных покровов, тремор рук, состояние волос и ногтей, наличие фурункулов.

В беседе с больными, страдающими тиреотоксическим зобом, нужно обратить внимание на характерные жалобы: повышенную возбудимость, раздражительность, потливость, нарушение сна. Необходимо выяснить, какие факторы способствовали развитию этого заболевания.

При осмотре эндокринологических больных медицинская сестра должна обратить внимание на триаду признаков: увеличение щитовидной железы, экзофтальм, тахикардию.

Больные, страдающие гипертиреозом, как правило, имеют выраженные нарушения со стороны нервной системы и психоэмоциональной сферы, поэтому со стороны медицинской сестры требуется терпеливость, внимательное и чуткое отношение к таким больным.

При работе с больными сахарным диабетом следует обратить внимание на начальные симптомы этого заболевания: повышенную жажду, повышенное мочеотделение, сухость кожи, зуд. При осмотре больных обращают внимание на состояние кожных покровов: расчесы, гнойничковые заболевания.

Больные, длительное время страдающие сахарным диабетом, предрасположены к следующим осложнениям: полинейропатии, ангиопатии, гангрена конечностей, коматозные состояния, ретинопатия, поражение почек, невралгия. Чтобы получить полную картину течения заболевания, медицинская сестра должна ознакомиться с результатами дополнительных методов обследования. На основании всех полученных данных медицинская сестра разрабатывает план ухода за больным. Медицинская сестра разъясняет больным сахарным диабетом значение соблюдения диеты, принципы профилактики коматозных состояний, знакомит с мерами, которые больной сам может предпринять.

Исследования крови на сахар проводят строго натощак, о чем предупреждают больного. При назначении больному «сахарной кривой», медицинская сестра предупреждает больного о времени забора крови, а также о минимальной физической нагрузке в день исследования.

Мочу на сахар больной собирает в течение суток в большую емкость. Перед отправлением в лабораторию медицинская сестра перемешивает мочу и отливает 150–200 мл.

Медицинская сестра должна уметь своевременно оценить состояние больного на основании его жалоб. Своев-

ременное распознавание прекоматозных и коматозных состояний позволяет правильно и быстро оказать необходимую помощь.

Ухаживая за больными с сахарным диабетом, медицинская сестра должна помнить, что отрицательные эмоции могут привести к декомпенсации диабета. Медицинская сестра обучает больного методике пользования инсулиновым шприцем и самостоятельному введению инсулина.

Медицинская сестра обязана следить за соблюдением больными диеты, так как нарушение режима питания может привести к срыву компенсации диабета. Питание больных должно быть полноценным, только с ограничением углеводов. Пища должна содержать достаточное количество витаминов, ее нужно принимать небольшими порциями 5–7 раз в день.

Пища больных тиреотоксикозом должна быть разнообразной, богатой витаминами. Следует ограничить употребление мяса, рыбы, напитков, возбуждающих нервную систему.

Медицинская сестра должна следить за соблюдением режима, личной гигиены, за состоянием дыхательной и сердечно-сосудистой системы (подсчет числа дыхательных движений, определение пульса, измерение артериального давления).

Диабетическая кома

Симптоматика и действия медицинской сестры.

Факторами, способствующими развитию диабетической комы, являются: нарушение режима лечения, питания, травмы, инфекции, интоксикации. В прекоматозном состоянии больной испытывает чувство жажды, потерю аппетита, тошноту, рвоту, боли в животе, головную боль.

Симптомы: запах ацетона изо рта, тахикардия, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, «шумное дыхание», снижение артериального давления, гипотония глазных яблок и мышц, гипергликемия, глюкозурия.

Действия медицинской сестры: срочно вызвать врача, инсулин внутривенно, дезинтоксикационная терапия.

Гипогликемическая кома

Симптоматика и действия медицинской сестры.

Факторами, способствующими развитию гипогликемической комы, являются: нарушение режима питания, передозировка инсулина, физические перегрузки. В прекоматозном состоянии больной испытывает слабость, потливость, бледность кожи, ригидность мышц, беспокойство, дрожание тела, ригидность мышц.

Симптомы: повышенное потоотделение, зрачки расширены, брадикардия, снижение артериального давления, гипогликемия, судороги.

Действия медицинской сестры: вызвать врача, дать больному несколько кусочков сахара, глюкозу внутривенно, адреналин, преднизолон (гидрокортизон).

Глава 10 БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

Сустав состоит из суставных концов костей (эпифизы), покрытых хрящом (этот хрящ эластичный и гладкий), суставной сумки, окружающей в форме муфты сочлененные концы костей и суставной полости, находящейся внутри сумки между костями.

Поражения суставов сводятся к: 1) заболеваниям суставов при диффузных поражениях соединительной ткани (коллагенозах); 2) дистрофически-дегенеративным поражениям хрящей суставов (деформирующий остеоартроз); 3) острым полиартритам; 4) специфическим инфекционным артритам; 5) обменным микрокристаллическим артропатиям.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит — это системное воспалительное заболевание соединительной ткани, характеризуется прогрессирующим полиартритом. Это заболевание относится к группе коллагенозов, при этом поражаются преимущественно суставы (коленные, голеностопные, локтевые, лучезапястные), суставная капсула и суставные хрящи утолщаются, в связи с чем нарушается функция сустава (подвижность). Важное значение в развитии данного заболевания имеют наследственность, нарушения иммунокомпетентной системы, не исключено провоцирующее влияние стрессов.

Клиническая картина. Ревматоидный артрит начинается постепенно или остро (реже). Для заболевания характерно множественное поражение мелких и средних суставов конечностей. Суставы деформируются, их функции нарушаются. Постепенно поражается все большее число суставов. Болезнь с волнообразным и часто

рецидивирующим течением сопровождается болью пораженных суставов при движении. Температура тела повышается, развиваются слабость, потливость. При осмотре наблюдается припухлость суставов, объем движений в них ограничен, заболевание приобретает хроническое течение с частым обострением и прогрессирующим ухудшением (почти полное нарушение подвижности суставов). Отмечаются патологические изменения в крови (увеличение СОЭ, лейкоцитопения). Рентгенологически определяется сужение суставной щели, разрежение костной ткани (признаки остеопороза).

ИНФЕКЦИОННЫЙ АРТРИТ

Инфекционный артрит чаще всего поражает один сустав и называется также моноартритом.,

Воспаление сустава возникает как в результате проникновения в него микрофлоры, так и вследствие аллергических механизмов. В дальнейшем нарушается функция сустава, возникает контрактура (тугоподвижность) сустава. В суставе развивается соединительная ткань. При рентгенологическом исследовании отмечается сужение суставной щели, некоторое разрежение костной ткани (остеопороз).

Гонорейный артрит. Это заболевание может развиваться в течение первого месяца после заражения гонореей. Главным симптомом этого заболевания является резкая боль в одном из крупных суставов (локтевой, коленный). Температура тела повышается до 39–40 °С. Пораженный сустав сильно припухает, вокруг него развивается отек ткани, кожа над суставом краснеет, прикосновение очень болезненно, быстро нарушается функция пораженного сустава. Гонорейный артрит, как правило, заканчивается деформацией сустава, стойкой тугоподвижностью (анкилоз).

Костно-суставной туберкулез (туберкулезный артрит) встречается сравнительно редко. Возникает в связи с наличием в организме туберкулезного очага. Вследствие

заноса током крови микобактерий туберкулеза в сустав (чаще всего коленный или тазобедренный) или воздействия токсических продуктов при туберкулезе на эти суставы развивается их хроническое воспаление. Заболевание медленно прогрессирует, сопровождается атрофией близлежащих мышц, анкилозом.

Сифилитический артрит. Чаще наблюдается при третичном сифилисе, хотя может развиться и во второй стадии сифилиса. Характерными симптомами являются ночная боль, сравнительно небольшое нарушение функции. Происходит симметричное поражение суставов. Рентгенологически выявляется уплотнение костной ткани — остеосклероз. Диагноз ставят по установлению сифилитической инфекции.

Лечение. При ревматоидном артрите необходим покой для сустава. При обострении процесса и существовании очага хронического воспаления, который может спровоцировать артрит, назначают антибиотики широкого спектра действия.

Хороший эффект дают салицилаты (салицилат натрия, ацетилсалициловая кислота). Салицилаты оказывают противоаллергическое действие.

Широко применяют стероидную терапию. Инъекции преднизолона, или пероральное употребление этого препарата по следующей схеме: 50 мг 4 раза в день в течение 3 нед. Постепенно дневную норму уменьшают вначале до 100 мг, затем через 2 нед — до 50 мг, далее по 25 мг в день.

Кортикотропин (адренокортикотропный гормон, АКТГ) назначают в дозе около 30 ЕД в день (по 15 ЕД 2 раза).

Важная роль в лечении заболеваний суставов отводится комплексу физиотерапевтических процедур (электрофорез с йодом), одновременно включают лечебную гимнастику, массаж мышц, прилегающих к пораженному суставу. Полезно применять сульфидные (сероводородные) и радиоактивные ванны, парафиновые аппликации.

Больные не должны переохлаждаться. Больные ревматоидным артритом при упорном лечении выздоравливают. Однако при недостаточно полноценном лечении болезнь переходит в хроническую форму, прогрессирует.

При диептерийном артрите проводят лечение основного заболевания. На пораженный сустав назначают сухое тепло, ультрафиолетовое облучение, при болях дают обезболивающие средства. Применяют противовоспалительные (десенсибилизирующие) препараты (салицилаты). После прекращения острых явлений применяют лечебную гимнастику, массаж, лекарственный электрофорез, радиоактивные ванны, озокерит, парафин.

В период развития гонорейного артрита назначают сульфаниламидные препараты (до 6 г в сутки в течение недели) в сочетании с антибиотиками. При упорном течении вводят гонококковую вакцину. К физическим методам лечения прибегают только после стихания острых явлений.

При костно-суставном туберкулезе осуществляют противотуберкулезное лечение, иммобилизацию сустава.

Сифилитический артрит лечат противосифилитическими средствами (новарсенол, препараты, содержащие йод, антибиотики).

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Кроме бытовых травм, немалую роль в развитии воспаления суставов играют производственные факторы, способствующие возникновению так называемых профессиональных посттравматических артритов. Продолжительная большая физическая нагрузка может вызвать неблагоприятные изменения в межпозвоночных дисках, длительная работа стоя приводит к изменениям голеностопных и коленных суставов. Болезнь проявляется постоянными неприятными ощущениями в пораженных суставах в покое, усиливающимися при ходьбе. Могут возникать небольшие деформации. Рентгенологически отмечается некоторое разрежение костной ткани.

При посттравматическом артрите необходимо применять профилактическую гимнастику, тепловые процедуры, лечебную физкультуру, массаж.

БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА

Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) — тяжелое прогрессирующее заболевание из группы коллагенозов, сопровождающееся развитием дистрофических изменений в суставно-связочном аппарате позвоночника (часто и конечностей), значительным уменьшением массы тела. В настоящее время установлена наследственная зависимость заболевания.

Заболевание чаще встречается у женщин. Больные жалуются на сильную слабость, похудание. При осмотре выявляется более или менее выраженная кахексия, суставы деформированы. Больной занимает пассивное положение, в запущенных стадиях заболевания отмечается полная неподвижность.

Осуществляют терапию кортикостероидами: преднизолоном, кортизоном, кортикотропином (АКТГ). Прогноз неблагоприятный (больные часто умирают от присоединившейся инфекции).

ПОДАГРА

Подагра — хроническое заболевание, характеризующееся содержанием мочевой кислоты в крови, отложением мочекислых солей в хрящах, сухожилиях, фасциях, периодическими приступами болей в суставах. Встречается чаще всего у лиц старше 40–50 лет.

В качестве предрасполагающих факторов имеют значение наследственная предрасположенность, гиперстеническая конституция, переизбыток, особенно мясных продуктов.

Чаще всего поражаются плюсно-фаланговый сустав большого пальца, реже — другие суставы. Суставы несколько увеличены, кожа над ними гиперемирована,

температура тела повышена. Боли носят приступообразный характер, возникают чаще ночью. Приступ длится 3–8 дней и затем постепенно стихает, краснота суставов исчезает. В периартикулярных тканях образуются узелки из уратов, суставы могут деформироваться.

На рентгенограммах видны хорошо очерченные бесструктурные крупные очаги в эпифизах костей, непосредственно у суставной поверхности; костные дефекты, образующиеся в месте отложения мочекислых солей.

Подагра достаточно часто сочетается с гипертонией, ожирением, почечнокаменной и желчнокаменной болезнью.

Лечение. Больным назначают диету с ограничением продуктов, содержащих пуриновые вещества (печень, мозги, почки, жареное мясо, рыба, щавель, шпинат, редис, горох), жиров, сахаристых веществ. Из лекарственных препаратов применяют цинхофен (атофан) по 0,5 г 3 раза в день перед едой, уродан по 1 чайной ложке 3 раза в день, этамид по 0,3–5 г 4 раза в день. Рекомендуют лечебную физкультуру, массаж, физиотерапевтические процедуры.

Оглавление

Глава 1.	Психология сестринского дела	3
Глава 2.	Понятие о болезни	9
	Понятие об этиологии и патогенезе	9
	Понятие о течении болезни	11
Глава 3.	Основные методы обследования больного	13
	Субъективные методы	13
	Объективные методы	14
	Осмотр	15
	Пальпация	20
	Перкуссия	21
	Аускультация	23
	Лабораторные исследования	26
	Исследования крови	26
	Исследование мочи	32
	Исследование мокроты	40
	Исследование желудочного сока	45
	Исследование кала	52
	Рентгенологическое исследование	56
	Электрокардиография	66
	Сканирование	71
	Эндоскопия	71
	Спирография	73
	Пневмотахометрия	74
	Пневмотахография	74
	Ультразвуковая диагностика	74
Глава 4.	Болезни органов дыхания	75
	Краткие анатомо-физиологические данные	75
	Общая симптоматика и методы объективного исследования	78
	Бронхиты	80
	Острый бронхит	81
	Хронический бронхит	82
	Бронхиальная астма	83
	Острые пневмонии	87
	Крупозная пневмония	87
	Очаговая пневмония	90
	Гриппозная пневмония	91
	Хроническая пневмония	92
	Эмфизема легких	94
	Бронхоэктатическая болезнь	96
	Абсцессы и гангрена легких	98
	Опухоли легких	101
	Плевриты	103
	Фибринозный (сухой) плеврит	104
	Экссудативный плеврит	104
	Туберкулез легких	107
	Легочное сердце	111
	Острое легочное сердце	111
	Хроническое легочное сердце	112
	Работа медицинской сестры в пульмонологическом отделении	113
Глава 5.	Болезни сердечно-сосудистой системы	116
	Краткие анатомо-физиологические данные	116
	Общая симптоматика и методы объективного исследования	119

Ревматизм	125
Эндокардит	129
Миокардит	132
Миокардитический кардиосклероз	134
Перикардит	135
Гипертоническая болезнь	138
Атеросклероз	143
Ишемическая болезнь сердца	145
Атеросклеротический кардиосклероз	146
Стенокардия	147
Инфаркт миокарда	149
Нарушения ритма сердечных сокращений	154
Нарушения функции проводимости	162
Недостаточность кровообращения	165
Острая сосудистая недостаточность	165
Острая сердечная недостаточность	167
Хроническая сердечная недостаточность	169
Пороки сердца	171
Врожденные пороки сердца	171
Изолированный дефект межжелудочковой перегородки	171
Незакрывающееся межпредсердное отверстие (открытое овальное отверстие)	172
Тетрада Фалло	173
Комплекс Эйзенменгера	174
Стеноз устья легочной артерии	175
Приобретенные пороки сердца	176
Недостаточность митрального клапана	176
Недостаточность клапанов аорты	180
Стеноз устья аорты	182
Недостаточность трехстворчатого клапана	183
Сочетанное поражение клапанов сердца	184
Работа медицинской сестры в кардиологической отделении	186
Глава 6. Болезни органов пищеварения	190
Краткие анатомо-физиологические данные системы пищеварения — желудок	190
Общая симптоматика и методы объективного исследования	193
Болезни пищевода	198
Спазм пищевода	198
Эзофагит	199
Кардиоспазм	199
Рак пищевода	201
Болезни желудка	202
Гастриты	202
Язвенная болезнь	212
Рак желудка	222
Болезни кишечника. Краткие анатомо-физиологические данные	226
Общая симптоматика и методы объективного исследования	227
Зитерит	230
Колит	232
Аппендицит	233
Опухоли кишечника. Рак толстой кишки	235
Острый живот	237
Гельминтоз	240
Болезни печени и желчных путей. Краткие анатомо-физиологические данные	241

Общая симптоматика и методы объективного исследования	246
Вирусный гепатит (болезнь Боткина)	252
Хронический гепатит	256
Цирроз печени	260
Рак печени	269
Холецистит	270
Заболевания поджелудочной железы.	
Краткие анатомо-физиологические данные	276
Панкреатит	277
Рак поджелудочной железы	281
Работа медицинской сестры с больными с заболеваниями органов пищеварения	283
Глава 7. Заболевания почек	286
Краткие анатомо-физиологические данные	286
Острый гломерулонефрит	288
Хронический гломерулонефрит	290
Пиелонефрит	293
Острая почечная недостаточность	294
Хроническая почечная недостаточность	295
Почечнокаменная болезнь	297
Работа медицинской сестры в нефрологическом отделении	299
Глава 8. Болезни системы крови	303
Краткие анатомо-физиологические данные	303
Анемии	304
Лейкоз	312
<i>Острый лейкоз</i>	<i>312</i>
<i>Хронический миелолейкоз</i>	<i>314</i>
<i>Хронический лимфолейкоз</i>	<i>315</i>
Лимфогранулематоз	316
Геморрагический диатез	318
<i>Болезнь Верльгофа</i>	<i>319</i>
<i>Гемофилия</i>	<i>319</i>
<i>Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха)</i>	<i>320</i>
Работа медицинской сестры в гематологическом отделении	321
Глава 9. Болезни эндокринной системы и обмена веществ	324
Краткие анатомо-физиологические данные	324
Заболевания щитовидной железы	326
<i>Диффузный токсический зоб</i>	<i>326</i>
<i>Эндемический зоб</i>	<i>329</i>
<i>Микседема (гипотиреоз)</i>	<i>330</i>
Акромегалия	331
Несахарный диабет	331
Болезнь Иценко—Кушинга (гиперкортицизм)	332
Сахарный диабет	333
Ожирение	338
Работа медицинской сестры в эндокринологическом отделении	339
Глава 10. Болезни суставов	343
Ревматоидный артрит	343
Инфекционный артрит	344
Посттравматический артрит	346
Болезнь Бехтерева	347
Подагра	347

Серия «Медицина для Вас»

Филиппова Анна Александровна
Сестринское дело в терапии

Ответственный
редактор: *Баранчикова Е.*
Редактор: *Шумкина Н.*
Корректоры: *Плема С.*
Шумкина Н.
Художник: *Вартанов А.*
Компьютерная
верстка: *Петров А.*

Лицензия ЛР № 065194 от 2 июня 1997 г.

Налоговая льгота — общероссийский классификатор
продукции ОК-00-93, том 2; 953000 — книги, брошюры

Сдано в набор 18.11.99 г. Подписано в печать 07.12.99 г.

Формат 84x108¹/₃₂. Бумага газетная.

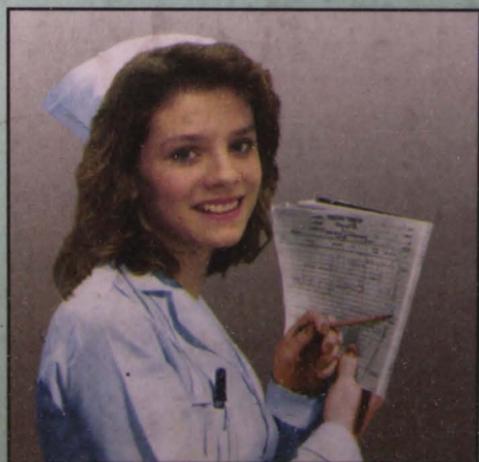
Гарнитура Школьная.

Тираж 10 000. Заказ № 360

Издательство «ФЕНИКС»

344007, г. Ростов н/Д, пер. Соборный, 17

Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга»
344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57.



ФЕНИКС