

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ УКРАИНЫ
СУМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

И.Д.Рачинский

**ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ
ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ
БОЛЕЗНЕЙ**

Утверждено ученым советом Сумского государственного университета как учебное пособие для студентов высших учебных заведений III-IV уровней аккредитации

СУМЫ ИЗДАТЕЛЬСТВО СУМГУ 2004

Светлой памяти дорого учителя,
воспитателя и наставника, академика
Любови Трофимовны Малой
посвящаю свой труд
Автор

За предоставление возможности чтения лекций студентам я благодарен Богу, давшему мне благословение, родителям, определившим мой жизненный путь, моему дорогому учителю и наставнику Любови Трофимовне Малой, определившей путь профессорской подготовки к неустанному труду - источнику знаний и вдохновения.
Автор

Введение

Чтение лекций в высшем учебном заведении, тем более в медицинском, - дело довольно трудное и ответственное. В лекциях следует упомянуть и об историческом аспекте излагаемых вопросов, предоставить классические суждения и результаты новых современных исследований. Примером в этом деле могут служить лекции наших учителей. Мне на всю жизнь запомнились лекции незабвенных профессоров, давших путевку в жизнь и способствовавших моему становлению как врача, а затем и профессора: Р.Д.Синельникова, Б.В.Алешина, В.С. Деркача, А.М.Утевского, Д.Е.Альперна, А.З.Цейтлина, С.Н.Синельникова, С.Я.Штейнберга, Р.И.Шарлая, Н.Н.Бокариуса. В их лекциях меня поражала их содержательность, общедоступность, общефизиологический подход к изучению патологических процессов.

В моей памяти сохранились лекции моего дорого учителя и наставника, прекрасного врача, академика Любви Трофимовны Малой.

Обладая колоссальной памятью, значительной эрудицией Любовь Трофимовна простым языком, доходчиво излагала нам материал, при том содержащий много новой информации. Новая информация была настолько интересной, что я порой искал ее в книгах, журналах и часто не находил. Я часто слышал от Любви Трофимовны, что к лекции надо тщательно готовиться, старательно подбирать материал, особенно при этом надо готовиться по монографиям (как у К.Маркса любимое дело "рыться в книгах").

Безусловно, лекция будет тогда интересной, когда в ней будет изложено что-то новое, оригинальное, иная трактовка каких-то понятий, а не просто пересказ учебника.

Хотя лекции по пропедевтике внутренних болезней могут читаться без разбора больных (таковы были лекции профессора С.Н.Синельникова) все же клинические примеры приводить надо. В свое время мы с интересом слушали рассказы о больных (труд-

ностях диагностики, клиническом течении болезней, особенностях лечения) профессоров С.Л.Минкина, Р.И.Шарлая, С.Я.Штейнберга.

Чтение лекции в целом, манера изложения материала, и главное, содержание излагаемого материала связаны с эрудицией лектора, его клиническим опытом, клиническим мышлением. Мне думается, что любой преподаватель с богатым клиническим опытом и хорошим клиническим мышлением великолепно и грамотно прочитает лекцию и проведет практическое занятие.

В настоящих лекциях, читаемых студентам II-III курсов в течение многих лет, представлены сведения о частной патологии, являющейся составной частью пропедевтики внутренних болезней. Надо сказать, что частная патология клиники внутренних болезней (т.е. сведения о заболеваниях внутренних органов) последовательно изучается в курсе не только пропедевтики внутренних болезней, а в основном в курсе факультетской и затем госпитальной терапии.

Лекцией о пневмонии мы начинаем курс частной патологии, т.е. об отдельных часто встречаемых в практической жизни заболеваниях внутренних органов. Для чего нужны такие лекции (и такие практические занятия)? По нашему мнению изучение частной патологии необходимо не только для повторения, но и для усвоения практических навыков, более глубокого понимания симптомов болезней, при том конкретных заболеваний. Если раньше мы говорили о кашле, одышке и других жалобах вообще при патологии дыхательной системы, то теперь будем говорить о кашле, одышке у больного пневмонией, особенностях этих жалоб у конкретной группы больных, а также механизмах их развития.

Безусловно, изучая то или иное заболевание, надо еще раз проверить свои знания и навыки в области осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации. Правильное использование этих методов позволит выявить те или иные признаки той же пневмонии или другого заболевания. При неправильной перкуссии врач или студент не всегда может выявить притупленный или тупой

звук над участком легкого и это не дает ему возможности подумать о пневмонии, особенно на фоне других технических погрешностей. Конечно, рентгеновское исследование органов грудной клетки поможет выявить пневмонию, но оно тоже должно быть проведено своевременно, правильно и грамотно (ведь и у рентгенологов тоже имеются свои технические и диагностические затруднения).

Для распознавания любого заболевания врачу важно выявить комплекс симптомов, правильная интерпретация которых позволит определить диагностическую гипотезу и наметить правильный план дальнейшего обследования больного. В ходе дальнейшего обследования и наблюдения и будет решаться вопрос о правильности, предположенной диагностической гипотезы и диагнозе больного. Этим самым мы хотим подчеркнуть важность и значение использования методов клинического исследования больного.

Говоря о той или иной болезни, необходимо иметь в виду, что болезнь - это реакция организма на воздействие патогенных факторов. В связи с этим необходима расшифровка сведений как о патогенных факторах (этиология болезни), так и о сущности реакции организма.

Сведения о патогенезе болезней в курсе пропедевтической терапии мы излагаем кратко, и в том направлении, чтобы понять сущность болезни и ее клинические проявления.

Хочу заметить, что в курсе пропедевтической терапии сведения о заболеваниях внутренних органов в основном будут касаться клинической картины, т.е. симптомов болезни.

Клинические симптомы болезней внутренних органов мы стараемся излагать подробно. При каждом заболевании мы стремимся представить как полноту симптомов, так и подробную характеристику каждого из них. В подробную характеристику симптома мы включаем и механизм его развития, с каким именно патологическим процессом он связан. Это важно для формирования клинических синдромов. Подробная характеристика каждого симптома позволит понять не только клиническую сущ-

ность болезни, но и важность клинической диагностики болезни (диагностики по симптомам), а также для дифференциальной диагностики болезней в будущем.

Симптомы болезней врач выявляет при использовании того или иного метода обследования больного. Затем каждый выявленный симптом болезни врач тщательно и подробно анализирует, осмысливает, т.е. использует в своей работе клиническое мышление и с помощью клинического мышления формулирует синдром.

Формирование синдромов - это синдромный подход к диагностике (распознаванию) болезней. Хотя этот этап диагностического процесса промежуточный, но в то же время он очень важен для последующего проведения дифференциальной диагностики и выделения конкретной болезни как нозологической формы. Синдромная диагностика требует от врача нового уровня клинического мышления.

Следует учитывать, что в курсе пропедевтической терапии важно понять сущность синдромной диагностики болезней, т.е. определение той или иной болезни у конкретного больного по выделенным синдромам. В курсе факультетской терапии студенты изучают дифференциальную диагностику.

Сущность синдромной диагностики заключается в том, что первоначально подробно изучают все симптомы, выявленные при исследовании больного. Затем симптомы группируют в синдромы с учетом их близости по происхождению. Например, усиленное голосовое дрожание, тупой перкуторный звук, бронхиальное дыхание имеют единое происхождение, одно и то же основание - уплотнение легочной ткани; повышение температуры тела, лейкоцитоз в крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево - следствие воспалительного процесса. Если учитывать, что в основе того или иного заболевания лежат определенные синдромы, то их выявление у конкретного больного и определение их принадлежности к тому или иному заболеванию может решить диагностическую задачу. Например, известно, что в основе пневмонии (воспаление легких) лежат такие синдромы, как воспаления, уплот-

нения легочной ткани, интоксикации, дыхательной недостаточности. Обнаружение перечисленных синдромов у конкретного больного поможет установить диагноз пневмонии.

Как видно из изложенного, для диагностики заболеваний надо знать многое: методы обследования больных как клинические, так и параклинические (притом надо не только знать методы, но и уметь их использовать), симптомы болезней с их подробной характеристикой, умение выводить синдромы с их должной оценкой и определением принадлежности их к тому или иному заболеванию.

Необходимой предпосылкой лечения больного является правильно поставленный диагноз. Он должен основываться на совокупности данных анамнеза, клинических проявлений болезни, результатах лабораторных, инструментальных и биопсийных исследований.

Но не следует забывать, что интерпретировать результаты инструментальных и лабораторных методов исследования нужно осторожно и обдуманно, сугубо индивидуально по отношению к каждому больному. Это связано с тем, что организм человека очень сложный, его функции имеют динамический характер и зависят от многочисленных, различных по характеру, незримых и зримых воздействий внутренних и внешних факторов. Ведь каждый человек индивидуален, своеобразен, неповторим. Нет людей с абсолютно идентичными сердцем, почками, печенью и т.д. Человек уникален по биоритму, по составу крови, строению белков, обладающих индивидуальными свойствами, биологической, иммунобиологической особенностями. В связи с этим врач должен знать, что слепая надежда на технику может привести к грубым ошибкам.

Победное шествие техники в медицине никогда не умалит значение того, кого можно с полным правом назвать "душой" медицины - врача. Техника не сможет заменить врачебного мышления и подойти к больному как к сложному целому. Ни одна самая совершенная машина не может конкурировать с мозгом, мышлением человека. При этом вовсе недопустимо, чтобы врачи, надеясь на технику, утрачивали традиционные навыки обще-

ния с больным (сбор анамнеза, осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация). Главным в медицине был, есть и остается врач с добрым сердцем.

Конечная цель обучения студентов в высшем учебном заведении, в том числе и в медицинском - подготовка образованных, достаточно квалифицированных и правильно воспитанных специалистов - достигается совокупностью различных методических приемов: лекциями, практическими занятиями, самостоятельной работой студентов над учебной литературой, участием в работе студенческих научных кружков, в общественной работе. Эти различные методические приемы направлены на разрешение одинаковых вопросов. Вместе с тем каждый методический прием имеет свою специфику и в решении некоторых отдельных вопросов играет ведущую роль. Так, в курсе лекций студентам преподаются, прежде всего, метод клинического мышления, характеристика современного состояния основных проблем медицины в соответствии с изучаемой темой, разъясняются наиболее сложные вопросы этих проблем. В ходе практических занятий студенты овладевают методами обследования больных, изучают результаты клинического и параклинического обследования больных, а также необходимые врачебные манипуляции. Путем самостоятельной работы над учебными пособиями студенты осваивают фактический материал соответствующих предметов.

Клиническая лекция является одной из важных форм преподавания клинических дисциплин и ее не может заменить ни практическое занятие, ни самостоятельная работа над книгой (В.Г.Вогралик). Но для выполнения такой роли клиническая лекция должна быть методологически и методически правильной и отвечать современному уровню науки.

ПНЕВМОНИЯ

В термин “пневмония” вкладываются различные понятия, а отсюда имеются различные подходы к классификации заболева-

ния, различные методы исследования. В соответствии с существующим определением пневмония как нозологическая форма представляет собой острое инфекционное поражение (преимущественно бактериальной этиологии) респираторного отдела легких с наличием в альвеолах экссудата, содержащего нейтрофилы, которое рентгенологически проявляется инфильтративным затемнением легочной ткани.

Причиной такого рода воспаления являются, как правило, бактерии, тогда как респираторные вирусы, микоплазмы, хламидии и риккетсии сами по себе вызывают в легком патологические процессы иного типа, которые характеризуются реактивным отеком интерстициальной ткани, наличием клеток моноцитарного ряда, усилением легочного рисунка на рентгенограммах. Интерстициальный отек легочной ткани наблюдается при любой острой респираторной инфекции, а также при острых бронхитах (для сравнения понятия «гриппозный миокардит», а также «гломерулонефрит», «пиелонефрит») (Л.А. Вишняков, Н.В. Путов).

Следовательно, пневмония - воспаление легких инфекционной природы с вовлечением всех структурных элементов легочной паренхимы с обязательным поражением альвеол.

Пневмония включает лишь такие поражения легких, когда возбудителем является неспецифическая инфекция, а главным механизмом заболевания - прорыв естественных механизмов защиты. Другие воспалительные заболевания легочной паренхимы называются пневмониты.

Согласно классификации ВОЗ пневмонии разделяются на первичные и вторичные:

I Первичные:

- а) долевая (без уточнения возбудителя);
- б) бронхопневмония (очаговая пневмония);
- в) просто пневмония (трудно оценить клинико-патогенетические особенности).

II Вторичные - осложнения других заболеваний:

- а) аспирационная;
- б) послеоперационная;

в) гипостатическая.

С учетом современной классификации выделяют:

- 1) негоспитальную пневмонию (амбулаторная);
- 2) госпитальную пневмонию (нозокомиальная);
- 3) аспирационную пневмонию;
- 4) пневмонию у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета.

Этиология

Пневмония вызывается различными микробами, прежде всего пневмококками, точнее его различными видами. В настоящее время пневмококк считается основным этиологическим фактором пневмонии. Считают, что пневмококк I, II, реже III типа является возбудителем долевой пневмонии, тогда как возбудителем бронхопневмонии может быть пневмококк остальных типов. Реже этиологическими факторами пневмонии являются стафилококки, стрептококки, диплобацилла Фридлендера, палочка Афанасьева-Пфейфера.

Вопрос о роли гемофильных палочек в этиологии пневмонии дискутируется. Эти бактерии в диагностических титрах выявлялись у 10% больных пневмонией, протекающей преимущественно на фоне гриппа.

Этиологическими факторами пневмонии могут быть различные виды грамотрицательных энтеробактерий, а также сочетания различных возбудителей, в том числе вирусно-бактериальные ассоциации.

Очаговая пневмония (бронхопневмония) вызывается главным образом разнообразными микроорганизмами: пневмококками (чаще IV типа), бациллами Фридлендера, стрептококками, кишечной палочкой.

Считается, что первичные пневмонии (негоспитальные) вызываются в основном пневмококком, при том у 2/3 больных на фоне гриппа или других респираторных заболеваний. Вторичные пневмонии (госпитальные), возникающие на фоне тяжелых заболеваний и состояний, полиэтиологичны. При этом известно, что монокультура микробов обнаруживается у 84% больных, ассоциации микробов - у остальных.

Наиболее распространенным и достаточно точным методом определения этиологии пневмонии является количественное микробиологическое исследование мокроты и других проб бронхиального содержимого в динамике заболевания в сочетании с определением антител в реакции непрямой иммунофлюоресценции к аутоштамму или набору гетерогенных культур данного вида бактерий.

Сочетание микробиологических и иммунологических методов диагностики позволяет выявить пневмококковую этиологию первичных пневмоний у 89 - 100 % больных. Антибиотикотерапия при раннем её применении оказывает выраженное ингибирующее влияние на синтез антител, что следует учитывать при оценке результатов иммунологической диагностики.

Одного наличия микробов в организме человека ещё не достаточно, чтобы развилось заболевание; они могут существовать безвредно в полости рта и верхних дыхательных путях, особенно у лиц, имеющих контакт с больными долевой пневмонией.

Для развития заболевания, кроме внедрения в организм патогенных микроорганизмов, необходим ряд предрасполагающих факторов, которые снижают защитные силы организма и способствуют проявлению действия микробов. К таким факторам, в первую очередь, относятся охлаждение, нарушающее сопротивляемость организма, перенапряжение нервной системы, травмы грудной клетки и черепа. Физическое утомление и употребление алкоголя, а также предшествующие тяжелые заболевания, некалорийное, недостаточное питание нередко способствуют возникновению заболевания. Особое значение имеет сенсibilизация организма и его повышенная чувствительность к инфекции.

Среди мужчин заболевание встречается почти в 1,5 раза чаще, нежели у женщин, часто, по-видимому, связано с более тяжелыми условиями труда, курением, злоупотреблением алкоголя и более частым охлаждением.

Заразительность долевой пневмонии до настоящего времени не доказана. Однако существует старое правило: не класть больного долевой пневмонией рядом с ослабленным больным - с по-

роком сердца, эндокардитами, тифами, недавно перенесших полостные операции - из опасения, что последние могут получить долевую пневмонию (М.Д.Тушинский).

Считается, что под влиянием переохлаждения и других факторов окружающей среды изменяется иммунобиологическое равновесие между макроорганизмом и населяющими органы дыхания микробами. Легочная ткань оказывается сенсibilизированной по отношению к бактериям, что обуславливает развитие местной и общей аллергической реакции, лежащей в основе пневмонии.

Некоторые сведения о патогенезе

Возбудители попадают в легкие бронхогенным, лимфогенным (реже гематогенным) путями, внедряются в лимфатические сосуды и вызывают воспаление межлунговой ткани (межальвеолярных перегородок). При прорыве защитных барьеров легких возбудители достигают альвеол и оседают в терминальных бронхиолах и при благоприятных условиях размножаются.

Пневмококки и некоторые другие возбудители (клебсиелла, E.Coli) не выделяют экзотоксин и вызывают воспалительный отек альвеол, имеющий тенденцию к распространению на соседние альвеолы - альвеолярная (долевая) пневмония.

Выраженная гиперергическая реакция легочной ткани приводит к развитию ателектаза доли или нескольких сегментов легкого вследствие резкого отека слизистой бронхов крупного калибра. При этом инфекция быстро «расплывается» по всей доле (развивается долевая пневмония). Эти изменения бывают вызваны чаще всего вирулентными пневмококками. При прорыве защиты пневмококки попадают в просвет альвеол и вызывают развитие фибринозного выпота по типу гиперергического воспаления, в результате этого ткань легкого становится плотной, безвоздушной (гепатизация).

В этот период в ткани легкого имеется большое количество пневмококков, которые выделяются с мокротой, часть их попадает в кровь, что способствует образованию антител в последней. При достижении определенного уровня антител происходит гибель пневмококков. В это же время в легочной ткани усиленно

выделяется протеолитический фермент, что способствует рассасыванию фибринозного выпота.

Возбудители (стафилококки и др., выделяющие экзотоксины) способствуют возникновению реакции, ограничивающей участки воспаления. Аналогичная ситуация наблюдается и при воспалительном изменении в бронхах. Так развивается бронхопневмония. При бронхопневмонии очаг инфекции ограничивается зоной аллергического воспаления, связанного с Т-клеточными механизмами иммунитета (реакция замедленного типа).

Особое внимание уделяется состоянию аллергии, т.е. повышенной чувствительности организма к данной инфекции. Аллергия вызывается в результате попадания в организм небольших количеств пневмококков ещё до заболевания пневмонией. Возникновение патологического процесса зависит не только от наличия в организме указанных микроорганизмов, но и от состояния макроорганизма. Считают, что при повышенной чувствительности организма к пневмококкам возникает долевая пневмония, при пониженной чувствительности - бронхопневмония. У ослабленных больных, у стариков при ослаблении реактивности организма чаще возникает бронхопневмония, при этом имеет значение также понижение местной сопротивляемости бронхов и легких. В этих случаях поражение бронхов и легких происходит в результате аутоинфекции. Определенное значение следует придавать и местному ателектазу легких, особенно при возникновении аспирационных и послеоперационных пневмоний. В ателектазированной области происходит пропотевание тканевой жидкости из соседних участков вследствие пониженного внутриальвеолярного давления.

В патогенезе как долевой, так и бронхопневмоний имеет значение также нервный фактор. Обычно волнения, переживания, так называемые стрессовые ситуации ослабляют организм человека, его защитные возможности.

Значение нарушений центральной нервной системы в развитии пневмоний хорошо описано в художественной литературе. Так, герой романа Г.Сенкевича «Без

догматов» свидетельствует: «Я уверен, что, если бы нервы мои были бы в порядке, вчерашний холод не принес бы мне вреда, я не простудился бы. Но в нынешнем моем состоянии организм утратил способность сопротивления. У меня, несомненно, воспаление легких».

Долевая пневмония **Pneumonia crouposa**

В сравнении с бронхопневмонией долевая (по прежней терминологии “крупозная”) пневмония встречается реже. Её называют долевой в связи с поражением доли легкого, хотя может быть поражен и один сегмент, фибринозной (имеется фибринозный выпот в альвеолах), плевропневмонией (обязательное поражение плевры). Характерная особенность долевой пневмонии - циклическое течение, которое у отдельных больных приобретает особую тяжесть, и иногда заканчивается летально.

Патологическая анатомия долевой пневмонии

Патологические изменения в легких при долевой пневмонии с клинической точки зрения проходят в 3 стадии:

I Стадия прилива (гиперемии, отека) - длится 1 - 2 дня, характеризуется гиперемией, воспалительным отеком легочной ткани. При этом из расширенных мелких сосудов в альвеолы поступает небольшое количество жидкости (серозный экссудат) с наличием эритроцитов, лейкоцитов, клеток альвеолярного эпителия, волокон фибрина. Воспалительный экссудат через межальвеолярные щели проникает из альвеолы в альвеолу и заполняет целую долю (или крупную её часть). Эластическая ткань легкого расслабляется.

II Стадия опеченения. I фаза (с большим выходом эритроцитов) - характеризуется выхождением в альвеолы из кровеносного русла большого количества эритроцитов и фибрина, а также лейкоцитов, но в меньшем количестве. Свернувшийся фибрин заполняет просвет альвеол и делает легочную ткань безвоздушной, доля (или сегмент) легкого уплотняется и

увеличивается в объеме. II фаза - серого опеченения характеризуется отсутствием гиперемии и исчезновением эритроцитов, в экссудате преобладают лейкоциты. Альвеолы по-прежнему заполнены густой массой фибрина, ткань легких плотная, увеличена в объеме в обеих фазах II стадии.

III Стадия разрешения. Для неё характерно разжижение фибрина протеолитическими ферментами, выделяемыми лейкоцитами, рассасывание фибринозного экссудата, распад лейкоцитов. Экссудат становится жидким, гноевидным, ткань легких делается мягче.

Эти стадии заболевания описаны Лаэннеком в 1879 г.

Параллельно с изменениями в легких имеются и изменения в висцеральной плевре. Они имеют вид фиброзных наложений на поверхности плевры пораженного легкого (парапневмонические - протекающие параллельно или метапневмонические - развивающиеся после пневмонии плевриты). Иногда при этом встречаются и гнойные плевриты.

Часто отмечается увеличение бронхиальных лимфоузлов, как следствие распространения инфекции по лимфатическим путям. Для долевой пневмонии характерны также дистрофические изменения в миокарде, печени, почках, селезенке, в нервных клетках и волокнах симпатической нервной системы. Бронхопневмония протекает без стадийности патологического процесса.

Клиника

В анамнезе многих больных удается выявить переохлаждение, переутомление, которые часто предшествуют появлению жалоб. У части больных пневмония может развиваться на фоне простудных заболеваний.

У большинства больных заболевание развивается внезапно среди полного здоровья. Отдельные больные могут назвать точное время появления первых признаков болезни.

Жалобы больных

Жалобы больных различные. Они имеют как общий характер, так и бывают со стороны системы дыхания, других органов.

Жалобы общего характера: у большинства больных отмечают-

ся потрясающие озноб, жар в теле (температура тела быстро повышается до 39 - 40°C). Больные жалуются на резкую слабость, адинамию, головную боль, сопровождающуюся исчезновением аппетита, диспепсическими нарушениями (отрыжкой, тошнотой, рвотой), болью (ломотой) в конечностях. У половины больных с высокой лихорадкой, особенно в возрасте старше 40 лет, наблюдаются признаки тяжелого поражения центральной нервной системы вследствие её интоксикации: возбуждение, бессвязная неконтролируемая речь, переходящая в легкий бред, спутанность сознания, слуховые и зрительные галлюцинации, бессонница, повышенная раздражительность.

Среди жалоб, характеризующих поражение органов дыхания, следует назвать одышку. Одышка обусловлена нарушением оксигенации артериальной крови в легких, особенно при поражении значительного участка легочной паренхимы и является проявлением дыхательной недостаточности, а также может быть следствием поражения сердечно-сосудистой системы. Одышка обычно имеет инспираторный характер (или смешанный), бывает часто постоянной. Интенсивность одышки различная.

В связи с вовлечением в патологический процесс плевры и раздражения болевых рецепторов, заложенных в плевральных листках, у больных появляется боль в грудной клетке на стороне поражения. Боль усиливается во время глубокого вдоха, кашля. Иногда боль бывает настолько сильной, что позволяет определить топику поражения плевры. Так, поражение плевры язычковых сегментов вызывает боль в области сердца и за грудиной. При вовлечении в процесс диафрагмального участка плевры ощущается боль в животе - эпигастральной области (часто в правом подреберье), симулируя заболевания печени или желчного пузыря. Иногда в этой ситуации клиника пневмонии может быть сходной с острым аппендицитом. Интенсивность боли различная. При выраженной интенсивности боли в грудной клетке больные принимают вынужденное положение (больной лежит на больной стороне).

Кашель в начальном периоде заболевания бывает не всегда,

чаще он появляется вслед за одышкой и болью в грудной клетке (или одновременно с болью). Он обусловлен поражением стенок бронхов и листков плевры. Первоначально кашель мучительный, сухой, затем выделяется вязкая мокрота. Характерная для долевой пневмонии «ржавая» мокрота (красновато-коричневого цвета вследствие выпотевания эритроцитов) в настоящее время встречается редко. Чаще бывает слизистая или серозно-слизистая мокрота.

Таким образом, жалобы больного свидетельствуют о наличии выраженной интоксикации с поражением нервной, сердечно-сосудистой и других систем, дыхательной недостаточности.

Результаты объективного исследования

При общем осмотре, помимо указанного выше вынужденного положения (на больной стороне), можно выявить изменения кожи. Кожа у больных сухая, бледная, горячая на ощупь. В то же время лицо у больных гиперемировано, а на щеке соответственно пораженному легкому имеется лихорадочный румянец. Кроме того, имеются пузырьковидные высыпания (herpes) вокруг крыльев носа и губ, на щеках (herpes nasalis, labialis, buccalis). Эти признаки объясняются лихорадкой. Следствием интоксикации появляется желтушность склер, легкое напряжение затылочных мышц (чаще при верхнедолевой пневмонии) из-за интоксикационного поражения нервной системы.

При осмотре грудной клетки обнаруживают учащение дыхания, асимметрию дыхательных движений: отставание в акте дыхания той половины грудной клетки, где имеется патологический процесс.

Данные, получаемые при пальпации, перкуссии и аускультации будут различны в зависимости от стадии заболевания и характеризуют синдром уплотнения легочной ткани. В стадии отека определяется слегка усиленное голосовое дрожание (в связи с незначительным уплотнением легочной ткани); перкуторный звук имеет притупленно-тимпанический характер вследствие уменьшения эластичности легочной ткани и наличия жидкости и воздуха в альвеолах (из-за колебания расслабленной эластической

ткани легких небольшим количеством воздуха); при аускультации определяется несколько ослабленное везикулярное дыхание с жестковатым оттенком, а также нежная крепитация (crepeditio indurata) вследствие наличия выпота на стенках альвеол; бронхофония слегка усилена. В разгаре болезни, в стадии гепатизации голосовое дрожание отчетливо усилено, перкуторный звук тупой или тихий в области пораженной доли легкого, подвижность нижнего края легких ограничена, нижняя граница легких опущена, там же прослушивается бронхиальное дыхание, бронхофония отчетливо усилена, имеется также шум трения плевры. Указанные явления обусловлены уплотнением легочной ткани.

В стадии разрешения голосовое дрожание остается умеренно усиленным, перкуторный звук менее притупленный, на фоне бронхиального дыхания выслушивается крепитация (crepeditio redux), более грубый звук, бронхофония слегка усилена. После снижения температуры крепитация становится более обильной, появляются влажные хрипы, характеризующиеся своей звучностью, бронхофония постепенно возвращается к норме, у отдельных больных прослушивается шум трения плевры, дыхание вместо бронхиального становится ослабленным везикулярным и постепенно нормализуется. При перкуссии вновь появляется притупленно-тимпанический звук, сменяющийся легочным, умеренно усиленное голосовое дрожание - нормализуется.

Для более полного выявления патологических данных при аускультации легких надо выслушивать больных в различных положениях, а не только сидя. Особенно важно выслушивать больного на больном боку (Д.Д. Яблоков; В.П. Сильвестров), при этом удастся более отчетливо выслушать крепитацию, хрипы.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются довольно часто и обусловлены как поражением сосудистой стенки микробными токсинами, так и дистрофическими изменениями сердечной мышцы. Отмечается учащение пульса (тахикардия) до 100 - 120 в одну минуту, расстройство ритма сердечной деятельности в виде экстрасистолии, мерцательной аритмии и иногда в виде альтернирующего пульса, что является очень

серьезным прогностическим признаком. Снижение кровяного давления может являться признаком острой сосудистой недостаточности (коллапса), нередко возникающего при резком снижении температуры. Границы сердца нерезко смещены вправо, тоны ослаблены, акцент II тона на легочной артерии.

Нередко наблюдаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: язык обложен, суховат, некоторое вздутие живота, нижний край печени выступает из-под края реберной дуги на 2 - 3 см, мягкий, чувствительный при пальпации, иногда отмечается легкая иктеричность склер и кожи вследствие поражения печеночных клеток. При вовлечении в процесс диафрагмальной плевры при нижнедолевой пневмонии отмечаются болезненность в животе, напряжение мышц брюшной стенки.

При исследовании крови обнаруживают выраженное увеличение количества лейкоцитов ($15 - 25 \times 10^9/\text{л}$) за счет увеличения количества нейтрофилов, появляются также молодые нейтрофилы (сдвиг в формуле влево), количество эозинофилов и лимфоцитов уменьшается, СОЭ увеличена, количество тромбоцитов также несколько увеличено.

В крови увеличивается активность отдельных фракций 2,3-лактатдегидрогеназы (из-за гибели эритроцитов), некоторых фракций иммуноглобулинов. Содержание сахара и белков-глобулинов в крови больных долевой пневмонией увеличивается, свертываемость крови повышается. В посевах крови у 30% больных можно выявить пневмококки.

Количество выделяемой мочи уменьшается, моча имеет более высокий удельный вес, содержит в небольшом количестве белок и уробилин, в осадке можно обнаружить гиалиновые и зернистые цилиндры, кристаллы мочевой кислоты.

При исследовании мокроты можно заметить, что уже с первых дней заболевания она становится вязкой, иногда имеет ржавый оттенок, при микроскопии выявляют большое количество эритроцитов, лейкоцитов, а также пневмококки, особенно их много в стадии опеченения, небольшие сгустки фибрина.

При рентгенологическом обследовании больных выявляют за-

темнение определенной доли легкого.

Диагноз заболевания ставится на основании анамнеза, характерных жалоб и физических данных, рентгенологического и лабораторного исследования больных, а диагноз больного - на основании учета особенностей его организма.

Бронхопневмония *Pneumonia lobularis (seu catarrhalis)*

Бронхопневмония встречается значительно чаще, нежели долевая, характеризуется очаговым или дольковым характером поражения и не имеет выраженного циклического течения, как долевая пневмония.

Бронхопневмония (воспалительный процесс начинается со слизистой бронхов) называется ещё катаральной (имеется катаральный характер воспаления). Бронхопневмония может быть как самостоятельным заболеванием, так и осложнением ряда инфекционных болезней (грипп, тифы, корь, малярия, коклюш, скарлатина, туляремия и др.), осложняет течение некоторых хронических заболеваний (хронический бронхит, эмфизема легких, заболевания сердца).

Клиника

Характерными признаками заболевания являются: постепенное начало, наличие неправильного типа лихорадки (высокая температура отмечается лишь в первые дни заболевания, а затем в пределах 38°C держится с небольшими размахами). У больных отмечаются частый интенсивный кашель с выделением мокроты (мокрота слизисто-гнойного характера), одышка, слабость, болевые ощущения в грудной клетке, головная боль.

Голосовое дрожание умеренно усилено. При перкуссии легких отмечают притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком, поскольку имеется экссудат в альвеолах и воздух в области пневмонического очага, там же прослушивается ослабленное везикулярное или жесткое дыхание с явным бронхиальным выдохом. У больных выслушиваются также влажные хрипы, отличающиеся сво-

ей пестротой: мелкие и среднепузырчатые, а также сухие хрипы. Бронхофония умеренно усилена.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить нерезкие пятнистые тени в тех или иных отделах легких.

При исследовании крови отмечается умеренно выраженный лейкоцитоз ($10-20 \times 10^9/\text{л}$), умеренное увеличение СОЭ.

Некоторые виды бронхопневмонии

Гипостатическая пневмония (Гипостаз - застой)

Названная пневмония чаще всего развивается у тяжелобольных (находящихся в лежачем положении) с недостаточностью кровообращения и явлениями застоя крови в малом круге, у больных инфекционными заболеваниями, а также при тяжелом поражении головного и спинного мозга, агональных состояниях. Переполнение кровью капилляров межальвеолярных перегородок способствует образованию отечной жидкости, которая пропотевает в полость альвеол и приводит к развитию ателектаза легкого. В случае присоединения инфекции развивается бронхопневмония: ухудшается состояние больных, усиливается одышка, появляется кашель с мокротой, в легких прослушивается бронхиальное дыхание, звонкие влажные хрипы, поскольку имеется уплотнение легочной ткани (воспалительный инфильтрат). Пневмония чаще развивается в нижних отделах легких.

Аспирационная пневмония (Asspiratio - вдыхание)

Указанная пневмония является следствием попадания в дыхательные пути инородных тел: жидкости, слизи, пищевых частиц, косточек, семечек и т.д. Непременным условием возникновения заболевания является резкое снижение рефлекторной возбудимости интерорецепторов слизистой бронхов, что отмечается у тяжелобольных, у больных в бессознательном состоянии, тогда как у здоровых лиц указанные инородные тела с кашлем выбрасыва-

ются наружу.

В клинической картине заболевания преобладает кашель, возникающий с самого начала заболевания, лихорадка. Физические данные и изменения в крови обычные.

Послеоперационная пневмония

В возникновении послеоперационной пневмонии имеет значение фактор аспирации сгустков крови при операции, мелких костей, частиц распадающихся опухолей и т.д., а вместе с ними и микробов. Следует учитывать, что при эндотрахеальном наркозе увеличивается отделение слизи, а вместе с ней могут аспирироваться и микробы. Другим фактором в развитии указанной пневмонии является возникновение ателектаза легкого, что чаще отмечается при возникновении ранней послеоперационной пневмонии. При этом имеет значение нервно-рефлекторный фактор, приводящий к коллапсу легкого и ателектазу. Последующее присоединение инфекции приводит к развитию воспалительного процесса в ателектазированном легком.

Поздняя послеоперационная пневмония является следствием тромбоэмболических процессов, приводящих к развитию постинфарктных пневмоний.

Течение пневмоний довольно тяжелое. В клинике заболевания преобладает одышка, кашель со скудной мокротой.

Пневмония способствует более тяжелому течению послеоперационного периода и на её фоне может наступить летальный исход. В этой ситуации некоторые хирурги говорят, что больной умер от пневмонии. В этом отношении надо помнить выражение И.В. Давыдовского: «Человек умирает не от пневмонии (умирает от основного заболевания), а пневмония развивается, потому что человек умирает».

Инфарктная (постинфарктная) пневмония

Постинфарктная пневмония развивается в результате эмболии мелких разветвлений легочной артерии. Она чаще развивается у больных, длительно соблюдающих постельный режим, особенно

у пожилых, страдающих патологией сердечно-сосудистой системы, либо в послеоперационном периоде.

Клинические проявления пневмонии: у больных имеются признаки поражения легких (одышка, боль в боковых отделах грудной клетки, кашель, кровохарканье, хотя и не всегда, лихорадка, признаки уплотнения легочной ткани).

Пневмония у больных, находящихся на длительной искусственной вентиляции легких

Названные пневмонии характеризуются распространенностью поражения - полисегментарные, субтотальные, с выраженным гнойным компонентом. Часто отмечается тяжелое течение пневмоний.

Стафилококковая пневмония

Названная пневмония имеет следующие особенности:

- 1) симптомы тяжелой интоксикации (интенсивная головная боль, лихорадка, сопровождающаяся ознобом);
- 2) выраженная одышка;
- 3) абсцедирование с образованием множественных полостей в легких, чтоотяжеляет состояние больного в связи с нарастанием интоксикации. При этом у больных отмечается выделение гнойной мокроты, нередко с примесью крови. У отдельных больных может наступить летальный исход, особенно при повторной пневмонии.

Пневмония часто развивается на фоне гриппозной инфекции и сопровождается тяжелой интоксикацией. Болезнь начинается постепенным за 2 - 3 дня повышением температуры тела, выраженной одышкой, болью в груди, кашлем с гнойно-кровянистой или бурой мокротой. Часто пневмонии сопутствует гнойный бронхит.

Тяжесть заболевания, резкий цианоз и одышка не соответствуют обнаруженным размерам воспалительного очага. Над участками поражения легкого перкуторный звук неоднородный (имеет значение глубина расположения полости, её величина),

дыхание ослабленное, немногочисленные мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, затем на фоне инфильтрации появляются тонкостенные буллезные полости, их величина увеличивается и может достигать огромных размеров.

У отдельных больных на фоне выраженной лихорадки (до 40°C) при быстро нарастающей интоксикации наблюдаются патологические реакции центральной нервной системы, связанные с тканевой гипоксией: потеря и спутанность сознания, бред, галлюцинации, делириозный синдром (у лиц, страдающих алкоголизмом).

Возникновение деструкции легочной ткани определяет варианты клинического течения: 1) несколько недель держится высокая лихорадка, которая постепенно снижается при возникновении полостей; 2) симптомы исчезают до появления новых пневмонических очагов и гнойников; 3) острая фаза может оборваться и сохраняется лишь небольшая интоксикация в связи с переходом в подострую фазу.

У больных часто поражается сердечно-сосудистая система с развитием дистрофии миокарда, токсического васкулита, что проявляется тахикардией, гипотонией.

Нередко поражается пищеварительная система, что проявляется диспепсическими расстройствами (тошнотой, рвотой), гепатомегалией.

В мокроте больных отсутствуют эластические волокна или они редко встречаются. При рентгенологическом исследовании грудной клетки может отмечаться исчезновение одних теней (участков инфильтрации) и возникновение новых.

В течение стафилококковой пневмонии выделяют молниеносные (через 3-5 суток при тяжелом течении возникает летальный исход), остро протекающие (до 8 недель), затяжные (2-4 месяца) и рецидивирующие формы.

У больных со стафилококковым поражением легких выделяют неабсцедирующие пневмонии, абсцедирующие пневмонии, буллезную пневмопатию, плевральные осложнения (серозно-фибринозный плеврит, гнойный плеврит, пневмоторакс, пиоп-

невмоторакс).

Стрептококковая пневмония

Эта пневмония характеризуется частым и значительным вовлечением плевры, нередко выходящим за границы основного очага поражения легкого (в том числе и с поражением междолевой плевры). Клинические проявления обычные.

Пневмонии, вызванные клебсиеллой

Пневмонии, вызванные клебсиеллой, у лиц с алкоголизмом часто протекают тяжело и имеют затяжное течение, которое может закончиться деструкцией легочной ткани. В остром периоде болезни (в первые дни), особенно на фоне или вскоре после запоя, больные возбуждены, могут возникать бредовые состояния или неадекватное поведение: больной может вскочить с постели, совершать некоординированные движения, разбить окно, выброститься на улицу.

Пневмония, вызванная палочкой Фридендера (клебсиелла), характеризуется поражением верхних отделов легких и может принимать массивный сливной характер. Чрезвычайно выражена склонность к абсцедированию. У отдельных больных болезнь приобретает хроническое течение с формированием пневмофиброза и бронхоэктазов. Иногда может развиваться эмпиема плевры.

Пневмония, вызванная легионеллой

Легионеллы - грамотрицательные палочки, характеризующиеся преимущественно внутриклеточным ростом.

Типичные проявления легионеллезной пневмонии: кашель, наличие негнойной мокроты, постоянное повышение температуры тела (39 - 40°C) с ознобами, при которой неэффективны жаропонижающие средства, относительная брадикардия.

Считается, что при тяжелой внутрибольничной пневмонии, при которой неэффективно лечение пенициллином, цефалоспоридами, аминогликозидами, необходимо исключить легионеллез.

Гриппозная (вирусная) пневмония

Заболевание может быть вызвано вирусом гриппа совместно с сопутствующей вторичной инфекцией. Пневмония характеризуется тяжелым клиническим течением: интенсивная слабость, головная боль, повышение температуры тела до 39 - 40°C, боли в грудной клетке, одышка, кашель с отделением слизисто-гноной или же кровянистой мокроты, нередко отмечаются носовые кровотечения. Заболевание длится от 2 - 6 дней до 2 -4 недель, при этом нередко поражаются сердечно-сосудистая и нервная системы. Вирусные пневмонии имеют склонность к хроническому рецидивирующему течению.

У многих больных бронхопневмония развивается на фоне или вскоре после вирусной инфекции. При этом частой жалобой у большинства (71%) больных являлся кашель - сухой или влажный. Появление сухого навязчивого кашля связано с раздражением трахеи. У половины больных по утрам выделяется скудная мокрота, имеющая характер слизистый или слизисто-гноной, реже кровянистый. Чаще у больных отмечается одышка, тогда как боль в грудной клетке - реже.

У большинства больных повышается температура тела, нередко с ознобом, потливость. Реже у больных наблюдаются миалгии.

Вирусные, точнее вирусно-бактериальные пневмонии встречаются при гриппе, реже при кори, других заболеваниях.

Микоплазменная пневмония

Болезнь развивается медленно, часто обнаруживается при катаре верхних дыхательных путей, хроническом тонзиллите. Заболевание может протекать под маской гриппа, катара верхних дыхательных путей.

В патологический процесс часто вовлекаются бронхи и оба легких. У больных отмечается упорный сухой кашель, скудные физические признаки. Названные клинические симптомы могут исчезать рано, но рентгенологические изменения (затемнения отдельных участков легких) остаются долго - до 4 недель.

У части больных увеличивается селезенка, поражается головной мозг (менингоэнцефалитический синдром).

Пневмония при СПИДе (легочная форма СПИДа)

Заболевание характеризуется наличием выраженной лихорадки, кашля, преимущественно сухого. Характерна также лимфоаденопатия. Пневмония часто имеет вялое и рецидивирующее течение, плохо поддается лечению.

Среди жалоб следует отметить, главным образом, боль в грудной клетке на стороне поражения. В то же время кашель у больных слабо выражен или отсутствует вовсе.

Особенности пневмонии у лиц пожилого возраста

В пожилом возрасте пневмония протекает на фоне возрастных изменений в легких и других органах и имеет свои особенности.

Возрастные изменения организма и органов дыхания, а именно изменения грудной клетки (мышц и костей), диафрагмы - атрофия мышц и разрастание соединительной ткани, атрофические изменения мускулатуры бронхов, изменения физико-химических свойств паренхимы легких и соединительно-тканного каркаса с понижением эластичности легочной ткани, изменения просвета капилляров, их ригидность и ломкость - сопровождаются нарушениями газообмена. Возрастные изменения бронхолегочного аппарата в виде снижения резистентности к инфекции, нарушений вентиляции и кровотока, уменьшения диффузионной способности легких не только предрасполагают к заболеванию, но и затрудняют определение типа поражения легочной ткани.

Перечисленные возрастные изменения системы дыхания и организма в целом способствуют, во-первых, возникновению пневмонии при соответствующих условиях, а, во-вторых, не обеспечивают должной реакции на развитие этой болезни. «Старость и пневмонии как-то связаны патогенетически» (И.В.Давыдовский).

Пневмонии в пожилом возрасте развиваются чаще, чем в молодом. Чаще всего развивается гипостатическая пневмония, особенно при патологии сердечно-сосудистой системы. Застой в

малом круге кровообращения способствует отеку тканей органов дыхания, что снижает их реактивность, сопротивляемость инфекции. Застой в легких часто развивается у больных с инсультом, которые вынуждены находиться в горизонтальном положении. У этих больных часто развиваются нейродистрофические расстройства, снижающие защитные возможности органов дыхания.

Часто развивается также аспирационная пневмония, приводящая, как правило, к развитию абсцесса легкого. Чаще она развивается у больных в бессознательном состоянии после хирургических вмешательств. Аспирация инородных тел в бронхи и легкие связана с возрастным снижением чувствительности трахеи и бронхов к нейрорефлекторным раздражителям.

Часто у пожилых пневмония бывает осложнением хронических бронхитов.

У пожилых людей не наблюдается характерное течение долевой пневмонии с лихорадкой и ознобом, быстрым распространением инфильтрации на всю долю легкого.

Как правило, у людей после 50 лет пневмония бывает очаговой и чаще развивается в нижней доле правого легкого. Долевая пневмония встречается редко.

Этиологическими факторами пневмонии у пожилых людей чаще всего являются пневмококки, гемофильная или кишечная палочка, значительно реже - золотистый стафилококк. Долевая пневмония может развиваться при инфицировании легионеллой. Провоцирующим фактором развития пневмонии может быть вирус.

Пневмонии у лиц пожилого возраста могут протекать со слабо выраженной клинической симптоматикой, со слабо выраженной лихорадкой или с нормальной температурой тела. Ознобы отсутствуют. Однако общее состояние больных тяжелое. Тяжесть состояния больных обусловлена выраженной слабостью, одышкой, адинамией. Больные бывают рассеяны, дезориентированы, может развиваться даже глубокая протрация. Кашель мало интенсивный, количество мокроты обычно невелико. У ряда больных кашель может отсутствовать, часто отсутствует и боль в

грудной клетке.

У больных могут появляться рвота, понос, они отказываются от пищи и питья.

При объективном исследовании отмечаются цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, в том числе лица и губ, учащенное поверхностное дыхание как признак дыхательной недостаточности. В связи с возрастными изменениями органов дыхания, особенно эмфиземы легких, данные физического исследования очень бедны. Это затрудняет своевременную диагностику пневмоний. Обычные признаки наличия легочного инфильтрата: усиление голосового дрожания, укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание часто отсутствуют.

Аускультативная симптоматика часто бывает стертой. Обычно везикулярное дыхание на пораженной стороне ослаблено, приобретает жесткий оттенок, побочные дыхательные шумы (крепитация, звучные влажные хрипы) прослушиваются не всегда отчетливо. Это объясняется наличием сопутствующей возрастной эмфиземы легких, на фоне которой развивается пневмония, снижением дыхательной экскурсии грудной клетки. Имеет значение также общее расслабление эластической ткани легких, ригидность грудной клетки.

Следует учесть, что у больных с вынужденным и длительным постельным режимом крепитация в задненижних отделах легких далеко не всегда обусловлена воспалительными изменениями (при отсутствии активных дыхательных движений альвеолы долго находятся в спавшемся состоянии).

Следует учитывать также, что жесткое дыхание и звучные влажные хрипы на ограниченном участке легкого у некоторых больных могут быть обусловлены ограниченным пневмосклерозом, нередко их трудно уловить на фоне распространенного бронхита, выраженной эмфиземы легких.

В связи со снижением иммунобиологической реактивности лейкоцитоз слабо выражен, хотя СОЭ постоянно увеличена. Обнаруживается также С-реактивный белок.

Часто у пожилых людей пневмония сопровождается тяжелой

дыхательной недостаточностью (тяжелая одышка, цианоз, нарушения центральной нервной системы).

Диагностика пневмоний

Следовательно, при диагностике пневмонии следует учитывать лежащие в её основе синдромы:

- 1) воспаления;
- 2) интоксикации;
- 3) уплотнения легочной ткани;
- 4) острой сосудистой недостаточности;
- 5) гидроторакса;
- 6) дыхательной недостаточности.

Критерии диагноза:

- 1) в анамнезе - переохлаждение;
- 2) жалобы - одышка (а при долевой пневмонии также боль в грудной клетке, «ржавая мокрота»);
- 3) наличие синдрома лихорадки;
- 4) синдром уплотнения легочной ткани;
- 5) синдром острой дыхательной недостаточности и др.
- 6) данные рентгенологического исследования.

Совокупность указанных данных позволяет поставить диагноз пневмонии.

В художественной литературе имеются интересные описания больных, страдающих пневмонией. Так, в романе «Унесенные ветром» Маргарет Митчелл описала болезнь молодого солдата: «Судьба обманула незадачливого мальчика, не подарив ему ни любви, которую, как ему показалось, он завоевал, ни воинских подвигов на полях сражения. Он умер бесславно и быстро от кори, осложнившейся пневмонией, не успев покинуть лагерь в Южной Каролине, не успев встретиться в бою ни с одним янки» (М. Митчелл «Унесенные ветром», 1986, Т.1, С. 172).

Общие принципы лечения больных пневмонией:

- 1 Лечение должно быть стационарным. На дому лечение до-

пустимо только при легком её течении и полном соблюдении стационарного режима (стационар на дому).

2 Лечение должно быть ранним. Несвоевременное начало лечения часто из-за поздней диагностики может быть одной из причин затяжного течения пневмонии и развития осложнений.

3 Лечение должно быть комплексным (медикаментозная и немедикаментозная терапия).

4 Лечение должно быть индивидуальным с учетом состояния больного, характера пневмонии, её осложнений, сопутствующих заболеваний (имея в виду не диагноз болезни, а диагноз больного).

Терапевтические мероприятия при пневмонии включают воздействие на возбудителя заболевания (в первую очередь антибиотики и другие фармакопрепараты), устранение интоксикации, обусловленной инфекцией, снятие воспалительной реакции, восстановление дренажной функции легких и бронхов, нормализацию иммунологической реактивности, ликвидацию осложнений, общеукрепляющее и симптоматическое лечение.

Больным назначают также лечебную физкультуру, физиотерапию.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма - это самостоятельное заболевание, в основе которого лежит хронический персистирующий воспалительный процесс в дыхательных путях, особенно в бронхах, а основными её клиническими проявлениями являются приступ удушья или астматический статус. Заболевание обусловлено значительным количеством клеток и медиаторов воспаления. Это приводит к гиперреактивности бронхов, что проявляется рецидивирующими симптомами свистящего дыхания, одышки, скованностью в грудной клетке, кашля, особенно ночью и рано утром. При этом под понятием астма понимают одышку, наступающую приступами. Имеется и такое определение бронхиальной астмы -

это заболевание, характеризующееся обратимой обструкцией дыхательных путей, вызванной воспалением и гиперреактивностью (R.R.Myers). Однако следует учитывать, что в отношении обратимости обструкции вопрос является спорным. Дело в том, что развитие астматического статуса часто связано не только с тяжелой обструкцией, но и необратимой, что приводит к смерти больного.

Из приведенных определений болезни вытекает важное положение о том, что бронхиальная астма является следствием воспалительного процесса слизистой дыхательных путей, в первую очередь бронхов.

Бронхиальную астму, как и ревматоидный артрит, считают одним из самых тяжелых заболеваний человека. Это связано не только с тяжестью клинической картины болезни и её рецидивами, но и с трудностями подбора адекватной патогенетической и симптоматической терапии.

Этиология

Этиология бронхиальной астмы различная (по этиологии болезнь гетерогенная).

Прежде всего наследственный фактор рассматривается как основополагающий фактор формирования бронхиальной астмы. Кроме наследственности, выделено пять групп факторов внешней среды, вызывающих развитие бронхиальной астмы:

- 1) инфекция;
- 2) аллергены;
- 3) профессиональные факторы;
- 4) поллютанты;
- 5) неблагоприятные метеорологические условия.

Если бронхиальная астма развилась на фоне инфекции, её называют инфекционно-зависимой.

Инфекционно-зависимая бронхиальная астма развивается у больных с хроническими заболеваниями органов дыхания (бронхитом, пневмонией), острыми респираторными заболеваниями, гриппом, очагами инфекции в носоглотке, придаточных пазухах носа. При этом у больных развивается высокая чувствительность

(сенсibilизация) к продуктам воспаления и распада тканей, микроорганизмам (бактериям, вирусам, дрожжам, микоплазме), аллергенам, вызывающих воспалительный процесс. Организм может быть сенсibilизирован не одним, а несколькими аллергенами.

У больных с чисто аллергической формой астмы (атопическая) сенсibilизацию организма вызывают аллергены неинфекционного происхождения: растительные вещества (пыльца), продукты природного происхождения или промышленного производства, химические соединения, в том числе и лекарственные препараты.

Приводим перечень групп аллергенов, которые чаще всего вызывают развитие бронхиальной астмы:

- 1) аллергены растительного происхождения (пыльца цветов, пух тополей, запахи трав);
- 2) аллергены животного происхождения (часто содержатся в шерсти кошек, собак, перьях птиц и др.)
- 3) аллергены бактериальные и паразитарные;
- 4) химические аллергены (различные красители, вещества, содержащиеся в дыме, пыли);
- 5) медикаменты (чаще антибиотики, сульфаниламиды, аспирин, йодсодержащие препараты, витамины, в том числе витамин В₁, реже В₁₂ и др.)
- 6) аллергены алиментарные (клубника, рыба, мёд, яйца, хлеб, семена подсолнуха, крабы, для отдельных лиц - молоко);
- 7) аллергены климатические.

Таким образом, аллергены, которые вызывают развитие атопической бронхиальной астмы, различные. Основным их представителем является домашняя пыль, состоящая из веществ животного, растительного, микробного и грибкового происхождения. Антигенная активность домашней пыли в значительной мере определяется клещами.

Эпидермальные антигены - к ним относят частицы шерсти и перхоти человека и животных, которые обладают выраженным сенсibilизирующим действием. Наиболее частым их источни-

ком являются кошки.

Инсективные аллергены - это аллергены насекомых.

Пыльцевые аллергены. Пыльца - это мужские половые клетки растений.

В целом химические соединения, связанные с производственной деятельностью людей, имеют место в качестве этиологического фактора бронхиальной астмы у 2 - 15% больных. Известно более 200 веществ, вызывающих развитие профессиональной бронхиальной астмы. Их делят на несколько групп:

- 1) органические соединения растительного происхождения (древесная пыль, пыльца растений, злаковых, бобов и др.);
- 2) органические соединения животного происхождения (шерсть, перья, белки перхоти, мочи и др.);
- 3) вещества микробного происхождения (ферменты и белки бактерий и грибов);
- 4) органические (лекарственные препараты, формальдегид и др. химические соединения);
- 5) фармакологически активные и раздражающие вещества (пары кислот, щелочей и др.).

Примерами болезни с названной этиологией может быть астма мукомолов, рабочих шелкоперерабатывающей промышленности, лекарственная астма и др.

Поллютанты - это различные химические вещества, которые при накоплении в атмосфере в высоких концентрациях могут вызвать ухудшение здоровья человека, в том числе и развитие бронхиальной астмы. Различают два основных вида загрязнения внешней среды:

- 1) промышленные загрязнения, которые доминируют в крупных промышленных зонах при наличии неполного сгорания топлива;
- 2) фотохимический смог, который возникает в местах скопления автотранспорта при действии солнечного света.

Химическими ингредиентами смога служат двуокись серы, диоксид азота, окись углерода, кислоты, озон, твердые частицы.

В жилых помещениях человека источниками поллютантов мо-

гут быть кухонные печи, камины, нагревательные приборы, лаки, краски, клеи, синтетические и прессованные покрытия. Они выделяют, кроме перечисленных веществ, также формальдегид и изоцианаты.

Метеорологические факторы. Неблагоприятные метеорологические условия (холод, жара, повышенная влажность воздуха, чрезмерная сухость и др.) могут вызвать обострение астмы. Отличительное действие этих факторов связано с их непосредственным влиянием на дыхательные пути, а также с непосредственным изменением концентрации аллергенов и поллютантов в воздухе. Например, солнечная радиация и безветрие способствуют образованию фотохимического смога, а холодная и туманная погода - промышленного.

Климатические факторы (температура, влажность, сила и направленность ветра и др.) существенно влияют на характер растительности и особенности поллинииции (перенос ветром пыльцы растений, повышение её антигенных свойств при ультрафиолетовом облучении). Поэтому солнечная ветреная погода плохо переносится больными поллинозами (метеочувствительные больные).

Таким образом, бронхиальная астма - это одна болезнь, а её этиология - гетерогенная и при этом имеются две группы её этиологических факторов - инфекционные и неинфекционные.

Таким образом, в настоящее время известны семейная предрасположенность к бронхиальной астме, связь с конституцией, генетические факторы угрозы её возникновения, врожденные и приобретённые биологические дефекты организма, имеющие связь с развитием болезни, а также факторы внешней среды, особенности труда и быта людей, способствующие или усугубляющие возникновение и развитие болезни.

Основные элементы патогенеза бронхиальной астмы

Патогенез бронхиальной астмы включает несколько механизмов:

1 Роль иммунологических процессов.

Считается, что у значительной части больных первично изме-

няется функция иммунной системы с развитием аллергии, а затем вторично - чувствительность и реактивность бронхов. В свою очередь аллергические процессы включают В-зависимые реакции, участвующие в гиперчувствительности немедленного типа, и Т-зависимые реакции замедленного типа. В сыворотке крови больных увеличивается содержание IgE-антител к аллергену.

Чрезмерное накопление специализированных IgE-антител, названных «аллергическим прорывом», связано с недостаточностью супрессорного эффекта лимфоцитов.

В сыворотке крови больных бронхиальной астмой увеличивается содержание и других антител (IgG₄, IgG - КВС, IgA, IgM и др.)

Увеличению продукции антител класса IgE и развитию аллергических реакций способствует снижение активности Е-супрессоров (Т-лимфоцитов), которое рассматривается как наиболее существенное нарушение иммунной системы. Это нарушение Т-супрессоров усугубляется влиянием различных факторов действия аллергенов, вирусов, метеорологических факторов.

В развитии аллергического воспаления большую роль играют эозинофилы (эозинофильный хронический бронхит), их миграция в слизистую оболочку дыхательных путей, секреция специфических белков, вызывающих повреждение эпителиальных клеток, а также тучные клетки, базофилы, макрофаги, эпителиальные клетки.

Увеличение продукции IgE-антител приводит к сенсibilизации тучных клеток, базофилов, лейкоцитов, что в свою очередь сопровождается дестабилизацией биологических мембран названных клеток, а также тромбоцитов. Результатом этого процесса является высвобождение гистамина, серотонина, лейкотриенов, кининов, простагландинов, тромбксана. Последние вызывают бронхоспазм, отек и гиперсекрецию слизистых оболочек и ухудшение дренажной функции бронхов.

В патологических механизмах бронхиальной астмы важное значение имеют и аллергические реакции иммуно-комплексного

типа, которые формируются циркулирующими антителами класса IgG, IgA, IgM и антителами с присоединением к иммунным комплексам комплемента. Иммунные комплексы фагоцитируются гранулоцитарными лейкоцитами и макрофагами, что сопровождается секрецией протеаз и может приводить к повреждению тканей бронхов и легких. Присоединение к иммунным комплексам комплемента сопровождается активацией системы комплемента с развитием обструкции бронхов. Спазм бронхов и отек их слизистой опосредуются гистамином, секретируемым тучными клетками, возможно, клетками эндотелия сосудов под действием комплемента.

Кроме того, в патогенезе бронхиальной астмы определенное значение имеет аллергизирующее влияние инфекционных агентов - микробная аллергизация. В этих условиях формируются реакции гиперчувствительности замедленного типа.

Существенную роль в патогенезе бронхиальной астмы играют изменения местных механизмов иммунной защиты. Скопления лимфоидных элементов обнаружены на всех уровнях дыхательных путей.

2 Роль изменений эндокринной системы

Наиболее изученными дисгормональными механизмами, участвующими в формировании патогенеза бронхиальной астмы, являются глюкокортикоидная недостаточность, гиперэстрогемия, гипопрогестеронемия, гипертиреоз.

Важность глюкокортикоидной недостаточности в патогенезе бронхиальной астмы подчеркивается тем фактом, что кортизол и кортикостерон обладают выраженным иммунодепрессивным эффектом, тормозят синтез антител, что связано с нарушением кооперации Т- и В-лимфоцитов и макрофагов.

Глюкокортикоидная недостаточность может быть одной из причин развития или обострения аллергического воспаления бронхов и легких, что связано с отеком слизистой бронхов, эозинофильной инфильтрацией их клеток.

3 Роль изменений нервной системы

Изменения центральной и вегетативной нервной системы оп-

ределенным образом способствуют развитию указанного заболевания, в том числе развитию бронхоспазма. Известны факты развития бронхиальной астмы у людей после тяжелых стрессовых ситуаций, при наличии неблагоприятных условий (частые, хотя и незначительно выраженные стрессовые ситуации - хронический стресс) в семье, быту, на работе. Об этом свидетельствуют данные одной молодой женщины, которая считала, что бронхиальная астма у неё развилась после простуды. По поводу учащавшихся приступов удушья к ней на консультацию был приглашен харьковский профессор-терапевт Р.И.Шарлай. Муж больной при разговоре с профессором произнес фразу: «Хотя бы поскорей от неё избавиться, у меня в другом селе есть женщина». Профессор понял, что у женщины имеется неблагоприятная семейная ситуация, с которой может быть связано её заболевание. В этом он убедился после обследования больной. Закончив обследование, профессор выписал больной соответствующие лекарства, дал рекомендации. Примерно через 5-6 месяцев профессор встретился со своей больной и не узнал её: перед ним была молодая цветущая женщина. Она ему рассказала, что полностью выполняла все его рекомендации, регулярно употребляла рекомендованные лекарства, приступы удушья постепенно исчезли, здоровье улучшилось и чувствует она себя прекрасно. Профессор спросил о её муже и услышал такие слова: «А муж вскоре после вашей консультации утонул в реке, когда шел к своей любовнице». У неё жизнь стала спокойной, прекратились стрессовые ситуации. Стало ясно, что не столько помогли ей лекарства, а больше всего улучшило её состояние наличие спокойной жизни, отсутствие постоянных стрессов.

Имеются доказательства значения β -адренорецепторов в возникновении воспаления бронхов и бронхиальной гиперреактивности. Поскольку между адренергическими и холинэргическими M_2 -рецепторами существует взаимосвязь, последние также могут играть роль в процессе бронхиальной гиперреактивности. В этой ситуации бронхи теряют способность к расширению.

4 В патогенезе бронхиальной астмы имеют значение также и

другие механизмы:

а) характер ответа дыхательных путей на воздействие неспецифических стимулов - физической нагрузки, холода, гипервентиляции, табачного дыма и т.д.;

б) роль третьего типа нервной системы в регуляции функций респираторного тракта, включая механизмы нехолинергической и неадренергической регуляции, участие пептидов (субстанции П, тахичининов, бомбезина, вазоактивного интестинального пептида и т.д.) в регуляции кровообращения, тонуса гладкой мускулатуры бронхов, а также в слизиобразовании.

В становлении феномена гиперреактивности бронхов участвует нехолинергическая и неадренергическая иннервация, и этот феномен возникает как результат воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов.

5 Значение изменений носоглотки.

Необратимые изменения бронхолегочного аппарата возникают в тех случаях, когда утрачиваются согревающая и увлажняющая защитные функции носоглотки и функция создания общего сопротивления дыхательного тракта.

6 Местные клеточные и гуморальные механизмы патогенеза бронхиальной астмы.

Центральной клеточной «системой быстрого реагирования» является тучная клетка, содержащая большой набор секретируемых биологически активных соединений. В состав этой клетки входят также базофилоциты, эозинофилы, нейтрофилы, тромбоциты и, вероятно, альвеолярные макрофаги, лимфоциты и ирритативные волокна блуждающего нерва.

7 Субклеточные механизмы патогенеза бронхиальной астмы.

Функциональная активность клеток, обеспечивающих бронхиальную проходимость, зависит от состояния рецепторно-мембранного аппарата, систем внутриклеточных нуклеотидов, активности фосфодиэстеразы, метаболизма кальция, состояния микротубулярного аппарата и других внутриклеточных систем. Нарушение состояния перечисленных систем может способствовать возникновению и развитию бронхиальной астмы.

8 Роль изменений чувствительности и реактивности бронхов.

У больных бронхиальной астмой имеется повышенная чувствительность бронхов к различным бронхоконстрикторным агентам: гистамину, брадикинину, отдельным классам простагландинов.

Повышенная раздражительность воздухоносных путей у больных бронхиальной астмой имеется не только к аллергенам, но и к менее специфическим воздействиям, таким, как вдыхание холодного воздуха или дыма, физическим нагрузкам, смеху.

Считается, что основным и обязательным механизмом бронхиальной астмы является изменённая реактивность бронхов, обусловленная специфическими (иммунологическими) и/или неспецифическими, врожденными или приобретенными механизмами.

Воспалительный процесс приводит к четырем формам обструкции: острому спазму гладких мышц дыхательных путей, отеку слизистой бронхов, хроническому образованию вязкого бронхиального секрета, необратимому склеротическому процессу в дыхательных путях. Обструкция бронхов лежит в основе симптомов болезни.

В свое время W.Osler (1892) указывал на три возможных механизма обструкции дыхательных путей при астме:

- 1) спазм гладких мышц бронхов;
- 2) воспаление воздухоносных путей;
- 3) нарушение нервной регуляции тонуса бронхов.

В течение последних лет доказана возможность выраженных воспалительных изменений с повреждением эпителия бронхов на всех стадиях бронхиальной астмы. В связи с этим бронхиальную астму считают воспалительным заболеванием, при котором степень выраженности воспаления определяет тяжесть симптомов, характер течения, прогноз и развитие осложнений.

Клиника

Клиническая картина бронхиальной астмы характеризуется

периодически появляющимися приступами удушья в связи с нарушением проходимости бронхиол. Появлению этих приступов часто предшествует преаастматическое состояние - это I стадия болезни. У больных инфекционно-зависимой бронхиальной астмой наблюдается вялое, плохо поддающееся лечению течение обострений хронического бронхита (часто бывает кашель с трудно отделяемой мокротой, одышка). Развивается клиника так называемого астматического бронхита: на фоне имеющегося приступообразного характера кашля с трудно отделяемой стекловидной мокротой появляется легкие приступы удушья. При этом имеется последовательность симптомов:

- 1) приступ кашля;
- 2) затем легкая экспираторная одышка (небольшое удушье);
- 3) отхождение мокроты. После откашливания мокроты состояние больных улучшается, одышка и приступы удушья прекращаются. В анамнезе больных бронхиальной астмой удается выявить ряд факторов, предшествующих развернутой картине болезни и появлению приступов удушья. Так, у больных бронхиальной астмой имеется контакт с неинфекционными аллергенами (бытовыми, производственными, пыльцевыми, пищевыми, лекарственными).

У больных с инфекционно-зависимой бронхиальной астмой обнаруживают воспалительные процессы в органах бронхолегочной системы. У больных с другими вариантами бронхиальной астмы отмечается ухудшение состояния после уменьшения дозы или отмены стероидных гормонов, а также во время месячных у женщин либо в период менопаузы, особенно при наличии фибромиомы матки, нервно-психических стрессов, различных неприятных эмоций, связанных с обстановкой в семье или на работе. У ряда больных возникновение приступов удушья связано с физической нагрузкой, неблагоприятными метеорологическими условиями, вдыханием холодного воздуха, контактом с животными, птицами, пребыванием на лугу, в лесу или в роще, где имеются различные аллергены.

В анамнезе необходимо выявить непереносимость лекарств

(особое внимание обращается на аспирин и другие салицилаты (аспириновая астма), антибиотики, витамин В₁, пищевую аллергию), связь развития заболевания с определенными обстоятельствами, а именно пребыванием в определённых условиях и т.д., влиянием нервно- психических факторов и т.д.

Уточнение обстоятельств (аллергологический анамнез), при которых возникают приступы удушья, может способствовать уточнению причин (факторов) развития заболевания и тем самым может помочь профилактике приступов удушья (путем устранения известных аллергенов).

Приступы удушья, характерные для II стадии бронхиальной астмы, в своём развитии имеют три периода.

I период - период предвестников - характеризуется различными симптомами: наличие частых водянистых выделений из носа, чихание, иногда сухость и чувство «заложенности» в носу, приступообразный кашель с затрудненным отхождением мокроты, чаще у больных инфекционно - зависимой астмой на почве хронического бронхита, особенно при его обострении, периодическая одышка, чередующаяся с периодами ощущения «легкого и свободного» дыхания. Приступу удушья могут предшествовать также кожный зуд в верхней части грудной клетки и шеи, холодный пот, учащение мочеиспускания, бледность кожи.

Указанные симптомы часто сопровождаются головной болью, чрезмерным диурезом, нарушением пищеварения с наличием тошноты, а также утомляемостью, слабостью, раздражительностью, изменением настроения вплоть до психической депрессии и мрачного предчувствия. Период предвестников наступает за несколько минут, часов, а иногда и дней до приступа удушья.

II период приступа - период разгара - характеризуется появлением удушья. Удушье (крайняя степень тяжести одышки) часто сопровождается ощущением сдавления за грудиной, которое не даёт больному возможности свободно дышать. Удушье и чувство сдавления грудной клетки могут возникать внезапно, часто в ночное время, пока имеется «царство вагуса» (ночная астма), и быстро достигать очень большой выраженности. Дыхание глубо-

кое и замедленное (10 - 14 дыханий в 1 мин), у некоторых больных, наоборот, ускоренное, пауза между вдохом и выдохом не выражена.

Удушье имеет экспираторный характер: вдох короткий, довольно сильный и глубокий, хотя может быть поверхностный. Выдох судорожный, замедленный, намного длиннее вдоха. У отдельных больных во время приступа удушья затруднены как вдох, так и выдох. У больного бронхиальной астмой вдох короткий и поверхностный, потому что грудная клетка не спадается при выдохе, несмотря на все усилия больного.

Часто выдох сопровождается продолжительными сухими хрипами, слышимыми на расстоянии («дистанционные хрипы»).

Во время приступа удушья «дистанционные хрипы» могут прерываться кашлем, который у части больных может сопровождаться отхождением мокроты. После отхождения мокроты дыхание становится более легким. У другой части больных мокрота может не выделяться вовсе либо выделяется в очень незначительном количестве. У больных имеется ясно слышимый свист (stridor), который вызывается сжатием грудной клетки при вдохе.

Интересное описание одышки у Осипа Абрамовича Ганнибала (деда А.С.Пушкина) имеется в художественной литературе: «Старик лежал в креслах, лицо его было тусклое, он смотрел бессмысленно, глаза как в дыму. И вдруг, помимо его воли, самостоятельно, отдельно от него, начиналось в груди хрипенье, бульканье, свист, и живот начинал ходить ходнем. Он дышал сипом и криком, как кричат старые затворы, когда их проверяют». (Ю.Тынянов. Пушкин. - М., 1983, «Книга», с. 67).

С целью облегчения состояния больные принимают вынужденное положение, обычно сидячее, с наклоном туловища вперед, опираясь локтями на спинку стула или на колени, реже принимают коленно-локтевое или вертикальное положение, также используют упор на верхние конечности. Больной с трудом отвечает на вопросы, испуган.

Появление приступов удушья при бронхиальной астме в ночное время объяснить трудно. Предполагается значимость дисба-

ланса с различными суточными ритмами выделения катехоламинов и кортикостероидов, усилением тонуса блуждающего нерва и снижением тонуса симпатических нервов. У отдельных больных в развитии ночных приступов удушья имеет значение воздействие аллергенов пера подушек, вдыхание фосфорорганических инсектицидов, которыми обработана постель, наличие желудочно-пищеварительного рефлекса, дисфункций пищевода.

Во время и после приступа удушья, особенно затяжного, больные жалуются на боль в нижней части грудной клетки. Эта боль часто бывает опоясывающей и обусловлена напряжением мышц диафрагмы во время интенсивной работы вспомогательной мускулатуры в период приступа удушья.

Во время приступа удушья, реже в межприступный период, у больных отмечается повышенная потливость, иногда бывает обильное потоотделение с промачиванием одежды, что связано с усилением тонуса блуждающего нерва. Это может способствовать появлению простудных заболеваний.

Во время приступа общее состояние больных тяжелое, лицо становится бледным с цианотичным оттенком, одутловатым, с выражением чувства беспокойства и страха, крылья носа раздуваются во время вдоха.

Грудная клетка расширена, находится в положении максимального вдоха. Межреберные промежутки широкие, ребра занимают горизонтальное положение. Мышцы плечевого пояса, грудной клетки, спины и передней брюшной стенки напряжены, так как они принимают участие в акте дыхания (с целью усиления выдоха). Диафрагма опущена, уплотнена, живот втянут из-за спастических сокращений мышц передней брюшной стенки. Нижние отделы грудной клетки во время вдоха также втягиваются внутрь. Больной фиксирует верхний плечевой пояс, принимая характерные позы для облегчения своего состояния. При этом облегчается работа дыхательной мускулатуры.

Кроме того, во время приступа удушья шейные вены расширены, яремная и подключичная ямки западают. Создается впечатление короткой и глубоко посаженной шеи.

Легкие быстро перерастягиваются, увеличивается объем грудной клетки. Дыхание становится жестким, в обеих фазах дыхания отчетливо слышатся хрипы.

При сильном и продолжительном приступе удушья усиливается работа дополнительных мышц. При этом часто появляется парадоксальный пульс.

При перкуссии грудной клетки над легкими определяется тимпанический звук вследствие повышенной воздушности легких (при бронхоспазме весь воздух в периоде выдоха не выделяется из легких, поскольку выдох - пассивный акт и спазм мелких бронхов задерживает воздух в альвеолах, последние расширяются). Нижние границы легких опущены, подвижность их уменьшена, легкие увеличены в размерах.

При аускультации легких прослушивается ослабленное везикулярное дыхание с удлинненным выдохом (из-за бронхоспазма), на фоне которого (в конце выдоха) обнаруживается множество сухих свистящих хрипов различных оттенков (из-за наличия вязкого секрета на стенках бронхов). Если мокрота выделяется (продуктивный кашель), количество хрипов уменьшается.

Третий период - обратное развитие приступа удушья. Приступ может закончиться быстро, без каких-либо заметных последствий со стороны легких и сердца, однако у части больных может затянуться на длительное время, особенно у детей. В конце приступа бронхиальной астмы также может появиться приступообразный кашель, который сопровождается отделением не обильной стекловидной вязкой мокроты.

Следовательно, у больных бронхиальной астмой приступ удушья имеет следующие особенности: 1) положение больного вынужденное: сидит с приподнятым плечевым поясом, опираясь на кровать (для освобождения диафрагмы); 2) грудная клетка находится в фазе вдоха: имеет цилиндрическую форму, с расширенными межреберными промежутками и горизонтально расположенными ребрами; 3) при перкуссии грудной клетки над легкими имеется характерный тимпанический звук с коробочным оттенком, а также опущение нижних границ легких (из-за увели-

чения объема легких) и ограничение их подвижности; 4) характер дыхания: короткий вдох, без паузы продолжительный затрудненный выдох, который часто сопровождается дистанционными хрипами и напряжением дыхательной мускулатуры.

Длительность и интенсивность приступов удушья бывает различная. У одних больных приступы удушья бывают малоинтенсивными и кратковременными, легко купируются приемом бронхолитиков. У других больных приступы удушья бывают затяжными, бронхолитики им помогают очень мало или не помогают вовсе. Это требует назначения кортикостероидов. Считают, что чем больше мокроты накапливается в просвете бронхов, тем тяжелее протекают приступы удушья. Об этом свидетельствует наше наблюдение за больной, молодой женщиной, которая поступила на лечение в стационар с тяжелыми приступами удушья. Обычное плановое лечение больной не помогало, приступы удушья становились более тяжелыми и более частыми (ежедневными). В связи с этим больной было предложено лечение кортикостероидными гормонами, от которых она отказалась. Тогда мы ей предложили промывание бронхов, учитывая накопление мокроты в их просвете. Наше решение оказалось правильным: во время промывания бронхов было удалено огромное количество жидкой мокроты (по выражению молодого врача “вышло целое ведро мокроты”). После промывания бронхов количество и интенсивность приступов бронхиальной астмы у больной значительно уменьшились.

Приступы удушья при бронхиальной астме являются симптомом обструкции дыхательных путей при их воспалении. В его развитии имеет значение атопия и генетическая предрасположенность к повышенной продукции IgE. В связи с этим в патогенезе одышки и удушья при бронхиальной астме важное значение имеют следующие процессы: 1) гиперпродукция слизи - закупорка мелких бронхов и бронхиол; 2) аллергическое воспаление и отек слизистой оболочки бронхов - сужение просвета при утолщении, набухании стенки бронхов; 3) бронхоспазм - сужение просвета мелких бронхов (сочетание бронхообтурации и брон-

хоспазма). Бронхоспазм может развиваться также под влиянием стрессовых ситуаций.

Таким образом, важно учитывать, что бронхоспазм, лежащий в основе приступа удушья при бронхиальной астме, - это не просто спазм мускулатуры мелких бронхов, а спазм, возникающий на фоне воспалительного процесса в стенке бронха. Это важно учитывать во время лечения больных.

У больных бронхиальной астмой обычно во время приступа температура тела бывает субфебрильной (особенно при наличии выраженного воспалительного процесса в бронхах). В межприступный период температура тела может быть как нормальной, так и субфебрильной (при наличии хронического бронхита) или (реже) сниженной (при ослаблении защитных возможностей организма).

У больных бронхиальной астмой мокрота как после приступов удушья, так и в межприступный период выделяется с трудом, имеет вязкий характер, содержит большое количество эозинофилов, кристаллов Шарко-Лейдена и спиралей Куршмана. Следует учитывать, что в мокроту эозинофилы попадают из крови (при усилении проницаемости стенки сосудов), а кристаллы Шарко-Лейдена и спирали Куршмана являются продуктами распада эозинофилов. Густая мокрота на фоне бронхоспазма способствует образованию “слизистых пробок”, которые иногда значительно суживают, а иногда и полностью могут перекрывать просвет бронха, особенно мелких бронхиол. Это является одной из причин смерти больных бронхиальной астмой.

В период приступов удушья в крови отмечается склонность к лейкопении, возникают эозинофилия (характерный признак аллергии) и лимфоцитоз.

Во внеприступном периоде у больных может наблюдаться кашель, который бывает как сухим, так и с выделением слизистой мокроты. Интенсивность кашля, его частота, характер выделения мокроты характеризуются вариабельностью и часто связаны с внешними условиями обитания больного (условия труда, быта), его образа жизни (курение). Наряду с кашлем может быть

одышка, особенно у больных с длительным течением заболевания, наличием поражения сердечно-сосудистой системы, сердечной недостаточности. Одышка чаще бывает умеренно выраженной, экспираторной, усиливается во время физической нагрузки.

Изменения сердечно-сосудистой системы: у больных уменьшается площадь абсолютной сердечной тупости из-за расширения легких, тоны сердца ослаблены, акцент II тона в зоне легочной артерии, пульс частый, слабого наполнения. Систолическое артериальное давление может кратковременно несколько снижаться, затем повышается, диастолическое - несколько повышается (пульмогенная артериальная гипертензия).

Постепенно у больных, особенно при наличии частых приступов бронхиальной астмы, вследствие гипоксии развиваются дистрофические изменения в сердечной мышце, появляется слабость сократительной способности миокарда, особенно правого желудочка, и признаки правожелудочковой сердечной недостаточности: наряду с тахикардией и цианозом имеется увеличение печени в размерах в связи с венозным застоем. Нижний край печени определяется ниже реберной дуги на 2-3 см, мягкий, болезненный, иногда могут обнаруживаться периферические отеки.

Наиболее выраженные признаки поражения сердечно-сосудистой системы имеют место у больных с частыми и тяжелыми приступами удушья. При этом могут развиваться мерцательная аритмия, чаще у пожилых лиц, альтернирующий пульс и острая правожелудочковая недостаточность.

При электрокардиографическом исследовании во время приступа удушья могут быть обнаружены увеличение зубцов T во всех отведениях и P во II и III стандартных отведениях (признаки гипертрофии миокарда правого предсердия), а у части больных - депрессия интервала S-T в I стандартном отведении, что связано с гипоксией миокарда.

Поражения системы пищеварения у больных бронхиальной астмой - явление не так уж редкое. Часто больные отмечают тошноту или другие диспепсические расстройства. Эти рас-

стройства являются не только следствием гипоксии, но и поражения слизистой желудка лекарствами (лекарственный гастрит). У отдельных больных иногда развиваются острые язвы желудка при длительном и бесконтрольном приеме кортикостероидов. Указанные язвы желудка проявляются кровотечениями.

Для бронхиальной астмы характерна триада симптомов: нарушение дыхания, кашель и хрипы. Наиболее типична ее форма, протекающая в виде обострений, когда регистрируются все три симптома. Нарушение дыхания проявляется приступами удушья, которые имеют характерную “очерченность”, отчетливую характеристику, могут внезапно начинаться и внезапно обрываться, хотя у отдельных больных выражены не совсем отчетливо. В связи с наличием приступов удушья II стадия заболевания имеет отчетливую клиническую картину.

В третьей стадии болезнь протекает по-разному. У одних больных приступы удушья учащаются, может развиваться астматический статус. У другой части больных, особенно длительно болеющих, клиническая картина болезни осложняется развитием хронической сердечной, преимущественно правожелудочковой, недостаточности или хронического бронхита, нередко протекающего по обструктивному варианту. В то же время при активном лечении, правильном гигиеническом образе жизни приступы удушья и названные сопутствующие осложнения слабо или умеренно выражены.

Менее типично, когда больной астмой жалуется на периодические (интермитирующие) приступы сухого кашля или нарушение дыхания при физической нагрузке. При обследовании такого больного выявляют нормальное дыхание, но после повторных форсированных выдохов появляются хрипы и признаки снижения вентиляции легких.

Диагностика

Диагностика бронхиальной астмы прежде всего клиническая. При этом необходим тщательный анализ клинической картины болезни: наличие приступов удушья экспираторного характера различной степени выраженности, приступообразного кашля,

эмфизематозной грудной клетки, тимпанического перкуторного звука, ослабленного везикулярного дыхания с удлиненным выдохом и сухими хрипами в конце выдоха, а также астматического статуса.

В анамнезе могут быть выявлены контакт с антигенами, хронические болезни органов дыхания, отягощенная наследственность.

Определенное значение придают лабораторным исследованиям мокроты (триада: эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана), крови (эозинофилия), иммунного статуса (увеличение содержания IgE-антител - “аллергический прорыв”, а также других антител, снижение активности Т-супрессоров).

Астматический статус (Stus astmaticus)

Астматический статус (астматическое состояние, тяжелое обострение астмы, острая тяжелая астма) - наиболее грозное проявление или осложнение бронхиальной астмы, угрожающее жизни больных и диктующее необходимость оказания больным интенсивной терапии. Считают, что астматический статус - это качественно новое состояние, характеризующееся наличием тяжелого, затянувшегося приступа удушья, протекающего с интенсивно выраженными дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, нарушениями метаболизма, обезвоживанием организма, полной или частичной резистентностью к стандартной медикаментозной терапии.

С клинической и патогенетической точки зрения астматический статус определяют как затянувшийся приступ удушья, устойчивый к проводящейся терапии и характеризующийся выраженной и остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей, при сформировавшейся резистентности больного к адреностимулирующим средствам.

Астматический статус определяется как выраженное, потенци-

ально опасное для жизни ухудшение состояния больного бронхиальной астмой, которое не поддается общепринятой терапии (H. Don).

Приступ бронхиальной астмы, не купирующийся медикаментозными средствами в течение дня, следует рассматривать как астматическое состояние. Другой отличительный признак - непродуктивный и неэффективный кашель, который изнуряет больного (Г.Б. Федосеев, Г.П. Хлопотова).

Больных с острой тяжелой астмой, с угрозой остановки дыхания включают в группу жизнеугрожающей астмы, что у нас называют астматическим статусом. В его характеристике играет роль не длительность приступа, а его необычайная тяжесть и резистентность к обычной бронходилатирующей терапии.

В астматический статус может перейти любой тяжелый приступ бронхиальной астмы как атопической, так и инфекционно-зависимой формы.

Провоцирующим фактором весьма часто является контакт с аллергенами, включая лекарственные препараты. Помимо этого имеют значение резкое охлаждение организма, нервно-психическое напряжение.

Факторами, предрасполагающими к возникновению астматического статуса, являются недостаточность иммунокомпетентной системы организма, блокада β -адренергических рецепторов, дефицит эндогенных катехоламинов, превалирование холинэргической системы, респираторный ацидоз, ингибирующий эффективность медиаторов β -адренергической рецепции, и некоторые другие.

При инфекционно-зависимой астме астматический статус встречается гораздо чаще, чем при атопической. Причинами астматического статуса у таких больных являются обострения бронхита, пневмонии или обострение очага инфекции в верхних дыхательных путях. Патогенетически у этих больных в развитии астматического статуса основную роль играет механическая обтурация просвета бронхов густой вязкой слизью. В связи с этим считают, что наиболее частыми причинами развития астматиче-

ского статуса являются обострение прежней или присоединение новой инфекции (особенно вирусной), новый контакт с массивной дозой аллергена. Причинами астматического статуса могут служить дефекты лечения больных, отсутствие надлежащего контроля за проведением терапии. К названным дефектам относят передозировку симпатомиметиков, когда в организме образуются в значительных количествах промежуточные продукты их метаболизма с β -блокирующим эффектом или введение препаратов - блокаторов β -адренергических рецепторов. Нередко отягчающее действие оказывает быстрая отмена самим больным (при отсутствии достаточного объяснения проведения лечения этими препаратами) или врачом глюкокортикоидов или нерациональное уменьшение их дозы. Редко причинами развития астматического статуса являются изменения эндокринной и нервной систем.

Особо важная роль в формировании астматического статуса принадлежит прогрессирующей функциональной блокаде β -адренергических рецепторов, а также выраженному нарушению функции мукоцилиарного барьера. Продукция вязкого стекловидного секрета является характерной особенностью бронхиальной астмы, а у больных в астматическом статусе вязкая мокрота может полностью обтурировать просвет бронха в связи с образованием слизистой пробки.

В основе астматического статуса лежит синдром острой дыхательной недостаточности, обусловленной нарушениями функции β -адренергических рецепторов бронхиального дерева. Развитие астматического статуса (астматического состояния) характеризуется выраженной стойкой и длительной бронхиальной обструкцией, которая сопровождается нарастающей дыхательной недостаточностью, нарушением (ослаблением) дренажной функции бронхов и формированием резистентности к симпатомиметикам. Стойкость и тяжесть течения бронхообструктивного синдрома у больных с астматическим статусом обусловлены в первую очередь выраженным диффузным отеком слизистых оболочек мелких бронхов и их коллапсом. Кроме того, важное значение в этой ситуации имеет закупорка их просвета густой слизью, нарушение

вентиляционно-перфузионных отношений, кислотно-основного состояния.

Нарастающая обструкция бронхов приводит к накоплению CO_2 и появлению респираторного ацидоза. Больной бронхиальной астмой совершает большую мышечную работу, направленную на преодоление резистентности дыхательных путей. Гипервентиляция, возрастающий объем работы дыхательной мускулатуры, обильное потоотделение приводят к дегидрадации. Это способствует увеличению вязкости мокроты.

У больных уменьшается объем циркулирующей крови, а у некоторых из них развивается циркуляторная гипотензия.

В связи с нарушением кровообращения в легких происходит повышение давления в системе легочной артерии. Это затрудняет работу правого желудочка, гемодинамику малого круга кровообращения с развитием острого легочного сердца и острой правожелудочковой недостаточности.

Основным отличительным признаком астматического статуса от ординарных приступов удушья является возрастающая резистентность к проводимой бронходилатирующей терапии. Другим отличительным признаком служит непродуктивный и неэффективный кашель. Выраженность приступа удушья, его продолжительность не могут являться признаками, определяющими астматический статус (А.Г.Чучалин).

Гиповолемия с уменьшением объема крови на 10% является общим нарушением у больных в астматическом статусе. Это сопровождается увеличением показателя гематокрита и концентрации белков плазмы крови. Причина гиповолемии не совсем ясна. Следует учитывать, что уменьшение внутрисосудистого объема крови может приводить к циркуляторному коллапсу.

У отдельных больных может возникать и гиперволемия вследствие увеличения продукции антидиуретического гормона. При этом может развиваться водная интоксикация.

Отек легких в астматическом состоянии может развиваться при увеличении количества жидкости в легочной ткани. Это ведет к дальнейшей обструкции мелких бронхов и дальнейшему ухуд-

шению газообмена. В дополнение к гипervолемии отек легких может быть вызван искусственной вентиляцией легких. Тенденция к закрытию мелких бронхов увеличивает эластическую тягу ткани легкого.

У больных в астматическом статусе функция надпочечников резко ослаблена или может отсутствовать вовсе.

Для понимания клинической картины астматического статуса и его профилактики надо уметь своевременно выявлять состояние "предстатуса". В этом состоянии у больных наблюдаются нарастание частоты и тяжести приступов удушья, увеличивающаяся потребность в симпатомиметиках и главное - снижение их эффективности. В таком состоянии больные должны быть немедленно госпитализированы.

Клиника астматического статуса

Симптомы астматического статуса в основном такие же, как и при обычном течении бронхиальной астмы. Больные отмечают прекращение выделения мокроты. Нарушение отхождения мокроты связано как с обострением заболевания, так и со злоупотреблением лекарств.

У многих больных быстро формируется вторичная легочная артериальная гипертензия - синдром острого легочного сердца. Системное артериальное давление первоначально повышается, однако с течением времени постепенно снижается. Синусовая тахикардия часто бывает довольно выраженной и может достигать критических величин. У части больных развиваются нарушения сердечного ритма (особенно экстрасистолия), усугубляющиеся приемом эуфиллина и адреномиметиков. У больных с тяжелым течением астматического статуса определяется парадоксальный пульс со значительным снижением пульсовой волны на вдохе, развивается также правожелудочковая недостаточность.

У больных с астматическим статусом наблюдается резкое увеличение работы дыхательной мускулатуры в связи с ростом сопротивления дыханию. Мышцы, обеспечивающие вдох и создающие значительно выраженное отрицательное внутриплевральное давление, постоянно перенапряжены. Особенно это от-

носится к грудино-ключично-сосцевидным мышцам, мышцам шеи и головы. При прогрессировании астматического статуса нарастает напряжение мышц, обеспечивающих вдох с параллельным уменьшением глубины выдоха. В этой ситуации дыхание становится поверхностным, экскурсия грудной клетки малозаметна. Дыхание резко ослаблено. У больных при усилении обструкции дыхательных путей наблюдается картина "немого" легкого – отсутствие дыхания над отдельными участками легкого в связи с развитием ателектаза. При этом имеется несоответствие тяжести одышки и общего состояния больного, скудности объективной симптоматики.

Появление большого количества хрипов, особенно влажных, в описанной ситуации рассматривают как благоприятный признак, связанный с выделением мокроты. В то же время гиповентиляция при наличии немом легкого способствует развитию гиперкапнии и дыхательного ацидоза.

Следует учитывать, что наличие непродуктивного и неэффективного кашля, а также резистентность к бронходилатирующей терапии могут способствовать удлинению приступа бронхиальной астмы. Поэтому вполне очевидно, что в определении астматического статуса следует учитывать и затяжное течение, и тяжесть удушья у больных бронхиальной астмой. У больных нарастает цианоз. Кроме того, у них возникают судороги эпилептиформного характера, психомоторное возбуждение, гиперкапническая кома.

В итоге можно заключить, что клиническая картина астматического статуса характеризуется тремя синдромами:

1 Респираторный синдром: интенсивная, от 30 до 60 дыханий, одышка, участие в дыхании всей дыхательной мускулатуры, уменьшение амплитуды движения диафрагмы, затрудненный и удлинённый выдох, выраженный цианоз, ослабление дыхательных шумов, дыхание практически не выслушивается, кашель и выделение мокроты отсутствуют. Профузный пот на лице и шее. Больной принимает вынужденную позу, грудная клетка находится в состоянии вдоха. Больному невозможно говорить из-за тяже-

сти состояния. Крайняя степень выраженности острой дыхательной недостаточности резко контрастирует со скудными физическими и рентгенологическими данными.

2 Циркуляторный синдром включает такие симптомы, как синусовая тахикардия, превышающая 120 в 1 минуту, повышение артериального давления до 200-220 мм рт.ст. Если снижается артериальное давление, то это свидетельствует о крайне тяжелом состоянии и предшествует коллапсу.

Свидетельством выраженности тяжести состояния больного является уменьшение амплитуды или даже исчезновение пульса во время вдоха. Во время астматического статуса наблюдается значительная разница систолического давления на плечевой артерии во время вдоха и выдоха. Имеются сведения, что снижение систолического давления во время вдоха на 10 мм и более обычно сочетается со снижением объема форсированного вдоха до 1,25 и даже 0,9 л. Снижение систолического давления на вдохе может достигать 50 мм рт.ст. при тяжелом течении астматического статуса.

Исчезновение парадоксальной реакции артериального давления в фазу вдоха происходит параллельно улучшению объемов легких, нормализации газов крови и купирования астматического статуса.

Из-за эмфиземы легких границы сердца определяются с трудом. Тоны сердца резко ослаблены, может выслушиваться систолический шум у верхушки сердца, умеренно выраженный акцент II тона в зоне легочной артерии.

У отдельных больных, особенно тяжелобольных, иногда появляются признаки недостаточности правого желудочка: набухшие шейные вены, застойное увеличение печени с положительным симптомом печеночно-яремного рефлекса (набухание шейных вен при надавливании на печень). Редко, при значительной недостаточности правого желудочка, отеки стоп. Могут возникать признаки перегрузки правых камер сердца по данным ЭКГ. Кроме того, астматический статус с явлениями гипоксемии и коронарной недостаточности может сопровождаться нарушениями

функции проводимости: блокады ножек пучка Гиса, особенно правой, и возбудимости (экстрасистолы). Симпатомиметические препараты способствуют развитию названных осложнений.

3 Нейропсихический синдром объединяет такие признаки, как возбуждение, сменяющееся торможением, которое может прогрессировать вплоть до развития коматозного состояния, а также чувства беспокойства и тревоги, дрожи в конечностях.

4 Кульминационным проявлением астматического статуса является гипоксически-гиперкапническая кома. До возникновения коматозного состояния развиваются делириозные эпизоды, иногда отказ от проводимой терапии, возбуждение, судороги и потеря сознания, дыхание становится редким.

Выделяют две формы астматического статуса: анафилактическую и метаболическую. Анафилактическая форма проявляется быстро прогрессирующей (вплоть до тотальной) обструкцией бронхов (преимущественно в результате бронхоспазма) и острой дыхательной недостаточностью. По сути дела эта форма представляет собой анафилактический шок (см. дальше), развивающийся при сенсibilизации к лекарствам, или неаллергический бронхоспазм при использовании нестероидных противовоспалительных средств (особенно аспирин) у чувствительных больных или (иногда) при использовании неселективных блокаторов β -адренергических рецепторов.

Метаболическая форма астматического статуса встречается чаще. Она формируется постепенно на фоне обострения бронхиальной астмы и прогрессирующей гиперактивности бронхов. В ее развитии играют роль бесконтрольное использование лекарственных препаратов, злоупотребление β -стимуляторами, антигистаминными и седативными средствами либо неоправданное снижение дозы глюкокортикоидных гормонов. У больных имеется резистентность к обычным бронхоспазмолитикам, в первую очередь к β -адреностимуляторам. Эта резистентность к названным препаратам отличает названную форму астматического статуса от астматической.

Как правило, метаболическая форма астматического статуса

развивается медленно, иногда в течение нескольких дней и даже недель. Больные в определенной степени могут сохранять двигательную активность, однако она в высшей степени затруднена и сопровождается резким ухудшением дыхательных функций и общего состояния. Терапия бронходилататорами дает кратковременный эффект. Мокрота отделяется с большим затруднением и приобретает слизисто-гнойный характер.

В зависимости от темпа и характера развития выделяют три варианта астматического статуса:

- 1) медленно развивающийся с нарастающей механической обтурацией бронхов, резистентностью к терапии симпатомиметиками;
- 2) анафилактический, который напоминает анафилактический шок с быстрым развитием острой дыхательной недостаточности;
- 3) анафилактоидный, который, как и анафилактический, развивается внезапно быстро с такой же клинической картиной, но его провоцирующими факторами являются не аллергены, а различные механические, физические факторы, химические вещества (врачебные манипуляции, вдыхание холодного воздуха, резкие запахи, физическая нагрузка, даже очень глубокий вдох).

Каждый вариант астматического статуса протекает по определенным стадиям.

Течение астматического статуса делят на три стадии с учетом объективных критериев и степени тяжести острой дыхательной недостаточности.

Начальная, I стадия астматического статуса (стадия относительной компенсации), характеризуется резистентностью к бронхоспазмолитическим препаратам, нарушением дренажа бронхов, гиповолемией и другими признаками. В этой стадии отмечаются компенсированный алкалоз и умеренная гипоксемия. У больных сохраняются гипервентиляция, гипоксия, гипоксемия.

Обычно I стадия астматического статуса представляет собой длительный некупирующийся приступ бронхиальной астмы,

резистентный к терапии симпатомиметиками и другими бронходилататорами.

У больных отмечается частое возникновение в течение дня длительных, не купируемых приступов удушья. В межприступном периоде дыхание полностью не восстанавливается. Больные жалуются на приступообразный, мучительный сухой кашель с трудно отделяемой мокротой.

Больные жалуются на боль в мышцах плечевого пояса, в грудной клетке и в области передней брюшной стенки в связи с их перенапряжением. Кроме того, тревожным симптомом является значительное уменьшение выделения мокроты, а у отдельных больных вообще прекращается ее выделение. При продолжающейся гипервентиляции, большом выведении влаги через выдыхаемый воздух увеличивается вязкость мокроты. Образующиеся в этой ситуации слипки мокроты могут полностью обтурировать просвет бронха.

Общее состояние больных тяжелое, хотя они находятся в сознании, психически адекватны. У них наблюдается ливидный цвет кожи, может отмечаться акроцианоз, иногда потливость, положение вынужденное.

При осмотре грудной клетки можно заметить умеренное снижение объема дыхательных движений, учащенное дыхание (до 40 в 1 минуту) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры.

На расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы.

При перкуссии грудной клетки обнаруживают звук с коробочным оттенком, подвижность нижнего края легких ограничена (из-за развивающейся эмфиземы легких).

При аускультации органов дыхания определяются жесткое дыхание с удлиненным выдохом, сухие рассеянные хрипы, их часто называют дистантные высокого и низкого тембра сухие хрипы. Обычно у больных имеется "мозаичное" дыхание: в нижних отделах легких дыхание не выслушивается или очень слабо выслушивается, в верхних – жесткое с умеренным количеством

сухих хрипов.

У больных имеется тахикардия (ЧСС - 100-120 в 1 минуту), артериальное давление не изменено или несколько повышено. Ритм сердца часто нарушен. Важной особенностью поражения сердечно-сосудистой системы является развитие правожелудочковой сердечной недостаточности, хотя у больных в этом периоде астматического статуса она выражена умеренно. Применение сердечных гликозидов у этих больных малоэффективно (это характерно для больных правожелудочковой недостаточностью вообще). Имеются набухание шейных вен, увеличение печени.

На ЭКГ имеются признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка.

При переходе во II стадию у больных при сохраненном сознании отмечается раздражительность, эпизодически переходящая в состояние возбуждения, которое может сменяться периодами апатии. Имеются тенденция к амнезии, галлюцинации.

Для II стадии (стадии декомпенсации) характерно утяжеление состояния больных с развитием гиповентиляции, усугублением артериальной гипоксии, появлением гиперкапнии, дыхательного ацидоза, имеется значительная вентиляционная недостаточность в связи с более выраженными обструктивными нарушениями.

Общее состояние больных очень тяжелое. Больные обычно сидят, опираясь руками о край кровати (поскольку такое положение улучшает работу дыхательной мускулатуры).

У больных можно отметить шумное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, поверхностное, при этом имеется выраженная одышка, больной судорожно хватается воздух.

У больных во II стадии астматического статуса имеется крайне тяжелое состояние, им трудно сказать несколько слов. Каждое движение сопровождается резким ухудшением состояния больного. При осмотре больного выявляют изменения цвета кожи, которая становится lividной. Кожа влажная вследствие обильного потоотделения. Отмечается увеличение в объеме (расширение) грудной клетки из-за обструктивной эмфиземы легких, ее экскурсия почти незаметна (грудная клетка в состоянии полного

вдоха). Перкуторный звук имеет тимпанический характер (с коробочным оттенком).

Дыхание приобретает мозаичный характер: резко ослаблено и хрипы выслушиваются лишь в верхних отделах, тогда как в задненижних отделах легких появляются зоны «немого» легкого (отсутствие дыхательных шумов), названные зоны быстро распространяются на латеральные и передние участки и выше до уровня лопаток. В стадии «немого» легкого всегда поражает несоответствие между выраженностью дистанционных хрипов и их отсутствием во время аускультации органов дыхания.

Изменения сердечно-сосудистой системы отражают крайнюю тяжесть расстройств гемодинамики в малом круге кровообращения: тоны сердца ослаблены, частые (тахикардия превышает 120 в 1 минуту). У отдельных больных наблюдается расстройство сердечного ритма, пульс часто бывает парадоксальным (снижение наполнения на вдохе). Выраженность парадоксального пульса коррелирует с тяжестью обструкции и нарушением газового состава крови. На ЭКГ обнаруживают признаки перегрузки правых отделов сердца. Артериальное давление нормальное или сниженное (часто имеется артериальная гипотензия).

У больных имеется цианоз с признаками венозного застоя (набухание шейных вен, одутловатость лица), периодически отмечается возбуждение, вновь сменяющееся безразличием.

Часто больные жалуются на нарастающую боль в правом подреберье в связи с нарушением кровообращения в печени, ее венозным застоем, перерастяжением фиброзной капсулы печени.

У больных в III стадии астматического статуса (стадии гиперкапнической гипоксемической комы) наблюдается дальнейшее прогрессирование артериальной гипоксемии, гиперкапнии и респираторного ацидоза.

Состояние больных крайне тяжелое, наблюдаются разлитой диффузный «красный» цианоз кожных покровов, холодный пот.

В III стадии резко нарастает и превалирует нервно-психическая симптоматика. У больных может развиваться психоз с дезориентацией во времени и пространстве. В последую-

щем психоз может перейти в бредовое состояние или смениться глубокой заторможенностью и утратой сознания. Утрата контакта больного с медперсоналом является признаком развития III стадии астматического статуса.

Характерной особенностью III стадии является гипоксическое возбуждение, иногда активный отказ от проведения внутривенных введений, у больных появляются эпилептиформные судороги, затем происходит потеря сознания. С потерей сознания тахипноэ переходит в брадипноэ.

У больных в III стадии астматического статуса острая дыхательная недостаточность выражена заметно. Имеются резко выраженный диффузный цианоз, тяжелое удушье. Развивается быстрое истощение больных. Дыхание редкое, поверхностное, аритмичное (возможно дыхание Чейн-Стокса).

Во время аускультации определяется резко ослабленное дыхание или полностью сохраняется картина «немного» легкого.

В III стадии астматического статуса усугубляются признаки острой правожелудочковой недостаточности, у больных сохраняется парадоксальный пульс, тахикардия, артериальное давление снижается и артериальная гипотензия постепенно (или резко) нарастает вплоть до коллапса. Нередко у больных наблюдаются расстройства сердечного ритма, пульс становится нитевидным. Возможно развитие фибрилляции желудочков. Это свидетельствует о крайне тяжелом течении сердечной недостаточности. Часто поражение сердечно-сосудистой системы у этих больных протекает с потливостью, слюноотделением.

Таким образом, от стадии к стадии астматического статуса нарастает степень выраженности острой дыхательной недостаточности, и в III стадии наблюдается крайняя степень нарушений легочного газообмена.

Постепенно нарастающая бронхиальная обструкция принимает диффузный, тотальный характер, что приводит к тяжелым нарушениям вентиляции и прогрессирующей гиперкапнии.

В связи с форсированным характером дыхания и потливостью у больных развивается дегидратация организма. Этому

способствует ограничению приема жидкости в силу тяжести общего состояния. Это обстоятельство, а также хронически существующая гипоксемия приводят у отдельных больных к сгущению крови, гиповолемии с уменьшением объема крови. В свою очередь гиповолемия предрасполагает к циркуляторному коллапсу, который усугубляет тяжесть состояния больных и способствует прогрессирующему течению астматического статуса. Значительному ухудшению состояния больных способствует развитие синдрома диссеминированного свертывания крови (ДВС), который формируется на высоте астматического статуса. Его возникновение способствует нарастанию гиперкоагуляции и нарушению реологических свойств крови, а в более поздней фазе - переход к коагулопатии потребления. Факторами риска ДВС у больных бронхиальной астмой являются значительная длительность и тяжесть астматического статуса, гормональная зависимость у больного и присоединение инфекции, особенно гнойной.

Изменения метаболического компонента кислотно-основного состояния носят большей частью компенсаторный характер и направлены на нормализацию рН плазмы крови, поскольку при гиперкапнии, как правило, наблюдается метаболический алкалоз, а при гипокапнии - метаболический ацидоз.

Результаты бронхоскопического исследования больных позволили выделить несколько клинико-эндоскопических вариантов астматического статуса:

1 Воспалительно-окклюзионный вариант характеризуется наличием выраженной гиперемии и утолщением слизистой оболочки бронхов с обильным слизисто-гнойным секретом в их полости. Образующиеся рыхлые гнойные слепки сегментарных и субсегментарных бронхов могут удаляться во время лаважа.

2 Отечно-окклюзионный вариант характеризуется значительным утолщением, отеком, бледностью и лаковым блеском слизистой оболочки бронхов. В просвете крупных бронхов обнаруживают вязкий секрет.

3 Для бронхоспастического варианта характерна умеренная гиперемия и утолщение слизистой оболочки бронхов. Секрет в

бронхах скудный и имеет вязкую консистенцию.

Диагностика

Клиническая картина астматического статуса у основной массы больных не достаточно четко выражена, и в связи с этим диагностика этого состояния в основном осуществляется клиническими методами (клиническая диагностика). Однако все же при этом следует уточнить ряд диагностических вопросов. Так, по возможности следует собрать анамнез, в том числе и наследственный, и изучить историю заболевания. Большое значение имеют указания больного или доставивших его родственников на аллерген, применявшуюся до приступа терапию, причину ухудшения состояния. Сведения об использовании до приступа β -адреномиметиков в избыточных дозах позволяют поставить диагноз лекарственной тахифилаксии, которая требует ранней кортикостероидной терапии. Важно также выявить сопутствующие заболевания, которые могут обостриться в связи с противоастматической терапией.

Проведение объективного (физического) исследования больного (осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация), способствующего выявлению описанных выше клинических признаков, позволяет уточнить клинический диагноз астматического статуса (диагноз болезни и диагноз больного).

Уточнению диагноза помогают также результаты дополнительных исследований, в том числе определение объема циркулирующей крови, газового состава крови, рентгенография грудной клетки, функции внешнего дыхания.

У отдельных больных астматический статус может протекать не совсем типично. Мы наблюдали больного, который был доставлен в клинику в ночное время с тяжелым приступом удушья. Дежурным врачом были проведены необходимые мероприятия, направленные на купирование приступа удушья, после чего больной «уснул» (как было заявлено врачом во время утренней конференции). Однако при детальном расспросе больного и его осмотре было установлено, что больной не уснул, он просто был обессилен, уставший после длительного и тяжелого приступа

удушья. Хотя «острота» приступа удушья несколько уменьшилась, в целом у больного состояние не улучшилось, дышать по-прежнему было трудно. Состояние больного нами было оценено как тяжелое. Обращали на себя внимание пепельно-серый цвет кожи, акроцианоз, резкая слабость, адинамия, затруднение всяких движений, слабая активность вспомогательной дыхательной мускулатуры. В легких прослушивалось резко ослабленное везикулярное дыхание с удлинненным выдохом, отсутствие дыхания в нижних отделах, небольшое количество сухих хрипов. У больного отмечены умеренные тахипное и тахикардия, артериальная гипотензия. Его состояние улучшилось после проведения интенсивной терапии в отделении реанимации.

Основные принципы лечения

Лечение больных в астматическом состоянии проводят в отделении реанимации или интенсивной терапии. Интенсивную терапию больных следует начинать в максимально ранние сроки. Очень важно, чтобы на догоспитальном этапе и в стационаре учитывались и фиксировались дозы вводимых лекарств (описаны случаи смерти больных от передозировки эуфиллина).

Общие принципы терапии больных в астматическом статусе:

- 1) «разблокирование» β_2 - адренергических рецепторов;
- 2) устранение механической обструкции бронхов, бронхоспазма;
- 3) коррекция гипоксемии, гиперкапнии и кислотно-щелочного состояния;
- 4) устранение дегидратации;
- 5) лечение вторичных расстройств обмена веществ, гемодинамики и нормализация гомеостаза.

I Больным назначают кислородную терапию, задачей которой является предупреждение неблагоприятных влияний гипоксемии на процессы тканевого метаболизма. Оксигенотерапия показана в случае артериальной гипоксемии ($PO_2 < 60$ мм рт. ст.). Ее осуществление достигается непрерывной инсуффляцией кислородно-воздушной смеси с относительно небольшим содержанием кислорода (30-50 %) через назальный катетер или маску

Venturi со скоростью 1-5 л/мин. Контроль газового состава крови осуществляют через 20-30 мин. Критериями эффективности оксигенотерапии являются стабильные показатели парциального давления кислорода в артериальной крови больше 80 мм рт. ст. и сатурация кислорода больше 90%.

II Инфузионная терапия имеет целью восполнение дефицита жидкости, устранение гемоконцентрации и дегидратации, коррекцию электролитного и кислотно-щелочного состояния организма. Инфузионная терапия способствует разжижению бронхиального содержимого, облегчает откашливание мокроты и уменьшает обтурацию бронхов. Объем инфузионной терапии, включающий растворы глюкозы (5% раствор), декстранов, физиологический раствор, 4% раствор соды, реополиглюкин должен в первые сутки составлять 2-3 л с коррекцией в последующие дни. При проведении инфузий у больных контролируют центральное венозное давление, которое не должно превышать 12 см вод. ст. (1,18 кПа) и следят за темпом мочеотделения, который должен достигать 80 мл/ч без применения мочегонных препаратов. При этом используют гепаринизированные (20-30 тыс. ЕД в сутки), растворы глюкозы, реополиглюкин. У больных с острой дыхательной недостаточностью ограничивают использование растворов, включающие соли натрия. В частности, не следует «вслепую» вводить раствор гидрокарбоната натрия, который можно применять лишь при декомпенсированном ацидозе.

В то же время во вводимую жидкость рекомендуют добавлять препараты калия, так как у больных в астматическом статусе обычно возникает гипокалиемия, особенно при лечении кортикостероидами.

Причины неэффективности терапии у больных в астматическом статусе:

- 1) несвоевременная диагностика этого состояния и позднее проведение неотложных мероприятий по его купированию;
- 2) позднее назначение глюкокортикостероидов, недостаточная их дозировка и быстрая отмена;
- 3) передозировка аэрозольных симпатомиметиков, приведшая

к усилению бронхоспазма, а у больных с ишемической болезнью сердца - к развитию острой коронарной недостаточности;

4) неадекватные мероприятия по восстановлению бронхиальной проходимости и ликвидации бронхообтурационного синдрома.

Показателями адекватной гидратации служат прекращение жажды, влажный язык, восстановление нормального диуреза, улучшение эвакуации мокроты, снижение гематокрита до 0,30 - 0,40.

Из-за блокады β_2 -адренергических рецепторов на первых этапах лечения больных в астматическом статусе не следует назначать симпатомиметические препараты, в том числе и селективные, а также антибиотики, препараты пиразолонового ряда, витамины группы В, кокарбоксылазу, кальция хлорид, холинолитики, ганглиоблокаторы, наркотические, антигистаминные, седативные, препараты (морфин, промедол, пипольфен, оксипутират натрия), угнетающие дыхание, сердечно-сосудистый и естественный кашлевой рефлекс.

Больным в астматическом состоянии не следует применять аналептики (кордиамин, этимизол и др.). Им не рекомендуют использовать также муколитические средства (ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин и др.). Антибактериальные препараты и сульфаниламиды можно применять только тем больным, у которых имеется острый или обострение хронического нагноительного процесса в легких.

У названной категории больных следует с осторожностью относиться к методам механической санации дыхательных путей.

При проведении медикаментозной терапии у больных в астматическом статусе применять нужно только крайне необходимые лекарственные препараты с учетом сенсibilизированного организма.

III Медикаментозное лечение включает метилксантиновые препараты (эуфиллин и его аналоги) в качестве бронхорасширяющих средств для ликвидации бронхоспазма. Используют также β_2 -агонисты быстрого действия. Обязательным компонен-

том терапии должны быть глюкокортикостероидные гормоны (для восстановления чувствительности β_2 -рецепторов к бронхолитикам). Их назначают внутривенно.

Для предупреждения тромбоэмболических осложнений и улучшения реологических свойств крови больным назначают гепарин, фраксипарин. Антигипертензивные средства назначают по соответствующим показаниям. Больным ограничивают или исключают использование адреномиметиков.

Мочегонные препараты назначают в тех ситуациях, когда возрастает центральное венозное давление до 15 см вод.ст. (1,2 кПа) и выше. Если последнее сочетается с повышением гематокрита до 50% и более, больным показано кровопускание.

Гипердинамический режим кровообращения у больных в астматическом статусе характеризуется увеличенной работой дыхания вследствие перегрузки правых отделов сердца, спазма легочных сосудов при гипоксемии. Поэтому таким больным кардиостимулирующие средства (сердечные гликозиды) и дыхательные analeптики назначать не целесообразно, поскольку это может привести к истощению резервов гипоксического миокарда и его декомпенсации, хотя сердечные гликозиды при астматическом статусе имеют место в современных стандартах лечения распространенных заболеваний внутренних органов (под ред. проф. Ю.М.Мостового.- Винница, 2004, ст. 39). Используют также антиаритмические препараты, метаболические сердечные средства.

Для разжижения бронхиального содержимого рекомендуют простой и эффективный способ – парокислородные ингаляции (вдыхание воздуха, увлажненным теплым паром). Активно используют также методы физической терапии, включающие перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, «вспомогательный кашель» и др.

Ингаляционная терапия

Всем больным в астматическом статусе необходима ингаляционная терапия β -адреномиметиками. Следует при этом подчеркнуть, что ингаляции обладают несомненным преимуществом перед внутривенным введением этих препаратов. Это объясняется

тем, что при ингаляционном методе отсутствует их отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Противопоказаний к этому виду терапии фактически нет (В.Д.Малышев). Во время ингаляционного введения β -адреномиметики оказывают выраженное бронхорасширяющее действие, практически не изменяют величину артериального давления. Однако у отдельных больных иногда может возникать тахикардия и сердцебиение.

По показаниям для ингаляций могут служить эуфиллин, сальбутамол, антихолинергические средства (ипратропиум бромид). При этом используют распылители, а также небулайзеры. Ультразвуковые распылители противопоказаны.

Как компоненты комплексной терапии астматического статуса в I и II его стадиях используют вдыхание гелио-кислородной смеси, лаваж в условиях бронхоскопии, длительную перидуральную блокаду.

Наличие анафилактической формы астматического статуса, быстрой декомпенсации больного, неэффективности ингаляционного введения β_2 -агонистов, неспособности больного приспособиться к ингаляционной терапии является показанием для парентерального введения симпатомиметиков (адреналина).

В III стадии астматического статуса при прогрессировании нарушений легочной вентиляции и наличии гиперкапнической комы, не поддающейся консервативной терапии, нарушений сознания, асистолии, развитии фатальных аритмий больных переводят на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Относительными показаниями для ИВЛ являются прогрессирующий acidоз ($pH < 7,2$), рефрактерная гипоксемия, угнетение дыхательного центра, брадипное, общее возбуждение больного, выраженное переутомление дыхательной мускулатуры. При проведении ИВЛ через интубационную трубку систематически осуществляют промывание и санацию трахеобронхиальных путей с целью восстановления их проходимости. Однако при проведении таких процедур следует соблюдать осторожность.

Смерть больных в астматическом статусе наступает

вследствие нарастания дыхательных расстройств из-за некорректируемой обструкции бронхов при неэффективности проводимой терапии, тяжелых расстройств гемодинамики, прекращения сердечной деятельности или осложнений статуса и лечения (пневмоторакс, дигиталисная интоксикация и др.). У отдельных больных встречается острое вздутие легких, а также сочетание нескольких патологических процессов. Однако наиболее частыми причинами смерти больных на высоте астматического состояния есть асфиксия, обусловленная обтурацией бронхов секретом или диффузным бронхоспазмом.

В заключение следует отметить значимость клинического обследования больного. Это важно как для постановки диагноза бронхиальной астмы (уточнение наличия приступов удушья, характеристики кашля, особенностей дыхания), раннего выявления причин астматического статуса в том числе и определения эффективности лечения такими средствами как психотропными, противовоспалительными препаратами, а также своевременной его диагностики. С клинической точки зрения важно уметь выявить симптомы и состояния, приводящие к летальному исходу, такие как, асфиксия при обструкции слизью бронхиального дерева (из-за ограничения выделения мокроты), а также гипоксия, обусловленная диффузным спазмом бронхов на высоте астматического приступа (наличие в анамнезе тяжелых и затяжных приступов удушья, ночных приступов удушья), дыхательная и сердечная недостаточность, особенно при гипертрофированном правом желудочке, спонтанный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии. Своевременное выявление названных патологических процессов и их коррекция, как и адекватное лечение астматического статуса, могут предотвратить или снизить летальность у больных с бронхиальной астмой.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороки митрального клапана

Прежде чем приступить к изложению материала о пороках митрального клапана (клапанных пороках), напомним, что под термином «порок сердца» понимают «состояние нарушения функции клапана, связанное с органическими изменениями самого клапана или закрываемого им отверстия» (Г.Ф.Ланг). Термин “приобретенные пороки сердца” включает также аномалии и деформации клапанов сердца, отверстий или перегородок между камерами, сосудов, что отходят от него, которые влияют на состояние внутрисердечной и системной гемодинамики. Изменения клапанного аппарата бывают в виде стойкого сужения отверстия (стеноза), или незакрытия отверстия из-за того, что деформированные и укороченные створки клапана полностью не в состоянии его закрывать (недостаточность клапана).

Все пороки сердца разделяют на две большие группы: пороки врожденные (ребенок с ним рождается) и пороки приобретенные, т.е. человек их приобретает вследствие каких - либо поражений сердечно - сосудистой системы. У взрослых людей чаще встречаются приобретенные пороки сердца, реже - врожденные.

Истинное представление о частоте пороков сердца по сравнению с другими заболеваниями внутренних органов по секционным данным колеблется от 3,5 до 10,7%. Наиболее часто встречаются повреждения митрального клапана и митрально - аортальные пороки. Изолированная недостаточность митрального клапана - наиболее редкий порок.

Этиология приобретенных пороков сердца

Результаты гистологического исследования резецированных клапанных структур сердца (с 4823 клапанов сердца) позволили выделить пять видов патологического процесса как этиологических факторов приобретенных пороков сердца:

I Поствоспалительный фиброз и кальциноз клапана без признаков активного воспаления, что не указывало на определен-

ную нозологическую форму патологии у 31,3% больных.

II Ревматизм разной степени активности - у 40,5% больных.

III Инфекционный эндоэндрит - у 11,8% больных.

IV Неспецифическое воспаление на фоне постревматического склероза и кальциноза клапана - у 7,2% больных.

V Другие патологические процессы - у 9,2% больных (анулярная кальцификация, липоидоз клапанов, травматическое повреждение, постинфекционные разрывы сосочковых мышц).

Надо учитывать учащение инфекционного эндокардита как причины приобретенных пороков сердца, а также «постарение» ревматизма. При этом больным в процессе лечения проводят не только хирургическую коррекцию порока сердца, но и аортокоронарное шунтирование в связи с атеросклерозом коронарных артерий. Считают, что приобретенные пороки сердца, особенно пороки митрального клапана, часто вызываются ревматическим повреждением клапанного аппарата. Реже митральные пороки являются следствием инфекционного эндокардита, склеротического процесса. Причиной недостаточности митрального клапана может быть ревматоидный артрит с поражением эндокарда сердца и других органов (ревматоидная болезнь).

Иногда причиной пороков сердца может быть псориаз.

Среди наиболее частых заболеваний как причины развития пороков сердца наибольшее значение клиницисты придают ревматизму (отсюда термин - ревматические пороки сердца). В связи с этим следует кратко остановиться на клинической сущности, клинической диагностике и симптоматологии ревматизма. Это важно в том плане, чтобы уметь различать обычное ревматическое поражение клапанного аппарата от его дальнейшего следствия - порока сердца.

По определению В.А.Насоновой, ревматизм является системным заболеванием соединительной ткани с преимущественной локализацией в различных оболочках сердца (ревмокардит), развивающееся у предрасположенных к нему лиц, главным образом в возрасте от 7 до 15 лет, после перенесенной острой инфекции β-гемолитическим стрептококком группы А.

В свое время Н.Д.Страженко (1935) подчеркивал, что «истинный ревматизм» во всех его проявлениях представляет собой лишь отдельный клинический синдром стрептококкового сепсиса.

Следует учитывать, что термин «ревматизм» вышел из употребления в международной литературе и публикациях ВОЗ, в которых данное заболевание обозначается как ревматическая лихорадка (терминология, предложенная английскими авторами).

Как самостоятельное заболевание, при котором происходит воспалительное поражение соединительной ткани, главным образом сердечно-сосудистой системы, с частым вовлечением в процесс суставов, серозных оболочек, внутренних органов, центральной нервной системы, ревматизм выделен в 1835 году французским клиницистом Буйо и в 1836 году русским клиницистом Г.И.Сокольским. В связи с этим ревматизм описывается как болезнь Буйо - Сокольского.

Среди клинических проявлений ревматизма важное значение придается поражению сердечно-сосудистой системы. При этом следует учитывать поражение всех оболочек сердца: эндокарда (эндокардит), особо важное значение имеет эндокарда клапанов (клапанный эндокардит как основа пороков сердца), миокарда (миокардит), перикарда (перикардит).

Считают, что у преобладающего большинства остро заболевших острой ревматической лихорадкой (по терминологии МКБ, IX пересмотр) наступает выздоровление, но у ряда больных формируются пороки сердца - хроническая ревматическая болезнь сердца (по терминологии МКБ, IX пересмотр) и склонность к рецидивированию ревмокардита.

Известно, что ревматизм вызывает β -гемолитический стрептококк группы А. В качестве этиологического фактора ревматизма признается также роль вирусов, точнее роль вирусобактериальных соотношений. Учитывая роль стрептококковой инфекции в развитии ревматизма, в клинике сложилось мнение, что ревматизм чаще развивается после такого стрептококкового заболевания, как ангина (тонзиллит). При этом считают, что со-

четание острой ангины с наличием в семье больных ревматическим пороком сердца является важным фактором риска в развитии ревматизма у детей в этих семьях. Среди механизмов развития ревматизма значение придается токсическому влиянию компонентов стрептококка, затем преимущественно иммунопатологическим механизмам.

Таким образом, ревматизм рассматривается как вторая болезнь после перенесенной острой стрептококковой инфекции и тесно связана с последней, сохраняет черты инфекционно-модулированных расстройств аутоиммунитета, представляет иммунный тип воспаления, в последующем имеющего склонность к хроническому часто рецидивирующему течению у подростков и молодых людей (В.А.Насонова).

В основе диагностики ревматизма находится выявление пяти основных синдромов, описанных А.А. Киселем и Джонсом (критерии Киселя-Джонса): кардит, полиартрит, (но могут быть просто полиартралгии), хорея, подвижные ревматические узелки, кольцевидная эритема. К этому имеются дополнения А.И.Нестерова: ревматический анамнез, пробное лечение, (лечение *ex juvantibus*).

Дополнительные критерии:

Общие - лихорадка, адинамия, утомляемость, слабость, артралгия, ревматизм в анамнезе, бледность кожи, вазомоторная лабильность, потливость, носовые кровотечения, абдоминальный синдром;

Специальные - лейкоцитоз, увеличение СОЭ, диспротеинемия (уменьшение в крови содержания альбуминов, увеличение глобулинов, особенно гамма фракции, фибриногена), появление в крови С-реактивного протеина, увеличение сывороточных мукопротеинов, гликопротеинов, а также титров антител антистрептолизина-О (АСЛ-О), антистрептокиназы (АСК) и антистрептогалауронидазы (АСГ), обнаружение стрептококкового антигена, повышение проницаемости капилляров, удлинение Р - Q на электрокардиограмме.

Наличие двух основных и одного-двух дополнительных

критериев (минимум) или одного основного и двух дополнительных критериев указывают на большую вероятность ревматизма, особенно в том случае, если они подкрепляются признаками предшествующей стрептококковой инфекции (недавно перенесенная скарлатина), положительный результат посева из носоглотки на культуру стрептококка группы А, повышенные титры антител.

В клиническом отношении следует учесть, что поражение соединительной ткани, а также сосудов при ревматизме сопровождается, в свою очередь, поражением многих органов и систем. Известно поражение легких (ревматический легочный васкулит, ревматическая пневмония), почек (ревматический нефрит), слизистых оболочек, в том числе брюшины (ревматический перитонит с абдоминальным синдромом). У отдельных больных эти поражения внутренних органов бывают настолько выражены, что «перекрывают» собой проявления порока сердца.

А.И.Нестеровым предложено выделять три основных синдрома, сочетание которых позволяет значительно повысить достоверность ревматизма, особенно первичного процесса.

I синдром - синдром клинико-эпидемиологический - анамнестическое выявление стрептококковой инфекции больного (перенесенные ранее ангина, скарлатина и т.д.), обострения которой находятся в четкой хронологической связи с начальными симптомами болезни. Важно также уточнить стрептококковое окружение больного (контакт больного с лицами, имеющими стрептококковую инфекцию).

II синдром - синдром клинико-иммунологический - задержка восстановления состояния больного после перенесенной носоглоточной инфекции, непостоянный субфебрилитет, утомляемость, артралгии, сердцебиение, обнаружение в крови стрептококкового антигена, повышенных титров стрептококковых антител.

III синдром - кардиоваскулярный.

При ревматизме поражаются все три оболочки сердца (кардит). Признаки поражения эндокарда, миокарда, реже перикарда: слабость, утомляемость, лихорадка, ослабление I тона у верхуш-

ки сердца, нежный шум в этой же области или в зоне аорты, тахикардия, реже синусовая брадикардия, наличие патологических IV или III тона, замедление атриовентрикулярной проводимости, увеличение сердца в объеме. Клинически очень трудно выделить признаки эндокардита или миокардита, чаще говорят о кардите как о поражении всех трех оболочек сердца.

Эндокардит - довольно частая и прогностически неблагоприятная локализация ревматического процесса. Выделяют пристеночный, хордовый и клапанный эндокардит (поверхностный бороздавчатый) или клапанный вальвулит. Чаще развивается эндокардит митрального клапана, реже - аортального, изредка трехстворчатого, крайне редко - клапана легочной артерии.

Появление шума на ранних стадиях ревматизма характерно для кардита, точнее миокардита. Различают три типа шумов: систолический у верхушки, диастолический у верхушки и диастолический в зоне аорты.

Чаще выслушивается систолический шум у верхушки. Шум дующего характера, продолжительный, нежный, выслушивается не очень отчетливо, имеет происхождение как мышечное (признак миокардита), так и эндокардиальное - поражение эндокарда клапана (вальвулит). Мышечные шумы исчезают к 3-4 неделе, тогда как шумы при эндокардите продолжают значительно дольше.

Шум проводится в подмышечную область.

Диастолический шум - у верхушки сердца, имеет низкий тембр, занимает среднюю часть диастолы - также является признаком митрального вальвулита. Встречается реже, чем систолический шум у верхушки сердца.

Диастолический (протодиастолический) шум в зоне аорты - признак аортального вальвулита, чаще прослушивается вдоль левого края грудины. Шум нежный, имеет дующий характер, выслушивается не очень часто.

Если в динамике наблюдения указанные шумы в области сердца становятся грубыми, продолжительными, значительно распространяются в другие области, особенно в сочетании с дру-

гими признаками, то можно подозревать формирование ревматического порока сердца.

Ревматический миокардит часто протекает без значительной тяжести состояния больного. Его основные признаки: умеренно выраженная боль в сердце - длительная, ноющая или же просто больные отмечают неприятные ощущения в сердце. Кроме того, больных может беспокоить одышка, сердцебиение, чаще при физической нагрузке. При объективном обследовании больных можно выявить тахикардию, реже - брадикардию, увеличение размеров сердца (в различной степени), ослабление (вплоть до глухости) тонов сердца, особенно I у верхушки, ритм галопа.

Ревматический перикардит - трудно диагностируется, хотя встречается нередко. Повреждение перикарда характеризуется как редкими клиническими признаками (болью в предсердечной области и за грудиной, а также одышкой), так и более частыми - шумом трения перикарда, который имеет различную степень выраженности и локализацию.

Поражение сосудов - васкулит - также частый признак ревматического процесса. Его клиническая картина обычно связана с поражением внутренних органов, которые кровоснабжаются теми или иными сосудами (коронарит - повреждение коронарных артерий сердца, поражение средних и мелких разветвлений легочной артерии, артерий печени и др.).

Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана, как и другие ревматические (приобретенные) пороки сердца, является следствием эндокардита, т.е. тех изменений, которые остаются в клапанном аппарате в результате воспалительного процесса.

Обезображивание створок митрального клапана, их укорочение, что делает невозможным закрытие митрального отверстия в период систолы, составляют морфологическую сущность этого порока сердца. Это дало основание С.С.Зимницкому считать, что «порок сердца остается памятником угасшего эндокардита».

Словами И.А.Кассирского, «...самая драматическая страница ревматической эпопеи - клапанный порок сердца, страдание, составляющее по сути дела корень социальной стороны проблемы. В сердце остается «бомба замедленного действия», являющаяся отправной точкой трагических сдвигов гемодинамического статуса больного. Через несколько лет (возможно десятков) мы встречаемся с больными инвалидами с тяжелой сердечной недостаточностью без каких - либо признаков активности ревматизма».

Недостаточность митрального клапана в чистом виде встречается реже, чем митральный стеноз (сужение митрального отверстия), их соотношение у взрослых составляет 1:10. Эти пороки часто встречаются среди больных, оперированных по поводу митрального стеноза, митральная недостаточность встречается у 34,3% (Н.М.Амосов, Я.А.Бендет) .

Характерная особенность митральной недостаточности - митральное отверстие в период систолы желудочков полностью не закрывается створками митрального клапана вследствие их анатомических (органических) изменений (деформация, укорочение). Поэтому иначе порок сердца называют органической митральной недостаточностью.

Органическую митральную недостаточность разделяют на две группы: мышечную и клапанную. Мышечная митральная недостаточность встречается редко и развивается при наличии грубых изменений в миокарде и может быть следствием перенесенного миокардита (чаще ревматического), травм сердца, а также при наличии дистрофии миокарда, миокардиосклероза. Чаще встречается клапанная митральная недостаточность. При клапанной митральной недостаточности отмечается поражение створок клапана (их деформация, укорочение) и сухожильных нитей.

Патологоанатомические изменения митрального клапана зависят от этиологии порока. При ревматизме отмечается картина вальвулита с рубцовым сморщиванием створок. При атеросклерозе выявляют отложения липидов на поверхности створок, обращенных в полость левого желудочка, укорочение и утолщение створок. При этом возможно отложение извести в створках и в

миокарде в области фиброзного кольца.

Кроме того, сухожильные нити при ревматическом поражении эндокарда и миокарда могут укорачиваться.

Створки митрального клапана в результате ревматического вальвулита обезображены, укорочены и в период систолы не в состоянии закрывать митральное отверстие, между створками имеется щель (дополнительное отверстие в митральном отверстии).

Нарушения гемодинамики и компенсаторные механизмы

В связи с тем, что в период систолы при сокращении миокарда значительно повышается давление в левом желудочке, а в левом предсердии оно значительно меньше (градиент давления), то под большим давлением кровь устремляется не только в аорту (естественный путь), но и через щель между не смыкающимися створками митрального клапана кровь поступает в левое предсердие (регургитация крови).

Следовательно, при митральной недостаточности часть крови, поступающей в левый желудочек из левого предсердия, во время систолы вследствие повышенного давления в левом желудочке обратно возвращается в левое предсердие. Возвратившаяся кровь поступает к порции крови, которая поступает в левое предсердие из легочных вен. В этих условиях левое предсердие переполняется избыточным количеством крови и расширяется (тоногенная дилатация), иногда до весьма значительных размеров. Во время систолы предсердие усиленно сокращается (гиперфункция), чтобы изгнать увеличенное количество крови, и постепенно гипертрофируется.

Во время диастолы желудочков вся эта увеличенная масса крови поступает из левого предсердия в левый желудочек, который в связи с этим так же расширяется (увеличивается его полость - тоногенная дилатация левого желудочка). Во время очередной систолы левый желудочек выбрасывает содержащуюся в нем кровь в аорту, однако часть крови вновь возвращается (регургитирует) в левое предсердие. Соотношение между этими двумя порциями крови (направляющиеся в аорту и в левое пред-

сердце) зависит от степени митральной недостаточности.

Различают три степени митральной недостаточности.

При I (небольшой) степени дефекта регургитация крови в левое предсердие небольшая, и в аорту поступает достаточное количество крови. Минутный объем крови нормальный. Достаточное поступление крови в аорту достигается за счет ускорения и усиления систолы левого желудочка (гиперфункция), а диастолическое наполнение при этом несколько увеличено за счет большого поступления крови из растянутого левого предсердия (тоногенная дилатация). В условиях переполнения полости левого желудочка кровью и усиления его систолы мышца левого желудочка постепенно гипертрофируется. Но при I степени митральной недостаточности гипертрофия левого желудочка незначительная и эти изменения не выявляются рентгенологически.

При II (более выраженной) степени митральной недостаточности регургитация крови в левое предсердие несколько увеличивается, а количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту во время систолы, несколько уменьшается (уменьшается минутный объем крови). Однако при этих условиях больше крови поступает и в левый желудочек из левого предсердия во время диастолы желудочков. При этом развивается его тоногенная дилатация, а затем и гипертрофия.

Клапанный дефект становится как бы меньше по сравнению с увеличившимся объемом левого желудочка. Расширение полостей и гипертрофия мускулатуры левого предсердия и левого желудочка уже могут определяться клинически и рентгенологически.

Увеличение наполнения кровью левого предсердия способствует повышению давления в его полости, что, в свою очередь, вызывает повышение давления в системе малого круга кровообращения (в легочных венах) с последующей гипертрофией правого желудочка. Однако гипертония малого круга при митральной недостаточности незначительно выражена по сравнению с гипертонией при митральном стенозе.

Постепенно гипертрофируется левый желудочек. Вследствие

дистрофических процессов в его мышце, развития соединительной ткани, повторных ревмокардитов формируется миогенная дилатация (расширение полости гипертрофированного желудочка). Ослабление сократительной способности миокарда левого желудочка, в свою очередь, способствует уменьшению минутного объема крови и задержки ее в системе малого круга кровообращения. При этом постепенно развиваются застойные явления в легких.

При III степени митральной недостаточности регургитация крови в левое предсердие значительно выражена, может достигать 100 – 200 мл во время каждой систолы, а минутный объем снижается. Это объясняется тем, что количество регургитирующей крови зависит от сопротивления току крови из желудочка в предсердие во время систолы и от соотношения между этим сопротивлением и давлением в аорте. Этим соотношением обуславливается и распределение систолического объема левого желудочка: чем шире открыто митральное отверстие во время систолы, что уменьшает сопротивление току крови из желудочка в предсердие, тем большая часть крови из левого желудочка будет возвращаться в левое предсердие, а поступление крови в аорту будет уменьшаться. Уменьшение минутного объема крови будет способствовать развитию гипоксии различных тканей и органов.

При III (значительно выраженной) степени митральной недостаточности давление в левом предсердии более повышенное и может рефлекторно вызывать спазм легочных артериол (рефлекс Китаева). Это способствует повышению давления в системе легочной артерии. Гипертензия в системе легочной артерии создает повышенное сопротивление для работы правого желудочка, который в этих условиях усиленно сокращается (гиперфункция) и затем постепенно гипертрофируется. Несмотря на этот защитный рефлекс, выраженное переполнение кровью полости левого предсердия способствует возникновению застоя крови в легочных венах с повышением давления в них.

Постепенно выраженная гипертензия малого круга приводит к выраженной гипертрофии миокарда и расширению полости пра-

вого желудочка сердца, однако названные явления при митральной недостаточности не очень резко выражены. Постепенно миокард гипертрофированного правого желудочка слабеет под влиянием сопутствующей (вследствие гипоксии) дистрофии и повторных ревмокардитов, развивается его миогенная дилатация, что постепенно приводит к развитию застоя крови в венах большого круга кровообращения.

Следовательно, дилатация и гипертрофия левого предсердия, диастолическая дилатация и гиперфункция гипертрофированного левого желудочка является первоначальными основными компенсаторными механизмами.

По мере течения заболевания сократительная способность левого предсердия ослабевает, и предсердие теряет способность к расширению. При этом давление в его полости увеличивается, что затрудняет отток крови из легочных вен. При этом следует учитывать не только слабость мускулатуры левого предсердия, но и левого желудочка, и выброс крови в аорту уменьшается, а возрастание дефекта клапана (вследствие прогрессирования ревматического процесса) благоприятствует возрастанию регургитации крови в левое предсердие.

Эти процессы создают условия для развития легочного застоя как проявления левожелудочковой недостаточности.

Для его предотвращения происходит спазм легочных капилляров (рефлекс Китаева), что одновременно приводит к росту давления в легочной артерии, и затем вызывает гиперфункцию правого желудочка, последующую гипертрофию его мускулатуры. Однако из-за слабой функциональной возможности его мускулатуры происходит расширение его полости, развивается правожелудочковая недостаточность.

Клиника

Все клинические проявления недостаточности митрального клапана, как и любого порока сердца, могут быть сведены в следующие три синдрома:

1 Синдром самого клапанного поражения, т.е. того или иного порока сердца (митральной недостаточности).

2 Синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца (ревматизм, инфекционный эндокардит, сифилис и т.д.).

3 Синдром нарушения системного кровоснабжения (сердечная недостаточность)

В клиническом течении недостаточности митрального клапана различают два периода: период компенсации кровообращения и период декомпенсации кровообращения (сердечная недостаточность).

В период компенсации кровообращения, когда мышца левого желудочка еще не ослаблена, сократимость ее хорошая, у многих больных жалобы со стороны сердечно - сосудистой системы отсутствуют. Они могут выполнять большую физическую нагрузку (например, Г.Уланова, Э.Затопек). У отдельных больных могут быть слабовыраженные сердцебиение и незначительная одышка при физическом напряжении. Пороки сердца чаще выявляются при проведении объективного обследования, например, во время профилактических осмотров, медицинских комиссий и т.д. В анамнезе у таких больных можно выявить перенесенный ранее ревматизм, частые ангины.

Различные жалобы больных и «богатая» объективная картина могут быть выявлены в период декомпенсации кровообращения.

Из сказанного выше становится ясным, что клиническая симптоматология недостаточности митрального клапана в основном выявляется при объективном исследовании, так как при субъективном исследовании признаки патологии сердца чаще выявляются при декомпенсации сердечной деятельности (одышка, сердцебиение, слабость и другие).

Результаты объективного обследования больного

При общем осмотре больного, особенно при наличии ревматического эндокардита и (или) миокардита, можно выявить бледность кожных покровов, а у некоторых больных - «безжизненные глаза и лицо».

При развитии хронической недостаточности кровообращения у больных наблюдается акроцианоз.

При осмотре грудной клетки у части больных удается выявить смещенный влево верхушечный колпачок, что обусловлено гипертрофией миокарда левого желудочка. Толчок имеет приподнимающий характер, он разлитой, часто смещается не только влево, но и вниз. При тяжелой митральной недостаточности можно выявить и сердечный толчок, а также эпигастральную пульсацию вследствие гипертрофированного правого желудочка.

При пальпации грудной стенки в области сердца мы можем получить и уточнить данные, характеризующие верхушечный толчок, при этом можно отметить его усиление, более выраженную резистентность. При развитии миогенной дилатации левого желудочка (во II, а особенно в III стадии) сила верхушечного толчка ослабевает. В области верхушечного толчка иногда можно выявить слабое систолическое дрожание.

Сердечный толчок обнаруживается в IV межреберье у левого края грудины. У отдельных больных наблюдаются симптом клапанного толчка: усиленная пульсация во II межреберье слева (в точке проекции клапана легочной артерии) вследствие легочной гипертензии.

При перкуссии у некоторых больных изменения положения границ сердца можно и не выявить, что связано с небольшой степенью дефекта клапанного аппарата и отсутствием выраженной гипертрофии и дилатации миокарда. Если же гипертрофия умеренно выражена, то сердечная тупость расширяется влево и незначительно вверх; при больших степенях дефекта клапанного аппарата с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка и левого предсердия сердечная тупость в большей степени расширяется влево и вверх, а при присоединении гипертрофии правого желудочка - вправо и влево. При наличии дилатации левого желудочка левая граница относительной сердечной тупости смещена влево более чем на 2 см от левой срединно-ключичной линии. Талия сердца сглаживается, конфигурация становится умеренно выраженной митральной, так как выступают конус легочной артерии и ушко левого предсердия. Поперечник сердца увеличивается на 1–2 см.

Аускультация

При выслушивании сердца I тон у верхушки выявляется ослабленным. Ослабление I тона обусловлено отсутствием периода замкнутого клапана, а в более позднем периоде - и ослаблением сократительной функции сердца, связанной с дистрофическими и склеротическими изменениями миокарда, особенно после повторных ревмокардитов. При тяжелой степени митральной недостаточности I тон у верхушки едва определяется, и наоборот, сохранность I тона у верхушки свидетельствует о небольшом дефекте в клапанном аппарате.

Значительное ослабление I тона, а иногда и его полное исчезновение связано с одновременно возникающим систолическим шумом: на вибрации, обусловленные захлопыванием митрального клапана, наслаиваются совпадающие с ними во времени колебания, вызываемые волной регургитации.

Следовательно, ослабление I тона у верхушки сердца обусловлено ослаблением клапанного, а затем и мышечного компонентов тона.

При ослабленной функциональной способности миокарда левого желудочка у части больных выслушивается и III тон (патологический) у верхушки сердца, представляющий собой усиление III физиологического тона. Появление III тона при митральной недостаточности обусловлено увеличенным количеством крови, поступающим из левого предсердия в левый желудочек в период диастолы. Поступающая в полость левого желудочка мощная волна крови вызывает более выраженные, чем в норме, колебания стенок левого желудочка, что и обуславливает появление III тона (В.И.Маколкин).

У больных часто выслушивается не резко выраженный акцент II тона над легочной артерией вследствие повышения давления в малом круге кровообращения. Акцент исчезает при ослаблении сократительной способности миокарда правого желудочка.

Нередко у больных с недостаточностью митрального клапана определяется не только акцент II тона над легочной артерией, но и его раздвоение, что связано с преждевременным закрытием

аортального клапана.

Наиболее постоянным и диагностически важным аускультативным феноменом является систолический шум у верхушки сердца, являющийся следствием регургитации крови из широкой полосы левого желудочка через узкую щель между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана в левое предсердие во время систолы желудочков. Его особенности:

1) Шум может выслушиваться не только в области верхушки сердца, но и распространяться до левого края грудины, а иногда и за правый его край. Характерным является и распространение его влево, в подмышечную область (хорошо выслушивается при этом в положении больного на левом боку), что связано с выраженной степенью митральной недостаточности и значительным увеличением левого желудочка. При небольшой степени порока шум проводится в точку Боткина и на основание сердца.

Шум может распространяться и вверх, на сосуды, а при значительной интенсивности - проводится на спину и выслушивается слева ниже угла лопатки, т.е. соответственно проекции увеличенного левого предсердия.

Иногда лучшим местом выслушивания систолического шума является точка легочной артерии при значительном увеличении левого предсердия и его ушка.

Следует учитывать также, что при значительной громкости шум может выслушиваться по всей области сердца, а также в области магистральных сосудов, иногда может выслушиваться и над сосудами шеи. Такой шум при дыхании изменяется мало.

2) Систолический шум при митральной недостаточности имеет различную интенсивность: может быть легким, с дующим тембром, с музыкальным оттенком, либо жестким. При резко выраженной митральной недостаточности шум иногда имеет несколько высокий тембр с несколько свистящим оттенком. У части больных шум приобретает громкий оттенок и сопровождается пальпаторно определенным дрожанием грудной стенки. Интенсивность шума зависит от интенсивности сократимости миокарда: чем сильнее сократимость миокарда, тем интенсивнее регур-

гитация и более интенсивный шум. С ослаблением сократимости миокарда интенсивность шума ослабевает вплоть до его исчезновения.

3) Длительность шума различная. Чаще шум длительный: может занимать всю систолу - пансистолический шум. Большая интенсивность и длительность шума обычно указывают на выраженную степень митральной недостаточности.

4) Обычно шум начинается в начале систолы, т.е. одновременно с I тоном или вскоре после него и часто, как уже указано, занимает всю или почти всю систолу и постепенно ослабевает к концу последней. Одновременное возникновение шума и I тона способствует ослаблению последнего, иногда шум как бы замещает I тон. Появление шума в начале систолы, т.е. в периоде напряжения связано с превышением давления в левом желудочке по сравнению с давлением в левом предсердии, что и рано обуславливает регургитацию крови. Шум может оканчиваться и после II тона (начало диастолы). Позднее окончание шума обусловлено тем, что регургитация продолжается и в раннем периоде диастолы до тех пор, пока давление крови в левом желудочке не станет ниже давления в левом предсердии.

5) Систолический шум у верхушки сердца мало изменяется при изменении положения тела больного, хотя может несколько усиливаться в горизонтальном положении в связи с увеличением притока крови из легочных вен, а также в положении на левом боку (из-за хорошего проведения по миокарду). После физической нагрузки также может усиливаться (из-за ускорения тока крови), но очень незначительно.

У больных с митральной недостаточностью выраженной степени может наблюдаться мерцательная аритмия, которая появляется раньше, чем у больных с митральным стенозом.

Фонокардиография уточняет аускультативные данные. Систолический шум на фонокардиограмме, зарегистрированной у верхушки сердца, представляется сплошной группой колебаний различной частоты и амплитуды, которые следуют непосредственно за I тоном. Отсутствие интервала между I тоном и систолическим

шумом является характерной особенностью при митральной недостаточности.

Шум по амплитуде может быть равным I тону, но более продолжителен и обрывается в середине систолы. Более характерным является шум типа *decrecendo*: шум начинается высокими осцилляциями сразу после I тона и постепенно затухает до начала II тона. Чем круче затухание систолического шума и чем больше интервал от конца шума до начала II тона, тем меньше выражена митральная недостаточность. Более продолжительный шум свидетельствует о более выраженной митральной недостаточности.

При тяжелой митральной недостаточности иногда отмечается систолический шум во второй половине систолы и имеет нарастающий характер.

При митральной недостаточности Q-I тон равен 0,03-0,05 сек., что соответствует данным, полученным у здоровых людей. Однако при тяжелой митральной недостаточности интервал Q-I тон нередко удлиняется и в определенной степени может свидетельствовать о слабости сократительного миокарда.

III тон на фонокардиограмме регистрируется после II тона через 0,12 - 0,18 сек.

Считается, что в основе диагностики митральной недостаточности лежит синдром регургитации. Этот синдром включает:

- 1) систолический шум у верхушки, распространяющийся в подмышечную область;
- 2) ослабление I тона у верхушки сердца и часто наличие III тона;
- 3) увеличение левого предсердия;
- 4) увеличение левого желудочка.

Артериальный пульс при митральной недостаточности изменяется мало, хотя у некоторых больных может быть аритмичным (при мерцательной аритмии). Артериальное давление у больных с названным пороком практически не изменяется.

Электрокардиограмма (ЭКГ) имеет различные изменения, которые зависят от степени выраженности порока, степени гипер-

тензии малого круга кровообращения и других факторов. При I степени митральной недостаточности ЭКГ может быть нормальной. При выраженной митральной недостаточности часто наблюдаются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка: увеличение амплитуды зубца R в однополюсном отведении от левой руки (больше 13 мм) и в левых грудных (V 5-6) и зубца S в правых грудных (V 1-2) отведениях. Сумма зубцов R в отведениях V5 или V6 и зубца S в отведении V1 или V2 превышает 35 мм.

Изменения сегмента S-T и зубца T при митральной недостаточности встречаются редко. У части больных выявляются признаки гипертрофии миокарда левого предсердия (расширение и расщепление зубца P в I, реже во II стандартном отведении).

При выраженной гипертонии малого круга (что бывает редко) можно выявить признаки гипертрофии миокарда правого желудочка. Иногда ЭКГ регистрирует признаки гипертрофии миокарда обоих желудочков. Положение электрической оси сердца может быть нормальным, либо отклоненным влево, или иметь тенденцию к отклонению вправо, что связано с вертикальным положением сердца. Левограмма, которая часто выявляется у больных с митральной недостаточностью, может исчезать по мере присоединения гипертрофии миокарда правого желудочка.

При анализе клинической картины митральной недостаточности можно выделить наиболее важные диагностические критерии, сочетание которых позволяет установить диагноз этого порока сердца:

- 1) смещения границ сердца влево и вверх;
- 2) ослабление I тона у верхушки сердца;
- 3) систолический шум органического характера у верхушки сердца;
- 4) акцент II тона в зоне легочной артерии.

Принципы лечения

Лечение больных с митральной недостаточностью, как и при наличии других пороков сердца, оперативное. Больным проводят различные оперативные вмешательства с протезированием клапана, подшивка заплаток и т.д. Лечение ревматизма и сердечной

недостаточности проводят консервативными методами (медикаментозная и немедикаментозная терапия).

Митральный стеноз (стеноз левого атриовентрикулярного отверстия)

Это наиболее частый ревматический порок сердца. «Чистый» или превалирующий митральный стеноз наблюдается у 38,2% больных с митральными и у 62,4% больных со всеми приобретенными поражениями сердца (Н.М. Амосов, Я.А. Бендет). Беременным женщинам с этим пороком врачи не разрешают рожать.

Митральный стеноз часто является следствием перенесенного ревматического эндокардита (вальвулита). Процесс стенозирования митрального отверстия развивается медленнее (5-6 месяцев) по сравнению с развитием митральной недостаточности. Поэтому у многих больных исходом эндокардита является не только развитие митральной недостаточности, но и сужение (стенозирование) митрального отверстия. В начальном периоде стенозирования преобладающим нарушением все еще является митральная недостаточность. По мере прогрессирования стеноза последний постепенно приобретает все большее влияние на гемодинамику.

Однако развитие стеноза может происходить и без предварительной стадии митральной недостаточности.

Считается, что у больных ревматизмом после первой атаки митральный стеноз может развиваться у 30% из них, после двух атак - примерно у 60%, а после трех атак - у 90 - 100%. Однако такое положение является нехарактерным для многих больных в связи с частым вялотекущим ревматическим процессом.

Парашютные митральные клапаны - редкая патология, являющаяся одной из причин врожденного митрального стеноза.

При этом нормальные створки и комиссуры тесно сближаются с помощью спаянных сухожильных хорд, сходящихся в одной точке и прикрепляющихся к единственной папиллярной мышце.

Подвижность створок митрального клапана резко ограничена, а кровь в желудочек поступает через узкие межхордалльные щели.

У многих больных этот порок сочетается с другими врожденными пороками (коарктация аорты, субаортальный стеноз и т.д.).

Патологическая анатомия

У больных ревматизмом происходят грубые фиброзные изменения структур митрального клапана, сращение створок этого клапана, патологические изменения подклапанных структур. Перечисленные изменения приводят к сужению митрального отверстия. Если у здорового человека площадь левого предсердно-желудочкового отверстия составляет 4-6 см², то при указанном пороке эти показатели составляют 2 см² и меньше. Клинические проявления порока чаще имеются при площади 2-1,5 см², а резкое ограничение трудоспособности - при 1, 1 см².

Примерно у 1/4 больных во время митральной комиссуротомии выявляется обызвествление митрального клапана (С.А.Колесников).

При митральном стенозе резко увеличивается левое предсердие (иногда достигает размеров головы новорожденного ребенка). Левый желудочек при чистом митральном стенозе, наоборот, может быть даже уменьшенным в размерах. Правый желудочек расширен и гипертрофирован. Отмечается резкий застой в сосудах малого круга, постепенно развивается кардиогенный пневмосклероз.

Патологическая физиология порока и компенсаторные механизмы

Сужение митрального отверстия препятствует прохождению крови в левый желудочек во время диастолы, что способствует замедленному и неполному опорожнению левого предсердия. Это приводит к избыточному его кровонаполнению. Вследствие перенаполнения кровью левое предсердие растягивается, полость его расширяется, давление в нем повышается. (В норме давление его составляет 4-8 мм рт. ст., а при митральном стенозе повышается до 20 - 30 мм рт. ст.) Повышению давления в левом предсердии в определенной мере способствует постепенно разви-

вающаяся гипертрофия его мышц.

Благодаря высокому давлению, в полости левого предсердия ток крови в левый желудочек ускоряется и продолжается в течение всей диастолы. Ускоренный и длительный кровоток способствует достаточному кровонаполнению левого желудочка при небольшом стенозировании митрального отверстия (площадь его 1,5-1 см²). В этот период в механизме компенсации играет роль и тот факт, что митральный клапан захлопывается позже (давление в левом желудочке поздно превышает давление в левом предсердии), а открывается в более ранний период диастолы (из-за высокого давления в левом предсердии), чем в норме. Эти факты способствуют удлинению периода опорожнения левого предсердия (удлиняется систола левого предсердия), а следовательно, и обеспечивает достаточное кровонаполнение левого желудочка. Это соответствует I фазе компенсации кровообращения.

Следовательно:

- 1) увеличение скорости поступления крови в левый желудочек;
- 2) удлинение времени наполнения левого желудочка (опорожнения левого предсердия);
- 3) дилатация и гипертрофия левого предсердия;
- 4) достаточное кровонаполнение левого желудочка - механизмы, поддерживающие минутный объем крови на должном уровне.

При этом основное значение придается состоянию (гиперфункции) левого предсердия.

При дальнейшем сужении митрального отверстия в левом предсердии увеличивается количество крови вследствие его неполного опорожнения. Это приводит к большему расширению полости предсердия, гипертрофия его мышц также усиливается. Давление в левом предсердии и в легочных венах значительно повышается, в последних развивается застой крови. При этом рефлекторно развивается спазм легочных артериол (защитный рефлекс Китаева). Однако в результате «тотального» повышения давления в малом круге левое предсердие уже не может обеспе-

чивать нормальное кровообращение.

При этом повышается капиллярное давление в легких, функция альвеолярного аппарата оказывается недостаточной, может возникать удушье и отек легких при физической нагрузке от недостаточности левого предсердия.

При нарастающем повышении давления в малом круге правый желудочек, работая против большого сопротивления, постепенно гипертрофируется и на известном этапе болезни компенсирует кровообращение. Если площадь митрального отверстия не меньше 1см^2 , компенсация кровообращения может продолжаться долгие годы. Это II фаза компенсации (рефлекс Китаева, гипертрофия правого желудочка), при этом имеется резкий застой в малом круге кровообращения, еще больше усиливающийся при физическом напряжении. В этой ситуации уменьшается минутный объем при уменьшении кровонаполнения левого желудочка.

При дальнейшем течении болезни в гипертрофированном правом желудочке развиваются дистрофические и склеротические изменения, усиливающиеся после повторных атак ревматизма. Сократительная способность мышц правого желудочка снижается, его полость постепенно расширяется и возникает декомпенсация кровообращения обычно по правожелудочковому типу (одышка и в спокойном состоянии, набухание шейных вен, увеличение печени и т.д.). При этом развиваются застойные явления в венах большого круга, а повышенное давление в малом круге может несколько снижаться.

Клиника

Клинические проявления митрального стеноза, как и митральной недостаточности, определяются стадией порока, наличием проявлений предшествующего заболевания (чаще ревматизма), сердечной недостаточности.

Субъективные явления

В периоде компенсации кровообращения жалобы у больных митральным стенозом менее выражены, чем при развитии декомпенсации.

Довольно частой жалобой больных является сердцебиение, появляющееся и усиливающееся при физической нагрузке. Сердцебиение часто сопровождается тахикардией. Тахикардия является одним из компенсаторных механизмов, способствующих достаточному поступлению крови на периферию (к тканям), она возникает рефлекторно в ответ на гипоксию в тканях при недостаточном поступлении к ним крови (и кислорода).

Усиление тахикардии, появление частых приступов пароксизмальной тахикардии отрицательно сказываются на функциональном состоянии миокарда, способствуют его истощению и развитию сердечной недостаточности.

У больных также возникают перебои в работе сердца, что обусловлено развитием аритмии (чаще мерцательной, реже экстрасистолической) вследствие растяжения стенки левого предсердия.

Часто у больных митральным стенозом возникает боль в области сердца - по типу стенокардии или кардиалгии. Боль в области сердца обусловлена различными причинами:

- 1) сопутствующий ревматический коронарит - уменьшая просвет коронарных артерий, способствует уменьшению коронарного кровотока;

- 2) коронарный кровоток может уменьшаться вследствие малого минутного объема крови, поскольку мало крови во время диастолы поступает в коронарные артерии;

- 3) рефлекторный спазм коронарных артерий, возникающий при повышении давления в левом предсердии и легочных венах и капиллярах;

- 4) сдавление нервов и сосудов в левой предсердно-желудочковой борозде расширенным левым предсердием;

- 5) растяжение нервов в стенке левого предсердия при его расширении;

- 6) нервно - психические и гормональные факторы.

Нарушение кровотока в различных сосудистых бассейнах сопровождается жалобами обычного характера (слабость, повышенная утомляемость). Имеются также специфические ощущение

ния (например, снижение кровотока в сосудах головного мозга сопровождается головной болью, головокружением, склонностью к обморокам; при снижении кровотока в коронарной системе - приступы загрудинной сжимающей боли). В дальнейшем частой жалобой больных становится одышка, первоначально наступающая при физической нагрузке. Появление одышки можно объяснить легочным застоем, сужением мелких бронхов вследствие их отека, гипоксией ткани вследствие уменьшения ударного объема крови (в поздних стадиях болезни) и снижением оксигенации артериальной крови.

Кроме того, у больных митральным стенозом одышка обусловлена также гуморальными, нервными, рефлекторными и эмоциональными факторами, рефлекторными воздействиями на дыхательный центр, нарушенным составом вдыхаемого воздуха. Основной причиной одышки у этих больных считается ухудшение условий газообмена в легких в результате застоя крови в малом круге с последующим нарушением окислительно-восстановительных процессов в тканях.

При выраженной нагрузке у больных может развиваться удушье - кардиальная астма и отек легких. У больных с выраженным митральным стенозом, особенно при декомпенсации кровообращения, одышка появляется при незначительном физическом напряжении - при наклоне туловища, даже после приема пищи, горизонтальное положение больные при этом переносят плохо и могут уснуть только в полусидящем положении, а нередко вынуждены принимать и сидячее положение. Этот симптом - ортопноэ - является следствием резко выраженного легочного застоя.

Причиной усиления одышки в горизонтальном положении тела является затруднение дыхательных движений грудной клетки, диафрагмы и усиление притока крови к сердцу.

Часто одышка сопровождается кашлем с выделением небольшого количества кровянистой или бурой мокроты. Кашель является следствием гиперемии и отека слизистой бронхов в связи с застоем крови в бронхиальных венах. Кашель усиливается при физической нагрузке (как и одышка). Он может быть сухим, при

резко выраженном застое - с мокротой. Следует учесть, что при заболевании органов дыхания кашель часто связан с простудными явлениями, а при заболеваниях сердца - с физической нагрузкой, при которой происходит переутомление сердечной мышцы.

Кровохарканье у больных с митральным стенозом появляется при выраженной степени порока, сопровождающемся выраженным застоем в малом круге (наводит на мысль о туберкулезе легких). Выделяемая кровь бывает буроватой (не очень свежей) и в умеренном количестве, хотя при обильном кровохаркании кровь может быть и свежей.

Кровохарканье, как и кашель, чаще встречается после физической нагрузки и является следствием разрыва легочных капилляров (при повышении в них давления во время нагрузки).

У отдельных больных митральным стенозом может наблюдаться осиплость голоса в результате давления легочной артерии на левый возвратный нерв.

Объективное обследование

Осмотр

При осмотре больных часто выявляются астеническое телосложение, пониженное питание. Снижение питания объясняется гипоксией тканей из-за уменьшения количества крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту, нарушением тканевого обмена. Вторым проявлением длительной гипоксии тканей являются барабанные пальцы.

Нередко у больных отмечается желтовато-бледный или серый цвет лица с цианотичными губами, а при выраженном митральном стенозе - цианоз губ, щек, носа, конечностей ярко выражен (цианотический румянец). Обычно имеется «холодный цианоз» (в отдаленных от сердца местах замедлен кровоток).

Причина цианоза - уменьшение минутного объема сердца и дальнейшее замедление тока крови, увеличение утилизации тканями кислорода, артериальная гипоксемия, уменьшение окисления гемоглобина кислородом и увеличение процесса восстановления гемоглобина. Большое количество восстановленного гемоглобина превращает ткани в синий цвет.

При этом также расширяются мелкие вены кожи при замедлении тока и застоя крови в них.

При осмотре грудной клетки у части больных можно выявить разлитой сердечный толчок в области абсолютной сердечной тупости, что связано с гипертрофией правого желудочка. У некоторых больных при гипертрофии и расширении правого желудочка наблюдается эпигастральная пульсация (лучше определяется при пальпации подложечной области).

Пальпация области сердца

У больных митральным стенозом:

1) часто удается выявить диастолическое дрожание (пресистолическое или протодиастолическое), т.н. «кошачье мурлыканье».

Этот феномен обусловлен дрожанием передней грудной стенки при прохождении тока крови через суженное митральное отверстие, при этом вибрация сердца передается на грудную стенку.

Диастолическое дрожание лучше передается в положении больного на левом боку при максимальном выдохе, а у части больных только в положении сидя или в коленно-локтевом положении. При умеренном или, наоборот, резко выраженном митральном стенозе, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности «кошачье мурлыканье» часто может отсутствовать;

2) симптом «клапанного толчка»: при гипертензии малого круга кровообращения (особенно при ее высокой степени) усиливается захлопывание створки клапана легочной артерии (II межреберье слева у края грудины).

Основная причина легочной гипертензии при митральном стенозе - затруднение оттока крови из легких и малого круга кровообращения вследствие сужения путей оттока из левого предсердия (узкое митральное отверстие).

При пальпации подложечной области нередко удается определить надчревную пульсацию, обусловленную гипертрофированным и расширенным правым желудочком. Эта пульсация определяется пальцем, помещенным под мечевидным отростком. Пульсация становится более интенсивной на высоте вдоха. Надчрев-

ная пульсация может свидетельствовать о гипертрофии правого желудочка, особенно в тех ситуациях, если она хорошо выражена при спокойном дыхании и носит приподнимающий характер.

Выраженная пульсация заметна глазом. Характерным для этой пульсации является то, что она:

- 1) локализуется непосредственно под мечевидным отростком (пульсация аорты располагается несколько ниже);

- 2) более заметно втягивание, чем выпячивание надчревной области;

- 3) при глубоком вдохе пульсация правого желудочка становится более выраженной, поскольку опускается диафрагма, а вместе с ней правый желудочек.

При пальпации области сердца можно выявить также и сердечный толчок, если он не был выявлен при осмотре (если он был замечен, то при пальпации следует учесть его характеристику).

Иногда пальпаторно удается определить и хлопающий I тон, который дает своеобразное ощущение щелчка. Верхушечный толчок не усилен и часто бывает ослабленным. Однако у больных чистым митральным стенозом иногда определяется приподнимающий, усиленный верхушечный толчок, связанный с гипертрофией левого желудочка. Подобное явление объясняют тем, что у этих больных развитию митрального стеноза предшествовала митральная недостаточность. В случае мерцательной аритмии последняя сама по себе может вызывать гипертрофию сердца (В.Е.Незлин).

При перкуссии сердца у больных с выраженным митральным стенозом можно выявить расширение сердечной тупости вправо, влево в основном за счет увеличения правого желудочка и смещения им левого и вверх. Значительное смещение левой границы сердца влево может быть также связано и с гипертрофией левого желудочка на почве сопутствующей митральной недостаточности или аортального порока.

Смещение границ абсолютной и относительной тупости вверх объясняется расширением левого предсердия и выбуханием ко-

нуса легочной артерии.

Расширение сердечной тупости вправо (особенно абсолютной тупости) объясняется расширением правого желудочка, а в дальнейшем - и предсердия.

Таким образом, при митральном стенозе сердечная тупость расширяется влево, вверх и вправо.

С.М.Васильев предложил определять тупость на спине между позвоночником и левой лопаткой на уровне от III до VII грудных позвонков. При этом увеличение тупости в поперечнике более 3 см, а в вертикальном положении - более 8 см может указывать на гипертрофию левого предсердия.

Рентгенологическое исследование

При названном исследовании можно выявить митральную конфигурацию сердца, что обусловлено увеличением тени левого предсердия, выбуханием легочной артерии. Левое предсердие может быть значительно увеличенным и во втором косом сложении его тень может накладываться на тень позвоночника. Талия сердца сглажена.

Сердечная тень расширена вправо и влево за счет увеличения правого желудочка. Левый желудочек слабо пульсирует, не увеличен (при чистом митральном стенозе).

Контрастированный пищевод отклоняется левым предсердием кзади крутой дугой. Тени корней легких расширены.

Аускультация сердца

Наиболее важные диагностические данные получают при аускультации сердца, которые уточняются фонокардиографией.

Выслушивается характерная мелодия митрального стеноза: усиленный хлопающий I тон у верхушки сердца, диастолический шум в различных вариациях у верхушки сердца, тон открытия митрального клапана, акцент и расщепление II тона в точке легочной артерии.

I тон у верхушки характеризуется не только своей интенсивностью, но и производит впечатление круто обрывающегося звука. Усиление и хлопающий характер I тона при митральном стенозе объясняются различными механизмами:

1) усилением мышечного компонента - увеличением амплитуды сокращения левого желудочка вследствие малого его кровонаполнения в диастоле;

2) усилением клапанного компонента - при склеротических изменениях створок митрального клапана с укорочением их свободных краев увеличивается амплитуда их колебаний.

В некоторых ситуациях интенсивность I тона может уменьшаться и иногда он может терять свой хлопающий характер. Это может иметь место при:

- 1) сопутствующей митральной недостаточности;
- 2) резком обызвествлении митрального клапана;
- 3) высокой гипертонии малого круга;
- 4) тромбозе левого предсердия;
- 5) воронкообразной форме митрального клапана.

У многих больных тоны сердца прослушиваются через различные промежутки времени из-за наличия нарушений сердечного ритма (мерцательной или другой аритмии).

Патогномоничным признаком митрального стеноза является диастолический шум у верхушки сердца, обусловленный затруднением прохождения тока крови через суженное митральное отверстие и возникновении при этом вихревых движений крови в левом желудочке. Шум может распространяться вправо до области грудины и мечевидного отростка. Шум хорошо прослушивается в положении лежа с некоторым поворотом туловища влево (примерно на 45°). При оттеснении левого желудочка кзади расширенным правым желудочком шум может хорошо выслушиваться в области передней и даже средней аксиллярной линии.

Характерными особенностями шума при митральном стенозе являются его низкий и грубый тембр и раскатистый характер. Шум может появляться в различных периодах диастолы. При выраженном пороке шум занимает всю диастолу и заканчивается пресистолическим усилением, за которым следует хлопающий I тон. У некоторых больных в середине диастолы

затухает, и тогда выслушиваются два шума: один шум в начале диастолы (протодиастолический), постепенно убывающий (*decrescendo*), другой - в конце диастолы, перед систолой (пресистолический) с быстро нарастающей интенсивностью (тип *crescendo*). Нередко выслушивается лишь пресистолический шум, либо протодиастолический, либо занимает всю диастолу без пресистолического усиления.

Названные варианты шума связаны с тем, что наиболее благоприятные условия для вихревых движений тока крови создаются в начале и в конце диастолы (повышение давления в левом предсердии).

У больных с небольшой или умеренной степенью стеноза шум бывает пресистолическим или протодиастолическим, при выраженном стенозе он занимает большую часть диастолы, прерываясь в середине ее, что связано с уменьшением быстроты тока крови. При резко выраженном стенозе опорожнение левого предсердия происходит медленно и равномерно на протяжении почти всей диастолы, усиливаясь в момент систолы предсердий. В этих условиях выслушивается диастолический шум с пресистолическим усилением. В тех случаях, когда шум не доходит до конца диастолы и, будучи отделенным как от предшествующего II тона, так и от следующего I тона, производит впечатление возникающего в середине диастолы мезодиастолического шума.

Таким образом, варианты шума обусловлены моментами наибольшего повышения давления в левом предсердии и связанным с ним ускорением кровотока из предсердия в желудочек.

У некоторых больных в определенные периоды болезни шумы отсутствуют, тогда говорят об «афоническом митральном стенозе». Это же бывает и при других пороках сердца. Часто это связано с ослаблением сократимости миокарда и нарушениями скорости кровотока, характером соотношений между отверстиями и величиной камер сердца. У здоровых людей шумы в сердце отсутствуют в связи с правильным соотношением диаметра отверстий и величины (объема) камер сердца. При несоответствии их размеров создаются условия для завихрения тока крови при пере-

движении ее из предсердий в желудочки или из желудочков в крупные артерии (аорту и легочную артерию). Кроме того, при крайних степенях выраженности порока (при митральном стенозе чрезмерное сужение отверстия) или, наоборот, при начальном развитии порока и отсутствии грубых деформаций клапанного аппарата шумы также могут отсутствовать или иметь незначительную интенсивность.

При митральном стенозе у отдельных больных помимо диастолического шума может выслушиваться и систолический шум у верхушки сердца, особенно в положении больного на левом боку.

Он может объясняться наличием сопутствующей митральной недостаточности либо недостаточности трехстворчатого клапана. Однако у некоторых больных с чистым митральным стенозом может выслушиваться систолический шум без диастолического. Он обусловлен высокой гипертензией малого круга, которая приводит к функциональной недостаточности клапана.

Шум может быть обусловленным и колебаниями измененных сухожильных нитей в случаях с подклапанным поражением, а также может являться следствием сопутствующего аортального стеноза.

Однако у больных с чистым митральным стенозом систолический шум у верхушки имеет широкую зону иррадиации влево в подмышечную область и там лучше прослушивается, его механизм образования остается не совсем ясным.

Нередко у больных митральным стенозом у верхушки сердца либо между верхушкой и левым краем грудины (в III - IV межреберьях слева у грудины) выслушивается ритм перепела Буйо (шум кузницы С.П.Боткина или бой перепела В.П.Образцова) - своеобразное сочетание трех звуков: хлопающего I тона, II тона и тона (или щелчка) открытия митрального клапана. Возникновение тона открытия объясняется тем, что в начале диастолы, когда давление в левом желудочке становится ниже давления в левом предсердии, происходит движение митрального клапана в сторону левого желудочка. Внезапное прекращение этого движе-

ния вследствие сращения створок клапана между собой приводит клапан в колебания, которые и создают звуковой феномен тона открытия.

Наличие щелчка открытия митрального клапана исключает выраженную недостаточность митрального клапана. Если же у больного с митральной недостаточностью регистрируется щелчок открытия митрального клапана, то это может свидетельствовать об известной степени стенозирования митрального отверстия (Л.М.Фитилева).

Акцент II тона над легочной артерией является довольно частым звуковым феноменом. Он обусловлен повышением давления в малом круге кровообращения и при нарастании легочной гипертонии II тон приобретает более звонкий металлический оттенок.

Однако при ослаблении правого желудочка акцент II тона над легочной артерией ослабевает.

Повышение давления в системе легочной артерии способствует одновременному захлопыванию клапана легочной артерии по отношению к захлопыванию клапана аорты, что приводит к раздвоению II тона на основании сердца. Это является характерным признаком митрального стеноза.

Раздвоение II тона наблюдается также и при блокаде правой ножки пучка Гиса, которая может иметь место у больных митральным стенозом.

В точке легочной артерии может выслушиваться также систолический шум в случаях легочной гипертонии и обусловленный, по-видимому, расширением легочной артерии.

При аускультации сердца (как и при исследовании артериального пульса) у многих больных митральным стенозом определяется неритмичность тонов вследствие мерцательной аритмии. Последняя объясняется перерастяжением стенок (часто с дистрофическими изменениями) левого предсердия. При этом имеется дефицит пульса.

Считается, что хлопающий усиленный I тон у верхушки сердца и мерцательная аритмия (мерцание предсердия) являются

наиболее частыми и достоверными признаками митрального стеноза.

Фонокардиограмма

С помощью фонокардиограммы удается подтвердить и уточнить характер звуковых явлений, выслушиваемых ухом (характер тонов, шумы).

Важным фонокардиографическим признаком митрального стеноза является удлинение интервала Q-I тон, что объясняется запаздыванием I тона.

Если у здоровых интервал Q-I тон не превышает 0,05 сек, то при митральном стенозе он удлиняется до 0,06 - 0,13 сек (значительно больше, чем при митральной недостаточности). Это запаздывание будет более выражено, чем выше давление в левом предсердии, а следственно, большим будет и интервал Q-I тон.

Тон открытия митрального клапана OS на фонокардиограмме определяется через 0,03 - 0,12 секунды после II тона - в среднем 0,07 секунды и продолжительность интервала II тон - OS зависит от высоты давления в левом предсердии: чем выше давление, тем раньше наступит открытие митрального клапана, тем будет короче интервал II тон - OS. Следовательно, более короткий интервал II тон - OS может свидетельствовать о резком стенозе, и наоборот, более длинный будет говорить в пользу более умеренно выраженного стеноза.

При пальпации пульса у больных с митральным стенозом удастся выявить его некоторые изменения. В связи с малым минутным объемом пульс имеет:

- 1) малое наполнение (*pulvus vacuus*);
- 2) малую величину (*pulsus parvus*);
- 3) можно выявить также и неодинаковую величину пульса на обеих руках (*pulsus differens*). При этом пульс на левой руке имеет меньшую величину вследствие того, что расширенное левое предсердие сдавливает левую подключичную артерию, что уменьшает количество крови в ней и в лучевой артерии (симптом Попова);

4) нередко пульс бывает аритмичным (мерцательная аритмия). Артериальное давление заметно не изменяется. У части больных может повышаться диастолическое давление (пульсовое давление при этом снижается).

У больных с митральным стенозом в легких в связи с застоем в малом круге кровообращения часто прослушиваются незвонкие влажные хрипы в основном в нижних отделах, там же имеется укорочение перкуторного звука, опущение нижней границы легких.

Электрокардиография

На электрокардиограмме больного с митральным стенозом можно выявить признаки гипертрофии левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия.

Для гипертрофии (и расширения отчасти) левого предсердия характерным признаком является митральная форма зубца Р в I и II стандартных отведениях (Р mitrale). При этом зубец Р расширен (больше 0,11 секунды) и часто расщеплен, иногда он увеличен по высоте, но не имеет острой вершины (как Р pulmonale). В III отведении зубец Р иногда отрицательный. В левых грудных отведениях (и в avL) также встречается митральная форма зубца Р.

При развитии гипертрофии правого предсердия зубец Р становится высоким и острым во II и III стандартных отведениях от левой ноги.

Электрическая ось может отклоняться вправо как за счет вертикального положения оси сердца, так и гипертрофии правого желудочка. Для гипертрофии правого желудочка характерно более резкое отклонение оси вправо, увеличение зубца S в I стандартном отведении, наличие отрицательных зубцов Т во II и III стандартных отведениях, увеличение зубца R в первом грудном отведении (> 7 мм) и зубца S в V-VI грудных отведениях (их сумма превышает 11 мм), снижение интервала S-T и отрицательные зубцы Т в правых отведениях.

Нередко выявляется картина блокады правой ножки пучка Гиса (полной и неполной). Электрокардиограмма позволяет

уточнить характер нарушения ритма сердца.

Митральный стеноз довольно часто осложняется мерцательной аритмией, при этом на ЭКГ вместо зубца Р появляются волны фибрилляции, интервалы R-R неравномерные.

При развитии сердечной недостаточности субъективные симптомы усиливаются, может возникать изменчивость некоторых признаков, появляются другие явления, свойственные хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

Митральный стеноз может проявляться клиникой с острой правожелудочковой недостаточностью.

К нам в палату была переведена больная из хирургического отделения. Накануне она приехала из деревни и длительное время ходила по Харькову. Во время ходьбы у нее появилась резкая боль в правом подреберье, одышка. Прохожие люди вызвали ей «скорую помощь» и больная с подозрением на острый холецистит была доставлена в хирургическую клинику.

Во время наблюдения хирургами диагноз острого холецистита не подтвердился. Консультант-терапевт заподозрил митральный порок сердца, и больная была переведена к нам в терапевтическую клинику. При обследовании у больной было подтверждено наличие митрального стеноза, поскольку его клиника была отчетливо выраженной.

Довольно часто у больных ревматизмом, особенно после повторных ревмокардитов, выявляется сочетание стеноза митрального отверстия и недостаточность митрального клапана. При этом наблюдаются симптомы как митральной недостаточности, так и митрального стеноза, нередко симптомы одного порока превалируют в клинической картине заболевания.

Анализируя клиническую картину митрального стеноза, можно выделить его наиболее важные диагностические критерии:

- 1) смещение границ сердца вверх, вправо и влево;
- 2) диастолическое дрожание у верхушки сердца;
- 3) усиленный хлопающий I тон у верхушки сердца;
- 4) акцент II тона в зоне легочной артерии;
- 5) диастолический шум у верхушки сердца;

- б) «щелчок» открытия митрального клапана (ритм перепела) у верхушки сердца;
- 7) симптом клапанного толчка во II межреберье слева у грудины;
- 8) мерцательная аритмия.

Сочетание перечисленных симптомов позволяет поставить диагноз митрального стеноза.

Принципы лечения

Поскольку терапевтическими мероприятиями устранить митральный стеноз невозможно, больным назначается оперативное лечение - митральная комиссуротомия. При этом хирург пальцем или специальным инструментом - комиссуротомом производит расширение суженного митрального отверстия.

Обычно митральная комиссуротомия показана больным, у которых отмечается умеренное или выраженное нарушение кровообращения. Если же у больного наблюдается тяжелая недостаточность кровообращения, то хотя операция ему и не противопоказана (многие хирурги не отказываются от лечения подобных больных), эффективность комиссуротомии не всегда хорошая. Кроме митральной комиссуротомии, по соответствующим показаниям проводятся и другие хирургические мероприятия: вшивание искусственного клапана (протезирование) и т.д.

Если же у больного митральным стенозом признаки нарушения кровообращения отсутствуют, операция по согласованию с хирургом считается преждевременной и в этот период не показана, проводится позже, т.е. хирург определяет время проведения оперативного лечения. Таким больным необходимо настойчиво проводить профилактическое противорецидивное лечение ревматизма.

Особенно часто следует проводить противорецидивное лечение больным, перенесшим митральную комиссуротомию.

Лечение хронической (или острой) недостаточности кровообращения проводят по общим правилам.

Пороки аортального клапана

Аортальные пороки (недостаточность клапана аорты и стеноз ее устья) встречаются реже, нежели пороки митрального клапана. У больных ревматизмом наряду с митральным пороком может встречаться и порок аортального клапана. Однако пороки аортального клапана могут быть и самостоятельными поражениями клапанного аппарата сердца, особенно тогда, когда они являются следствием инфекционного эндокардита. Дело в том, что инфекционный эндокардит чаще поражает клапан аорты и реже митральный клапан. Поскольку инфекционный эндокардит является частой причиной пороков аортального клапана, целесообразно рассмотреть его этиологию и клиническую картину для более ясного представления вопросов формирования названных пороков сердца.

Инфекционный эндокардит является самостоятельным заболеванием и представляет собой своеобразную форму сепсиса, характеризующуюся локализацией очага воспаления в эндокарде, клапанах сердца, эндотелии крупных сосудов, поражением многих органов и систем. В этом плане инфекционный эндокардит можно рассматривать как сугубо значимую, принципиальную модель взаимодействия микробного возбудителя и макроорганизма.

Этиология

Возбудители инфекционного эндокардита довольно разнообразные. Чаще других высеваются стафилококк (у 40-50% больных), зеленящий стрептококк (10-20%), энтерококк (4-10%). Более редкой причиной заболевания является пневмококк, кишечная палочка, протей, палочка сине-зеленого гноя, клебсиелла, грибковая инфекция, риккетсии, вирусы.

Возникновению заболевания способствует инфицирование организма во время хирургических операций, особенно на сердце, абортов, катетеризации сосудов и мочевого пузыря, других манипуляций. В течение последних лет увеличилось число больных эндокардитом неизвестного ранее генеза: при программном ге-

модиализе - правосердечный эндокардит, эндокардит наркоманов. У наркоманов инфекционный эндокардит, как правило, начинается остро, с частым поражением трехстворчатого клапана. При поражении правого сердца у всех больных развивается пневмония, как результат септической эмболии. Нередко возникают тромбофлебиты подключичной или бедренной венозной системы и поражение почек (В.С.Моисеев), а также других органов - печени, головного мозга, с нарушением свертывания крови (А.А. Демин).

Патогенез

Характерной особенностью развития инфекционного эндокардита является наличие не только возбудителя, но и повреждения клапанов сердца, изменения реактивности эндокарда и организма в целом (развивается иммунно-патологический процесс).

Развитие эндокардита характеризуется изменениями эндокарда с поражением клапанного аппарата, эндотелия сосудов, а также бактериемией с тромбоэмболическими осложнениями и инфарктами органов. Важным аспектом инфекционного эндокардита является генерализация иммунных нарушений с вовлечением сосудов и многих органов (васкулит, нефрит, миокардит, спелит, гепатит и др.) с дальнейшим развитием дистрофических процессов в сердце, сосудах, печени, почках и др.

Инфекционный эндокардит развивается на пораженных ранее клапанах (у больных ревматическим или врожденными пороками сердца, пролапсом митрального клапана) и определяется как вторичная форма. При первичном эндокардите патологический процесс развивается на неповрежденных ранее клапанах сердца.

В клиническом отношении выделяют острый (чаще при сепсисе), подострый и затяжной инфекционный эндокардит. В течение последних лет острые формы инфекционного эндокардита встречаются редко, тогда как формы с подострым и затяжным течением участились и эти формы являются частой причиной пороков сердца. Чаще всего аортальные, а также митральные (реже) пороки сердца развиваются при затяжном течении (затяжной септический эндокардит - по старой терминологии инфекционного

эндокардита).

Клинические проявления инфекционного эндокардита разнообразные, что затрудняет его своевременную диагностику.

Клиническая картина

Инфекционный эндокардит может встречаться в различном возрасте - от 6 до 75 лет, но чаще в молодом - от 20 до 40 лет, однако в пожилом возрасте это заболевание встречается чаще, чем в прошлые годы. Мужчины этим заболеванием страдают чаще (60%), чем женщины (40%).

Клинические проявления болезни обусловлены прежде всего ее инфекционным характером, эмболическими процессами, интоксикацией с учетом старого порока сердца (если эндокардит вторичный).

Инфекционный эндокардит у большинства больных начинается незаметно, развивается постепенно. Начальные симптомы различные, слабо выражены, часто носят общий характер: больных беспокоит утомляемость, слабость, недомогание, снижение трудоспособности, головная боль. У больных обнаруживается субфебрильная температура, которую они хорошо переносят и часто не замечают. Лихорадка может служить тем первым симптомом, который заставляет больного обратиться к врачу. Со временем лихорадка становится высокой, может носить постоянный или волнообразный характер. Важно, что с самого начала она сопровождается ознобами либо познабливанием и потливостью. Следует помнить о том, что у части больных в течение суток может быть нормальная или субфебрильная температура и только в определенное время отмечаются характерные подъемы ("свечи Яновского"). Именно поэтому при подозрении на инфекционный эндокардит необходима повторная термометрия через 3 часа. На выраженность лихорадки могут оказывать влияние уже начатая антибактериальная терапия, сердечная недостаточность, характер микрофлоры.

Помимо лихорадки у больных отмечаются симптомы интоксикации: слабость, головная боль, боль в мышцах, исхудание, снижается аппетит. В течение первых месяцев болезни состояние

и самочувствие больных мало нарушаются, они продолжают обычную трудовую деятельность, слабость и недомогание объясняют переутомлением. Периодически состояние улучшается, однако через некоторое время вновь наступает ухудшение состояния больного.

У отдельных больных начало болезни острое по типу развития острого инфекционного заболевания (гриппа, брюшного тифа и др.) с высокой температурой, ознобом, интоксикацией. Первым признаком заболевания может быть локализованная боль, обусловленная эмболией и инфарктом соответствующего органа: в сердце, левом подреберье (инфаркт селезенки), в пояснице (инфаркт почки), в животе (эмболия брыжеечных сосудов), икроножных мышцах и пальцах рук и ног (эмболия периферических сосудов), слепота вследствие эмболии сосудов сетчатки, внезапные гемипарезы, гемиплегии, расстройства речи (эмболия сосудов головного мозга). Начальным проявлением заболевания может быть диффузный гломерулонефрит с отеками.

Длительная лихорадка неопределенного характера - один из важнейших признаков заболевания, протекающего по подострому и затяжному варианту. Наблюдаются лихорадочные волны в течение 1-2-3 недель или одно-двухдневные подъемы температуры до 39-40 градусов, которые провоцируются различными факторами. Встречаются также субфебрильные цифры температуры в течение продолжительного времени. Характерной особенностью лихорадки является ее непостоянство: в течение недель и месяцев температура бывает нормальной или почти нормальной. Подъемы температуры часто сопровождаются ознобами. Потрясающие ознобы встречаются редко в одно и то же время и имеют то однодневный, то трехдневный тип. Высокий подъем температуры при потрясающем ознобе сопровождается обильным потоотделением и последующим снижением температуры. При лихорадке потоотделение и головная боль умеренно выражены, но усиливаются при подъеме температуры и сопровождаются слабостью. Пот у больных инфекционным эндокардитом имеет свои особенности: холодный, липкий, с терпким запахом

(С.А.Гиляревский). После потоотделения состояние больных не улучшается.

Несмотря на лихорадку, двигательная активность больных сохраняется. Очевидно, в связи с лихорадкой у больных имеется зябкость: больным бывает холодно в теплом помещении (аналогичное состояние бывает при микседеме).

Лихорадка у больных инфекционным эндокардитом в основном имеет септическое происхождение и исчезает при успешной антибактериальной терапии. Однако при выходе из микробного периода сепсиса лихорадка может иметь нервно-аллергический механизм и исчезает при лечении десенсибилизирующими средствами. Причиной лихорадки могут быть также асептические процессы - рассасывание некротической ткани при инфаркте различных органов. Развитие нагноительных процессов или присоединение других заболеваний (пневмония, грипп, ангина и др.) у отдельных больных также могут служить причиной лихорадки.

Часто больные жалуются на головную боль, головокружение, со временем появляются галлюцинации, бред, иногда могут возникать психозы. Наиболее редко выраженные признаки поражения центральной нервной системы встречаются при эмболии в артерии головного мозга.

В связи с развитием эмболического процесса и заноса эмболов в различные органы у больных появляется боль в различных участках тела, что нередко является важной жалобой больного в любом периоде болезни. Так, эмболия в почки проявляется резкой или тупой болью в пояснице (с одной или с обеих сторон), иногда с выделением кровянистой мочи. Боль в левом подреберье (эмболия в селезенку) может иррадиировать в левый плечевой сустав. Может отмечаться боль в грудной клетке как проявление эмболии в легочной артерии. Нередко развиваются мозговые инсульты.

Больные жалуются также на сердцебиение, одышку, реже на боль в сердце. У некоторых больных может возникать интенсивная боль в сердце в связи с развитием инфаркта миокарда (занос эмболов в коронарные артерии).

При общем осмотре больного можно описать его внешний вид: кожные покровы бледно-серые, нередко с восковидным оттенком, в поздней стадии болезни цвет "кофе с молоком", но редко бывает ясно выраженным. Иногда кожа и склеры имеют желтушный оттенок (из-за гемолиза эритроцитов). При диффузном септическом гепатите развивается выраженная желтуха. В поздней стадии лицо больных одутловатое, появляются отеки сердечного, почечного или дистрофического происхождения.

На коже обнаруживаются также петехии, обусловленные повышенной проницаемостью стенок сосудов. Кроме того, вследствие эмболии в коже возникают не только петехии, но и узелки (узелки Ослера), болезненные точки на пальцах, под ногтями, особенно на концевых фалангах или возвышениях ладони, на подошвах в виде болезненных красных полос, пятен иногда с белой центральной точкой (местом закупорки сосудов). Обычно узелки исчезают через несколько часов или дней, лишь изредка развивается их некроз и нагноение. Петехии и узелки Ослера рассматривались как результат микробных эмболий мелких сосудов, однако гистологические исследования показали, что они обусловлены локальными аллергическими воспалительными изменениями стенок поверхностных артериол кожи и капилляров (эндотелит) с вторичным тромбозом (А.А. Демин).

У отдельных больных на коже появляется обильная геморрагическая сыпь с волнообразностью высыпаний и симметричностью расположения. Сыпь чаще локализуется на верхних и нижних конечностях, может встречаться на лице и других участках кожи, а также на слизистых оболочках, в последующем геморрагии могут некротизироваться и оставлять после себя обезображивающие рубцы, как после натуральной оспы. Описанные геморрагические, экссудативно-воспалительные и некротические поражения кожи рассматриваются как следствие гиперергического васкулита. Изредка геморрагическая сыпь может быть следствием уремии или лекарственной непереносимости. В результате геморрагического васкулита у больных выявляют положительные симптомы жгута, щипка. На слизистых оболочках у больных ин-

фекционным эндокардитом изредка обнаруживают пятна Лукина-Либмана на переходной складке конъюнктивы верхнего века. На определенном этапе болезни выявляются неспецифические симптомы на фоне хронической интоксикации и гипоксии: пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стеклышек. У отдельных больных можно выявить признаки артрита (опухание суставов) с артралгиями. При эндокардите могут поражаться суставы, преимущественно крупные, чаще коленные, локтевые, лучезапястные, голеностопные в виде моноартритов. При этом у большинства больных имеются артралгии. Это напоминает картину ревматизма.

При динамическом исследовании сердца во время аускультации выявляют ослабление тонов сердца и чаще поражение клапанного аппарата (у больных первичным эндокардитом) и появление новых симптомов у больных с вторичным эндокардитом. Систолический шум в точке Боткина-Эрба может быть связан с формированием вегетации на клапане аорты. Появление диастолического шума в точке аортального клапана, по левому краю грудины при снижении диастолического давления дает основание заподозрить поражение аортального клапана. Систолический шум у верхушки сердца свидетельствует о поражении митрального клапана, которое стало частым проявлением инфекционного эндокардита. В то же время систолический шум у верхушки сердца может быть проявлением миокардита или анемии. Наличие систолического шума на фоне ослабления I тона в зоне трехстворчатого клапана указывает на его поражение. Следует учитывать, что названные шумы слабо или умеренно выражены, чаще непродолжительные, изменчивы (т.е. имеют характер органо-функционального шума), как изменчива в целом аускультативная картина в динамике наблюдения за больными.

У отдельных больных при аускультации сердца появляются совершенно особенные звуки, напоминающие писк. Описан феномен "крик чайки", обусловленный отрывом хорд при разросшихся вегетациях.

Нарушения сердечного ритма у больных инфекционным эндо-

кардитом связаны с развитием сопутствующего миокардита, инфаркта миокарда эмболического происхождения. Сердечная недостаточность при этом заболевании связана прежде всего с поражением миокарда (миокардит, гнойные процессы в миокарде), а также перикарда.

При исследовании органов брюшной полости обнаруживают увеличенную селезенку, которая может достигать значительных размеров. Контуры селезенки легко устанавливаются пальпацией. При развитии свежих инфарктов селезенки при ее пальпации возникает резкая болезненность с мышечной защитой брюшного пресса, ограничением подвижности нижнего края левого легкого, шумом трения брюшины. Обычно селезенка мягкая (пальпировать ее надо крайне осторожно, поскольку описаны ее разрывы во время пальпации), позже она становится плотной. Увеличение селезенки объясняется септической гиперплазией ее пульпы.

Наряду с увеличением селезенки встречается также увеличение печени в связи с поражением ее инфекционным процессом, хотя это бывает реже.

Одним из тяжелых проявлений инфекционного эндокардита является эмболический перитонит.

Клинические признаки поражения центральной нервной системы при инфекционном эндокардите (головная боль, головокружение, у отдельных больных - нарушения психической деятельности и др.) могут быть обусловлены множественными поражениями головного мозга, которые подтверждаются результатами магнитной резонансной томографии.

У отдельных больных инфекционным эндокардитом обнаруживают признаки поражения легких (одышка, кашель, кровохарканье). Это связано с поражением правых отделов сердца и трехстворчатого клапана, эмболией легочной артерии с последующим развитием тромбозов, васкулитов, инфарктом легких.

Следует учитывать, что поражения многих органов и систем (головного мозга, сердца, глаз, почек, селезенки, конечностей и др.) при инфекционном эндокардите обусловлены характерным для этого заболевания тромбозэмболическим процессом.

При этом инфекционный эндокардит имеет полисистемное и полисиндромное поражение внутренних органов. Это может напоминать клинику системной красной волчанки и затруднять диагностику истинного заболевания.

Независимо от причины заболевания клиническая картина и лабораторные показатели при инфекционном эндокардите трехстворчатого клапана являются типичными для этой болезни. В то же время особенностями инфекционного эндокардита трехстворчатого клапана являются тромбоэмболии малого круга кровообращения с развитием пневмоний и выраженной правожелудочковой недостаточности.

Следует учитывать, что инфекционный эндокардит остается тяжелым заболеванием, характеризующимся высокой инвалидизацией и летальностью, достигающей 24-31%, несмотря на внедрение хирургического лечения. У больных пожилого и старческого возраста летальность достигает 34-44%. Неблагоприятный прогноз заболевания во многом обусловлен вовлечением в патологический процесс миокарда. В то же время диагностика поражения миокарда представляет большие трудности в связи с общими признаками, присущими клапанному пороку.

При выраженном поражении миокарда у больных инфекционным эндокардитом увеличивается продолжительность заболевания. Выделены также отдельные следующие признаки патологии сердечной мышцы:

- несоответствие степени клапанного порока и сердечной недостаточности;
- развитие сердечной недостаточности в острый период заболевания или рецидива заболевания;
- нарастающий характер степени выраженности сердечной недостаточности с преобладанием правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности;
- наличие тяжелых нарушений ритма и проводимости сердца (М.Я.Гуревич).

Для установления диагноза очень важным является обнаружение первичного очага, источника инфекции. При этом наиболее

часто выявляются следующие источники: патология верхних дыхательных путей (синуситы, гаймориты), гнойные отиты, болезни урогенитальной сферы (циститы, уретриты, сальпингоофориты), операции в полости рта по поводу пародонтита, тонзиллита, экстракции кариозных зубов.

При исследовании мочи обнаруживают изменения, характерные для очагового нефрита: незначительное количество белка (меньше 1 г) при нормальной удельной плотности мочи, эритроциты в осадке в небольшом количестве (микрогематурия). У отдельных больных обнаруживают признаки диффузного гломерулонефрита: макрогематурия, выраженная протеинурия.

При исследовании крови часто обнаруживают анемию, притом довольно резко выраженную с уменьшением содержания гемоглобина до 30-40 г/л. Среди эритроцитов встречаются ядерные клетки, нередко обнаруживаются лейкопения и тромбоцитопения. Среди лейкоцитов у отдельных больных может быть увеличение количества моноцитов, а также гистиоциты как показатель своеобразной реакции ретикулоэндотелиальной системы на септическую инфекцию.

Изменяется также белковый спектр крови: увеличиваются содержание глобулинов (вследствие раздражения ретикулоэндотелиальной системы), уровень иммуноглобулинов и уменьшается содержание альбуминов.

Обнаружение в крови при ее посеве различных микроорганизмов - возбудителей болезни (положительная гемокультура) - является наиболее прямым доказательством септической природы заболевания. Положительная гемокультура чаще обнаруживается у больных с высокой лихорадкой при отсутствии в терапии антибиотиков.

Таким образом, в основе клинической картины инфекционного эндокардита и его клинической диагностики находятся лихорадка и интоксикация (инфекционно-токсический синдром), тромбоэмболический процесс, признаки поражения аортального, митрального или трикуспидального клапана (вальвулит), сердечная недостаточность.

Недостаточность клапана аорты

Этот порок сердца может быть как самостоятельным поражением аортального клапана, так и сочетаться со стенозом устья аорты. У больных ревматизмом, реже атеросклерозом, этот порок может сочетаться с пороками митрального клапана.

У пожилых больных аортальные пороки сердца могут быть следствием сенильных изменений клапанного аппарата.

Следствием инфекционного эндокардита (или других этиологических факторов) створки аортального клапана деформируются и укорачиваются из-за рубцевания (разрастание соединительной ткани). Вследствие укорочения створок аортальное отверстие в период диастолы (после выхода крови из левого желудочка) полностью не закрывается и в аортальном отверстии образуется патологическая щель между укороченными створками.

Патологическая физиология и механизмы компенсации

При неполном смыкании створок аортального клапана и вследствие высокого давления в аорте в период диастолы часть крови возвращается обратно в левый желудочек (от 5 до 50% от сердечного выброса). В результате регургитации происходит переполнение кровью полости левого желудочка и перерастяжение его стенки в период диастолы (тоногенная дилатация). В момент следующей систолы левый желудочек выбрасывает больший объем крови, чем раньше, он выполняет большую работу (гиперфункция), а поэтому в дальнейшем происходит гипертрофия его мускулатуры, которая значительных размеров не достигает.

Таким образом, левый желудочек вследствие увеличенного диастолического наполнения и усиленной его работы во время систолы расширяется и гипертрофируется. Расширение левого желудочка носит вначале тоногенный характер и рассматривается как компенсаторный механизм, он способствует усиленному сокращению сердечной мышцы во время систолы. Следовательно, компенсация осуществляется за счет гипертрофии и гиперфункции левого желудочка (20-40 лет может порок быть компен-

сированным).

Значительно позже наступает миогенное расширение полости левого желудочка вследствие слабости сердечной мышцы (ослабление сократительной способности миокарда).

Из-за регургитации крови из аорты в левый желудочек снижается давление в аорте и в артериальной системе в период диастолы. Снижение диастолического давления в аорте сопровождается снижением сопротивления сосудов кровотоку на периферии. Это облегчает изгнание увеличенного количества крови из левого желудочка в аорту. При снижении диастолического давления рефлекторно возникает тахикардия, которая в свою очередь укорачивает диастолу. В результате этого уменьшается количество регургитируемой крови в левый желудочек из аорты.

Следовательно, первоначальное снижение диастолического давления и тахикардия являются компенсаторными механизмами, способствующими улучшению кровотока на периферии и адекватному поддержанию минутного объема крови. Со временем тахикардия приводит к переутомлению ("изматыванию") миокарда и развитию дистрофии его тканей.

При ослаблении сократительной функции левого желудочка или при значительном клапанном дефекте полость левого желудочка расширяется вследствие высокого в нем давления крови. Развивается относительная недостаточность митрального клапана. При этом развивается гемодинамическая перегрузка левого предсердия, появляется гипертрофия его мускулатуры и дилатация его полости. В этих условиях развивается застой крови в малом круге кровообращения.

Считается, что в процессах компенсации аортальной недостаточности активное участие принимают правый желудочек и левое предсердие. Эти отделы сердца своей гиперфункцией преодолевают высокое давление заполнения дилатированного и гипертрофированного левого желудочка. Усиленная нагнетательная функция левого предсердия увеличивает диастолическое растяжение миокарда левого желудочка и посредством механизма Франка-Старлинга повышает ударный объем.

При ослаблении левого желудочка и возникновении застоя крови в малом круге кровообращения развивается легочная гипертензия. При длительном существовании застоя в малом круге и легочной гипертензии компенсаторная функция левого желудочка, левого предсердия и правого желудочка ослабевает. В этих условиях наряду с застоем в малом круге кровообращения вследствие ослабления левого желудочка развивается застой крови в большом круге кровообращения вследствие ослабления правого желудочка. Это свидетельствует о появлении постепенно развивающейся хронической недостаточности кровообращения, которая раз возникнув, не прекращается у больного до конца его жизни. Жизнь больного с аортальным пороком, в том числе и с недостаточностью клапана аорты, может быть долгой до развития сердечной недостаточности, с появлением последней жизнь больного сокращается. Внезапная смерть больного может встречаться в пожилом возрасте вследствие атеросклероза артерий.

Клиника

Симптомы аортальной недостаточности чаще всего обусловлены нарушением кровотока (расширением периферических артерий в период систолы и спадением их в период диастолы из-за оттока крови из аорты в левый желудочек). Уменьшение кровотока в различных органах может сопровождаться различными субъективными ощущениями. Изменение сердечной деятельности можно выявить при объективном исследовании.

В период компенсации кровообращения при достаточной сократительной способности левого желудочка жалобы больных слабо выражены или могут отсутствовать. Порок сердца может быть выявленным лишь при объективном исследовании больных. При длительно существующем пороке, особенно в период декомпенсации кровообращения, имеются различные симптомы, определяемые как при субъективном, так и при объективном исследовании больного.

Больные жалуются на головокружение, головную боль диффузного характера. Головная боль и головокружение чаще встречаются у людей среднего и пожилого возраста, у которых порок

обусловлен атеросклерозом аорты и нарушением общего кровообращения. Эти же симптомы могут быть обусловлены и расстройствами мозгового кровообращения (реверсия крови из сосудистого русла в полость левого желудочка обуславливает уменьшение кровоснабжения головного мозга).

Больные могут отмечать также склонность к потере сознания при резкой перемене туловища. Это является результатом временной относительной ишемии мозга из-за быстрого изменения давления в его сосудах и рефлекторного нарушения мозгового кровообращения под влиянием импульсов с каротидного синуса.

Реже больные отмечают головную боль пульсирующего характера, шум в ушах, расстройство зрения, вызванное вазомоторными нарушениями. У отдельных больных с длительным и стойким нарушением мозгового кровообращения могут развиваться расстройства психики.

Больных с аортальной недостаточностью часто беспокоит сердцебиение, усиливающееся после физической нагрузки. Механизм развития сердцебиения связан с гиперфункцией гипертрофированного левого желудочка. Часть больных жалуется на усиленную пульсацию на шее (пульсация сонных артерий). Эта пульсация обусловлена увеличенным выбросом крови гипертрофированным левым желудочком.

Боль в сердце - частая жалоба больных с аортальной недостаточностью. Обычно тупая, колющая или в виде тяжести в предсердечной области, не всегда имеет четкую связь с физической нагрузкой, может возникать в покое. У некоторых больных боль протекает по типу стенокардии - в виде приступов. Приступы боли бывают в покое, часто ночью, длительные (продолжаются часами). Боль иррадиирует в обе стороны грудной клетки, шею, левую руку, поясницу, живот, сопровождается сердцебиением, затруднением дыхания, потоотделением, покраснением кожи, иногда повышением температуры. Нитроглицерин и наркотики при этой боли могут оказывать слабый эффект. Нередко отмечается боль в сердце, имеющая различный характер и интенсивность. Продолжительность болевых ощущений различ-

ная.

Причины боли в сердце и механизм ее возникновения

1 Боль может быть следствием несоответствия между коронарным кровотоком и массой миокарда гипертрофированного левого желудочка. Это объясняется тем, что при увеличении мышечной массы количество коронарных капилляров остается прежним и, следовательно, количество протекающей по ним крови становится недостаточным для увеличивающейся мышечной массы. Кроме того, коронарные капилляры сдавлены увеличившимися в объеме мышечными волокнами. Следовательно, коронарный кровоток недостаточный для гипертрофированной сердечной мышцы. Это приводит к ее ишемии.

2 Боль может быть следствием спазма коронарных сосудов и протекать по типу стенокардии.

3 Снижение давления (из-за регургитации крови из аорты в левый желудочек) в аорте и, следовательно, в коронарных артериях в период диастолы также приводит к коронарной недостаточности и появлению боли в сердце.

4 Развитие ревматического коронарита приводит к сужению просвета коронарных артерий сердца и тем самым к снижению коронарного кровообращения и боли в сердце.

5 Попадание в коронарные артерии септических эмболов при инфекционном эндокардите может приводить к закупорке их просвета и развитию инфаркта миокарда.

6 Присоединение атеросклероза венечных артерий сердца приводит к сужению их просвета и коронарной недостаточности.

При боли в сердце повышается систолическое давление, иногда до 250 - 300 мм рт.ст. Такое повышение может предшествовать появлению боли, а боль в свою очередь может уменьшиться прежде, чем снизится давление.

Вследствие нарушения коронарного кровообращения и повторных ревмокардитов происходит ослабление деятельности левого желудочка, клиническим проявлением которого является одышка. Одышка может проявляться лишь при физической нагрузке и отсутствовать в покое, а у части больных она проявляется

ся удушьем, особенно в ночное время (сердечная астма). Таким образом, у больных по ночам часто возникают тягостные ангинозно-астматические состояния. С течением времени одышка проявляется и в покое. В анамнезе больных удастся выявить перенесенные ранее ангины, ревматизм (однако у 1/3 из них он мог протекать скрыто), инфекционный эндокардит. Сифилис очень трудно выявить, многие больные скрывают. Обычно поражение сифилисом сердечно-сосудистой системы происходит поздно (через 10-15 месяцев), а иногда и через 1-2 года болезни.

Объективное исследование

При общем осмотре больного определяется бледность кожных покровов и видимых слизистых. Бледность обусловлена рефлекторным спазмом кожных капилляров при регургитации крови из аорты в левый желудочек, анемией у больных инфекционным эндокардитом. Обычно больные с аортальными пороками, в том числе и с аортальной недостаточностью, чаще бледные, тогда как больные с митральными пороками сердца бывают цианотичными (цианотичный румянец на щеках).

В период развития недостаточности кровообращения у больных появляется акроцианоз.

Исследование сердечно-сосудистой системы

У больных с аортальной недостаточностью имеется тахикардия, что доказывается наличием частых пульсаций в области различных артерий, а также ее можно выявить при исследовании верхушечного толчка, пульса, тонов сердца. Тахикардия возникает рефлекторно вследствие снижения давления в период регургитации крови из аорты в левый желудочек.

На шее можно заметить пульсацию сонных артерий - пляска каротид, а также пульсацию подключичных, плечевых, иногда лучевых и подколенных артерий. Отмечается также пульсация на мягком небе, на язычке, а также пульсаторное сужение и расширение зрачков. Иногда одновременно с пульсацией артерий можно наблюдать ритмичное покачивание головой (симптом Мюссе) или подбрасывание колена, если положить ногу на ногу ("пульсирующий человек").

У многих больных можно выявить капиллярный пульс, т.е. ритмичное покраснение и побледнение кожи, что очень легко заметить на ногтевом ложе путем его нажатия либо на коже лба, если вызывать на ней гиперемия путем растирания каким-либо твердым предметом.

Причина всех этих однородных явлений заключается в том, что расширенный левый желудочек сердца посылает в аорту и по всем ее ветвям мощную волну крови, которая быстро и сильно расширяет просвет сосудов, также быстро спадающие во время диастолы, поскольку часть крови оттекает назад (а часть протекает к периферии).

При осмотре области сердца можно выявить смещение верхушечного толчка влево и вниз до 6-7-го межреберья, толчок разлитой и приподнимающийся вследствие гипертрофии и гиперфункции левого желудочка. Пальпация позволяет выявить усиление верхушечного толчка, а при недостаточности и расширении полости миокарда - его ослабление. При перкуссии сердца выявляют смещение границ влево, часто значительное - до передней аксиллярной линии, а то и дальше влево.

Смещение левой границы сердца влево является следствием гипертрофии и миогенной дилатации полости левого желудочка. Имеется расширение сосудистого пучка (расширение аорты).

Данные перкуссии подтверждаются при рентгенолого-гическом и электрокардиографическом обследовании.

Признаки гипертрофии левого желудочка:

- 1) $Sv1 + Rv5-6 > 35$ мм;
- 2) Tv 4-5 – высокий заостренный;
- 3) Qv 5-6 - увеличенный (позже уменьшенный);
- 4) Rv 5-6 $> Rv4$.

При аускультации сердца можно выявить звуковые феномены, в основном во 2-м межреберье справа у грудины и в точке Боткина-Эрба, характерные для недостаточности клапана аорты.

У верхушки сердца также имеется звуковая картина. 1-й тон у больных названной категории ослаблен из-за недостаточного смыкания створок митрального клапана при растяжении полости

левого желудочка, растяжении его стенок большим объемом крови, особенно при большой регургитации или мышечной дилатации. При этом ослабляется клапанный, а затем и мышечный (при миогенной дилатации) компонент 1-го тона. У верхушки сердца нередко выслушивается самостоятельный систолический шум дующего характера. Этот шум может явиться следствием сопутствующего порока - недостаточности митрального клапана (например, одновременное поражение ревматическим процессом митрального и аортального клапанов). У длительно болеющих больных с большей давностью порока вследствие расширения полости левого сердца развивается относительная недостаточность митрального клапана, которая и сопровождается функциональным систолическим шумом у верхушки сердца при наличии градиента давления в левом желудочке.

У больных с резко выраженным пороком и большим расширением левого желудочка у верхушки сердца изредка выслушивается функциональный диастолический шум (чаще протодиастолический либо пресистолический), который часто обозначают как шум Флинта (его описал Flint в 1862 г). Он имеет небольшую продолжительность и высокий музыкальный тембр. Механизм этого шума объясняется по-разному, но наиболее вероятным следует считать, что обратная струя крови, в период диастолы поступающая в левый желудочек, оттесняет вверх переднемедиальную створку митрального клапана, тем самым суживая открытое митральное отверстие. Таким образом, в период диастолы возникает относительный ("искусственный") митральный стеноз. Это и обуславливает появление функционального диастолического шума у верхушки сердца.

При ослаблении сократительной способности миокарда левого желудочка у верхушки сердца в начале диастолы может выслушиваться 3-й патологический тон (ритм галопа).

Во втором межреберье справа у грудины 2-й тон значительно ослаблен и даже может отсутствовать, что обусловлено отсутствием периода замкнутого полулунного клапана аорты.

В зоне аорты выслушивается диастолический шум вследствие

регургитации крови из аорты в левый желудочек (шум регургитации). Чаще шум возникает в начале диастолы (протодиастолический вариант), т.е. сразу после 2-го тона или может занимать всю диастолу и к концу ее ослабевает в своей интенсивности. Обычно шум имеет мягкий дующий характер (тембр), реже бывает грубым. При недостаточности кровообращения шум может ослабевать. Наиболее отчетливая локализация шума - точка Боткина, слабее выслушивается во 2-м межреберье справа.

Лучше всего шум выслушивается в положении стоя с наклонном туловища вперед или в положении стоя с поднятыми кверху руками (прием Сиротинина-Куковерова).

Нередко у больных с недостаточностью клапанного аппарата аорты выслушивается и короткий систолический шум над аортой. У одних больных этот шум может быть связан с сопутствующим аортальным стенозом, у других - обусловлен быстрым поступлением крови в аорту из расширенного левого желудочка и завихрением тока крови. Но преобладает в такой ситуации диастолический шум.

Данные аускультации дополняются и подтверждаются результатами фонокардиографического исследования.

Артериальное давление при недостаточности аортального клапана характеризуется тем, что диастолическое давление снижается, у некоторых больных может быть равным 0, а систолическое давление несколько повышается. Это обуславливает большую разницу между систолическим и диастолическим давлением - высокое пульсовое давление. Нередко по величине пульсового давления судят о степени аортальной недостаточности: чем больше увеличено пульсовое давление, тем большая степень порока. Снижение диастолического давления при аортальной недостаточности может объясняться регургитацией крови из аорты в левый желудочек, и чем больше крови будет регургитировать, тем более низким будет диастолическое давление. Это низкое диастолическое давление способствует малому наполнению кровью коронарных артерий, что приводит к снижению питания миокарда и развитию стенокардии и сердечной астмы.

Повышение систолического давления у больных аортальной недостаточностью является компенсаторной реакцией и направлено на улучшение кровоснабжения тканей при снижении диастолического давления и обусловлено усиленной работой гипертрофированного левого желудочка.

Пульс у больных с аортальной недостаточностью бывает частым (*p/frequens*), что является компенсаторным механизмом, в какой-то степени препятствующим большому отливу крови из аорты в левый желудочек в период диастолы. Кроме того, пульс очень высокий, большой, скачущий (*celer et magnus*).

Эти свойства пульса обусловлены мощной волной крови, выбрасываемой гипертрофированным левым желудочком и быстрым спадом этой волны в период диастолы. При низком диастолическом артериальном давлении рефлекторно с каротидного синуса вызывается тахикардия, что является характерным симптомом этого порока. На бедренной артерии при надавливании стетоскопом прослушивается не один тон как в норме, а двойной, двойной тон Траубе - вследствие маятникообразного движения крови, или же выслушивается двойной шум Дюрозье. На лучевой артерии выслушивается систолический тон Боткина, особенно на поднятой руке (тон Курлова). У многих больных имеется положительный капиллярный пульс, видимый на глаз при рассмотрении ногтей сближенных пальцев.

При аортальной недостаточности нарушение кровотока в большом круге кровообращения обусловлено снижением его кровонаполнения.

Нарушение кровотока в малом круге - артериальная и венозная гипертензия или легочная гипертензия обусловлена в основном снижением сократительной функции желудочка и проявляется одышкой при физической нагрузке, приступами сердечной астмы, влажными хрипами в легких. Перечисленные нарушения кровообращения в большом и малом кругах кровообращения являются признаками хронической сердечной недостаточности.

У больных с аортальной недостаточностью (как и с аортальным стенозом) сердечная недостаточность, раз возникнув, может

быстро привести больного к гибели. Мы наблюдали больную, которая была доставлена к нам в клинику с тяжелыми проявлениями сердечной недостаточности, обусловленной аортальной недостаточностью. Из тяжелого состояния нам не удалось ее вывести, и на второй день пребывания в стационаре больная скончалась. Очевидно, признаки сердечной недостаточности у больной развились постепенно, однако на инвалидность она не была переведена.

Обобщая клинические симптомы недостаточности аортального клапана, можно выявить ряд характерных диагностических критериев, совокупность которых позволяет поставить диагноз этого порока сердца:

- 1) различные пульсации сосудов;
- 2) смещение границ сердца влево;
- 3) ослабление 2-го тона во 2-м межреберье;
- 4) грубый диастолический шум во втором межреберье справа, часто в сочетании с систолическим шумом и ослабленным 1-м тоном у верхушки сердца;
- 5) функциональный диастолический шум (шум Флинта) у верхушки сердца;
- 6) высокое пульсовое давление (при значительном снижении диастолического артериального давления);
- 7) пульс большой, высокий и скорый.

Лечение больных может быть консервативным и оперативным - протезирование клапана.

Консервативное лечение проводят в отношении инфекционного эндокардита (либо ревматизма, другой причины), а также сердечной недостаточности.

Стеноз устья аорты

Изолированный порок сердца - стеноз устья аорты - встречается редко, чаще он комбинируется с другими пороками сердца.

Различают стеноз с морфологическими изменениями в устье аорты и в створках клапана аорты (порок сердца) и относительно

ный стеноз, обусловленный несоответствием между шириной устья аорты и диаметром ее восходящей части.

Известно, что аортальный стеноз может быть следствием не только эндокардита (ревматического, инфекционного), атеросклероза, но и быть врожденным.

Кальциноз аортального кольца и аортальных полулуний, не связанный с ревматическим процессом, также может служить причиной стеноза устья аорты (кальцинированный стеноз). Он развивается у больных старших возрастных групп, чаще у женщин, и выявляется преимущественно при специальном эхокардиографическом исследовании.

Патогенез и компенсаторные механизмы

При сужении устья аорты создается препятствие (сопротивление) для продвижения крови из левого желудочка в аорту во время систолы. В ответ на это сопротивление левый желудочек реагирует усилением своих сокращений (гиперфункция), что приводит к ускорению тока крови в устье аорты и таким образом при той же продолжительности систолы левого желудочка вся кровь перекачивается в аорту. С течением времени происходит удлинение систолы.

Вследствие гиперфункции левый желудочек гипертрофируется, особенно при значительных степенях стеноза при повышенной для него нагрузке.

В этой фазе развития заболевания при помощи гипертрофии левого желудочка порок полностью компенсируется, ибо вся кровь во время систолы перегоняется в аорту (минутный объем крови нормальный). Однако при дальнейшем сужении устья аорты нарастает сопротивление для оттока крови в аорту, и часто кровь в конце систолы не может быть выброшена в аорту. При этом увеличивается остаточное кровонаполнение левого желудочка в связи с тем, что часть крови остается в его полости. Левый желудочек расширяется. Однако при этом увеличивается давление в его полости, что поддерживает сердечный выброс (минутный объем крови) на адекватном уровне.

Следовательно, компенсаторными механизмами этого порока сердца являются: 1) удлинение и усиление систолы левого желудочка; 2) его гипертрофия; 3) увеличение давления в его полости.

Считается, что наиболее мощная гипертрофия левого желудочка встречается у больных с аортальным стенозом.

Декомпенсация кровообращения развивается при наличии дистрофии миокарда, когда происходит ослабление сократимости сердечной мышцы.

Поскольку главным компенсаторным механизмом является гипертрофия левого желудочка, больные могут жить долго (при спокойной жизни, отсутствии частых атак ревматизма, излечении инфекционного эндокардита). В литературе описана больная, прожившая с этим пороком 80 лет (Вакез).

При ослаблении сократимости левого желудочка развивается в нем застой крови и расширяется его полость, давление в левом предсердии также увеличивается, затем возникает легочная гипертензия (венозная). Однако в этих условиях выраженная гипертрофия правого желудочка не развивается.

Клиника

Клиническая симптоматология порока определяется степенью выраженности клапанного дефекта, состоянием миокарда (период компенсации или декомпенсации кровообращения), нарушением кровообращения на периферии в связи с малым выхождением крови из левого желудочка в большой круг кровообращения (развивается гипоксия тканей и органов).

Вследствие ослабления кровотока в различных сосудистых областях у больных развиваются различные симптомы со стороны многих органов и систем. При этом снижение артериального кровотока, зависящее от степени выраженности стеноза, рассматривается как "мерило" тяжести клапанного дефекта.

У больных появляются жалобы общего характера - слабость, утомляемость, особенно в периоде декомпенсации кровообращения, а также специфические ощущения из-за снижения кровотока в сердце: появляется загрудинная боль, часто имеющая типичный ангинозный характер (в виде приступов стенокардии). Чаше

боль возникает после физической нагрузки, реже - в покое, ночью. Боль бывает как кратковременной, так и длительной, с типичной иррадиацией в левую руку, снимается нитроглицерином, а у тяжелобольных - наркотиками.

Боль объясняется относительной коронарной недостаточностью (коронарное кровообращение не соответствует гипертрофии левого желудочка), реже поражением коронарных артерий воспалительным процессом, атеросклерозом.

Снижение кровотока в тканях головного мозга сопровождается головокружениями и обмороками. Чаще они отмечаются после физической нагрузки, отдых смягчает приступ. Обычно обмороки продолжаются несколько минут: при этом больной бледнеет, пульс урежается, артериальное давление падает, дыхание замедляется, затем наступает кратковременная потеря сознания.

Наличие обморока в покое связывают также с нарушениями ритма и проводимости.

При наличии последних у больных отмечаются такие жалобы, как перебои в сердце, сердцебиение, чувство замирания сердца.

Одной из ранних жалоб больных является утомляемость при физической нагрузке. Она обусловлена развитием гипоксии тканей.

Наряду с утомляемостью или вслед за ней появляется одышка. Она является ранним симптомом и чаще предшествует боли в сердце и обморокам. Первоначально одышка появляется при физических усилиях, постепенно нарастает, затем возникает и в покое. У отдельных больных появляется пароксизмальная одышка, чаще ночью, во время сна. Одно из ее проявлений - приступ сердечной астмы.

Наличие одышки у больных аортальным стенозом в раннем периоде болезни объясняется рефлекторным повышением возбудимости дыхательного центра в ответ на изменения гемодинамики в аорте (уменьшение сердечного выброса). При ослаблении сократимости левого желудочка одышка развивается из-за застоя в малом круге. При этом могут быть кашель, другие признаки легочного застоя.

Объективное исследование

При осмотре больных определяется выраженная бледность кожных покровов, а также слизистых оболочек, обусловленная малым минутным объемом и уменьшением артериального кровотока, а также рефлекторным спазмом артериол кожи.

В поздних стадиях порока, особенно с развитием сердечной недостаточности, выявляется и акроцианоз.

При осмотре области сердца выявляют смещение верхушечного толчка книзу (в 6-м межреберье) и кнаружи от левой срединно-ключичной линии, который имеет приподнимающий характер. При этом толчок имеет куполообразную форму. Изменения верхушечного толчка объясняют гиперфункцией левого желудочка.

Во время пальпации области сердца и зоны верхушечного толчка обнаруживают его упругость и усиление (также из-за гиперфункции миокарда левого желудочка). Наоборот, при ослаблении сократительной функции миокарда и дилатации его полости верхушечный толчок ослабляется.

При пальпации в загрудинном пространстве в яремной ямке и на сонной артерии можно выявить систолическое дрожание, возникающее при прохождении струи крови через суженное устье аорты - симптом систолического кошачьего мурлыканья.

Систолическое дрожание является эквивалентом аускультативных данных (сильная струя крови через узкое аортальное отверстие обуславливает и дрожание, и систолический шум). При перкуссии определяется расширение сердечной тупости влево и вниз за счет гипертрофии и расширения левого желудочка.

Данные о гипертрофии левого желудочка подтверждаются результатами электрокардиографических и рентгенологических исследований.

Однако перкуссия не всегда выявляет не только начальную, но и выраженную гипертрофию миокарда левого желудочка концентрического типа при синдроме его изометрической гиперфункции. Для уточнения наличия гипертрофии левого желудочка необходима эхокардиография.

При аускультации сердца выявляют следующие изменения: 1-й тон во всех аускультативных точках в начале заболевания имеет обычную громкость. В дальнейшем при растяжении полости левого желудочка у верхушки сердца 1-й тон ослаблен (из-за несмыкания створок митрального клапана), иногда он может быть расщеплен в связи с раскрытием склерозированных створок аортального клапана.

Интенсивность 2-го тона в зоне аорты хотя и бывает различной в зависимости от этиологии порока, но чаще ослаблена в связи с уменьшением давления в аорте.

При развитии артериальной гипертензии 2-й тон сохранен и даже усилен, но чаще он бывает ослабленным и даже может вообще не выслушиваться из-за уменьшения давления в аорте (аортальный компонент является главным в механизме образования 2-го тона). Наблюдается также и расщепление 2-го тона.

Во 2-м межреберье справа у грудины выслушивается систолический шум грубого тембра. Этот шум распространяется вверх на область сонных артерий и в надгрудинную ямку (по току крови), реже он распространяется на область верхушки сердца, но в подмышечную область не распространяется. Шум лучше выслушивается в середине систолы, приобретая при этом несколько музыкальный оттенок, имеет грубый, скребущий, рокочущий характер, длительный.

Для выявления шума у части больных необходимо проводить аускультацию в различном положении больного, в частности, сидя или стоя, с наклоном туловища вперед, с поднятыми руками, с задержкой дыхания после интенсивного выдоха, а также на правом боку. Это дает врачу возможность уточнить особенности характера шума, который с тонами не сливается (голосистолический характер).

Механизм образования шума связан с завихрением тока крови в аорте после прохождения ее через узкое отверстие.

Если систолический шум над аортой прослушивается до 3-4-летнего возраста, то можно подозревать врожденное сужение устья аорты. Врожденный стеноз устья аорты имеет три вида:

клапанный, подклапанный, надклапанный. При названных видах аортального стеноза локализация систолического шума неодинаковая. При клапанном стенозе эпицентр шума находится во 2-м межреберье справа, при подклапанном - эпицентр шума там же или в 5-й точке, а при надклапанном - эпицентр шума находится справа в 1-м межреберье и вдоль левого края грудины.

При скоплении крови в левом желудочке и расширении его полости развивается "относительная" митральная недостаточность, что сопровождается появлением систолического шума у верхушки сердца, дифференцировать который с проводным шумом (от аортального отверстия) трудно. Это так называемая митрализация аортального стеноза (он не проводится в подмышечную впадину).

Другой признак митрализации - 4-й тон (патологический).

Данные аускультации дополняются и подтверждаются результатами фонокардиографического исследования (отмечается наличие "ромбовидного" систолического шума на аорте, ослабление 2-го тона на аорте, 1-го тона у верхушки). При пальпации сонных артерий можно отметить сниженное наполнение и замедление подъема пульсовой волны, "каротидная дрожь".

Артериальный пульс при аортальном стенозе имеет следующие свойства: 1) редкий - (p.rarus); 2) медленный (p.tardus); 3) малой величины (p.parvus) - в связи с малым выбросом крови в аорту. При этом аорта медленно расширяется и медленно спадается.

Правильный пульс иногда прерывается экстрасистолами, которые учащаются при развитии хронической сердечной недостаточности.

Изменения артериального давления: систолическое давление имеет тенденцию к понижению, а диастолическое - к повышению, вследствие этого пульсовое давление снижается. Эти данные характерны для чистого аортального стеноза у больных молодого возраста.

У больных пожилого возраста при атеросклерозе артерий может повышаться систолическое давление при сохранившейся

тенденции к повышению диастолического давления. Такие больные часто длительно лечатся по поводу гипертонической болезни.

Нарушение кровотока в большом круге кровообращения при аортальном стенозе обусловлено в основном уменьшением кровонаполнения артериальных сосудов и рефлекторным спазмом мелких артерий.

Нарушение кровотока в малом круге проявляется артериальной и венозной гипертензией (легочная гипертензия). Легочная гипертензия при аортальном стенозе является следствием снижения сократительной функции левого желудочка. Ее проявления: одышка при физической нагрузке, сердечная астма и отек легких.

Стадии порока:

I стадия - начальные клинические проявления порока: при физической нагрузке появляются головная боль, головокружение, боль в сердце и за грудиной, одышка.

II стадия - выраженная клиническая картина.

Ишемический тип - доминируют тяжелые приступы загрудинной боли, часто ночью, головокружения.

Застойный тип – доминирует одышка при небольшой физической нагрузке и в покое, частые приступы сердечной астмы.

III стадия - тотальная сердечная недостаточность.

Анализ клинической картины стеноза устья аорты позволяет выделить основные диагностические критерии:

- 1) систолическое дрожание в зоне основания сердца;
- 2) смещение сердечной тупости влево;
- 3) ослабление 2-го тона в зоне аорты;
- 4) систолический шум органического характера в этой же зоне с иррадиацией на область сонных артерий;
- 5) артериальный пульс редкий, медленный и малой величины;
- 6) пульсовое давление снижено чаще из-за повышения диастолического артериального давления.

При изучении вопросов этиологии и клиники стеноза устья аорты следует учитывать их возрастные особенности. Так, среди больных детского возраста может встречаться врожденный сте-

ноз, часто надклапанный, а среди больных пожилого возраста - сенильный аортальный стеноз (кальцинированный аортальный стеноз) либо порок атеросклеротической этиологии (атеросклеротическое поражение аортального клапана).

Особую клиническую значимость имеет **надклапанный стеноз аорты**. Этот порок сердца впервые был описан Areher в 1871 году. Его относят к врожденной патологии сердечнососудистой системы.

Механизм его развития довольно сложный и до конца не ясный. Считают, что этот порок развивается вследствие неправильного развития аортальной перегородки. Известно мнение о том, что в развитии этой врожденной патологии первостепенное значение имеют или гиперкальциемия беременных женщин, или перенесенная во время беременности краснуха, а иногда и хромосомные нарушения (неблагоприятная мутация одного из генов). При этом гиперкальциемия беременных приводит к патологическому изменению сосудов плода и вызывает нарушение развития костей черепа с изменением интеллекта. В то же время заражение плода вирусом вызывает наряду с другими врожденными пороками развития системные поражения артерий у новорожденных.

Выделены основные три типа надклапанного стеноза аорты: 1) сужение восходящего отдела аорты в виде песочных часов; 2) гипоплазия восходящего отдела аорты; 3) наличие фиброзной диафрагмы в восходящем отделе аорты.

Надклапанный стеноз аорты может сочетаться со стенозом устья легочной артерии, недостаточностью аортального клапана.

Надклапанный стеноз аорты не всегда своевременно распознается у многих больных из-за недостаточно четко выраженной клинической картины.

Следует учитывать, что большинство детей с надклапанным стенозом аорты имеют характерный внешний вид: лицо эльфов, выпяченные губы, низко расположенные уши, имеется эпикантус (кожная складка во внутренних углах глаз), косоглазие. Такие дети страдают умственной отсталостью. Кроме того, у больных

выявляют также гипоплазию зубов и "металлический" тембр голоса.

У многих больных симптомы надклапанного стеноза аорты не отличаются от симптомов стеноза устья аорты (слабость, одышка, головокружение, потеря сознания). Боль за грудиной чаще появляется после физической нагрузки и исчезает после отдыха.

Особенности аускультативной картины у больных с надклапанным стенозом аорты: систолический шум различной интенсивности чаще вдоль левого края грудины, иррадиирующий по ходу аорты на артерии шеи. У отдельных больных шум больше выслушивается вдоль правого края грудины. Механизм развития систолического шума обычный ("шум стенозирования"). Следует учитывать, что врожденные пороки сердца, наблюдаемые у взрослых, могут обуславливать появление систолического шума на основании сердца.

У отдельных больных иногда выслушивается и диастолический шум, механизм развития которого связывают с наличием сопутствующей недостаточности аортального клапана.

В поздних стадиях заболевания у больных развивается сердечная недостаточность, приводящая к летальному исходу. Иногда больные с надклапанным стенозом аорты погибают внезапно.

При определенной степени сужения аорты течение порока может быть бессимптомным и наиболее характерным гемодинамическим проявлением порока бывает асимметрия уровней артериального давления. Большие цифры артериального давления фиксируются на правой плечевой артерии. Происхождение этого феномена еще не установлено, хотя возможно, что он зависит от характера вихревых токов крови, возникающих дистальнее места сужения.

На ЭКГ наблюдаются признаки резко выраженной гипертрофии миокарда левых отделов сердца, иногда признаки комбинированной гипертрофии.

У больных пожилого возраста **сенильный аортальный сте-**

ноз занимает особое место. Этот вид стеноза устья аорты часто ошибочно трактуют как атеросклеротическое поражение клапана либо рассматривают как ранее не диагностированный ревматический порок. Однако следует учитывать, что еще в 1904 г. немецкий патолог И. Менкеберг впервые описал этот вид порока и сделал попытку трактовки патологических изменений в корне аорты и указал при этом на развитие кальциноза клапана (петрификация) как естественный инволютивный процесс вследствие возрастного изнашивания створок клапана. Этот порок часто называют также "идиопатический кальциноз" клапана аорты, стеноз Менкеберга.

Кальцинированный аортальный стеноз может сочетаться с недостаточностью клапана аорты и/или повреждением митрального клапана (кальцинированная болезнь клапанов сердца) и не связан с предшествующим ревматическим повреждением клапанного аппарата, а имеет самостоятельное значение. Предполагается значение инфекции (в том числе хламидий) в развитии этого порока (И.В.Егоров).

Для понимания вопросов этиологии и клиники сенильного стеноза устья аорты необходимо учитывать, что этот порок сердца часто сочетается с артериальной гипертензией (при ней возникают своеобразные изменения стенок устья аорты) и/или ишемической болезнью сердца, в частности с постинфарктным кардиосклерозом.

Среди клинических симптомов кальцинированного стеноза устья аорты следует отметить боль в сердце по типу стенокардии в связи с гипертрофией миокарда левого желудочка. У больных могут наблюдаться обморочные состояния как признак уменьшения мозгового кровообращения.

Особенности аускультативной картины: в зоне аорты на первых этапах развития порока выслушивается слабо или умеренно выраженный систолический шум, возникающий в раннюю или среднюю фазу систолы, который часто расценивают как следствие атеросклеротического поражения аорты. При более выраженном аортальном стенозе этот шум довольно часто проводится не

на область сонных артерий шеи, а к верхушке сердца, имитируя недостаточность митрального клапана (феномен Галлавердина). Только у больных с критическим стенозом систолический шум становится довольно интенсивным и распространяется на артерии шеи и к ключице. В то же время следует помнить, что у больных с ревматическим пороком сердца шум может быть несколько сильнее и более грубый, возникает в средней и поздней фазах систолы. У больных с кальцинированным аортальным стенозом не наблюдается систолического дрожания на основании сердца и ослабления аортального компонента II тона сердца, как это бывает при ревматическом пороке.

Вследствие возрастных изменений стенок периферических артерий у большинства больных повышается систолическое артериальное давление. В связи с этим у пожилых больных даже со значительным аортальным стенозом сохраняется относительно нормальный тон закрытия створок аортального клапана (II тон). У больных часто выслушивается IV тон сердца, хотя он может иногда наблюдаться и у здоровых людей. Такие типичные признаки порока, как замедление пульсовой волны на сонных артериях и малая пульсовая волна на периферических артериях, у больных с кальцинированной болезнью клапанов сердца могут отсутствовать.

В последующем у больных развивается сердечная недостаточность, эмболические осложнения.

Хотя в общих чертах клиника сенильного (кальцинированного) аортального стеноза сходна с таковой у больных ревматическим пороком сердца, тем не менее можно выделить ряд его диагностических критериев:

- 1) грубый систолический шум над аортой (точками аортального клапана);
- 2) возраст больных 65 лет и старше;
- 3) отсутствие при тщательном расспросе сведений о перенесенной в прошлом ревматической лихорадке;
- 4) сочетание стенокардии, одышки, сердцебиения с редкими или частыми эпизодами синкопальных состояний (головокружение) при нагрузке;
- 5) анамнестические данные об эмболических осложнениях (инсульт, инфаркт миокарда, острая потеря зрения,

госпитализация в связи с острой окклюзией какой-либо артерии конечностей и т.д.) или желудочно-кишечных кровотечений, развившихся после 60-65 лет и не связанных с язвенной болезнью; б) первое появление шума в сердце по данным анамнеза после 55 лет; 7) спонтанное нивелирование системной артериальной гипертензии (И.В.Егоров).

Хотя для каждого перечисленного симптома можно найти достаточно объяснений, помимо стеноза Менкеберга, все же в совокупности они представляют клинико-анамнестический синдром, достаточно характерный для больных с сенильным (кальцинированным) стенозом устья аорты. Если говорить о диагностических возможностях этого порока, то следует считать первые три признака обязательными, а остальные могут лишь повышать его вероятность.

Для диагностики кальцинированного стеноза устья аорты, помимо клинических данных, важное значение придается результатам инструментальных исследований. При рентгенологическом исследовании сердца выявляют петрификаты в проекции аортального клапана и аортальную конфигурацию сердца. Кроме того, выявлены три группы изменений электрокардиограммы: 1) признаки гипертрофии миокарда левого желудочка; 2) признаки коронарной недостаточности; 3) признаки нарушения ритма (постоянная или пароксизмальная форма мерцания предсердий) или проводимости сердца.

Однако основным методом верификации диагноза (как и для перечисленных пороков) является эхокардиография. Ее использование позволяет уточнить тяжесть стеноза, степень петрификации и дилатации камер сердца и особенности трансвальвулярных потоков.

Лечение больных с названным пороком сердца проводится как консервативными (терапия сердечной недостаточности), так и хирургическими методами (аортальная коммисуротомия, другие методы).

Недостаточность трехстворчатого клапана

У больных с ревматической лихорадкой и другими заболеваниями может быть пораженным и трехстворчатый клапан. При этом выделяют недостаточность трехстворчатого клапана и стеноз трикуспидального отверстия, который в клинической практике встречается редко, а чаще встречается недостаточность трехстворчатого клапана, на которой мы остановимся.

Различают истинную недостаточность трехстворчатого клапана - при укорочении его створок вследствие ревматического и инфекционного (редко) эндокардита или других поражений эндокарда клапана и относительную - при растяжении фиброзного кольца клапана из-за расширения полости правого желудочка вследствие других пороков (чаще митрального стеноза).

Патофизиология такая же, как и при недостаточности митрального клапана. Во время систолы правого желудочка часть крови выбрасывается в легочную артерию, а часть регургитирует в правое предсердие, поскольку давление в правом желудочке повышено, а в предсердии снижено. Эта часть крови из правого желудочка вместе с кровью, поступившей из полых вен, переполняет правое предсердие и растягивает его стенки.

В период диастолы увеличенная масса крови поступает из правого предсердия в правый желудочек, полость которого при этом также расширяется. Правый желудочек вынужден принимать большую массу крови, чем было раньше, и затем выбрасывать ее в легочную артерию, а одновременно и в правое предсердие. При этом работа правого желудочка усиливается (гиперфункция), что и способствует его гипертрофии.

При значительной недостаточности трехстворчатого клапана масса крови, поступающая в правое предсердие из правого желудочка, может быть значительной, что способствует уменьшению поступления крови в систему легочной артерии и уменьшает тем самым легочный застой при наличии митрального стеноза. Но в то же время уменьшается минутный объем при одновременном переполнении кровью правого предсердия, его дальнейшем рас-

ширении, с переполнением кровью также верхней полой вены, с последующим повышением венозного давления и застоем крови в венах большого круга. При этом происходит перераспределение крови: переполнение венозной системы большого круга и уменьшение кровонаполнения сосудов малого круга.

Состояние больных ухудшается при ослаблении правого желудочка, расширении его полости (миогенная дилатация). При этом в малый круг крови будет поступать мало, а вся основная масса крови будет задерживаться в системе большого круга.

Клиническая симптоматология

Жалобы больных: отмечается ухудшение общего состояния, особенно если оно уже ранее было нарушено, постепенно усиливается одышка. Кроме того, при субъективном исследовании можно выявить жалобы, характерные для больных ревматизмом, наличие слабости, задержки жидкости. Более выраженные эти признаки отмечаются у больных с вторично (при митральном стенозе) развившейся недостаточностью трехстворчатого клапана. У больных могут быть жалобы на тяжесть в эпигастральной области в связи с увеличением печени (при застое в ней крови).

Осмотр больного позволяет выявить цианоз губ, лица и конечностей, что связано с уменьшением минутного объема и венозным застоем и тем самым нарушением артериальной оксигенации крови. Отмечаются выраженное переполнение кровью шейных вен и их пульсация, совпадающая с систолой желудочков (положительный венный пульс). Эта пульсация вызывается волной крови, выброшенной правым желудочком в правое предсердие и распространяющейся на вены шеи.

При осмотре и пальпации области сердца отмечается наличие сердечного толчка (на обширном участке слева от грудины в III-V межреберьях), что обусловлено гипертрофией и расширением правого желудочка.

При осмотре и пальпации эпигастральной области сразу же под мечевидным отростком можно выявить пульсацию гипертрофированного правого желудочка. При осмотре эпигастральной области нередко обнаруживается и другая эпигастральная

пульсация (пульсация печени), обусловленная регургитацией крови в правое предсердие, которая распространяется через систему нижней полой вены в систему вен печени. Это и обуславливает систолическое наполнение вен печени и ее систолическую пульсацию, видимую глазом и ощущаемую при пальпации. Так как пульсация печени запаздывает по отношению к пульсации правого желудочка, то сочетание этих пульсаторных феноменов напоминает "движение качелей" или симптом "коромысла".

При перкуссии сердца определяется смещение границ и увеличение всех его размеров, больше правых. Отмечается не только смещение границ вправо, но и влево, так как увеличенный правый желудочек оттесняет левый, при этом происходит поворот оси сердца влево.

Гипертрофия и перегрузка правого желудочка подтверждаются рентгенологическими и электрокардио-графическими данными (что бывает не всегда).

При аускультации сердца, кроме звуковой картины другого (основного) порока сердца, если таковой имеется, выслушивается ослабление I тона у основания мечевидного отростка. Ослабление этого тона связано с ослаблением клапанного компонента. Изредка выслушивается и III (патологический) тон в этой же аускультативной точке. Наряду с ослаблением I тона выслушивается также систолический шум дующего характера. Шум нежный - при функциональной недостаточности клапана и грубый - при органической его недостаточности.

Шум распространяется на область верхушки сердца и даже к левой подмышечной впадине, при этом необходимо дифференцировать его с шумом недостаточности митрального клапана. Шум при недостаточности трехстворчатого клапана усиливается на вдохе - симптом Риверо-Корвалло (однако он отмечается не у всех больных) в связи с усилением притока крови к правому сердцу.

Обычно шум занимает всю систолу, имеет различную форму, нередко усиливается к концу систолы. Шум хорошо выслушивается в положении на правом боку. Механизм развития шума свя-

зан с регургитацией крови из правого желудочка в правое предсердие (в связи с повышением давления в желудочке - градиент давления именно в желудочке).

Имеющийся ранее акцент II тона на легочной артерии исчезает, что свидетельствует о снижении давления в системе малого круга. Данные аускультации подтверждаются результатами фонокардиографического исследования.

Пульс - частый (тахикардия), малого наполнения.

Нередко определяется мерцательная аритмия как следствие имеющего при этом место митрального стеноза.

Печень обычно увеличена, болезненная (растяжение капсулы), с прогрессированием заболевания становится уплотненной.

Если надавливать на печень снизу вверх, яремные вены на шее набухают (положительный симптом Пleshа), что связано с вытеснением крови из вен печени и перемещением ее вверх, в вены шеи. Часто имеются асцит, периферические отеки (как проявление сердечной недостаточности).

Обобщая клиническую симптоматиологию недостаточности трехстворчатого клапана, можно выделить основные диагностические критерии этого порока:

- 1) симптом "коромысла";
- 2) положительный венный пульс;
- 3) ослабление I тона под мечевидным отростком;
- 4) систолический шум органического характера в этой же зоне, усиливающийся на вдохе;
- 5) часто имеются симптомы правожелудочковой недостаточности.

Лечение больных с недостаточностью трехстворчатого клапана может быть консервативным (лечение основного заболевания, сердечной недостаточности) и хирургическим (совместно с лечением и другого порока сердца).

Заканчивая лекции о приобретенных пороках сердца, еще раз хочу напомнить, что для их диагностики важное значение имеют клиническое обследование (особенно аускультация сердца) и эхокардиография.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит представляет собой заболевание, в основе которого находится хронический, длительно текущий воспалительный процесс в поджелудочной железе.

Тщательные морфологические исследования поджелудочной железы при этом заболевании показали, что изменения ткани не являются только воспалительными. Основными чертами этого заболевания, наряду с воспалительным процессом, являются: прогрессирующая атрофия железистой ткани, распространение фиброза и замещение соединительной тканью клеточных элементов поджелудочной железы, деструкция экзокринной паренхимы, на поздних стадиях болезни - деструкция эндокринной паренхимы.

Этиология болезни

Причины хронического панкреатита различные.

1 Наиболее частой причиной болезни является алкоголизм, поскольку алкоголь стимулирует выделение протеолитических ферментов поджелудочной железой.

2 Несколько реже этиологическим фактором хронического панкреатита являются болезни желчевыделительной системы (хронический холецистит, желчекаменная болезнь, постхолецистэктомический синдром и др.)

Реже причиной болезни являются другие факторы. К ним относят:

3 Заболевания желудочно-кишечного тракта (функциональные нарушения двенадцатиперстной кишки и сфинктера Одди; перенесенные операции, парапапиллярные дивертикулы).

4 Нарушения питания (злоупотребление жирной пищей, переедание).

5 Воздействие медикаментов (стероидные гормоны, эстрогены, диуретики, сульфаниламиды, индометацин, антикоагулянты, иммунодепрессанты) и других химических веществ.

6 Различные инфекции (вирусный гепатит, скарлатина, тифы и др.).

7 Повреждения поджелудочной железы (травмы).

8 Аллергические и аутоаллергические процессы.

9 Описторхоз.

10 Гиперпаратиреозидизм.

11 Гиперлиппротеинемия.

В последние годы в зависимости от этиологии выделяют две формы хронического панкреатита:

1) алкогольной этиологии;

2) обусловленный патологией желчевыведительных путей.

Патогенез болезни

В механизмах развития болезни важное значение придаётся нарушению выделения и активности ферментов поджелудочной железы.

Классификация хронического панкреатита

О.Б.Милонов и В.И.Соколов выделили несколько клинкоморфологических форм заболевания:

1 Хронический рецидивирующий панкреатит с постепенно нарастающей интенсивностью боли, достигающей до ежедневных тяжёлых приступов болезни.

2 Хронический холецистопанкреатит с преобладанием патологии поджелудочной железы или желчного пузыря.

3 Хронический индуративный панкреатит с длительным панкреатическим анамнезом, финалом которого является желтуха, что вызывает необходимость оперативного лечения.

4 Псевдотуморозный хронический панкреатит, который имеет сходную клиническую картину с раком поджелудочной железы. Дифференциально-диагностическое значение имеет экспресс-биопсия.

5 Хронический калькулёзный панкреатит, который характеризуется наличием конкрементов в вирсунговом протоке (панкреолитиаз) или отложением солей кальция в паренхиме железы.

6 Хронический псевдокистозный панкреатит. Он характеризуется образованием ложных или истинных кист поджелудочной железы.

7 Хронический реактивный панкреатит, чаще диагностиру-

емый после операции, протекает на фоне какого-то основного заболевания: хронического холецистита, язвенной болезни, дуоденита, рака, гастрита, колита, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, абдоминальной ангины и т.п.

Клиническая симптоматология

Клиническая картина хронического панкреатита может быть как стёртой и замаскированной признаками поражения других органов системы пищеварения, так и довольно выраженной.

При расспросе больных выявляют ряд жалоб, часто встречающихся при этом заболевании. У многих больных часто имеются жалобы общего характера: общая слабость, недомогание, повышенная раздражительность, жар в теле (при лихорадке), нарушение чувствительности кожи.

Ранним и выраженным признаком хронического панкреатита является боль в животе, локализуемая в эпигастральной области, больше слева. Она может быть как периодической, в виде интенсивных приступов панкреатической колики, так и постоянной, изнуряющей. Характер боли может быть различным: острым, давящим.

Динамика боли бывает различная. В начальном периоде хронического поражения поджелудочной железы может быть тяжёлый болевой приступ (как при остром панкреатите), при котором может возникнуть болевой шок.

После первого болевого приступа наступает светлый промежуток, вслед за которым возникают повторные болевые приступы различной продолжительности и интенсивности, но обычно меньшей, чем первый приступ. В дальнейшем постепенно присоединяется постоянная, часто тупая боль в эпигастрии. Продолжительность межприступных периодов, интенсивность и продолжительность болевых приступов бывают различными: от редких, непродолжительных приступов до "малых", менее интенсивно выраженных болевых эпизодов, но возникающих часто, иногда даже ежедневно.

Причиной появления болевых приступов (обострения болезни) часто служат погрешности в питании (потребление ост-

рой пищи, холодной или горячей, или копченых продуктов), приём алкоголя, хотя причину боли выявить не всегда возможно. Такое развитие симптомов характерно для хронического рецидивирующего панкреатита.

Другим вариантом болевого синдрома при хроническом панкреатите является постепенное нарастание постоянной, непрекращающейся, часто мучительной, изнуряющей боли в эпигастрии. Она может усиливаться после приёма жирной, острой, холодной или горячей пищи. Названная боль часто наблюдается по ночам, как и при язвенной болезни, с поражением двенадцатиперстной кишки, но она не успокаивается после приёма пищи и соды.

У некоторых больных боль возникает сразу после приёма пищи (через 40-60 минут), длится несколько (до 3) часов и затем постепенно стихает до очередного приёма пищевых продуктов.

Нередко болевые приступы возникают не сразу после употребления алкоголя или жирной пищи, а спустя несколько часов, а также суток. Постоянная мучительная и частая периодическая боль при хроническом панкреатите делает это заболевание одним из тяжелых и трудных для лечения. Названная боль часто постепенно приводит к значительным изменениям личности больного.

Во избежание появления боли в животе больные часто ограничивают себя в приеме пищи, несмотря на сохранный аппетит, и постепенно худеют.

При панкреатите боль локализуется в основном в эпигастрии, часто в левом подреберье, и нередко иррадирует в спину и тем самым принимает опоясывающий характер (опоясывающую иррадиацию). Однако локализация и иррадиация боли при панкреатите не является строго специфичной. В зависимости от зоны поражения поджелудочной железы, развития осложнений заболевания боль может локализоваться не только в левом, но и в правом подреберье, области пупка и иррадиировать в левый или правый реберно-позвоночный угол, в грудь, часто в область сердца, поясницу, подвздошно-паховые области, бедра, половые органы.

Следует учитывать, что боль в животе у отдельных больных с

хроническим панкреатитом может локализоваться не в строго указанных областях живота, а несколько ниже. Мы наблюдали больного, у которого периодическая длительная боль в животе развивалась после потребления алкоголя, острых, жирных или копченых продуктов и локализовалась на уровне пупка или несколько ниже слева на 4-5 см от передней срединной линии. Хотя больному выставляли диагнозы заболеваний кишечника, после наблюдения мы решили остановиться на диагнозе хронического панкреатита. На это указывали и этиология боли, и наличие периодической опоясывающей боли, другие признаки заболевания, тем более что детальное обследование не выявило патологии желудка и кишечника, печени. Назначенное специфическое в отношении хронического панкреатита лечение улучшило состояние больного, однако после употребления алкоголя и нарушений питания боль в указанной области живота вновь возобновлялась.

В связи с забрюшинным расположением поджелудочной железы и преимущественно забрюшинным распространением патологического процесса при панкреатите может наблюдаться усиление боли в положении больного на спине и некоторое уменьшение ее при изменении положения тела. Для облегчения своего состояния при сильной боли больные часто принимают сидячее или коленно-локтевое положение тела. Переохлаждение усиливает боль в животе при хроническом панкреатите.

В период обострения болезни боль приобретает нестерпимый характер, облегчается только инъекцией наркотиков. В фазе ремиссии боль уменьшается в своей интенсивности или вовсе исчезает, хотя периодически вновь появляется после погрешности в диете и продолжается несколько часов.

При хроническом панкреатите боль может носить и функциональный характер, усиливаясь при эмоциональном напряжении, переживаниях. Это обусловлено нарушениями нервной системы.

Механизм возникновения боли

1 Спазм сфинктера Одди и затруднение оттока панкреатического сока с последующим повышением внутрипроточного давления и раздражением нервных окончаний актив-

ными протеолитическими ферментами.

2 Растяжение капсулы поджелудочной железы вследствие увеличения объёма органа из-за отёка и воспаления.

В обоих случаях происходит раздражение чувствительных нервных окончаний.

3 Давление отёчной железы на солнечное сплетение.

4 Ишемия паренхиматозной части железы при поражении её сосудов.

5 Воспалительные и рубцовые изменения парапанкреатической ткани с вовлечением в патологический процесс нервных окончаний, а также соседних органов с нарушением их моторики.

В механизме развития болевого синдрома важную роль играет также внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы (снижение секреции панкреозимина, бикарбонатов), влекущая за собой развитие выраженной дискинезии кишечника, в первую очередь, двенадцатиперстной кишки с включением большого дуоденального соска (в этих условиях развивается спазм гладкой мускулатуры кишечника).

По механизму и характеру выделяют боль висцеральную и соматическую.

Висцеральная боль возникает в результате растяжения капсулы поджелудочной железы вследствие увеличения её объёма при воспалении и резком сокращении мышц сфинктера Одди.

Висцеральная боль, в отличие от боли соматической, зависит от приёма и качества пищи, локализуется ближе к срединной линии живота, распространяется билатерально, усиливается в покое, а также при глубокой пальпации живота. В этих условиях больные мечутся в поисках удобного положения для облегчения состояния.

Соматическая боль является следствием раздражения нервных стволов, проходящих по париетальному листку брюшины. Она не зависит от приёма и характера пищи, возникает при движениях, физической нагрузке, усиливается при кашле, уменьшается или исчезает в покое. Она может появляться ночью при перемене по-

ложения тела, не исчезает после приема пищи или щёлочи. При усилении боли больные ведут себя скованно.

При панкреатите в основном наблюдается висцеральная боль.

При хроническом панкреатите боль зависит от его формы.

При рецидивирующей форме боль чаще возникает остро, бывает схваткообразной, режущей, часто носит опоясывающий характер.

При хроническом нерезидивирующем панкреатите боль постоянная, ноющая, усиливается после приёма пищи, иногда очень интенсивная, что может потребовать введения наркотиков.

По мере развития атрофических процессов в поджелудочной железе боль становится менее выраженной. В этот период болезни больше выражены диспепсические явления.

Диспепсические явления

Диспепсические явления являются важным и частым клиническим проявлением хронического панкреатита и обычно являются следствием недостаточности её внешнесекреторной функции. К ним относят отрыжку, чувство тяжести в животе после приёма пищи, вздутие и распирающие живота. Эти расстройства чаще появляются и усиливаются после употребления алкоголя, жирной или жареной, копчёной пищи и, наоборот, при щадящей диете эти явления уменьшаются.

При хроническом панкреатите чаще наблюдается тошнота. У одних больных она связана с нарушениями диеты, у других - может быть постоянной, и приводит к отказу от приёма пищи или малого её потребления, исхуданию больных, развитию расстройств нервной системы.

Наряду с тошнотой часто бывает рвота. Как правило, рвота не облегчает боли. Она часто возникает на фоне отрыжки при недостаточности кардиального сфинктера пищевода. Чаще рвота наблюдается при холецистогенном панкреатите у больных с ожирением.

Расстройство стула также является характерным симптомом нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Первоначальный упорный запор сменяется поносом (диареей)

либо неустойчивым стулом: чередованием запора и поноса. Диарея наиболее характерна для алкогольного панкреатита и имеет характер тонкокишечного типа. Недостаточно переваренная пища не всасывается и в больших количествах выделяется через прямую кишку наружу.

При панкреатите может встречаться типичный "панкреатический" стул, характеризующийся следующими особенностями: его частота 1-4 раза в сутки; бывает сразу после приёма пищи, имеет кашицеобразную консистенцию, обильный, пенистый, светло-серого цвета, плохо смывается в унитазе.

В результате недостаточного переваривания и всасывания жиров испражнения "жирные" (имеется нейтральный жир, жирные кислоты).

Иногда испражнения покрыты блестящим слоем жира (имеют блестящий оттенок). Чаще жир определяется при микроскопическом исследовании испражнений (стеаторея).

Часто в испражнениях содержатся мышечные волокна (креаторея), крахмал (амилорея), в небольшом количестве имеются: соединительная ткань, перевариваемая клетчатка, а также такие химические соединения, как мыло, стеркобилин. Испражнения имеют щелочную реакцию.

В этих же условиях происходит также гниение непереваренного белка, что придаёт испражнениям гнилостный запах. Кишечное содержимое в этой ситуации гнилостное (щелочное), а не кислое, поскольку брожение углеводов в кишечнике не происходит из-за того, что углеводы при недостаточном выделении амилазы перевариваются другими ферментами.

Кроме того, расстройства панкреатической секреции сопровождаются нарушениями не только переваривания белков и жиров, но и усвоения многих пищевых продуктов, в том числе выделяющихся с испражнениями, что приводит к потере массы тела, исхуданию. Исхудание бывает довольно значительным, что вызывает подозрение о наличии опухолевого процесса.

Таким образом, при таких особенностях стула, как полифекалия, мазевидная или кашицеобразная консистенция, серовато-

жёлтый цвет, зловонный запах, щелочная реакция, наличие непереваренной клетчатки, стеатореи, креатореи, амилореи с учётом других клинических симптомов диагноз панкреатита очень вероятен.

При наличии упорного поноса и частого жидкого стула (водянистого) возникает дегидратация организма больного. Это проявляется изменениями кожи: сухость, шелушение. Развивается также сухость слизистых оболочек.

Кроме того, в этих условиях больные жалуются на потерю аппетита, отвращение к жирной пище, горечь во рту, вздутие живота, чувство распирания в животе.

У больных отмечаются жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, прежде всего боль в сердце. Она возникает рефлекторно (висцеро-висцеральный рефлекс) в период обострения панкреатита и чаще бывает приступообразной, по типу стенокардии.

Важно учитывать, что боль в сердце может быть довольно выраженной, а боль в эпигастрии (панкреатическая) может быть слабой, и больной не фиксирует на ней внимание врача. Изменения ЭКГ (признаки ишемии) могут сопровождать боль в сердце.

В анамнезе больных панкреатитом находят указания на перенесённые в прошлом болезни желудочно-кишечного тракта, желчевыделительной системы, наличие атеросклероза артерий, гиперпаратиреоза. Имеют значение вредные привычки, особенно злоупотребление алкоголем. Имеются сообщения о том, что частота алкогольных панкреатитов во многих странах мира в последнее время увеличивается.

Из данных анамнеза установлена также важная роль нарушений питания в развитии и обострении воспалительного процесса в поджелудочной железе, а именно таких, как чрезмерное употребление жирных, копчёных, жареных и острых блюд, переедание. У некоторых больных имеет место непереносимость отдельных продуктов (сладких и других блюд). Такие факторы, как лечение отдельными лекарствами (кортикостероидные гормоны, диуретики, сульфаниламиды и др.), различные инфекции (ви-

русный гепатит, скарлатина и др.), перенесённые операции на органах брюшной полости, травма живота, описторхоз, аллергические процессы, гиперлиппротеинемия могут служить причиной развития панкреатита, что важно установить в анамнезе.

Результаты объективного исследования

При общем осмотре во время выраженной боли в животе больной может принимать вынужденное положение (например, коленно-локтевое), на лице можно отметить чувство страха.

При детальном осмотре туловища больных можно заметить их исхудание, хотя у некоторых из них может быть и ожирение (чаще при холецистогенном панкреатите). У ряда больных выявляется желтушное окрашивание кожи и склер (наличие синдрома билиарной гипертензии).

В подкожной клетчатке рук и ног обнаруживают уплотнения в виде узелков величиной с горошину. Это объясняется возникновением участков некроза (с последующим их перерождением) подкожно-жировой клетчатки. Кожа над узелками красного цвета. В течение нескольких недель эти узелки рубцуются или подвергаются обратному развитию, оставляя за собой пигментацию кожи.

При осмотре полости рта у отдельных больных можно выявить воспалительные изменения со стороны слизистых (гингивит).

Язык у многих больных бывает обложенным серым налётом, несколько суховат (в то же время сухой язык - признак катастрофы в брюшной полости).

При осмотре живота у отдельных больных можно выявить изменения его конфигурации вследствие выпячивания в эпигастральной области из-за значительного увеличения объема поджелудочной железы или наличия участков атрофии подкожной клетчатки слева в эпигастральной области. Живот может быть увеличен в объёме за счёт метеоризма или асцита (при раке, хроническом панкреатите).

У больных хроническим панкреатитом обнаруживаются участки кожи с жёлтой и фиолетовой окраской, обусловленной по-

явлением некроза подкожной клетчатки, особенно на боковых поверхностях живота (симптом Турнера).

Описан также симптом «красных капелек» - симптом Тужилина: высыпания на коже груди и живота красных пятен небольших размеров, не исчезающих при надавливании. Пятна являются сосудистыми аневризмами.

При поверхностной пальпации живота у трети больных хроническим панкреатитом выявляют уменьшение кожной складки в эпигастрии слева от белой линии живота (симптом Гротта), это связано с уменьшением подкожной клетчатки в этой области.

Кроме того, при поверхностной пальпации живота обнаруживают болезненность по передней брюшной стенке.

При глубокой пальпации живота у части больных врач может прощупать болезненное увеличение поджелудочной железы.

Поджелудочная железа пальпируется не всегда, но чаще, чем у здоровых и преимущественно худощавых людей при значительном её увеличении. При пальпации железы в положении больного лёжа с подложенным под спину валиком на уровне 11-го грудного, 2-го поясничного позвонков железа выявляется у 70 % больных в виде болезненного уплотнения на 4-5 см выше уровня пупка. Имеется также пальпаторная болезненность в зоне поджелудочной железы. При её определении у отдельных больных может рефлекторно возникнуть гримаса - асимметрия лица, что обусловлено судорожным сокращением мышц.

Для исключения патологии желудка и кишечника поджелудочную железу пальпируют в положении больного стоя (желудок и кишечник при этом опускаются вниз), а также в положении больного лёжа на правом боку.

Большое значение для диагностики поджелудочной железы и, в частности, хронического панкреатита имеет нахождение болевых зон и болевых точек, находящихся в проекции поджелудочной железы или близко от неё. Для их нахождения удобно пользоваться схемой. Через пупок проводят перпендикулярно две линии: горизонтальную и вертикальную. Через верхние прямые углы проводят биссектрисы. Получают по два треугольника, ог-

раниченных срединной линией, биссектрисами и реберными дугами. Треугольник АОС справа представляет собой зону Шофара, где проецируется головка поджелудочной железы, а треугольник АОВ - слева зону Губергрица-Скульского. На биссектрисе справа на 4-5 см выше пупка находится точка Д - точка Дежардена, вблизи которой в зоне Шофара проецируется головка поджелудочной железы. Её патология вызывает болезненность в точке Д и зоне Шофара. На биссектрисе слева на 4-5 см выше пупка находится точка Г - точка Губергрица, через которую проецируется тело поджелудочной железы. При патологии тела поджелудочной железы пальпация в зоне Губергрица-Скульского и в точке Г возникает болезненность. Выше и левее точки Г находится точка К - точка Кача (хвост железы).

При обострении болезни можно также выявить положительный симптом Мейо-Робсона - болезненность в левом углу между позвоночником и последним ребром.

Кроме того, при исследовании брюшной полости у ряда больных отмечается увеличение печени и селезёнки.

При поражении поджелудочной железы у отдельных больных может накапливаться жидкость в плевральной полости (слева или справа), т.е. развивается синдром гидроторакса.

Перечисленные клинические симптомы воспалительного поражения поджелудочной железы обусловлены:

- 1) анатомическими, морфологическими и функциональными нарушениями железы;
- 2) изменениями функции кишечника;
- 3) рефлекторными влияниями железы на сердечно-сосудистую и другие системы;
- 4) изменениями функции нервной (особенно центральной) системы;
- 5) изменениями обмена веществ под влияниями нарушений поджелудочной железы (особенно углеводного, витаминного и др.).

Лабораторная диагностика

В клиническом анализе крови у больных хроническим пан-

креатинемией или при другой патологии поджелудочной железы можно выявить лейкоцитоз, часто со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево (острый панкреатит, хронический панкреатит в период обострения), увеличение СОЭ (при панкреатите, злокачественной опухоли поджелудочной железы), анемия (чаще при злокачественной опухоли железы).

Важное значение в диагностике хронического панкреатита и других заболеваний поджелудочной железы придаётся результатам биохимического исследования крови и мочи. Увеличение в сыворотке крови общего содержания билирубина (свыше 20,5 мкмоль/л), прямого билирубина (свыше 15,4 мкмоль/л), общего холестерина (свыше 6,0 ммоль/л), щелочной фосфатазы (свыше 1-3 ммоль/л), гаммаглутамилтранспептидазы (свыше 250-1767 нмоль/с-л) может служить биохимическим подтверждением обострения хронического панкреатита.

Важное значение в диагностике панкреатита (острого или обострения хронического) придаётся определению активности панкреатических ферментов: трипсина, липазы и особенно амилазы в сыворотке крови и моче.

Для диагностики панкреатита (обострения хронического, а также острого) и других заболеваний поджелудочной железы используют определение общего количества амилазы и липазы, панкреатической изоамилазы в сыворотке крови, общего количества амилазы и панкреатической изоамилазы в моче. При обострении хронического панкреатита или при остром панкреатите количество амилазы или других ферментов в моче увеличивается.

В диагностике хронического панкреатита наиболее информативным считается определение в сыворотке крови липазы, трипсина и его ингибитора.

В диагностике панкреатита придаётся значение "уклонению" панкреатических ферментов в кровь. У здоровых людей панкреатические ферменты поступают в двенадцатиперстную кишку с панкреатическим соком и в небольшом количестве в кровь. После стимуляции железы (чаще используют секретин, холецистокинин

- панкреозимин, церулин или прозерин) концентрация амилазы в крови повышается примерно в 2 раза, а затем у здоровых людей через 2 часа возвращается к исходной, а у больных хроническим панкреатитом к исходному состоянию не приходит. Это обусловлено тем, что при панкреатите затрудняется отток ферментов в кровь.

Тест на "уклонение" ферментов не следует проводить у больных с высокой исходной концентрацией амилазы в моче.

В период выраженного обострения хронического панкреатита вследствие поражения инсулярного аппарата железы появляется кратковременная гипергликемия (уровень глюкозы крови выше 6,6 ммоль/л). По мере стихания воспалительного процесса в железе в сыворотке крови содержание глюкозы нормализуется. Скрытую недостаточность инсулярного аппарата выявляют исследованием гликемического суточного профиля или с помощью нагрузочных тестов (с однократной или двукратной нагрузкой глюкозой).

Объективное представление о функциональном состоянии поджелудочной железы можно получить при иммунологическом определении в крови гормонов: инсулина, глюкагона, С-пептида.

Дуоденальное зондирование как диагностический метод

Применяется двухканальный зонд для исследования секреторной функции поджелудочной железы.

Экзокринная недостаточность (уменьшение внешне-секреторной функции поджелудочной железы) проявляется снижением объёма дуоденального содержимого, дебита гидрокарбоната и активности ферментов после применения раздражителей: секретин - секретиновый тест или лучше панкреозимин, с последующим собиранием 6 порций панкреатического сока с интервалом в 10 минут (в каждой определяют концентрацию трипсина, липазы, амилазы).

Чтобы установить истинное состояние секреторной функции поджелудочной железы, необходимо собрать по возможности всё дуоденальное содержимое без примеси желудочного сока

(который нейтрализует гидрокарбонат и снижает активность ферментов). С этой целью и используется двойной зонд, который под рентгеновским контролем устанавливается так, чтобы длинная часть зонда дренировала двенадцатиперстную кишку, а короткая - желудок.

Копрологическое исследование

Этот метод используется для диагностики внешне-секреторной недостаточности поджелудочной железы. Исследования назначают при кашецеобразном или жидком стуле. При этом важное значение придаётся трем показателям копрограммы:

I Макроскопическая картина испражнений: серый, салыный вид, зловонный запах.

II Нейтральный жир в испражнениях.

III Креаторея - обнаружение непереваренных мышечных волокон.

Обнаруживаются также неувоенный жир в виде капелек нейтрального жира (стеаторея), наличие в большом количестве непереваренных зерен крахмала (амилорея).

Инструментальные методы

Гастродуоденоскопия - метод, позволяющий провести осмотр нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки и выявить в её слизистой папиллит, лимфоангиоэктазы.

Рентгенологический метод исследования желудочно-кишечного тракта позволяет выявить ряд признаков патологии поджелудочной железы: деформация желудка с образованием перегиба и вдавливания по задней поверхности тела и большой кривизне выходного отдела желудка, расширение дуоденального кольца, кальциноз железы. Релаксационная дуоденография выявляет, кроме расширения дуоденального кольца, вдавление по всему контуру нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки и симптом "кулис" за счёт неравномерного давления на стенки кишки увеличенной головки поджелудочной железы.

Ретроградная холепанкреатография и ангиография имеют бо-

лее выраженную ценность в диагностике рака и кист поджелудочной железы, нежели при хроническом панкреатите. Внутривенная и инфузионная холецистография, компьютерная томография, эхография (ультразвуковое исследование) также имеют диагностическое значение для выявления патологии поджелудочной железы.

У больных хроническим панкреатитом, как и при других заболеваниях поджелудочной железы, выделяют несколько клинических синдромов:

- 1 Синдром внешнесекреторной недостаточности.
- 2 Синдром внутрисекреторной недостаточности.
- 3 Синдром билиарной гипертензии (желтухи).
- 4 Синдром воспаления.
- 5 Астенический синдром.
- 6 Синдром полигиповитаминоза.
- 7 Синдром желудочно-кишечного кровотечения.

Отдельные синдромы патологии поджелудочной железы у больных с хроническим панкреатитом

Синдром недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

При хроническом панкреатите, чаще в позднем периоде его развития, уменьшается выделение ферментов: амилазы, трипсина, липазы и других. Это приводит к нарушению обмена углеводов, жиров, белков с расстройством процесса пищеварения.

Диспепсические нарушения. Больных может беспокоить рвота. При хроническом панкреатите рвота часто повторяющаяся, без видимых причин, не всегда приносит больному облегчение его состояния. Нередко отмечается тошнота - постоянная в течение многих лет и другие диспепсические явления.

Частой жалобой больных является понос как проявление недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Синдром внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы

Этот синдром развивается примерно у четверти больных хроническим, чаще калькулёзным панкреатитом, преимущественно в его позднем периоде или при другой патологии поджелудочной железы при преимущественном поражении её хвостовой части. Нарушение внутрисекреторной (эндокринной) функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите обусловлено развитием фиброза этого органа с поражением В-клеток Лангергансовых островков (процесс развивается именно в позднем периоде заболевания). Иными словами, у больных развивается сахарный диабет (вторичный), не отличающийся по клинической картине от первичного сахарного диабета. У большинства больных течение диабета латентное, интенсивность клинических проявлений слабая или умеренная. Признаков ацидоза не наблюдается.

Клинические особенности синдрома проявляются гипергликемией и признаками сахарного диабета (жажда, сухость во рту и т.д.), реже - признаками гипогликемии. У больных имеется также глюкозурия.

С течением времени клиника сахарного диабета становится значительно выраженной и многообразной: усиливается жажда, обильное выделение мочи, усиленное чувство голода, кожный зуд. У больных имеется выраженная гипергликемия и глюкозурия.

Синдром билиарной гипертензии (синдром желтухи)

Этот синдром обычно рассматривается как важнейшее осложнение хронического панкреатита и является следствием наличия стеноза или камней в области большого дуоденального сосочка, сдавления дистального отдела большого желчевыводящего протока воспалённой и уплотнённой головкой поджелудочной железы.

Клиническими проявлениями этого синдрома являются механическая желтуха и холангит (воспаление слизистой желчевыводящих протоков). Механическая желтуха может

наблюдаться и в раннем периоде болезни вследствие сдавления желчевыводящих протоков «воспалённой» тканью головки поджелудочной железы. Стойкая механическая желтуха как поздний признак поражения поджелудочной железы обусловлена стенозом общего желчевыводящего протока вследствие склеротических изменений головки железы с вовлечением в этот процесс общего желчевыводящего протока.

В этой ситуации помимо желтушной окраски кожи с зеленоватым оттенком у больных имеются: кожный зуд, тёмная моча (за счет наличия в ней билирубина), ахоличный стул (отсутствие стеркобилина), биохимические показатели (гипербилирубинемия с увеличением фракции конъюгированного билирубина и др.). Перечисленные, а также известные другие признаки механической желтухи особенно выражены при раке головки поджелудочной железы (часто имеется увеличение желчного пузыря - симптом Курвуазье).

Холангит часто проявляется выраженной (интенсивной) болью в правом подреберье.

Синдром полигиповитаминоза

Этот синдром обусловлен нарушением всасывания многих пищевых продуктов с последующим развитием дефицита витаминов группы А, С, Р, группы В.

Клиническая симптоматология гипополивитаминоза довольно различная. Больные часто имеют жалобы общего характера: слабость, повышенная утомляемость, упадок сил, раздражительность, потеря аппетита.

Объективно: поражение слизистых с развитием стоматитов, глосситов; бледность кожи, кожные геморрагии и петехии. В этой ситуации могут развиваться дистрофические изменения в тканях многих органов, в том числе в миокарде. Это может проявиться одышкой и другими кардиальными симптомами.

Синдром воспаления

Синдром наблюдается при обострении хронического панкреатита. Симптомы:

- 1) общая слабость;

2) лихорадка, чаще субфебрильная, особенно часто бывает при присоединении инфекции желчевыводящих путей или наличия камней в протоках поджелудочной железы. Часто субфебрильная температура имеет место на фоне боли в животе, субиктеричности кожи и склер;

3) изменения в крови - лейкоцитоз нейтрофильный, увеличение СОЭ.

Астенический синдром

Этот синдром развивается при нарушении всасывания пищевых продуктов с последующим возникновением дефицита энергетических и пластических веществ. Клиническая симптоматика, составляющая этот синдром, близка к таковой при синдроме гипополивитаминоза:

1) слабость; 2) быстрая утомляемость; 3) неустойчивость настроения; 4) расстройство сна; 5) гипотония. Кроме того у больных хроническим панкреатитом выделены также энтеропанкреатический синдром (дисбактериоз, вторичный энтерит), аллергический синдром в виде медикаментозной и пищевой крапивницы, экземы, риносинусопатии, синдром ферментативной интоксикации (проявляющийся отсутствием аппетита, слабостью, гипотонией, тахикардией), парез кишечника, тромбогеморрагический синдром, синдром сдавления соседних с поджелудочной железой органов (проявляется желтухой, дуоденостазом, частичной механической кишечной непроходимостью, спленомегалией, подпеченочной портальной гипертензией).

Диагностика

Диагностика часто затруднительна, происходит в 4 этапа. На первом этапе производят субъективное исследование, исследование физическое. Уточнение характера боли в животе (опоясывающая, длительная, упорная) в сочетании с постоянной тошнотой, болезненность в левой половине живота, реже в других его отделах, наличие в анамнезе алкоголизма, заболеваний гепатобилиарной системы и других патологических процессов в системе пищеварения дают возможность предположить наличие хронического панкреатита.

На втором этапе проводят лабораторные исследования для

уточнения диагноза и изучения функции поджелудочной железы (выявление панкреатической недостаточности) посредством определения в крови и моче некоторых биохимических показателей (ферментов и др.).

При изучении внешнесекреторной функции поджелудочной железы (объём секретиции, бикарбонатной щелочности и активности амилазы) после ее стимуляции выявлены три её типа:

1) в начале заболевание определяется как гиперсекреторный тип (нормальный объём секретиции, повышенная концентрация фермента амилазы);

2) гипосекреторный тип (нормальный объём секретиции, концентрация амилазы снижена);

3) обтурационный тип (уменьшение объёма секретиции при нормальном содержании бикарбонатов и амилазы), характерный для "головчатого" панкреатита, папиллита. У больных хроническим панкреатитом увеличивается активность трипсина, трансаминаз в крови, затем может снижаться.

В испражнениях также увеличивается активность ферментов, а также нейтрального жира, азота, непереваренных мышечных волокон, но больше в крови (феномен уклонения ферментов в кровь).

Внутренняя секретия также часто нарушается при хроническом панкреатите: увеличение в крови содержания глюкозы (сахара), изменение гликемических кривых после двойной сахарной нагрузки (двугорбый, астенический или плоский, диабетический).

На третьем этапе диагностического поиска проводят выявление морфологических изменений (размеры поджелудочной железы, состояние её паренхимы, протоков, сосудов). При этом используются различные методы инструментальной диагностики. В этом аспекте используется рентгеноконтрастное исследование желчевыводящих путей, поскольку примерно у 60% людей общий желчевыводящий проток проходит через ткань головки поджелудочной железы. Изменения панкреатической ткани (отёк, рубцевание, кальцификация), имеющих место у больных храни-

ческим панкреатитом, неизбежно сказываются на состоянии холедоха, вызывая соответственно спазм, стеноз, деформацию или обтурацию протока.

Во время операций используют два вида контрастных исследований - холангиографию и рентгенотелевизионную холангиоскопию.

При затруднениях диагностики хронического панкреатита в условиях лапароскопии выполняют больному прямую панкреатографию (О.Б. Милонов, В.И. Соколов).

Для диагностики хронического панкреатита используют также дуоденографию в условиях искусственной гипотонии (0,1 % раствор атропина). Характерным признаком заболевания служит развёрнутость кишечной петли с вогнутостью медиального края. Этот феномен объясняется распрямлением и увеличением углов обоих изгибов, что служит признаком увеличения головки поджелудочной железы. Иногда отмечается также раздвоенность медиального края.

Эндоскопические методы также имеют значение в диагностике хронического панкреатита. С помощью дуоденофиброскопии стал возможен осмотр не только слизистой двенадцатиперстной кишки, но и имеется возможность проведения селективной катетеризации фатерова соска, общего желчевыводящего и панкреатического протока.

Важное диагностическое значение имеет томография поджелудочной железы в условиях пневморетроперитонеума. При этом определяют размеры железы, форму: при хроническом панкреатите обнаруживают треугольную тень железы с характерными ступешеванными контурами за счёт сращений.

Селективная ангиография чревной и верхней брыжеечной артерии чаще всего используется для дифференциальной диагностики хронического панкреатита и других заболеваний поджелудочной железы, где бывает локальное поражение железистой ткани. На ангиограммах, характерных для хронического панкреатита, обнаруживают расширение и извилистость сосудов поджелудочной железы, либо обеднение сосудистого рисунка.

Для диагностики хронического панкреатита используют также радиоизотопное исследование поджелудочной железы, при этом на скенограммах наблюдается нарушение накопления изотопа (негомогенное его накопление, дефекты накопления и др.).

Используют также ультразвуковое исследование.

На четвёртом этапе диагностического процесса проводят дифференциальную диагностику хронического панкреатита с рядом заболеваний органов, прежде всего брюшной полости. Дифференциальную диагностику проводят между панкреатитом и другими болезнями поджелудочной железы, прежде всего раком поджелудочной железы (надо учитывать характер клинических проявлений болезни, результаты инструментальных исследований).

Дифференциальный диагноз надо проводить с болезнями, имеющими выраженный болевой синдром (рак желудка, язвенная болезнь, холецистит и другие поражения желчного пузыря, болезни печени и кишечника).

Кроме того, дифференциальный диагноз надо проводить также с заболеваниями, сопровождающимися диспепсическими расстройствами (хронический гастрит).

Лечение больных с хроническим панкреатитом в основном консервативное с воздействием на воспалительный процесс, состояние секреции и функции соседних органов желудочно-кишечного тракта.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (диффузный нефрит)

Гломерулонефрит рассматривают как двустороннее негнойное воспаление почек, чаще всего иммунной природы с преимущественным поражением клубочков и возможным вовлечением в патологический процесс других почечных структур.

Часто воспалительные изменения сочетаются с дегенеративными процессами в почках. Однако считается общепринятым, что для гломерулонефрита характерно, прежде всего, поражение клубочкового аппарата почек.

Гломерулонефрит разделяют на первичный (самостоятельное заболевание - нозологическая форма) и вторичный (проявление какого-то заболевания: ревматизм, болезни соединительной ткани, сепсис, инфекционный эндокардит) и часто является хроническим заболеванием. Следует учитывать, что под понятием гломерулонефрит подразумевают как нозологическую форму первичный гломерулонефрит («идиопатический», «изолированный») с определенной клинической характеристикой. В отличие от гломерулонефрита (диффузного гломерулонефрита) врожденные, наследственные, эндемические и другие разновидности патологии почек можно именовать соответственно нефропатиями, нефритами либо называть определенным известным синдромом (например, синдром Гудпасчера и др.)

Согласно современным представлениям гломерулонефрит (соответствует нефриту) включает в себя группу морфологически разнородных иммунновоспалительных заболеваний с преимущественным поражением клубочков, а также вовлечением канальцев и межклубочковой (интерстициальной) ткани.

Вероятно, следует признать, что гломерулонефрит как нозологическая единица является первичным полиэтиологическим (при далеко не всегда реальной возможности определения этиологии), морфологически разнородным заболеванием почек иммунного генеза с вторичным поражением многих тканей и органов.

Этиология

Клиническими наблюдениями установлено существование двух групп этиологических факторов гломерулонефрита - инфекционный и неинфекционный.

У преобладающего большинства больных гломерулонефрит обусловлен стрептококковой (β -гемолитический стрептококк группы А), реже пневмококковой инфекцией. У отдельных детей скарлатина осложняется гломерулонефритом. У взрослых часто причиной этой болезни является тонзиллит (частая ангина), катар верхних дыхательных путей. Известен также ревматический гломерулонефрит (в развитии ревматизма роль стрептококковой инфекции общеизвестна). Одним из серьезных проявлений инфекционного эндокардита является гломерулонефрит.

Гломерулонефрит может развиваться, хотя и реже, при таких инфекциях, как дифтерия, туберкулез, бруцеллез, брюшной тиф, рожа, сифилис, малярия, гонорея. Еще реже гломерулонефрит встречается при пищевой токсикоинфекции, лихорадке неясной этиологии. В качестве осложнения гломерулонефрит может быть при воспалении среднего уха и придаточных пазух носа. Считают, что нет ни одной заразной болезни, которая не могла бы иногда обусловить воспаление почек.

Среди инфекционных факторов особого внимания заслуживают вирусы. Активация вируса, особенно у больных гломерулонефритом РНК-содержащего вирусного антигена, может служить причиной обострения хронического гломерулонефрита.

В течение последних лет установлена также возможная этиологическая роль при гломерулонефрите вирусов кори и гепатита В, гриппа. Со времен Первой мировой войны известен грипп - испанка с тяжелым течением, поражением почек и легких (синдром Гудпасчера). Грипп совместно со стрептококковым фарингитом в повседневной жизни может служить причиной гломерулонефрита. Кроме того, такие вирусные инфекции, как краснуха, лихорадка Коксаки, каждая со своими особенностями, также нередко бывают причиной гломерулонефрита.

Причиной гломерулонефрита может служить вирусоноситель-

ство при гепатите, а именно HBs-гепатите. Описаны случаи вирусного HBs-положительного гломерулонефрита у детей первых лет жизни, которые, как предполагают, заразились внутриутробно. Увеличивается число людей вирусоносителей HBs-гепатита, в том числе и врачей (прежде всего акушеров, хирургов, патологоанатомов). Наряду с поражением печени и почек часто поражается и сосудистая стенка - васкулит, чаще геморрагический.

Тесная связь гломерулонефрита с бактериальной инфекцией особенно очевидна при инфекционном эндокардите, где выделяют два варианта этиологического фактора - параинфекционный и непосредственно инфекционный с обратным развитием заболевания после антибактериальной терапии, оперативного удаления пораженных клапанов.

Изредка причиной гломерулонефрита может служить глистная инвазия - трихинеллез со своеобразным аллергическим поражением почек и сосудов, а также миокарда. Альвеококкоз также характеризуется своеобразным поражением почек.

Среди неинфекционных факторов развития гломерулонефрита одно из первых мест занимает алкоголь. У многих больных удается выявить четкую связь обострений гломерулонефрита с употреблением алкоголя (алкогольный гломерулонефрит).

Лучевая энергия, радиация также служат причиной развития гломерулонефрита (радиационный гломерулонефрит).

Гломерулонефрит может развиваться после введения в организм сывороток, вакцин (вакцинный или сывороточный гломерулонефрит).

Гломерулонефрит или реже интерстициальный нефрит могут вызвать некоторые лекарства: фенацетин (фенацетиновый нефрит), анальгетики, иногда аспирин, сульфаниламиды, антибиотики, в том числе и пенициллин, метициллин, препараты золота, Д-пеницилламин. При этом надо учитывать, что лекарственный гломерулонефрит чаще развивается на фоне аллергических реакций.

Считают, что лекарственные (аллергические) гломерулонефриты, как и вирусные, среди повреждений почек занимают до-

вольно важное место и имеют большое значение в плане оздоровления населения (Е.М.Тареев).

В качестве этиологического фактора гломерулонефрита обращено внимание на нарушение обмена мочевой кислоты с развитием гиперурикемии. Развитие гломерулонефрита у таких больных происходит в отсутствие подагры (подагрический гломерулонефрит).

При опухолевых поражениях почек также описано развитие гломерулонефрита - паранеопластический гломерулонефрит, который часто развивается на фоне почечно-клеточного рака (гипернефроидный рак), лимфогранулематоза, бронхогенного рака. При этом в почках обнаруживаются иммунные комплексы с опухолевым антигеном. Радикальная операция приводит к ликвидации почечной патологии. Предполагается, что около 10% больных с диффузными поражениями почек могут иметь опухолевую природу.

Гломерулонефрит может быть наследственным заболеванием (генетически детерминированным процессом). Предполагается, что наследственный гломерулонефрит встречается значительно чаще, чем диагностируется. Он может сочетаться с патологией слуха (синдром Альпорта), так и без нее. Описываются доминантный сцепленный с полом и аутосомно-доминантный пути наследования, а также аутосомно-доминантный вариант наследования генетически детерминированного гломерулонефрита (М.И.Игнатова, В.В.Фокеева).

С учетом этиологии и патогенеза выделяют четыре группы хронического гломерулонефрита (ХГН):

1 Постстрептококковый и другие инфекционно-иммунные формы.

2 Неинфекционно-иммунные изолированные (в т.ч. сывороточный, вакцинный, лекарственный, после травмы, охлаждения, инсоляции и др.).

3 При системных заболеваниях (красной волчанке, узелковом периартрите, склеродермии, ревматоидном артрите, циррозе печени, опухолях и др.).

4 Особые формы ХГН: постэклампсический, радиационный, генетический (семейный).

Не только инфекция является понятным и доступным этиологическим фактором, а также аллергия (с возможными генетическими предпосылками), но и ряд других средовых влияний при их индивидуальной интолерантности может стать причиной заболевания.

Переохлаждение тела (особенно влажный холод) тоже может быть фактором как вызывающим заболевание, так и способствующим его обострению. Особую значимость в развитии заболевания или его обострения переохлаждение тела приобретает в военное время.

Патогенез

Среди различных аспектов патогенеза гломерулонефрита заслуживают внимания механизмы клеточного иммунитета, клеточные реакции воспаления, нарушения в системе гомеостаза, гормональные и гемодинамические механизмы.

Иммуновоспалительная концепция гломерулонефрита остается ведущей. Иммунологический процесс у большинства больных иммунокомплексный, находится под контролем генов иммунного ответа. В связи с этим обычно гломерулонефрит развивается через 10-12 дней после перенесенной инфекции. В течение этого периода формируются иммунологические нарушения (развивается иммунный ответ).

Выделяют два основных иммунологических механизма поражения клубочков. Первый из них заключается в образовании специфических антител, взаимодействующих с антигенами базальной мембраны. Это приводит к ее поражению. Второй механизм характеризуется наличием циркулирующих в крови иммунных комплексов, которые откладываются на базальной мембране и повреждают ее.

Морфологические изменения в клубочках подробно изучены лишь после внедрения пункционной биопсии почки с использованием при изучении биоптата методов гистохимии, электронной микроскопии, иммуногистохимии, ауторадиографии и др.

В клинической практике встречаются различные морфологические варианты (формы) гломерулонефрита, которые имеют свои клиничко-морфологические особенности:

1 Мембранозный гломерулонефрит (с утолщением мембраны гломерулярных капилляров) встречается у взрослых мужчин, первоначально проявляется отеками, протекает медленно.

2 Проллиферативный интеркапиллярный гломерулонефрит (с пролиферацией клеток эпителия гломерулярных капилляров).

3 Лобулярный гломерулонефрит (с очаговым поражением клубочков), часто развивается в детском возрасте.

4 Проллиферативный экстракапиллярный гломерулонефрит (протекает злокачественно).

5 Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит - часто встречается и характеризуется наличием диффузного поражения почек. Клиника его не однородна, поскольку он объединяет несколько групп заболеваний почек.

6 Гломерулонефрит с минимальными изменениями (липидный нефроз). Заболевание чаще развивается у детей, реже у взрослых и протекает с типичным нефротическим синдромом.

7 Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит (с увеличением числа мезангиальных клеток). Заболевание встречается наиболее часто и протекает со скудной клинической картиной.

8 Фибропластический (склерозирующий) гломерулонефрит. Заболевание протекает с фибропластическим превращением мембран клубочкового аппарата и развитием склерозирования и запустевания клубочков.

9 Локальный гломерулосклероз (с развитием гиалиноза в отдельных клубочках) встречается чаще у мужчин и протекает с наличием нефротического синдрома, гематурии.

Кроме обширных изменений клубочкового аппарата, при гломерулонефрите обнаруживаются изменения также и в канальцевом аппарате, чаще дистрофические и атрофические процессы.

В исходе гломерулярных, сосудистых, тубулярных и стромальных изменений при ХГН развивается вторичное (нефритическое) сморщивание почек (вторично сморщенная почка). Почки

уменьшаются в размерах, становятся плотными, поверхность их мелкозернистая в связи с чередованием участков склероза и атрофии с участками гипертрофированных нефронов.

Клиника

Клинические симптомы гломерулонефрита развиваются медленно, постепенно, иногда незаметно, и больной обращается к врачу с тяжелой "развернутой" картиной болезни, в том числе и с признаками хронической почечной недостаточности (ХПН). Болезнь может начинаться также остро через 10-12 дней после перенесенной острой стрептококковой инфекции. Впервые клиническая картина гломерулонефрита подробно описана знаменитым английским врачом Р.Брайтом в 1827 г. (отсюда название - болезнь Р.Брайта), затем великим русским профессором Е.М.Тареевым в 1958 г. (болезнь Р.Брайта-Е.М.Тареева).

В отношении острого начала болезни и его дальнейшего течения выделены два варианта. У части больных болезнь начинается действительно остро с тяжелой клинической картиной, которая постепенно стихает, и через 5-6 месяцев все клинические и лабораторные (изменения мочи) проявления болезни исчезают. Это острый гломерулонефрит. У другой части больных наблюдения показали, что острое начало заболевания является лишь первоначальным этапом рецидивирующего хронического гломерулонефрита. В таких случаях об этапе остро начавшегося хронического заболевания говорят как о первой атаке гломерулонефрита (Е.М.Тареев), которую называют острым нефритическим синдромом ХГН.

Все же в настоящее время деление гломерулонефрита на острый и хронический оставлено, что удобно с практической точки зрения.

Клиника острого гломерулонефрита

Клинические проявления острого гломерулонефрита очень разнообразные: от слабо выраженных симптомов, протекающих с изолированным мочевым синдромом, определяемым по результатам лабораторного исследования мочи, до

классического варианта со значительной тяжестью клинических симптомов и олигурической почечной недостаточностью. При этом у одних больных преобладают почечные симптомы, в том числе изменения в моче, у других больных - внепочечные признаки: симптомы поражения сердечно-сосудистой системы с развитием сердечной недостаточности, центральной нервной системы в виде потери сознания, эклампсии.

Интенсивность выраженности симптомов острого гломерулонефрита также различная.

У больных с острым гломерулонефритом изменения функций почек разнообразны и определяются тяжестью заболевания. Азотовыделительная функция почек часто сохранена, однако у тяжелобольных может наблюдаться не только олигурия, но даже анурия. Чрезвычайно опасным осложнением при анурии может быть гиперкалиемия, но она уменьшается при возобновлении диуреза и исчезает через 10-14 дней.

Почечный кровоток при этом заболевании нормальный или даже несколько увеличен, однако при тяжелом течении болезни может снижаться.

В крови снижается гемоглобин, увеличивается СОЭ.

Если после лечения у таких больных остаются изменения мочи, хотя и нерезко выраженные, слабость, снижение работоспособности, бледность кожи и другие клинические симптомы, хотя они не всегда интенсивно выраженные - это хронический гломерулонефрит.

Острый гломерулонефрит, как указано выше, - это острое иммуновоспалительное заболевание почек с поражением клубочков и в меньшей степени канальцев и интерстициальной ткани. Максимальная продолжительность заболевания около 1 года.

В этиологии острого гломерулонефрита ведущее значение придается перенесенной инфекции. Как и при других формах гломерулонефрита наиболее нефритогенным является β -гемолитический стрептококк группы А (особенно 12 и 49 штаммы). Слабо выраженные (субклинические) проявления заболевания в последние годы встречаются в 4 раза чаще, чем тяжело

протекающие варианты с развернутой картиной болезни. У больных со слабо выраженными клиническими проявлениями мочевого синдрома характеризуется минимальной или умеренной протеинурией, микрогематурией, а также наличием в моче гиалиновых и других цилиндров. Функция почек остается сохраненной.

К жалобам общего характера, составляющих клинику гломерулонефрита, относят общую слабость, недомогание, снижение и последующую утрату трудоспособности, вялость, чувство разбитости, неудовлетворенности собой и своими действиями.

Нефритический синдром у многих больных проявляется остро. Выделяют несколько групп симптомов, составляющих этот синдром. Прежде всего следует назвать симптомы, связанные с нарушением мочеотделения и непосредственным поражением почек: боль в пояснице, дизурические расстройства. Боль в пояснице (особенно в латеральных отделах) встречается примерно у 30% больных с острым гломерулонефритом. Боль имеет различную интенсивность, нередко довольно выраженную, что дает основание говорить о болевом гломерулонефрите (*nephritis dolorosa*). Механизм боли объясняется рефлексом растянутой капсулы почек, где заложены болевые рецепторы, вследствие воспалительного отека и нарушения кровообращения в почке (гиперемия почки). Боль может быть следствием повышенной концентрации мочи и наличия в ней кислых продуктов, вызывающих раздражение слизистой оболочки лоханки и мочеточников (раздражение болевых рецепторов слизистой).

При этом пальпация почек или поколачивание по пояснице сопровождается болезненностью.

Среди дизурических расстройств следует назвать олигурию (суточный диурез при обычном водно-пищевом рационе колеблется от 50 до 1500 мл) как важный симптом острого гломерулонефрита. Моча, выделяемая в малых количествах, мутная, красноватая, может принимать вид "мясных помоев" из-за примеси эритроцитов. У части больных развивается анурия (менее 50 мл мочи за сутки).

Особенно значительное уменьшение диуреза наблюдается в

период развития отеков. В то же время при схождении отеков диурез увеличивается и развивается полиурия (диурез выше 2 л за сутки).

Полиурия (более 1500 мл) имеет компенсаторный характер и до известной степени предохраняет больного от развития азотемии (вместе с избытком мочи выводятся азотистые шлаки из организма).

У отдельных больных острым гломерулонефритом мочеиспускание бывает иногда учащенным в ночное время (никтурия), что чаще отмечается в начальном периоде схождения отеков и связано с улучшением кровотока в почках. Обычно для никтурии характерно приближение ночного диуреза к дневному или даже превышение его. Никтурия объясняется удлинением работы почек по выведению шлаков из организма и служит характерным признаком почечной недостаточности.

Значительно реже наблюдаются частые позывы к мочеиспусканию и рези при мочеиспускании.

Изменения в моче относят к непосредственным поражениям почек. Среди изменений в моче важное место занимает протеинурия - выделение белка с мочой. Содержание белка в моче при этом превышает 1 г/л и реже 3 г/л. В первые 7-10 дней течения острого гломерулонефрита протеинурия бывает довольно высокой, затем снижается и с незначительной степенью выраженности может продолжаться в течение 4 - 6 месяцев и более. С мочой преимущественно выделяются альбумины 60-90% (альбуминурия). Такую протеинурию называют селективной. О неселективной протеинурии говорят при выделении с мочой глобулинов и других белков.

Изменения осадка мочи

В осадке мочи, прежде всего, обнаруживают большое количество эритроцитов - эритроцитурия или гематурия. У отдельных больных наблюдается макрогематурия (моча бурая, цвет мясных помоев), но чаще наблюдается микрогематурия, при этом при микроскопии в каждом поле зрения количество эритроцитов достигает от 10 до 50 экземпляров (выщелоченные эритроциты или

свежие).

Гематурия является характерным признаком гломерулонефрита, но иногда она так же, как и отеки, может отсутствовать. Гематурия бывает особенно выраженной при снижении артериальной гипертензии и уменьшении отеков и может либо быстро заканчиваться, либо растягиваться на долгие месяцы.

У части больных в осадке мочи находят гиалиновые, эритроцитарные и зернистые цилиндры, большое количество лейкоцитов, однако эритроциты преобладают над лейкоцитами.

При исследовании мочи по Каковскому-Аддису или по Амбурже, Нечипоренко в осадке мочи количество эритроцитов превалирует над количеством лейкоцитов.

Удельная плотность мочи нормальная или увеличенная при уменьшении количества выделяемой мочи.

Наряду с уменьшением диуреза, что отражает задержку жидкости в организме, развиваются отеки, однако строгий параллелизм между этими клиническими явлениями наблюдается не у всех больных. Отеки - это одно из проявлений нефротического синдрома.

Отеки

Очень важный и часто встречаемый симптом. Отеки преимущественно располагаются на лице, веках, в области углов нижней челюсти. Помимо локализации, характерным является отсутствие смещаемости отеочной жидкости. Бледная отеочная кожа при остром гломерулонефрите на ощупь теплая.

Иногда отеки начинают появляться на нижних конечностях и бывают мало выраженными. В таких случаях заподозрить накопление жидкости в организме можно по быстрому нарастанию массы тела. Нередко отеки развиваются быстро, достигают огромных размеров, сглаживая контуры тела и обезвоживая лицо. При этом происходит накопление жидкости в брюшной полости (асцит), в плевральных полостях, в полости перикарда (анасарка). При этом у больных имеется выраженная одышка. При длительном прибывании больных в постели можно видеть отеочность поясницы, половых органов.

Отеки при гломерулонефрите (чаще при нефротическом синдроме) могут не только быстро нарастать, но и быстро исчезать.

Важное значение в развитии отеков при остром гломерулонефрите имеет поражение клубочков, приводящее к уменьшению клубочковой фильтрации и падению фильтрационного заряда, последнее сопровождается задержкой в организме натрия и тем самым задержкой воды в организме.

Меньшее значение в развитии отеков при остром гломерулонефрите придается повышению проницаемости капилляров в условиях ангиоспастической ишемии и изменению гидростатического, осмотического и онкотического давления в капиллярах. В механизме повышенной сосудистой проницаемости придается большое значение повышению активности гиалуронидазы.

По мере прогрессирования болезни отеки становятся менее выраженными и реже встречаются.

Частыми клиническими проявлениями острого гломерулонефрита являются признаки поражения других органов и систем (внепочечные симптомы). К ним относятся признаки поражения таких систем, как сердечно-сосудистая, нервная и другие.

Признаки поражения сердечно-сосудистой системы бывают настолько выраженными, что больные принимают вынужденное положение в постели - полулежа или полусидя (состояние ортопноэ). У больных могут возникать также приступы удушья (сердечная астма) с возможным развитием нефрогенного отека легких.

Особенно выраженная одышка, как и сердечная недостаточность, у больных острым гломерулонефритом встречается при артериальной гипертензии в связи с явным переутомлением сердца.

Одышка обусловлена поражением миокарда (дистрофические процессы, переутомление при артериальной гипертензии) и развитием сердечной недостаточности.

Среди субъективных ощущений у больных острым гломерулонефритом со стороны сердечно-сосудистой системы следует назвать неприятные ощущения в сердце, чувство тяжести в пред-

сердечной области. У части больных может появляться боль в сердце, имеющая давящий или другой характер, различную продолжительность, может протекать по типу стенокардии или кардиалгии. Механизм развития боли в сердце сложный, в том числе может быть связан с расстройством коронарного кровообращения (воспалительный процесс в стенке коронарных артерий при аллергических процессах).

Положение больного при тяжелом поражении сердечно-сосудистой системы может быть вынужденным - не только полусидячим (ортопноэ) в связи с наличием одышки, приступов удушья, но у отдельных больных коленно-локтевое положение (поза "магометанской молитвы") при значительном увеличении сердца или накоплении трансудата в полости перикарда. В постели на левом боку больные находиться не могут из-за неприятных ощущений в области сердца.

Среди признаков поражения сердечно-сосудистой системы у больных острым гломерулонефритом следует назвать артериальную гипертензию (вторичная или симптоматическая, точнее нефрогенная артериальная гипертензия). Клиническая практика показывает, что этот симптом у больных острым гломерулонефритом развивается довольно рано. Артериальная гипертензия - это третий кардинальный признак острого гломерулонефрита (наряду с протеинурией и отеками).

Артериальная гипертензия лишь у немногих больных бывает кратковременной и мало выраженной, что может наблюдаться лишь в начальном периоде болезни. У большинства больных артериальная гипертензия бывает умеренно выраженной (в пределах 170-200 мм рт.ст. - систолическое и 110-120 мм рт.ст. - диастолическое), а при выраженном течении болезни артериальное давление держится на более высоких цифрах. Обычно почечная артериальная гипертензия бывает преимущественно как диастолической, так и систоло-диастолической.

Особенно высокие цифры артериального давления наблюдаются в период эклампсии или в преэклампсический период. В то же время у части больных гломерулонефритом с нефротическим

синдромом артериальная гипертензия бывает кратковременной.

Обычно повышенное артериальное давление при остром гломерулонефрите держится в среднем в течение 10-25 дней, однако у части больных может продолжаться до 3-6 месяцев и трудно поддаваться коррекции.

Ведущее значение в развитии артериальной гипертензии при остром гломерулонефрите придается снижению фильтрационной способности почек и связанной с ней задержкой натрия и воды, увеличению объема циркулирующей крови, рениновому механизму.

Стойкая и длительная артериальная гипертензия у больных острым гломерулонефритом является неблагоприятным прогностическим признаком.

В период выздоровления у больных может развиваться гипотензия.

Верхушечный толчок у больных острым гломерулонефритом изменяется по-разному. При выраженной артериальной гипертензии без сердечной недостаточности он бывает либо мало измененным, либо усиленным, часто смещенным влево, имеет значительную площадь в связи с гипертрофией миокарда левого желудочка. При развитии сердечной недостаточности за счет миогенной дилатации верхушечный толчок остается смещенным влево с расширенной площадью, но сила его ослабляется. Кроме того, наличие гидроперикарда также снижает силу верхушечного толчка, а площадь его увеличивается.

Границы сердца у больных названной категории часто бывают смещены влево, особенно при наличии артериальной гипертензии. Обычно смещение границ сердца (границ относительной сердечной тупости) связано с наличием гипертрофии миокарда левого желудочка, а затем его дилатации. У части больных причиной смещения границ сердца является гидроперикард.

Расширение полостей сердца, особенно левого желудочка, служит причиной смещения границ сердца, может быть обусловлено не только миогенной дилатацией как таковой, но также и возникающей гиперволемией. Последняя обусловлена как почеч-

ными механизмами (почечная задержка жидкости), так и гормональными нарушениями (активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон).

При аускультации сердца выявляется усиление (особенно при наличии артериальной гипертензии), затем ослабление I тона у верхушки сердца, акцент II тона в зоне аорты, а также систолический шум у верхушки сердца, особенно при миогенной дилатации левого желудочка с относительной недостаточностью митрального клапана и регургитацией крови в левое предсердие из левого желудочка. Обычно шум имеет характеристику функционального шума и определяется функциональным состоянием сердца, точнее миокарда.

При миогенной дилатации сердца и тахикардии нередко возникает ритм галопа за счет возникновения III патологического тона (протодиастолический вариант).

Характерным признаком болезни, особенно при тяжелом ее течении, артериальной гипертензии является урежение пульса - брадикардия (40-50 в минуту).

При снижении артериального давления брадикардия часто исчезает.

Наличие тахикардии в раннем периоде заболевания является неблагоприятным признаком и указывает на истощение резервных сил сердца.

У больных развиваются также изменения капилляров, повышается венозное давление.

Наличие поражения сердца при остром гломерулонефрите подтверждают результаты электрокардиографических исследований: низкий вольтаж зубцов, удлинение интервала P-Q, двуфазность и уплощение зубца T, иногда смещение интервала S-T, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

Среди симптомов сердечной недостаточности, кроме одышки, преобладают явления в легких (кашель, влажные хрипы в легких). Развивается также гидроторакс. Застой в малом круге обусловлен снижением сократимости миокарда вследствие артериальной гипертензии и метаболических нарушений в миокарде.

Следовательно, одышка, расширение сердечной тупости, ослабление тонов сердца, тахикардия, застойные явления в малом круге кровообращения свидетельствуют о возникновении острой левожелудочковой недостаточности. В дальнейшем у части больных появляются застойная печень, асцит, отеки нижних конечностей, что свидетельствует о присоединении правожелудочковой недостаточности.

При исследовании глазного дна выявляются сужение артерий, извилистость и расширение вен, симптом Салюса, отечность сосочка зрительного нерва, точечные кровоизлияния. Изменения эти связаны с артериальной гипертензией. Степень выраженности этих изменений не соответствует степени тяжести заболевания в целом.

У больных острым гломерулонефритом может нарушаться также кровообращение в периферических артериях (спазм, тромбоз), приводящие к очаговому некрозу конечностей.

Часто встречаемая почти у всех больных гломерулонефритом симптоматика нарушений (морфологических и функциональных) сердечно-сосудистой системы может быть обусловлена иммунным характером поражения этой системы ("универсальный" или распространенный васкулит), развитием артериальной гипертензии, а затем хронической почечной недостаточности.

Головная боль, плохой сон свидетельствуют о поражении центральной нервной системы. Интенсивная головная боль в сочетании с тошнотой и рвотой может предшествовать осложнению острого гломерулонефрита - эклампсии, при которой симптомы поражения нервной системы выражены наиболее отчетливо.

У некоторых больных наряду с одышкой появляются кашель, реже кровохарканье, что при повышенной температуре заставляет заподозрить воспаление легких. Появление одышки и кашля с кровохарканьем может объясняться гиперводемической недостаточностью кровообращения с застоем в малом круге с гипергидратацией легких вследствие ослабления водовыделительной функции почек. Кроме того, названные симптомы могут быть связаны также с развитием воспалительных процессов в легких и

верхних дыхательных путях, свойственных поражениям почек.

Тяжесть в эпигастральной области, снижение аппетита, наличие тошноты и рвоты свидетельствуют о токсическом поражении системы пищеварения. Склонность к запорам у больных острым гломерулонефритом связана с усиленной абсорбцией жидкости из просвета кишечника.

Примерно у 40% больных наблюдается жажда, что объясняется центральными влияниями.

Характерным признаком острого гломерулонефрита является бледность кожи (из-за спазма артериол) и слизистых. Цианоз, несмотря на наличие одышки, у больных отсутствует. Часто у больных обнаруживается набухание шейных вен.

При длительном течении болезни кожа лица приобретает бледно-желтую окраску с восковидным оттенком, что вместе с одутловатостью (отечностью) придает лицу характерный вид – *facies nephritica*. Несмотря на то, что больные пьют много воды при наличии жажды, кожа у них сухая, что характерно для почечной недостаточности. Волосы часто выпадают.

Без отеков больные часто выглядят истощенными, что часто бывает в позднем периоде болезни.

Следовательно, основные признаки острого гломерулонефрита следующие:

1 Уменьшение мочеотделения вплоть до анурии, моча при этом с повышенной удельной плотностью.

2 Отеки.

3 Протеинурия.

4 Гематурия.

5 Артериальная гипертензия.

Степень выраженности этих симптомов у каждого больного разная.

Выделяют три клинических варианта острого гломерулонефрита:

1 Мало симптомный (характеризуется наличием только изменений в моче).

2 Развернутый (имеется три симптома: отеки, артериальная

гипертензия, мочевого синдром).

3 Нефротический (с признаками нефротического синдрома), при котором имеются выраженные отеки, протеинурия и другие симптомы.

Диагностика

Диагностика острого гломерулонефрита при выраженной клинической картине болезни, наличии выраженных изменений в моче обычно не вызывает затруднений. Однако она бывает довольно трудной и сложной при стертом или атипичном течении болезни, нечеткости анамнестических данных, скудного мочевого осадка. При этом всегда необходим тщательный анализ, правильное обобщение и интерпретация совокупности клинических симптомов (и синдромов) и результатов лабораторных исследований, прежде всего мочи.

Острый гломерулонефрит имеет три исхода: выздоровление (от 40 до 90% больных), летальный исход (при тяжелом течении), переход в хроническую форму. Длительное (более одного года) сохранение артериальной гипертензии, протеинурии может дать предположение о переходе в хроническую форму.

Несмотря на указанные выше три варианта исхода острого гломерулонефрита, в течение последних лет часто отмечается умеренно или слабовыраженная клиническая симптоматика заболевания, затяжное его течение с более частым переходом в хроническую форму. Как указывалось, на многие месяцы и годы у больных сохраняется слабо выраженные протеинурия или эритроцитурия, артериальная гипертензия с изменениями сосудов глазного дна.

По современным представлениям, данным современной клиники и результатов исследований биоптатов почки первичные гломерулонефриты начинаются сразу как хронические, а вторичные возникают после перенесенного острого гломерулонефрита. Острый гломерулонефрит является чрезвычайно редким заболеванием. У 98% больных, а то и больше, гломерулонефрит начинается как хроническое заболевание, а у тех больных, у которых процесс начался остро, бурными проявлениями, чаще

можно думать, что у них имело место обострение хронического гломерулонефрита, имеющего латентное течение (Б.И.Шулутко).

Отдельно выделяют **быстро прогрессирующий гломерулонефрит**. Эта форма гломерулонефрита характеризуется бурным, неуклонно прогрессирующим течением, при котором обычно в течение 4-8 недель развиваются азотемия, отеки, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность и электролитные нарушения. Эту форму гломерулонефрита называют также как синдром подострой или быстро прогрессирующей почечной недостаточности.

Описанная картина быстро прогрессирующей почечной недостаточности может развиваться при остром гломерулонефрите, а также при различных формах ХГН, сопровождающихся интенсивным образованием полулуний. Гломерулярные полулуния представляют собой скопления клеток и матрикса, занимающие часть или все пространство Боумена. Их образование приводит к сдавлению сосудистой части клубочка.

Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит (ХГН) - это хроническое иммуновоспалительное поражение почек, постоянно прогрессирующее и заканчивающееся развитием вторично сморщенной почки и ХПН. Поражение почек, как и при остром гломерулонефрите, двустороннее. ХГН может развиваться после перенесенного острого нефрита, хотя такой прямой переход не является обязательным и бывает редким. При этом в переходе острого процесса в хронический играют роль добавочные факторы - переохлаждение, длительное физическое перенапряжение, воздействии продуктов белкового распада после случайной травмы или хирургического вмешательства. ХГН может развиваться после перенесенной эклампсии беременных. Более часто развиваются исходно хронические формы гломерулонефрита неясного происхождения. ХГН встречается нередко при системных васкулитах. Имеет значение генетическая предрасположенность к заболеванию. При ХГН инфекция сохраняет значение этиологического

фактора. Роль β -гемолитического стрептококка, его нефрогенных штаммов в развитии ХГН менее очевидна, чем при остром нефрите. В развитии ХГН имеют значение хронические очаги инфекции (заболевания миндалин, придаточных пазух носа, гениталий, кариес зубов).

Имеются иммунобиологические нарушения с выработкой антител против чужеродных белков, а также против собственных белков почек. Именно наличие этих аутоантител в крови больных, перенесших острый гломерулонефрит, поддерживает воспалительный процесс в почках и является основной причиной перехода его в хронический процесс. Удаление очагов инфекции приводит к ликвидации ХГН.

Обострения ХГН происходят под влиянием охлаждения, физического переутомления и особенно часто при обострении хронического тонзиллита или другого инфекционного заболевания.

Нередко острая инфекция только манифестирует уже существующую болезнь или сенсibilизация происходит за счет лекарства, сыворотки и т.д., применяемых по поводу инфекции.

Клиническая картина

Клиника ХГН в основном имеет такую же симптоматику, как и острый гломерулонефрит, хотя выраженность симптомов имеет различную степень. Часто ХГН протекает со слабо выраженной или стертой клинической картиной, и больные поступают в стационар уже с выраженной почечной недостаточностью (синдром ХПН). У отдельных больных заболевание протекает тяжело. Риск смерти от этого заболевания увеличивается, особенно у людей старше 60 лет (В.В.Сура).

Клиническая картина ХГН довольно разнообразна. Жалобы больных часто неопределенные и разнообразные. При латентном течении болезни и отсутствии ХПН больные никаких жалоб могут не предъявлять, а предъявляют их лишь при обострении болезни. При различных клинических вариантах и формах ХГН можно назвать различные жалобы в порядке убывающей частоты. Чаще всего больные (64,7%) жалуются на боль в поясничной области, несколько реже (у 52% больных) наблюдаются утомляе-

мость, бессонница, головная боль, реже головокружение и дизурические расстройства (в том числе учащенное или болезненное мочеиспускание). У меньшего количества больных встречаются тошнота, жажда, снижение аппетита, рвота, боль в животе, одышка, боль в сердце, сердцебиение, нарушение зрения, боль в суставах.

Перечень указанных жалоб свидетельствует о поражении не только мочевыделительной системы, но и расстройстве функционального состояния органов и систем (в первую очередь нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной), особенно в период развития ХПН.

Внешний вид больного ХГН имеет некоторые особенности. Больные часто исхудавшие, кожа суховатая, бледная, с землистым или восковидным оттенком, замедленные движения и реакция на внешние раздражители.

Отеки при ХГН не резко выражены и встречаются сравнительно редко. Они чаще наблюдаются в дегенеративной (отечно-протеинурической) стадии, а также в латентной стадии при обострениях заболевания.

В терминальной стадии заболевания отеки чаще связаны с развитием сердечной недостаточности. Отеки не слишком выражены.

Кроме отеков, у больных ХГН часто обнаруживают различные признаки поражения сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, ритм галопа, экстрасистолия, брадикардия, систолический шум у верхушки сердца, акцент II тона в зоне аорты. Поражения сердечно-сосудистой системы у больных ХГН очень частые. Сердечная недостаточность обычно протекает по левожелудочковому типу (кардиальная астма, отек легких) и наряду с почечной недостаточностью имеет серьезное прогностическое значение.

Следует учитывать, что сердечная недостаточность, а также хроническая коронарная недостаточность, могут быть преобладающими синдромами у больных пожилого возраста с терминальной стадией ХГН.

Развитие сердечной недостаточности с уменьшением выделения мочи может способствовать нарастанию задержки шлаков в организме (азотемия). Общее состояние больного при этом ухудшается. Однако это не настоящая уремия, вызванная необратимой почечной недостаточностью, а уремия сердечного происхождения.

Сердечная недостаточность обусловлена ослаблением миокарда не только вследствие длительной артериальной гипертензии, но и расстройства обмена веществ в сердечной мышце (особенно электролитов), часто свойственное ХГН.

В связи с интоксикацией организма, особенно при развитии ХПН, у больных ХГН часто поражается нервная система, в первую очередь центральная. Об этом свидетельствуют такие признаки, как головная боль, головокружение, слабость и др.

У больных с тяжело протекающим ХГН, заканчивающимся летально, нередко обнаруживают увеличенную полнокровную селезенку.

При ХГН, особенно при наличии нефротического синдрома, часто развивается анемия. Анемия является следствием не только разжижения крови, но и, по-видимому, угнетения эритропоэза. Развитие анемии часто сопровождается появлением тахикардии, систолического шума у верхушки сердца и в V точке.

У больных ХГН часто встречается гипотермия, очевидно, вследствие нарушения функционального состояния терморегулирующего центра. Гипотермия приводит к тому, что присоединившаяся инфекция и развитие септического состояния у больных с названным заболеванием протекают без повышения температуры.

Описания клиники ХГН встречаются в художественной литературе. Известно описание болезни Г. Менделя - одного из основоположников генетики. Он страдал ХГН, ожирением; у него отмечались сердечная слабость, одышка, артериальная гипертензия, выраженные отеки, медлительность в движениях.

Д.С. Мережковский описывает болезнь русского царя Петра I.

Сын Алексей увидел отца после болезни. На оголенном черепе, - волосы спереди вылезли - в мешках под глазами, в выступавшей вперед нижней челюсти, во всем бледно-желтом, одутловатом, точно налитом и опухшем лице было что-то тяжелое, грузное, застывшее, как в маске, снятой с мертвого. Только в слишком ярком, словно воспаленном блеске огромных расширенных, как у пойманной хищной птицы, выпуклых, словно выпученных, глаз было прежнее, юное, но теперь уже бесконечно усталое, слабое, почти жалкое (Д.С.Мережковский "Антихрист (Петр и Алексей)" Собр. соч. Т.2.1990).

Диурез в начальном периоде достаточный, при развитии отеков может уменьшаться, а при их схождении развивается полиурия. Полиурия имеет компенсаторный характер и до известной степени предохраняет больного от развития азотемии. В терминальном периоде болезни диурез уменьшается (олигурия).

Частым признаком ХГН является протеинурия (свыше 1 г белка выделяется с мочой в течение суток).

При исследовании организованного осадка мочи выявляют эритроциты (свежие и выщелоченные), в различных количествах (макро- и микрогематурия), в незначительно увеличенном количестве лейкоциты (большие их количества встречаются у больных пиелонефритом), а также различные цилиндры в различных количествах.

Однако следует учитывать, что с течением времени как протеинурия, так и изменения осадка мочи, постепенно уменьшаются по мере развития нефроангиосклероза (сморщенной почки). Удельная плотность мочи (удельный вес) в начальном периоде болезни существенно не изменяется, а по мере дальнейшего течения, особенно в период развития ХПН, снижается. Более точные данные о состоянии удельной плотности мочи можно получить при проведении пробы Зимницкого.

Более точные данные об изменениях в осадке мочи можно получить при исследовании ее по методу Каковского-Аддиса или по Амбурже, Нечипоренко (превалирование количества эритроцитов над количеством лейкоцитов).

Рассматривая диагностическую значимость белка, эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в моче, следует учитывать, что в наибольшем количестве в моче они появляются во время обострения болезни, в то время как в период развития почечной недостаточности их количество уменьшается в связи с запуском и гибелью большого количества нефронов.

Почечная гипертензия у больных ХГН встречается очень часто (гипертензивная фаза заболевания). У многих из них артериальная гипертензия довольно выражена, повышается как диастолическое давление, так и систолическое (систолю-диастолическая форма).

Артериальная гипертензия у больных ХГН часто сопровождается поражением сосудов глазного дна (сужение артерий - симптом медной или серебряной проволоки, извилистость, симптом Салюса).

При длительном течении ХГН в отсутствие остроснефритического синдрома часто имеются симптомы, описанные выше, которые могут иметь различную интенсивность. Изменения в моче, отеки могут быть выражены слабо, тогда как артериальная гипертензия, признаки поражения сердечно-сосудистой и нервной систем, наоборот, выражены интенсивно.

Наличие нефротического синдрома, синдрома ХПН дает разнообразие клинической картины болезни, делает ее более тяжелой.

Обилие клинических симптомов у больных ХГН встречается в период развития ХПН (терминальный ХГН).

В клиническом отношении выделяют две группы симптомов, которые формируют два синдрома (часто ведущих): нефритический (включает симптомы, которые описаны при остром гломерулонефрите) и нефротический, затем присоединяется третий синдром - ХПН. Реже встречается изолированный мочевоу синдром (но не просто "мочевоу синдром", поскольку изменения в моче встречаются у большинства, если не у всех больных гломерулонефритом).

Гипертонический (гипертензивный) ХГН характеризуется по-

вышением артериального давления, особенно диастолического, гипертрофией миокарда левого желудочка и другими признаками поражения сердечно-сосудистой системы, развитием левожелудочковой сердечной недостаточности, изменениями сосудов глазного дна.

Клинические формы

В связи с разнообразием клинической симптоматики выделены следующие клинические формы ХГН:

1) латентный ХГН, представляющий собой длительный период заболевания до появления выраженных симптомов терминального периода в виде высокой артериальной гипертензии и почечной недостаточности. Эта форма заболевания чаще проявляется слабо выраженным мочевым синдромом, поражением сердечно-сосудистой системы;

2) нефротическая - с высокой протеинурией, гипопротеинемией, гиперхолестеринемией, отеками;

3) смешанная - преобладают отеки и гипертензия;

4) гематурическая - с упорной гематурией и малой протеинурией, требует тщательного урологического исследования для исключения урологических заболеваний;

5) злокачественный ХГН - чаще экстракапиллярный по морфологической характеристике или подострый по календарным срокам с упорными отеками, высокой протеинурией, гипертонией с быстрым развитием азотемии;

6) обессоливающий ХГН - с характерным чрезмерным выделением минеральных солей с мочой из организма, с рвотой, слабостью, остеопатиями. При недостатке альдостерона выделяется калий - развивается нефрит.

В клинической практике реже встречаются такие формы ХГН, как гематурическая, быстро прогрессирующая (злокачественная), обессоливающая.

Реже ХГН может протекать под маской анемии и инфантилизма (детский, ювенильный нефрит), иногда как болевой ХГН.

Латентный ХГН - самая частая форма болезни, проявляется лишь изменениями мочи - умеренной протеинурией (обычно не

превышающей 2 г/с) небольшой эритроцитурией и лейкоцитурией, иногда умеренным повышением артериального давления.

Гематурический ХГН протекает с постоянной значительной гематурией, часто с эпизодами макрогематурии. Как самостоятельную, четко отграниченную форму выделяют гематурический ХГН с отложением в клубочках иммуноглобулина класса А (ИГА-нефрит, болезнь Берже).

Нефротический ХГН протекает с выраженной протеинурией (больше 3,5 г/с), снижением диуреза, упорными отеками, гипопротеинемией и гипоальбуминемией, гиперхолестеринемией.

Примером может служить больная, поступавшая к нам в клинику дважды по поводу обострения ХГН. Обострение заболевания протекало тяжело: выраженная слабость, тошнота, бледность кожи и слизистых, отечность лица, в легких ослабленное, везикулярное дыхание, тоны сердца ослаблены, акцент 2 тона в зоне аорты, артериальная гипертензия, умеренная тахикардия, печень выступала из-под реберной дуги на 2-3 см, асцит и периферические отеки. Проведенная терапия была малоуспешной. Следовательно, при анализе клинической картины болезни на первый план выступала задержка жидкости в организме, проявляющаяся формированием асцита и периферических отеков. В свою очередь это служит ярким клиническим проявлением нефротического синдрома.

Следовательно, наиболее характерными признаками ХГН являются протеинурия, отеки, артериальная гипертензия. У ряда больных эти признаки могут быть выражены слабо, без отеков и гипертензии, долгие годы у них выявляют изолированную протеинурию или гематурию (латентный ХГН). Иногда лишь с помощью биопсии устанавливают правильный диагноз.

Если нефритический синдром чаще всего начинается остро, то нефротический синдром у больных ХГН чаще развивается постепенно (нефротический ХГН). Он протекает с многосиндромной симптоматикой, растянутой в течение длительного времени.

Смешанный ХГН часто имеет тяжелое течение с выраженной клинической симптоматикой (распространенные отеки, тяжелая

артериальная гипертензия), приближается к злокачественному варианту. У больных часто встречаются гиперхолестеринемия и липидурия, в связи с чем нередко называют нефротическим, хотя по своей клинической сути он является классическим брайтовым ХГН. Биопсия почки часто помогает уточнить форму ХГН, провести дифференциальную диагностику с нефротической формой.

Гипертонический ХГН или гипертонический тип, васкулярный ХГН имеет медленно прогрессирующее течение. В течение определенного периода времени ХГН у больных протекает латентно, без отеков и гематурии.

Преобладает гипертензивный синдром как таковой, а не почечный, хотя изменения в моче развивается рано. Выраженная и стойкая артериальная гипертензия наблюдается при развитии ХПН.

Терминальный нефрит имеет период компенсации, когда больной может оставаться работоспособным, предъявляя только малохарактерные жалобы на слабость, утомляемость, снижение аппетита или считая себя совершенно здоровым - "амбулаторная азотемия". Такое скрытое течение ХГН при ХПН чаще происходит при отсутствии сердечной недостаточности, гипертензивных кризов или сопутствующей инфекции.

В конце этого длительного периода внезапно или постепенно развивается финал хронической уремии - "большая уремия", чаще после физической перегрузки, психотравмы, являющихся чрезмерным раздражителем нервной системы. Больной считает, что он заболел недавно, а на самом деле он уже давно начал погибать. Во внезапном ухудшении состояния больного придается значение острому нарушению почечного кровообращения типа шока (на почве инфекции, рвоты и др.).

Терминальный нефрит - конечная стадия ХГН любого типа, хроническая уремия. В этот период необходимо включение активной заместительной терапии - гемодиализа или пересадки почек.

Артериальная гипертензия у таких больных близкая злокачественной с высоким диастолическим давлением выше 130 мм

рт.ст. бывает у 5% больных, при ней ухудшается почечное кровообращение.

У больных снижается зрение, имеются признаки выраженной интоксикации, поражения сердечно-сосудистой системы. Отеки сохраняются редко, лицо одутловатое, имеется полиурия, изостенурия, малое содержание белка в моче.

Диагностика

При подробном клиническом обследовании больных, проведении лабораторных исследований крови и мочи, инструментальном исследовании (в основном биопсия почки) выявляется ряд симптомов и синдромов, характеризующих течение ХГН и которые лежат в основе диагностики этого заболевания (нефротический, гипертензивный, изолированный мочевоы, хронической почечной недостаточности). Именно синдромная диагностика, по мнению Е.М. Тареева, лежит в основе распознавания заболеваний внутренних органов.

Лечение больных ХГН консервативное с воздействием на причину болезни, иммунный статус, клинические проявления. Особое внимание обращают на санирование очагов хронической инфекции в организме.

Острые аллергозы (аллергические заболевания)

Аллергия - иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Аллергические заболевания - это заболевания, в основе которых лежит повреждение тканей, вызываемое иммунной реакцией на экзогенные аллергены.

Аллергические заболевания возникают при поступлении антигенов или аллергенов в организм, ранее sensibilizированный. При этом возникают аллергические реакции, в основе которых лежат иммунологические механизмы.

По клиническому течению аллергические реакции различа-

ют немедленного и замедленного типа.

Аллергические реакции немедленного типа - это те реакции, которые возникают через 20-30 минут или раньше после воздействия на больного специфического аллергена. К ним относят анафилактический шок, крапивницу, отек Квинке, некоторые виды бронхиальной астмы.

Реакции, развивающиеся через 24-48 часов после воздействия аллергена, называют замедленными. К ним относят реакции при инфекционных заболеваниях, воздействии на кожу некоторых химических агентов, при трансплантации органов, пищевую аллергию.

Анафилактический шок - аллергическая реакция немедленного типа, возникающая при повторном введении аллергена в сенсibilизированный организм. Термин "анафилаксия" (греческое слово) состоит из двух слов: ana - обратный, phylaxis - защита. Он был введен в 1902 г. P.Portier и C.Richet для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак при повторном введении экстракта щупалец актиний. Позже эти реакции были описаны у человека. Термин "шок" означает удар, толчок, сотрясение.

В целом анафилактический шок представляет бурную интенсивную аллергическую реакцию организма, направленную на ликвидацию чужеродных антигенов. Однако эта реакция сопровождается значительными повреждениями многих органов и систем, может закончиться летально.

Анафилактический шок характеризуется быстро развивающимися, преимущественно общими проявлениями - снижением артериального давления, температуры тела, свертываемости крови, повышением проницаемости сосудов, спазмом гладкой мускулатуры, расстройством функций центральной нервной системы.

Этиология

Выделяют несколько этиологических факторов.

I Лекарственная аллергия является частой причиной развития анафилактического шока. Повторные введения лекарств в сенсibilизированный (с повышенной чувствительностью) этим

же лекарством или другим (имеется и перекрестная сенсibilизация) организм приводит к развитию анафилактического шока, часто смертельного.

Наиболее часто к развитию анафилактического шока приводит введение следующих лекарственных препаратов:

1 Антибиотики - прежде всего пенициллин и его производные (бициллин), несколько реже стрептомицин, левомицетин, эритромицин, еще реже антибиотики тетрациклинового ряда и других групп. Следует учитывать, что антибиотики фторхинолонового ряда редко вызывают аллергические и другие побочные реакции.

Примером может служить больной, доставленный в лечебное учреждение по поводу пневмонии. В приемном отделении врач, посмотревший больного, решил назначить пенициллин по поводу пневмонии и объявил об этом больному. Больной, услышав о пенициллине, просил врача не назначать его, поскольку у него имеется непереносимость этого лекарства. Вскоре больной был помещен в палату и вновь к нему подошел этот же врач и повторил свое назначение пенициллина. Больной опять просил врача не назначать ему этого препарата. Однако все же врач назначил ему пенициллин. Не успела медицинская сестра после инъекции выйти из палаты, как у больного развился тяжелый анафилактический шок.

2 Сульфаниламидные препараты.

3 Йодистые соединения (чаще сергозин, применяемый при проведении урографии).

4 Гормональные препараты (инсулин, питуитрин, АКГГ, маммофизин), реже кортизон.

5 Витамины - в первую очередь витамины группы В (особенно В₁, В₁₂), никотиновая кислота. Следует учитывать, что витамин В₁, чаще вызывающий аллергические реакции при его внутривенном введении, не следует вводить больным, у которых уже имеется непереносимость каких-либо веществ (не обязательно лекарственных).

6 Белковые гидролизаты, содержащие аминокислоты, гамма-

глобулин и др.

7 Ароматические амины (новокаин).

8 Другие лекарственные средства: некоторые релаксанты, кальция хлорид, аспирин, амидопирин, аминазин, дипразин, теофиллин, снотворные (барбитураты), иногда камфара.

Следует подчеркнуть, введение аспирина больным с какой-либо аллергией опасно, поскольку это чревато развитием бронхиальной астмы (аспириновая астма).

Способ введения в организм лекарств и их дозировка не имеют значения для возникновения анафилактического шока.

II Кроме лекарственных препаратов, анафилактический шок может быть вызван введением несовместимой крови, а также лечебных вакцин и сывороток.

III Другие химические соединения различного происхождения также могут служить причиной анафилактического шока (туберкулин, применяемый для диагностики туберкулеза; парафенилендиамин, применяемый для окраски волос; азокрасители - для подкрашивания изделий из нейлона и пищевых продуктов).

Следовательно, анафилактический шок, как и аллергические реакции вообще, может развиваться на введение аллергенов как с лечебной, так и с диагностической целью.

IV Аллергия к укусам насекомых. Анафилактический шок может развиваться при укусах пчел или ос (перепончатокрылые насекомые), иногда со смертельным исходом, в связи с воздействием на организм яда - меллитина. Особенно опасны в этом отношении укусы этих насекомых в шею и голову.

Е.С.Брусиловский (1977) в своих лекциях привел яркий клинический пример такого анафилактического шока. У одной женщины собрались гости и торжественно отмечали какое-то событие. Гости не увидели хозяйки в квартире, и один из них выглянул на балкон. Хозяйка квартиры лежала на балконе без сознания. Оказалось, что когда она вышла на балкон, ее ужалила оса, после чего у женщины развился анафилактический шок и она потеряла сознание.

V Пищевая аллергия. Анафилактический шок при пищевой аллергии развивается редко. Описано возникновение анафилактического шока при аллергии к семенам подсолнечника, рыбе, крабам.

Все вещества, которые сегодня вводятся в организм человека при еде, питье, лечении, могут оказаться аллергенами и вызвать анафилактический шок.

VI Изредка анафилактический шок может развиваться во время переохлаждения тела (холодовой шок), особенно большой поверхности (например, при купании в холодной воде).

Из всех причин, приводящих к развитию анафилактического шока, довольно частыми являются лекарственные средства (медикаментозный анафилактический шок). Он несколько чаще развивается у женщин. Нередко в анамнезе у таких больных отмечаются другие аллергические заболевания, не связанные с приемом медикаментов. В его возникновении играет роль наследственное предрасположение к аллергическим реакциям.

Условия развития шока

1 Сенсibilизация организма - образование в организме особого рода антител (реагинов) под влиянием перечисленных выше факторов или близких к ним (перекрестная сенсibilизация). Например, под влиянием введения в организм небольших доз пенициллина (прямая сенсibilизация) или других близких к нему антибиотиков (непрямая сенсibilизация) в организме происходит образование антител, развивается повышенная чувствительность организма к этому соединению. А введение разрешающих доз пенициллина в сенсibilизированный организм приводит к развитию анафилактического шока.

Следует при этом учитывать, что даже незначительные количества («капли») пенициллина, введенные в организм, могут вызывать тяжелую аллергическую реакцию и даже шок. Примером может быть больная, страдающая ревматизмом и ревматическим пороком сердца, которая не переносила многих лекарств. Во время дежурства в клинике рано утром я был вызван к этой больной, находившейся в состоянии ступора. Дежурная медицинская сест-

ра мне сказала, что больной стало плохо после инъекции камфары. Состояние больной было тяжелым: в контакт не вступала, губы отекающие, в легких дыхание жесткое, тоны сердца ослаблены, тахикардия, артериальное давление снижено. После введения антигистаминных и сердечных средств, а также кислорода, состояние больной улучшилось. В последующем было выяснено, что шприц, которым вводили больной камфару, был использован после предыдущего введения пенициллина без проведения необходимой обработки.

2 Аллергическая конституция характеризуется развитием активной мезенхимы и лимфоидного аппарата, вырабатывающих иммунологически компетентные клетки, что обуславливает бурную реакцию.

3 Наследственное предрасположение к аллергическим реакциям. Известно, что у части больных, у которых развился анафилактический шок, имелась неблагоприятная наследственность (наличие аллергических заболеваний у родителей, ближайших родственников).

Патогенез

Анафилактический шок рассматривается как системная аллергическая реакция немедленного типа.

Хотя термин "анафилаксия" означает "беззащитность" и по своему смыслу тем самым противоречит иммунитету, в действительности анафилактический шок представляет собой бурную реакцию, направленную на защиту организма от чужеродных белков - аллергенов.

С одной стороны - это защитная реакция организма, но с другой стороны - по силе своего проявления - это разрушительный процесс. Сущность разрушительного процесса заключается в том, что в тканях и жидких средах сенсибилизированного организма образуются иммунные комплексы антиген (аллерген) - антитело, которые сами по себе или через вторичные продукты оказывают повреждающее действие на капилляры и клеточные элементы тканей.

Реакция антиген-антитело вызывает функциональные и мор-

фологические изменения в клетках, которые заключаются в активации и дегрануляции тучных клеток, подавлении активности ингибиторов тканевых и сывороточных ферментов, вследствие чего из клеток высвобождаются гистамин, ацетилхолин, гепарин, брадикинин, развивается активация липолитических и протеолитических процессов.

Следует учесть, что комплекс антиген-антитело действует на тучные клетки, содержащие биологически активные вещества, делая мембрану клеток проницаемой и выпуская эти вещества наружу. В свою очередь проницаемость мембраны для этих веществ зависит от цАМФ и фосфодиэстеразы. Чем меньше в клетке цАМФ, тем быстрее выходят из нее агрессивные вещества.

В механизме нарушения кровообращения при анафилактическом шоке определенное значение играет рефлекторный компонент, аллергическая контрактура гладкомышечных органов (bronхи, кишечник, мочевого пузыря), аллергическое воспаление кожи.

Различают два основных клинических варианта анафилактического шока:

- первый вариант с ведущим нарушением дыхания, которое зависит от развития бронхоспазма и острого аллергического воспаления различных отделов дыхательных путей;

- второй вариант с ведущими сосудистыми нарушениями, обусловленными спазмом мускулатуры печеночных вен и расширением капилляров и артериол брюшной полости (коллапс).

Клиника

Анафилактический шок чаще развивается у женщин и у тех, у которых в анамнезе имеются другие аллергические заболевания.

Клиническая картина анафилактического шока состоит из бурно возникающих симптомов нарушения деятельности центральной нервной системы, острой сосудистой и дыхательной недостаточности. Острое расстройство различных функций организма способствует развитию многочисленных клинических

признаков, часто затрудняющих выделение главнейших синдромов, а вместе с этим и терапевтических мероприятий. Степень выраженности отдельных клинических проявлений может быть различной.

По характеру развития и тяжести проявлений различают следующие виды анафилактического шока:

1 Молниеносный, при котором "светлый" промежуток от введения в организм аллергена до момента развития клинических симптомов составляет 0,5-2 мин.

2 Тяжелый, при котором симптоматология появляется через 5-7 мин.

3 Средней тяжести, для которого характерно развитие клинических проявлений примерно через 10 мин.

4 Медленный, характеризующийся возникновением клинических симптомов в течение нескольких часов.

Тяжесть анафилактического шока определяется не только промежуток времени между введением аллергена до развития клиники шока, но и видом аллергена (доза аллергена не имеет решающего значения).

Анафилактический шок может начинаться с продромальных явлений, выраженность и продолжительность которых бывает различной. У больных возникают беспокойство, шум в ушах, чувство жара, спастический кашель, сердцебиение, гиперемия кожи, зуд.

При молниеносной форме шока продромальные явления отсутствуют, все симптомы быстро достигают своей интенсивности. У больных мгновенно возникают общая резкая слабость, разбитость, чувство страха смерти, одышка, переходящая в удушье, интенсивная, давящая боль как за грудиной, так и в животе (как признак "острого живота"), тошнота. На этом фоне у больного развиваются дезориентация во времени, беспокойство и возбуждение, переходящее в адинамию и потерю сознания.

При объективном исследовании больных в состоянии анафилактического шока обнаруживают резко бледность кожных

покровов, появление холодного пота на коже. Если шок развился после укуса насекомого, на коже остается волдырь багряно-розового цвета.

Видимые слизистые также бледные, отекшие. Особенно часто наблюдается отек язычка.

Лицо бледное, отечное, затем становится синюшным, покрывается холодным потом. Постепенно черты лица заостряются, появляется пена изо рта. У некоторых больных, наоборот, отмечается значительная гиперемия лица (а также туловища), появляется уртикарная сыпь.

Изменения сердечно-сосудистой системы

Деятельность сердца часто аритмичная, тоны ослаблены; артериальное давление резко снижено или вовсе не определяется; артериальный пульс частый, нитевидный, может вовсе не определяться; шейные вены набухшие.

При преобладании названных симптомов в клинической картине анафилактического шока говорят о его гемодинамическом варианте.

Указанные изменения сердечно-сосудистой системы связаны с гиповолемией, обусловленной резким расширением сосудистого русла, особенно вен брюшной полости, вследствие вазомоторного паралича. При этом замедляется кровоток, нарушаются реологические свойства крови, что приводит к ее секвестрации и усилению гиповолемии.

Кроме того, повышается проницаемость клеточных мембран и возникают интерстициальные отеки, прежде всего, в мозге и легких, петехиальные кровоизлияния вокруг мелких сосудов. При переходе жидкости в интерстиций происходит сгущение крови. Это приводит к дальнейшему уменьшению циркулирующей крови и усилению гиповолемии.

Вследствие отечности стенок артерий с уменьшением их просвета снижается кровоток в коронарной системе. Это служит причиной ишемии миокарда, ослабления его сократительной способности и последующей острой левожелудочковой недостаточности. Ишемией миокарда объясняется наличие боли в серд-

це, удушья, отека легких.

При резко выраженном гемодинамическом варианте, что именно характерно для молниеносной и тяжелой форм анафилактического шока, наступает резкое ослабление сердечной деятельности вплоть до остановки кровообращения (артериальное давление и пульс не определяются). При этом у больных отсутствует самостоятельное дыхание, зрачки резко расширяются, развивается выраженный цианоз или бледность кожи. В этих условиях сознание выключается.

Изменения со стороны органов дыхания также часто встречаются в клинической картине анафилактического шока. У больных обнаруживают затруднение дыхания, которое может быть судорожным, клокочущим (при этом изо рта может выделяться пена). Перкуторный звук над легкими имеет тимпанический характер. В легких прослушивается дыхание с удлинненным выдохом с обилием сухих хрипов.

Изменения дыхательной системы объясняются следующими процессами. Возникают ларингоспазм и бронхоспазм, к которым присоединяются отечность стенок гортани, бронхов, вызывающие закрытие дыхательных путей, а также накопление мокроты и слизи в дыхательных путях. Затем развивается интерстициальный отек легких, при этом возникают острая дыхательная недостаточность, асфиксия, увеличивается воздушность легких (острая эмфизема). Асфиксия может стать причиной смерти больного.

Если в клинике преобладают названные симптомы, говорят об асфиксическом варианте анафилактического шока.

При исследовании органов пищеварения отмечают увеличение языка из-за его отечности, вздутие живота, болезненность в зоне толстой кишки (в нижнебоковых отделах живота), признаки кишечной непроходимости из-за отечности стенки кишечника. Иногда встречаются признаки «острого живота» (резкая болезненность в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины).

У отдельных женщин появляются кровянистые выделения из

влагалища в связи с поражением матки.

Преобладание перечисленных симптомов в клинике анафилактического шока свидетельствует о его абдоминальном варианте.

Указанные явления объясняются спастическим сокращением гладкой мускулатуры кишечника, мочевого пузыря, матки, отечностью их стенок, закупоркой их просвета слизью (как и дыхательных путей). В этих условиях, особенно при затяжном течении шока, может развиваться кишечная непроходимость.

У больных развивается также острая почечная недостаточность, сопровождающаяся анурией, гиперкалиемией, азотемией. Этот синдром развивается в связи с ишемией почек, поскольку вследствие отека клеток почечных артерий уменьшается их просвет и снижается почечный кровоток.

Вследствие ишемии центральной нервной системы и отека серозных оболочек головного мозга у больных появляются ригидность мышц затылка, клинические и тонические судороги, фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп. При этом, вследствие нарушения тонуса гладкой мускулатуры кишечника и мочевого пузыря, у больных развиваются непроизвольные дефекация и мочеиспускание.

Преобладание в клинике признаков поражения нервной системы говорит о церебральном варианте.

Перечисленные симптомы нарастают стремительно, прекращаются дыхание и кровообращение, угасает сознание и может наступить летальный исход - при неоказании экстренной помощи.

Медленно прогрессирующая форма анафилактического шока

У больных возникают общая слабость, чувство жара во всем теле, покалывание и зуд в языке, носоглотке, в области лица и головы; шум в ушах, слезотечение, затем присоединяются сухой надсадный кашель со свистом, чувство тяжести и стеснения в грудной клетке, одышка, боль в области сердца, схваткообразная боль в животе, тошнота, рвота, понос или позывы на дефекацию и мочеиспускание, расстройства зрения.

Изредка у больных повышается температура тела, появляется боль в суставах.

При объективном исследовании выявляют покраснение кожных покровов и слизистых, отек век и ушных раковин, высыпания на коже типа волдырей. Затем покраснение кожи сменяется бледностью.

Перкуторный звук над грудной клеткой имеет тимпанический оттенок. В легких дыхание жесткое, выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов.

Тоны сердца ослаблены, имеется тахикардия, артериальное давление снижено, ритм сердечной деятельности нарушен. В связи с ослаблением сократительной функции миокарда развивается острая левожелудочная недостаточность, особенно у больных атеросклерозом венечных артерий сердца.

Нередко у больных поражаются почки, о чем свидетельствуют изменения в моче: протеинурия, цилиндрурия, наличие свежих и выщелоченных эритроцитов.

Затем нарушается сознание (спутанность) или его потеря. Зрачки расширяются и не реагируют на свет, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

При несвоевременном оказании медицинской помощи больные могут погибнуть.

При анафилактическом шоке наблюдаются также изменения в периферической крови: выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, токсическая зернистость лейкоцитов.

При других формах анафилактического шока клиническая симптоматика такая же, только она слабее выражена и нарастает медленней.

У больных, находящихся в состоянии медикаментозного анафилактического шока, отмечается выраженная картина острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резкой бледностью кожных покровов, появлением холодного пота, значительным понижением артериального давления, нитевидным учащенным пульсом, глухими тонами сердца. Не исключается

возможность наслоения признаков острой сердечной недостаточности на клиническую картину коллапса.

Часто наблюдаются клонические и тонические судороги, выделение пены изо рта. Возможно появление астматического состояния с наличием большого количества сухих хрипов в легких, острой эмфиземы легких, асфиксии, изменений ритма дыхания вследствие резкого спазма гладкой мускулатуры бронхов и нарушения деятельности дыхательного центра. Усиление тонуса мышц брюшных органов является причиной непроизвольного мочеиспускания и дефекации.

У некоторых больных отмечаются значительная гиперемия кожи лица и туловища, уртикарные высыпания, отек лица, языка, слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Могут развиваться симптомы острой почечной недостаточности. В периферической крови определяются отчетливый нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, токсическая зернистость лейкоцитов. В моче обнаруживаются белок, цилиндры, свежие и выщелоченные эритроциты. Электрокардиографические изменения характеризуются понижением вольтажа зубцов, снижением интервала S - T, появлением уплощенного отрицательного зубца T в ряде отведений, отражающими нарушение кровоснабжения сердечной мышцы.

Смерть наступает обычно в ближайшие минуты после появления признаков анафилактического шока или в течение первых суток вследствие тяжелых необратимых изменений почек, желудочно-кишечного тракта, сердца, сосудов и других органов. В случаях несмертельного шока после острых проявлений заболевания довольно длительное время сохраняются адинамия, заторможенность, повышенная температура, рвота, понос, одышка, сердцебиение, приступы удушья, боль в мышцах, животе, пояснице, кожный зуд, крапивница.

Все локальные (органные) изменения при шоке обусловлены уменьшением притока крови к жизненно важным органам вследствие отека стенок артерий и сужения их просвета. При этом развивается ишемия головного мозга, сердца, почек, печени и

других органов с их функциональной недостаточностью.

Основные принципы лечения (неотложная помощь)

Оказание неотложной помощи больным с анафилактическим шоком должно проводиться незамедлительно, поскольку минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного от асфиксии, отека мозга, коллапса, острой левожелудочковой недостаточности.

1 Необходимо уложить больного, повернуть голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии (если у больного есть зубные протезы, их необходимо вынуть), зафиксировать язык, к ногам приложить теплые грелки, прекратить введение лекарств, которые вызвали шок.

2 Выше места введения медикамента (или укуса насекомого) при возможности необходимо наложить жгут на 20 мин., а само место обколоть 0,1% раствором адреналина (0,5 мл) и приложить к нему лед для предотвращения всасывания аллергена.

При укусе пчелы или осы необходимо удалить жало с ядом. Массировать место укуса нельзя. Адреналин лучше вводить внутривенно, а при отсутствии возможности - внутримышечно или подкожно, после чего необходимо повторить внутривенно в дозе 0,25-0,5 мл каждые 10-15 мин под контролем артериального давления.

3 При бронхоспазме необходимо ввести 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина с 10 мл 40 % раствора глюкозы, при необходимости - искусственная вентиляция легких.

При полном прекращении кровообращения и развитии признаков клинической смерти необходимо проводить сердечно-легочную реанимацию: закрытый массаж сердца с частотой - 60-80 нажатий в 1 минуту и искусственную вентиляцию легких методом "изо рта в рот" с частотой 16-20 дыханий в 1 мин. При малейшей возможности используют более эффективные методы искусственного дыхания (аппаратные). Целесообразно

применять ингаляции кислорода со скоростью 6-8 л/мин. Внутривенно, а при отсутствии венозного доступа, внутрисердечно вводят 0,3-0,5 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида. Можно также ввести подкожно 2 мл кордиамина или 10% раствора кофеина бензоата.

Для коррекции метаболического ацидоза проводят внутривенную инфузию 5% раствора натрия бикарбоната.

При фибрилляции желудочков проводят дефибрилляцию. Больным с более легкими нарушениями гемодинамики для ее стабилизации проводят капельное введение адреналина в большом разведении (1 мл 0,1 % раствора в 200-400 мл 5% раствора глюкозы) или норадреналина гидротартрата (1-2 мл 0,2 % раствора), глюкокортикоиды (преднизолон в дозе 60-120 мг и более - до 300 мг для профилактики гипоксии мозга, или дексаметазон - 8-16 мг, гидрокортизон - 125-200 мг), повторно в зависимости от эффекта.

Для борьбы с гиповолемией и восполнения объема крови проводят внутривенную (возможно через катетер в центральную вену) инфузионную терапию (при отсутствии отека легких, отека мозга): вводят растворы полиглюкина, кристаллоидов, глюкозы, натрия бикарбоната, альбумина, физиологический раствор, а также глюкокортикоидные гормоны. Объем инфузионной терапии определяют скоростью восстановления гемодинамики (в тяжелых ситуациях может составлять несколько литров).

При церебральном варианте анафилактического шока используют введение диуретических препаратов: лазикс, маннитол (при отсутствии отека легких), эуфиллин. При судорогах вводят диазепам, натрия оксibuтират.

Для нейтрализации циркулирующего в крови гистамина внутривенно вводят антигистаминные препараты (супрастин или тавегил), потом их вводят подкожно, в тяжелых ситуациях - каждые 3-4 часа. Однако перед введением этих препаратов необходимо поднять артериальное давление. При резкой гипотонии введение этих препаратов не показано.

4 При острой левожелудочковой недостаточности, особенно при отеке легких, больным вводят 0,5 мл 0,05 % раствора строфангина (или 1 мл 0,6% раствора коргликона) и 80-120 мг лазикса внутривенно с 10 - 40 мл 40 % раствора глюкозы. Диуретики показаны лишь после нормализации артериального давления.

Для коррекции почечных осложнений (почечной недостаточности) используют осмотические диуретики (если нет отека легких). Для эффективного контроля за восстановлением функции почек при тяжелых формах анафилактического шока целесообразна катетеризация мочевого пузыря.

5 При анафилактическом шоке от пенициллина однократно внутримышечно вводят 1000000 ЕД пенициллиназы в 2,0 мл физиологического раствора, а при шоке от бициллина или обкалывании пенициллином абсцесса - в течение 3 дней однократно 1000000 ЕД пенициллиназы.

6 При анафилактическом шоке от приема медикаментов или пищевого продукта per os, кроме указанных мероприятий, необходимо через катетер провести промывание желудка для удаления аллергена.

7 Если шок возник при закапывании аллергена в нос или конъюнктивальный мешок, необходимо сделать промывание их проточной водой и закапывание 0,1 % раствора адреналина и 1 % раствора гидрокортизона.

Все инъекции больному необходимо проводить иглами и шприцами, не бывшими в употреблении с другими медикаментами. Те же требования предъявляются к капельницам, катетерам, стерилизаторам.

При астматическом состоянии или отеке легких у больного может быть скопление слизи в дыхательных путях, которую необходимо удалить отсосом.

При нарастающих симптомах асфиксии вследствие отека гортани и ларингоспазма, которые не проходят после инъекций адреналина, необходима срочная трахеотомия.

Под влиянием своевременной противошоковой терапии состояние больных постепенно улучшается, хотя в течение суток

могут наблюдаться повторные коллаптоидные состояния.

После анафилактического шока у больных отмечаются слабость, заторможенность, изредка лихорадка, боли в мышцах (миалгии), в суставах (артралгии), тошнота, рвота (в том числе с примесью крови в рвотных массах), неопределенные боли в животе, изредка кровавый понос, кровянистые выделения из влагалища, у беременных - выкидыши, преждевременные роды, гибель плода.

После перенесенного анафилактического шока у больных могут развиваться поздние осложнения: аллергический миокардит, нефрит, гепатит, которые могут быть непосредственной причиной смерти больного.

Иногда через 1-2 недели после анафилактического шока у больных развивается бронхиальная астма и другие проявления аллергии (крапивница, отек Квинке), а у некоторых больных после частых контактов с аллергенами - болезни соединительной ткани.

После выведения из шока для предупреждения поздних осложнений назначают кортикостероидные гормоны (преднизалон или триамсинолон), консультации окулиста, невропатолога, исследования крови, мочи, проводят электрокардиографическое исследование, функциональные пробы печени.

Выписывают больного из стационара в удовлетворительном состоянии не ранее чем через 12 суток.

Крапивница

Крапивница - чрезвычайно распространенное аллергическое заболевание и развивается после вдыхания пыльцы различных трав, деревьев, полыни, домашней пыли или при наличии запаха перьев подушек, шерсти животных, воздействия различных медикаментов (в том числе и перечисленные выше), вызывающие развитие анафилактического шока. Крапивница может развиваться у больных с различными аллергическими заболеваниями после переливания крови или плазмы.

Кроме того, причинами развития крапивницы могут быть ужаления насекомых, простые химические вещества (в том

числе красители, предметы косметики), физические агенты (воздействие высоких или низких температур), холода, физическая нагрузка, психогенные факторы, инфекционная аллергия (например, болезнь Боткина, хронический тонзиллит, кариес зубов, холециститы, аднекситы и др.), гельминты, пищевые аллергены. Важное значение имеет экзогенная сенсibilизация (менструации, беременность, новообразования).

При крапивнице наблюдаются расширение кровеносных сосудов, в том числе и кожных, отечность тканей (кожа, слизистые), поражение кожных нервов.

Крапивница имеет две формы: аллергическую (возникает при воздействии на организм различных аллергенов) и псевдоаллергическую (возникает у больных с патологией печени и желчевыделительной системы).

Клиническая картина крапивницы настолько типична, что часто не вызывает затруднений в диагностике. Заболевание начинается остро, внезапно, с появлением общего беспокойства больного и интенсивного зуда кожи. Как правило, он бывает настолько выраженным, что больной расчесывает кожу, нередко до появления крови, болевых ощущений. Кожный зуд часто сопровождается повышением температуры тела, достигающей иногда 39-40 град., головной болью.

Часто больные отмечают чувство жжения, онемения или давления в области губ, век, половых органов. При этом мочеиспускание может быть затрудненным и болезненным.

При поражении слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у больных внезапно появляется интенсивная боль в животе. Эта боль сопровождается тошнотой, которая сменяется рвотой сначала съеденной пищей, а затем с примесью желчи. Может быть понос. Отечность слизистой оболочки пищевода сопровождается затруднением прохождения пищи по пищеводу (ощущения "комка" в пищеводе), болями за грудиной и чувством распираания грудной клетки.

Отечность слизистых дыхательных путей сопровождается выделениями из носа (аллергический ринит), приступами

бронхиальной астмы.

При объективном исследовании, в первую очередь при осмотре больных, можно выявить на коже, особенно в местах расчесов, гиперемию, затем появление высыпаний - волдырей различных размеров - от просяного зерна до крупных, величиной с монету. Форма их округлая, с неровными краями. Волдыри бледные в середине и гиперемизированные по краям, кожа вокруг волдырей также гиперемизированна. Часто волдыри сливаются между собой и образуют причудливые поверхности поражения - гигантская крапивница. Локализация высыпаний различная - конечности, грудь, живот.

Нередко можно выявить отек губ, век, половых органов, плеч, ягодиц. При надавливании пальцем на кожу с ограниченными отеками ямка не остается.

При генерализированной крапивнице часто поражаются слизистые оболочки полости рта. При этом часто отекает и увеличивается в объеме язык, в этой ситуации затрудняется глотание и речь больного. Отекают язык, мягкое небо и миндалины.

Часто поражаются конъюнктивы глаз (гиперемия, отечность).

При поражении желудочно-кишечного тракта усиливаются перистальтика кишечника и метеоризм - вследствие отечности стенок толстой кишки и затруднения отхождения газов. У отдельных больных при закупорке толстой кишки перистальтика может отсутствовать, наблюдается положительный симптом Щеткина (раздражение брюшины).

Иногда у женщин в нижних отделах живота можно выявить опухолевидное образование - увеличенная матка за счет отечности ее тела. Описанные явления быстро проходят, хотя у отдельных из них развиваются осложнения - миокардит и другие.

Ангioneвротический отек

(отек Квинке)

Это заболевание по своей этиологии и патогенезу близко к крапивнице.

Клиническим проявлением отека Квинке является появление

единичного элемента, т.е. локального или ограниченного отека кожи в определенном месте, подкожной клетчатки и слизистых оболочек. При надавливании в зоне отека ямки нет. Часто эти отеки не имеют четкого отграничения, локализуются в области лица, грудной клетки, верхних конечностей, кожа бледная или слабо розовая. Лицо при этом становится одутловатым, с оплывшими щеками и губами, тяжелые набухшие веки затрудняют больным открывать глаза.

При поражении глаз может развиваться кратковременное снижение остроты зрения.

При поражении слизистой носа (резкая гиперемия и набухание) у больных появляются признаки вазомоторного ринита (частые обильные выделения, чихание и др.).

Отек в области гортани представляет большую опасность для жизни больного. Его симптомы развиваются быстро: беспокойство больного, затруднение дыхания, переходящее в удушье. Дыхание становится шумным, стридорозным, появляются кровохаркание, цианоз кожи лица и шеи, отечность языка, мягкого неба, миндалин. Развивается отечность не только слизистых, но и мышц гортани. Смерть больного может наступить от удушья (асфиксии). При неэффективности консервативной терапии (адреналин, антигистаминные препараты) больным показана трахеостомия.

При локализации отека Квинке в области живота развивается абдоминальный синдром, аналогичный крапивнице. Описан отек мочеоточника после введения сергозина.

Неврологические нарушения. Отек кожи лица и волосистой части головы часто захватывает мозговые оболочки, вещество мозга, внутреннее ухо, что сопровождается соответствующими симптомами.

У больных отмечаются головная боль, вялость, зевота, тошнота, неукротимая рвота, судороги, ригидность затылочных мышц, могут развиваться эпилептические припадки, расстройства речи, зрения, параличи.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется в виде

коллапса, тахикардии, нарушений сердечного ритма проводимости.

Принципы лечения крапивницы и отека Квинке в основном такие же, как и при анафилактическом шоке.

СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ