

## Синдром уплотнения легочной ткани

### Определение синдрома

Под **уплотнением легочной ткани** понимается появление в легком различных по величине **безвоздушных участков** как воспалительной, так и невоспалительной природы, обусловленных накоплением в ткани легкого клеточных элементов, жидкости или химических веществ.

Потеря воздушности за счет воспаления наблюдается при пневмонии (**синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани**).

**В зависимости от величины пораженной части** уплотнение легочной ткани может быть **очаговым** (несколько долек) и **долевым**.

При долевым (сегментарном) уплотнении, характерном для крупозной пневмонии, вся доля (сегмент) легкого поражена воспалительным процессом, находящимся на одной стадии развития, что обуславливает соответствующую симптоматику.

В зоне уплотнения легочной ткани происходит нарушение газообмена, так как та часть легкого, где имеется уплотнение, не участвует в дыхании, что приводит к развитию дыхательной недостаточности, характеризующейся одышкой, соответствующей обширности поражения легочной ткани.

### Причины синдрома

#### **I. Воспалительный процесс в легочной ткани – пневмония:**

- Неспецифическая бактериальная инфекция
- Специфическая туберкулезная инфильтрация
- Вирусная инфильтрация
- Грибковая инфильтрация
- Паразитарные заболевания (аскаридоз, эхинококкоз, альвеококкоз)

#### **II. Невоспалительная инфильтрация:**

- Инфильтративный рост опухоли
- Эозинофильная инфильтрация (аллергического генеза)
- Лейкозы
- Системные заболевания соединительной ткани (пульмонит)

Из всех перечисленных причин наиболее часто в практике врача встречается неспецифическая воспалительная инфильтрация легочной ткани или синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани (пневмония).

### Синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани

**Определение синдрома** – это патологическое состояние, сопровождающееся появлением в легком различных по величине **безвоздушных участков** воспалительной природы.

**Причины развития:**

- бактериальная микрофлора,
- вирусная микрофлора,
- грибковая микрофлора
- туберкулез
- простейшие (пневмоциста, токсоплазма)

### **Механизм возникновения:**

Снижение или полная потеря воздушности легочной ткани за счет пропитывания легочной ткани воспалительным экссудатом.

### **Пневмония**

– это инфекция дистальных отделов респираторного тракта, характеризующаяся вовлечением в патологический процесс прежде всего альвеол, а также бронхов мелкого калибра и бронхиол.

**С патофизиологической точки зрения** пневмония является результатом размножения возбудителей и «ответом» хозяина на их присутствие в респираторных отделах легких.

В случае развития пневмонии у иммунокомпетентного пациента происходит **быстрое заполнение альвеолярного пространства клетками воспаления и экссудатом**. Пневмония развивается в тех случаях, когда **возбудитель превосходит противинфекционную защиту хозяина**. Подобное может случиться, в частности, когда формируется несовершенный иммунный ответ вследствие наличия сопутствующих заболеваний (застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет, почечная недостаточность, ХОБЛ, упадок питания), анатомических нарушений (эндобронхиальная обструкция, бронхоэктазия), остро развившейся иммунной дисфункции (при сепсисе, остром повреждении легких), медикаментозно обусловленных нарушениях иммунитета (ГКС и цитостатиков).

Пневмония может также развиваться у пациентов с сохранным иммунным ответом, когда **противинфекционная защита организма «прорывается» массивной микробной агрессией** (например, при аспирации содержимого желудка).

Пневмония при **сохранной иммунной системе также может быть вызвана особо вирулентными микроорганизмами**, к которым еще не был сформирован иммунитет или же **на которые организм оказался не в состоянии сформировать адекватный иммунный ответ**.

**Крупозная пневмония** - это, острый процесс, захватывающий всю долю легкого или ее значительную часть и характеризующийся определенным циклом развития патоморфологических изменений в легких.

В настоящее время типичная долевая (лобарная) пневмония встречается крайне редко и обычно поражение ограничивается одним сегментом легкого.

### **Патоморфология**

Различают следующие стадии развития крупозной пневмонии.

**1. Стадия прилива** - выраженная гиперемия легочной ткани (повышенное кровенаполнение сосудов легких), стаз крови в капиллярах, воспалительный отек стенок альвеол, массивная экссудация серозной жидкости в альвеолы, размножение микроорганизмов. Продолжительность этой стадии от 12 часов до 3 суток.

**2. Стадия красного опеченения** - диapedез эритроцитов, появление выпота в альвеолах. Экссудат богат фибрином, свертывание которого обуславливает безвоздушность легочных альвеол, уплотнение легких (гепатизация). Продолжительность стадии от 1 до 3 суток.

**3. Стадия серого опеченения** - диapedез эритроцитов прекращается; выпот, помимо фибрина, содержит альвеолярный эпителий и лейкоциты (обильное содержание последних придает пораженному легкому характерный серо-зеленоватый оттенок). На разрезе легкого сохраняется хорошо выраженная зернистость. Продолжительность этой стадии от 2 до 6 суток.

**4. Стадия разрешения** - под влиянием протеолитических ферментов растворяется и разжижается фибрин, происходит рассасывание экссудата. Эта стадия наиболее длительная.

*Необходимо помнить, что в связи с эффективностью лечения пневмонии процесс может терять свою характерную цикличность и обрываться на ранних этапах развития. При нарушении рассасывания экссудата может наступить его организация, т. е. разрастание соединительной ткани в очаге поражения, - **карнификация легкого и цирроз** его. Может развиваться гнойное расплавление, и пневмония осложняется **абсцессом** или в редких случаях **гангреной легкого**. Как правило, при крупозной пневмонии имеются явления сухого плеврита с фибринозными наслоениями (плевропневмония) и развитием спаек. Наличие плеврита, по-видимому, связано с лимфогенным распространением инфекции. В полости плевры иногда имеется выпот (серозный или гнойный плеврит).*

#### **Клинические стадии крупозной пневмонии:**

- 1) Начальная – соответствует морфологической стадии прилива
- 2) Стадия разгара – объединяет морфологические стадии красного и серого опеченения и характеризуется отсутствием воздушности в пораженных участках легкого
- 3) Стадия разрешения – характеризуется восстановлением воздушности пораженного участка легкого до степени воздушности здоровых участков.

#### **Основные жалобы, механизм их возникновения, детализация.**

Симптоматика заболевания зависит от:

- вида возбудителя,
- локализации,
- объема поражения легочной ткани,

- степени активности патологического процесса
- и наличия или отсутствия осложнений.

**Кашель вначале сухой, затем влажный.** Сухой кашель обусловлен раздражением кашлевых рецепторов долевых и сегментарных бронхов в зоне воспалительной инфильтрации, в связи развитием воспалительного отека. Так же сухой кашель может быть обусловлен раздражением рецепторов блуждающего нерва и верхнего гортанного нерва, расположенных в плевре. Это связано с вовлечением в воспалительный процесс при крупозной пневмонии плевральных листков.

**Продуктивный кашель с небольшим количеством мокроты** вначале слизистой, затем слизисто-гнойной или ржавой; появляется на 2-3 день от начала заболевания или позднее; связан с накоплением экссудата в альвеолах и в результате гиперсекреции слизи в бронхах.

**Боль в грудной клетке, усиливающаяся при глубоком дыхании** обусловлена вовлечением в патологический процесс париетальной плевры. Аfferентные волокна от болевых рецепторов, расположенных в париетальной плевре, идут в составе межреберных нервов. Раздражение их воспринимается как боль, возникающая в коже грудной стенки. Боль носит колющий или режущий характер, четко локализуется. Раздражение париетальной плевры, выстилающей диафрагмальную поверхность легких, сопровождается возникновением боли в кожных покровах верхней части живота.

#### **Характеристика боли:**

- боль усиливается или возникает при кашле, чихании, глубоком дыхании;
- усиливается в положении на здоровом боку, при наклоне туловища в здоровую сторону,
- уменьшается в положении на больном боку, при прижатию рукой больной половины, при поверхностном дыхании;
- локально расположены, при поражении диафрагмальной плевры боль локализуется в соответствующем подреберье, иррадирует в надключичные области и плечевые суставы
- колюще по характеру
- без иррадиации
- сочетаются с кашлем и другими симптомами поражения органов дыхания

**Кровохарканье.** Для пациентов с крупозной пневмонией характерна мокрота равномерного, бурого, ржавого цвета. Появляется в стадии красного опеченения и является патогномичным признаком крупозной пневмонии. Наличие мокроты ржавого цвета обусловлено диапедезным кровотечением с последующим распадом эритроцитов до гемосидерина. Когда у пациента появляется ржавая мокрота диагноз можно поставить при осмотре имеющейся у больной плевательницы – диагноз «плевательницы».

**Одышка инспираторного характера.** Возникает вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких, вследствие развития воспалительной инфильтрации. Степень выраженности одышки зависит от объема поражения легочной ткани. Ее появление свидетельствует о тяжелом течении пневмонии со значительным уменьшением дыхательной поверхности легких и развитии дыхательной недостаточности, как следствие нарушения диффузии газов.

**Общие жалобы:** повышение температуры тела с ознобами, повышение потоотделения, общая слабость, снижение работоспособности.

**Особенности повышения температуры тела.** При крупозной пневмонии вначале, в течение 1-3 часов у больного возникает портясающий озноб, затем отмечается быстрое повышение температуры до фебрильных цифр (38<sup>0</sup>С и выше). Характерной особенностью является то, что у больного отмечается длительное устойчивое повышение температуры тела, суточные колебания не превышают 1 °С. Лихорадка такого типа называется - постоянная лихорадка (*febris continua*). Снижение температуры происходит литически за 2-3 дня или реже критически в течение суток, при этом часто сопровождается коллапсом.

#### **Физические данные.**

**Данные общего осмотра и осмотра грудной клетки.**

**Состояние** зависит от:

- объема поражения легочной ткани,
- стадии пневмонии,
- наличие или отсутствия осложнений,
- возраста пациента,
- наличия у больного сопутствующих заболеваний.

Состояние может быть от удовлетворительного до тяжелого и крайне тяжелого.

**Сознание** – нарушается при выраженной интоксикации, а также часто нарушение сознания бывают у больных с сопутствующим хроническим алкоголизмом. Могут развиваться ирритативные нарушения сознания (возбуждение, беспокойство, бред, галлюцинации, делирий и т.д.), может развиваться угнетение сознания (супор, сопор, кома).

**Положение** – вынужденное на больном боку, так как это положение способствует снижению дыхательной экскурсии на больной стороне, что в свою очередь способствует уменьшению боли при дыхании.

**Лицо** – лицо лихорадящего больного, «**facies pneumonica**» - лицо одутловатое, гиперемия щек, сильнее выраженная на стороне поражения, легкий диффузный цианоз, герпетические высыпания на губах, крыльях носа, блеск глаз, субиктеричность склер.

**Кожа** – гиперемированная, горячая, повышенной влажности, легкий диффузный цианоз (как следствие воспалительной инфильтрации в легких, нарушения газообмена в легких, недостаточность артериализации крови, повышение содержания в крови восстановленного гемоглобина).

При тяжелом течении с развитием острой сосудистой недостаточности (коллапс, шок) отмечается адинамия, бледность, цианоз носогубного треугольника, холодный липкий пот, частый малый нитевидный пульс, низкое АД.

#### **Данные осмотра и пальпации грудной клетки.**

Отставание пораженной стороны в акте дыхания.

Частое поверхностное дыхание.

При тяжелом течении пневмонии дыхание частое, поверхностное, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, раздуваются крылья носа.

При пальпации ригидность грудной клетки на стороне поражения, локальная болезненность межреберных промежутков на стороне поражения.

Усиление голосового дрожания над зоной инфильтрации легочной ткани.

При плевральном выпоте ослабление голосового дрожания.

#### **Данные перкуссии и аускультации легких.**

Данные перкуссии и аускультации (над очагом инфильтрации) зависят от состояния легочной ткани и клинической стадии пневмонии.

В стадии **прилива** выявляется:

- притупленный или притуплено-тимпанический звук
- ограничение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения (из-за снижения вентиляции легких на стороне поражения)
- ослабленное везикулярное дыхание (в результате набухания альвеолярных стенок, снижения их эластичности и амплитуды колебаний при дыхании), на здоровой стороне выслушивается усиленное везикулярное дыхание за счет компенсаторного увеличения числа функционирующих альвеол и вентиляции
- сухие и звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы,
- звучная крепитация

В стадии **разгара** выявляется:

- тупой звук (в связи с исчезновением воздуха в альвеолах)
- ограничение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения (из-за снижения вентиляции легких на стороне поражения)
- бронхиальное дыхание - над очагом инфильтрации
- на здоровой стороне выслушивается усиленное везикулярное дыхание за счет компенсаторного увеличения числа функционирующих альвеол и вентиляции

- сухие и звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы,
- шум трения плевры

В стадии **разрешения** выявляются:

- притупленный или притупленно-тимпанический звук
- ограничение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения
- ослабленное везикулярное или жесткое дыхание
- сухие и звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, звучная возвратная крепитация (крепитация в 1 и 3 стадии имеет звучный характер за счет уплотнения легочной ткани вокруг альвеол, что усиливает проведение звука разлипающихся альвеол на вдохе). Звучные мелкопузырчатые влажные хрипы чаще выслушиваются в 3 стадии, сухие и влажные среднепузырчатые хрипы могут выслушиваться в любую стадию пневмонии, если ей сопутствует хронический бронхит
- шум трения плевры

При тяжелом течении пневмонии отмечаются изменения со стороны других органов и систем, особенно ССС:

- тахикардия
- снижение АД, особенно при развитии инфекционно-токсического шока или во время критического снижения температуры
- ЧСС более 120 и САД менее 60 является прогностически неблагоприятным признаком
- ослабление тонов сердца, особенно 1.

### **Данные лабораторных методов исследования**

#### **ОАК:**

- нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоцитоз более 25 тыс. или лейкопения ниже 4 тыс. являются прогностически неблагоприятными признаками)
- токсическая зернистость нейтрофилов
- резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево до 15% и более палочкоядерных нейтрофилов
- появление метамиелоцитов
- лимфоцитопения
- уменьшение количества эозинофилов, анэозинофилия
- повышение СОЭ до 40-50 мм\час и более

#### **ОАМ:**

- гиперстенурия за счет олигурии, так как вследствие лихорадки и повышенного потоотделения жидкость выводится внепочечным путем
- незначительная протеинурия функционального генеза до 1 г\сутки:
- микрогематурия, цилиндрурия

- возможна положительная реакция на уробилин и билирубин

### **БХАК:**

- снижение общего белка за счет альбуминов, снижение альбумин-глобулинового коэффициента, повышение альфа-2-, бета-, гамма-глобулинов (диспротеинемия)
- повышение содержания прямого и непрямого билирубина
- повышение ферментов цитолиза (АЛТ, АСТ, ЛДГ3-4)
- повышение белков острой фазы воспаления (СРБ, серомукоид и др.)

### **Газовый состав крови:**

Изменение газового состава крови позволяет оценить степень тяжести заболевания и прогноз при тяжелой пневмонии – артериальная гипоксемия, гипокапния, дыхательный алкалоз.

## **Специальные методы исследования**

### **Анализ мокроты:**

- малое или умеренное количество мокроты
- по характеру мокрота слизистая, слизисто-гнойная, ржавая (в стадии красного опеченения)
- мокрота вязкая, густая за счет фибрина, без запаха
- микроскопически выявляется большое количество эритроцитов, сидерофагов (в стадии красного опеченения); в стадии серого опеченения мокрота слизисто-гнойного характера за счет появления нейтрофильных лейкоцитов
- выявляется разнообразная микробная флора, чаще кокковая

**Бактериологическое исследование:** позволяет идентифицировать вид возбудителя, определить чувствительность возбудителя к антибиотикам.

**Бактериологическое исследование крови:** позволяет выявить бактериемию у 10-15% больных

**Исследование плевральной жидкости:** проводится по показаниям, при наличии плеврального выпота.

## **Данные инструментальных методов исследования**

### **Обзорная рентгенография ОГК в двух проекциях:**

При крупозной пневмонии чаще поражается нижняя доля правого легкого.

- **в первую стадию:** усиление легочного рисунка в области пораженной доли, воздушность легочной ткани слегка снижена, корень легкого на стороне

поражения расширен, структура корня легкого менее отчетливая, при поражении нижней доли отмечается снижение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения

- **во вторую стадию:** интенсивное гомогенное затемнение с четкими контурами в пределах нескольких сегментов или доли

- **в 3 стадию:** инфильтрация легочной ткани становится менее однородной, пятнистой, начинает постепенно исчезать. Обратное развитие этих изменений происходит в течение 3-4 недель, но в половине случаев - в течение 7 недель. Может отмечаться уплотнение париетальной плевры.

**КТ органов грудной клетки:** сегментарное или долевое затемнение легочной ткани.

Рентгенография и КТ ОГК являются золотым стандартом в распознавании пневмонии.

**ФБС:** промывные воды бронхов - для проведения микробиологического исследования

**Исследование функции внешнего дыхания:** выявляется рестриктивный тип нарушения легочной вентиляции.

**Пункционная биопсия под контролем КТ** (цель – верификация опухолевого процесса).

## **Синдром воздушной полости в легких (полостной синдром)**

**Воздушная полость в легких** - патологический процесс, характеризующийся наличием полости в легких, заполненной воздухом и сообщаемой с бронхом.

**Причинами ее образования** чаще всего являются:

### **1. Инфекционно-воспалительные процессы в легких**

#### **а) абсцесс легкого**

- это относительно отграниченный некроз легочной ткани с гнойным содержимым.

Острый абсцесс имеет продолжительность до 2 мес, хронический – более 2 месяцев.

Острый абсцесс легкого протекает в 2 стадии:

I – некротическая – формирование абсцесса в виде уплотнения легочной ткани за счет воспалительной инфильтрации – длительностью 4-12 дней

II – прорыв абсцесса в дренирующий бронх с образованием полости в легком (собственно полостной синдром). При этом в полости содержится воздух, жидкое гнойное содержимое или только воздух (при условии хорошего дренирования образовавшейся полости в просвет бронха).

#### **б) гангрена легкого**

- это обширный прогрессирующий гнилостный распад легочной ткани без склонности к четкому отграничению на фоне высокой вирулентности возбудителей инфекции и снижения защитных сил организма

Основная причина легочной деструкции (абсцесса и гангрены) – аспирация содержимого ротоглотки (слизь, кровь, рвотные массы, инородные тела) в нижние дыхательные пути, особенно у больных в коматозном состоянии, у больных СД, алкоголизмом, наркоманией, заболеваниями ЦНС.

Основные возбудители:

В 50% - это анаэробные неспорообразующие микроорганизмы (бактероиды, фузобактерии, анаэробные кокки), в большом количестве сапрофитирующие в полости рта,

Еще 50% - это ассоциация анаэробов с аэробами, преимущественно грамотрицательными палочками (синегнойная палочка, клебсиелла), реже – золотистым стафилококком

#### **в) крупные бронхоэктазы**

- это крупные мешотчатые или цилиндрические расширения бронхов, возникающие в результате дегенерации хрящевых пластинок и гладкой мышечной ткани бронха с заменой их фиброзной тканью

Мешотчатые бронхоэктазы образуются в проксимальных бронхах (I-IV порядка), а цилиндрические – в дистальных (VI-IX порядка)

Могут быть врожденные или приобретенные (при ХОБЛ, пневмонии, туберкулезе и других воспалительных заболеваниях)

#### **г) кавернозный туберкулез легких, туберкулома легких с очагами распада и образованием полостей**

д) сифилитическая гумма

**2. Паразитарные заболевания** (аскаридоз, эхинококкоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз, парагонимоз)

**3. Грибковые заболевания** (аспергиллез и другие)

**4. Опухоли легких**

- периферический рак с распадом
- полость распада в зоне ателектаза
- полость распада в зоне параканкротической пневмонии

**5. Пороки развития легких**

- солитарная киста легкого (бронхогенная)
- кистозная гипоплазия легкого (поликистоз легких)

Особенности: это тонкостенные одиночные или множественные полости, обычно сообщающиеся с бронхами.

**Врожденные воздушные кисты легкого** - воздушная полость в легком, выстланная эпителием и имеющая сообщение с бронхом. Этот порок развития связан с нарушением эмбриогенеза мелкого бронха.

**6. Дистрофические изменения в легких**

- эмфизематозные буллы
- альвеолярные кисты

Особенности: это тонкостенные полости в легких, образованные в результате атрофии и разрыва межальвеолярных перегородок.

**7. Силикотические узлы с центральным некрозом**

- пневмокониоз (силикоз) – профессиональное заболевание угольщиков, горняков.

**8. Васкулит с поражением легких** (гранулематоз Вегенера)

Необходимо помнить, что воздушная полость в легком очень часто инфицируется, в ней размножается патогенная микрофлора, вызывая гнойные осложнения. К инфицированию воздушной полости ведут нарушения дренажа полости, застой и инфицирование секрета в бронхах, дренирующий полость. Определенную роль играют нарушения системы местной бронхопульмональной защиты и общего иммунитета.

Вокруг воздушной полости в легких часто образуются зона воспалительной инфильтрации и грануляционный вал, а в полости накапливаются жидкость (гнойно-некротические или казеозные массы, мокрота, экссудат, кровь) и воздух.

Анатомически воздушная полость в легком может занимать центральное или периферическое положение. Она бывает самых разных размеров и даже может достигать размеров сегмента, доли или всего легкого. Воздушная полость может быть одиночной, может быть несколько воздушных полостей, расположенных с одной (односторонние) или с обеих сторон (двусторонние). Абсцесс легкого чаще расположен в верхней доле (обычно задние сегменты II, IV, X), бронхоэктазы – в нижней доле правого легкого.

## Клинические проявления

**Основные жалобы** при синдроме воздушной полости в легких:

1. кашель с отделением мокроты
2. кровохарканье, может быть легочное кровотечение
3. боль в грудной клетке на стороне поражения
4. одышка.

1. **Кашель при полостном синдроме чаще влажный**. В ряде случаев кашель возникает нечасто, несколько раз в сутки, отхаркивая при этом большое количество мокроты, часто с неприятным запахом, иногда зловонной. Характерно для полостного синдрома сильное отделение мокроты в определенном положении тела: лежа на правом или левом боку, на животе и т.д. Такие особенности имеет кашель при бронхоэктазах, абсцессе легкого, в которых секрет накапливается постепенно, не вызывая кашель до тех пор, пока при определенном положении тела отводящий бронх не окажется ниже уровня жидкости и его слизистая оболочка не начнет раздражаться затекающей в него мокротой.

В других случаях больного беспокоит сухой кашель, на высоте которого отходит гнойная с неприятным гнилостным запахом мокрота, иногда сразу в большом количестве (“полным ртом”). Это характерно для острого абсцесса. Отхождение мокроты может нарастать постепенно, а ее суточное количество достигать 500 мл и более, лучше всего она отделяется по утрам.

2. **Кровохарканье** возникает периодически, чаще встречается при деструкции легочной ткани, т.е. наиболее характерно для абсцесса, туберкулеза и рака легкого. Причиной его возникновения является нарушение целостности сосудов легкого.
3. **Боль в грудной клетке** - возникает в том случае, если полость локализована в периферических отделах легкого, и плевра вовлекается в патологический процесс. Боль усиливается при глубоком дыхании и кашле, в положении на здоровом боку, т.е. имеет все признаки плевральной боли.
4. **Одышка** - при полостном синдроме обусловлена уменьшением объема легочной ткани, что ведет к рестриктивному типу вентиляционной недостаточности. По характеру она инспираторная или смешанная.

**Общие жалобы** при полостном синдроме: общая слабость, потливость тела, повышение температуры тела с большими ее размахами, ознобы, снижение или отсутствие аппетита.

Причиной их возникновения является интоксикация организма. Выраженность их зависит от полноты дренирования воздушной полости в легком.

### **Данные объективного исследования**

**Общий осмотр:** Состояние больного определяется выраженностью интоксикации организма и может быть от удовлетворительного до тяжелого.

**Сознание** при высокой температуре тела может нарушаться, и проявляться как ирритативными видами расстройства сознания (бредом, галлюцинациями) так и угнетение ЦНС (сопором, ступором).

**Положение** больного часто вынужденное - на больном боку, что связано с уменьшением боли и кашля, иногда это положение на животе или какое-другое, в котором уменьшается боль или кашель.

Отставание в физическом и половом развитии может свидетельствовать о том, что воздушная полость в легком образовалась в детском возрасте. Например бронхоэктатическая болезнь, кистоз, гипоплазия легких.

**Цвет кожных покровов** - цианоз диффузный, что является признаком дыхательной недостаточности.

Если воздушная полость инфицирована и характер течения патологического процесса хронический, то наблюдается утолщение концевых фаланг пальцев в виде “барабанных палочек” и ногтей в виде “часовых стекол”.

При инфицировании полости, нарушении дренажа часто появляется неприятный запах из полости рта и от больного.

### **Данные осмотра и пальпации грудной клетки.**

У больных с большой одиночной полостью или односторонним расположением мелких множественных полостей наблюдается отставание пораженной половины в дыхании. При нарушении вентиляционной функции легких в акте дыхания принимают участие вспомогательная дыхательная мускулатура, тип дыхания часто смешанный, дыхание поверхностное, частое.

При пальпации над воздушной полостью определяется усиленное голосовое дрожание, что обусловлено резонированием самой полости и инфильтративным воспалительным уплотнением легочной ткани вокруг полости. При наличии крупных полостей над ними грудная клетка становится ригидной, при глубокой пальпации, в случае наличия грубых плевральных наложений, отмечается болезненность межреберных промежутков.

### **Перкуссия и аускультация.**

Характер перкуторного звука зависит от соотношения в полости жидкости и воздуха, ее размеров и глубины расположения.

Если воздушная полость небольшого размера, преимущественно заполнена жидкостью, или глубоко расположена, то перкуторный звук над полостью притупляется.

При поверхностном расположении такой полости на фоне укорочения перкуторного звука появляется тимпанический оттенок за счет наличия воздуха в полости.

Если полость крупная, расположена поверхностно, заполнена воздухом то над ней определяется тимпанический звук.

Над крупными полостями, расположенными поверхностно, с гладкими напряженными стенками определяется металлический перкуторный звук.

Если полость сообщается с бронхом через узкую щель (каверна туберкулезная), то над ней определяется особый вариант тимпанического перкуторного звука - звук треснувшего горшка.

При аускультации над воздушной полостью выслушивается бронхиальное дыхание. Бронхиальное дыхание объясняется резонансом полости и уплотнением легочной ткани вокруг нее вследствие реактивного воспаления. Если полость имеет гладкие напряженные стенки, достаточно велика и поверхностно расположена, то над ней выслушивается металлическое дыхание. Если полость сообщается с бронхом через узкую щель, то может выслушиваться амфорическое бронхиальное дыхание.

При полостном синдроме выслушиваются дополнительные дыхательные шумы: влажные хрипы и шум трения плевры.

Влажные хрипы звучные, звучность влажных хрипов обусловлена наличием плотной воспалительной ткани, окружающей полость. Калибр влажных хрипов (крупно-, средне-, мелкопузырчатые) соответствуют размерам полости. Так, над крупными полостями, содержащими жидкость и сообщаемыми с бронхами (абсцесс, каверна) выслушиваются локальные крупнопузырчатые влажные хрипы. Они чаще выслушиваются в утренние часы и значительно изменяются после кашля. Над небольшими полостями выслушиваются средне- и мелкопузырчатые влажные хрипы.

Шум трения плевры выслушивается, если в патологический процесс вовлечена плевра.

#### **Данные лабораторных методов исследования.**

1. Общий анализ крови: при инфицировании воздушной полости и развитии в нем воспалительного процесса отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, ускорение СОЭ, при хроническом процессе - анемия, при туберкулезе - лимфоцитоз.
2. Общий анализ мочи: протеинурия, при хроническом абсцессе легкого, туберкулезе, вследствие развития амилоидоза почек, в анализе мочи - признаки нефротического синдрома.
3. Общий анализ мокроты: большое количество мокроты, слизисто-гнойный характер, гнойный, гнойно-кровянистый, часто неприятный запах мокроты, при стоянии она расслаивается на 2 или 3 слоя, при микроскопии - эластические волокна, эритроциты, лейкоциты (нейтрофилы или лимфоциты), при туберкулезе - комочки похожие на чечевичку (небольшие зеленовато-жёлтые плотные комочки, состоящие из

обызвествлённых эластических волокон, кристаллов холестерина и встречаются при туберкулёзе), при бронхоэктазах - пробки Дитриха; при раке в мокроте выявляют атипичные (опухолевые) клетки.

#### 4. Бактериологическое исследование мокроты

Из **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ** диагностики наиболее значимыми в диагностике полостного синдрома являются рентгенологические методы и эндоскопический метод исследования.

1. При **рентгенологическом исследовании** воздушная полость, обусловленная инфекционной деструкцией, дает характерное просветление с уровнем жидкости и зоной перифокальной инфильтрации.

Каверны при туберкулезе легких имеют различный вид. При инфильтративном туберкулезе первоначально в инфильтрате возникает полость неправильной формы, с неровными контурами. Она постепенно увеличивается и превращается в полость с равномерно толстыми стенками. Полости (каверны), возникающие в туберкуломах, отличаются неправильной формой, и неравномерно толстыми стенками. Для туберкулезных каверн характерно наличие отводящей бронхиальной “дорожки” к корню легкого. Вокруг каверны имеются очаговые образования.

При бронхоэктазах в легких определяются множественные тонкостенные полости. Суммирование тени таких полостей создает своеобразный крупносотовый рисунок (картина “мыльных пузырей”).

Воздушная киста легкого - одиночное округлое образование с тонкими стенками. Если воздушная киста не осложнилась воспалительным процессом, то в ней нет жидкого содержимого, а в легочной ткани вокруг нее отсутствуют инфильтративные изменения.

2. Небольшие по размеру полости лучше выявляются на **томограммах** легкого.

3. **Компьютерная томограмма** легких также применяется для диагностики полостного синдрома.

4. **Бронхоскопия** - позволяет осмотреть состояние бронхиального дерева, выявить наличие бронхоэктазов, полостей. При необходимости бронхоскопию сочетают с биопсией слизистой бронха и забором промывных вод бронхов и с бронхографией.

5. Методы **исследования функции внешнего дыхания**: спирография выявляет нарушение вентиляционной функции легких по рестриктивному типу, а также позволяют объективно определить степень дыхательной недостаточности.

## Синдром плеврального выпота

- это симптомокомплекс, обусловленный образованием в плевральной полости жидкости вследствие поражения плевры или нарушения водно-электролитного обмена в организме.

Плевра состоит из рыхлой соединительной ткани, покрыта слоем мезотелиальных клеток и разделяется на висцеральную (легочную) и париетальную (пристеночную). Висцеральная плевра покрывает поверхность обоих легких, а париетальная – внутреннюю поверхность грудной стенки, верхнюю поверхность диафрагмы и средостение.

Несмотря на одинаковое гистологическое строение, висцеральная и париетальная плевра имеют 2 важных отличительных признака:

- 1.Париетальная плевра содержит чувствительные нервные рецепторы, которых нет в висцеральной плевре
- 2.Париетальная плевра легко отделяется от грудной стенки, а висцеральная плевра плотно спаяна с легкими

Обычно в плевральной полости содержится от 3 до 5 мл серозной жидкости, которая выполняет роль смазочного вещества на вдохе и выдохе, причем по составу сходна с сывороткой крови, но содержит меньше белка. Плевральная жидкость фильтруется париетальной плеврой, снабжаемой кровью из БКК (среднее гидростатическое давление в системных капиллярах равно примерно 30 мм рт.ст.), из плевральной полости жидкость реабсорбируется висцеральной плеврой, которая снабжается кровью из МКК (среднее гидростатическое давление в легочных капиллярах составляет 10 мм рт.ст.).

Таким образом, плевральная жидкость при небольшом отрицательном внутриплевральном давлении перемещается по градиенту давления от париетальной плевры к висцеральной. Содержащийся в плевральной жидкости в небольшом количестве белок абсорбируется лимфатическими капиллярами преимущественно париетальной плевры и диафрагмы.

Увеличение количества жидкости в плевральной полости обусловлено нарушением равновесия между скоростью образования и всасывания плевральной жидкости

### **Механизмы накопления жидкости в плевральной полости:**

#### **1.Повышение проницаемости плевры**

парапневмонический выпот, инфаркт легкого, опухоль плевры

#### **2.Повышение гидростатического давления в капиллярах малого и большого круга кровообращения (соответственно париетальной и висцеральной плевры)**

застойная сердечная недостаточность

### **3.Снижение онкотического давления плазмы крови**

гипопротеинемия на фоне ЦП, нефротического синдрома, алиментарной дистрофии

### **4.Снижение внутриплеврального давления**

уменьшение объема легкого при его ателектазе или фиброзе

### **5.Обструкция лимфатических путей оттока**

повреждение грудного лимфатического протока вследствие травмы, опухоли, лимфомы

Нередко отмечается сочетание указанных механизмов

Традиционно плевральные выпоты разделяют на воспалительные (**экссудаты**) и невоспалительные (**транссудаты** – ультрафильтрат плазмы), хотя избыточная жидкость в плевральной полости может быть не только экссудатом или транссудатом, но и **кровью или лимфой**

**Экссудат образуется вследствие** повышения проницаемости париетальной плевры или (и) обструкции лимфатических путей оттока, вследствие чего плевральный выпот содержит большое количество белка

### **Причины образования экссудата:**

#### **I. Воспалительные поражения плевры (плевриты)**

*1.Инфекционные заболевания: бактериальная пневмония, абсцесс легкого, бронхоэктазы, туберкулез легких, вирусные, грибковые, паразитарные инфекции*

*2.Системные заболевания соединительной ткани: ревматизм, РА, СКВ и др.*

*3.Заболевания органов пищеварения: острый панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс печени, перфорация пищевода, диафрагмальная грыжа и др.*

*4.Побочные действия лекарств: нитрофураны, метотрексат, циклофосфан, амиодарон, гидралазин, изониазид, прокаинамид, хлорпромазин, пеницилламин, сульфасалазин и др.*

#### **II.Злокачественные опухоли:**

*1.Первичные опухоли плевры (мезотелиома, саркома)*

*2.Первичные опухоли грудной клетки*

*3.Лимфогрануломатоз и другие лимфомы, лейкозы*

*4.Метастазы в плевру рака любой локализации, чаще легких, молочной железы, толстой кишки.*

**III. Другие причины: постинфарктный синдром Дресслера, ТЭЛА** (плевральный выпот чаще встречается при поражении мелких ветвей ЛА, причем в 80% экссудат, в 20% транссудат), асбестоз, саркоидоз, гипотиреоз (более характерен транссудат), **травмы грудной клетки** (и плевры, особенно при переломах), **ятрогенные повреждения** (катетеризация центральных вен, абдоминальные операции, лучевая

терапия и др), ХПН, синдром Мейгса (триада: злокачественная или доброкачественная опухоль яичников, асцит и большой плевральный выпот, может быть экссудат и трансудат), синдром желтых ногтей, электротравма.

Основные причины экссудации в плевральную полость: бактериальная пневмония, вирусные инфекции, ТЭЛА и злокачественные опухоли

**Трансудат** – это выпот невоспалительного характера, возникающий при интактной плевре вследствие повышения гидростатического давления в системных и легочных капиллярах или снижения онкотического давления плазмы крови, а также снижения внутриплеврального давления

### **Причины образования трансудата:**

1. Застойная сердечная недостаточность (лево- и правожелудочковая) – самая частая причина плеврального выпота

2. Экссудативный, особенно констриктивный, перикардит

3. ТЭЛА

Связаны с повышенным давлением в капиллярах МКК

4. Микседема

Связан с повышенной проницаемостью капилляров

5. Цирроз печени с печеночноклеточной недостаточностью

6. Нефротический синдром

7. Белковое голодание, синдром мальабсорбции

Связаны с уменьшением онкотического давления плазмы вследствие гипопротеинемии (в норме онкотическое давление плазмы препятствует чрезмерной фильтрации жидкости в плевральную полость)

8. Асцит различного генеза

9. Перитонеальный диализ

Вследствие непосредственного поступления жидкости из брюшной полости в плевральную через мелкие поры в диафрагме при повышении внутрибрюшного давления

10. Синдром верхней полой вены при ее сдавлении или тромбозе (центральный рак правого легкого, опухоли средостения, метастазы рака в лимфоузлы средостения, аневризма аорты, загрудинный зоб, фиброзирующий медиастинит)

Вследствие местного нарушения оттока крови и лимфы

11. Уриноторакс (следствие обструктивных почечных нарушений и гидронефроза, когда при нарушении оттока моча попадает в ретроперитонеальное пространство, затем в плевральную полость)

12. Острый ателектаз легкого

Основные причины трансудации в плевральную полость: левожелудочковая недостаточность, ТЭЛА и ЦП

## Гемоторакс

Это скопление крови в плевральной полости, когда относительный объем эритроцитов больше половины гематокрита

Гемоторакс следует отличать от геморрагического или серозно-геморрагического плеврита, когда кровь примешивается к экссудату (гематокрит не более 25%)

Причины образования гемоторакса:

- 1.Травма грудной клетки: проникающие ранения, закрытые травмы груди, трансплевральные операции – основная причина
- 2.Опухоли легких, плевры, средостения, грудной стенки
- 3.Аневризма крупных внутригрудных сосудов, чаще аорты
- 4.Геморрагические диатезы

## Хилоторакс

Это скопление лимфы в плевральной полости

Причины образования хилоторакса:

- 1.Травма грудного лимфатического протока
- 2.Обструкция лимфатических сосудов и вен средостения при метастазах раковой опухоли, лимфомах, что приводит к истечению лимфы в плевральную полость (нарушается лимфоотток)

Основные признаки хилезного выпота: молочный цвет, высокое содержание жира, образование при стоянии сливкообразного слоя

Плевральный выпот может быть **одно и двухсторонним**, экссудат может быть в виде **свободной или осумкованной жидкости (плащевидный или осумкованный плеврит)**. По локализации выделяют паракостальные, костодиафрагмальные, наддиафрагмальные, парамедиастинальные, верхушечные, междольевые, междольковые осумкованные плевриты

По объему жидкости плевральный выпот может быть небольшим (менее 300-500 мл), умеренным (500-1500 мл) и большим (более 1,5-2 л).

**При накоплении значительного объема плеврального выпота и спадении легочной ткани возникают альвеолярная гиповентиляция и артериальная гипоксемия, прогрессируют вентиляционные расстройства, дыхательная недостаточность.**

Плевральный выпот в объеме 5-6 л вызывает резкое повышение внутриплеврального давления, смещение сердца в здоровую сторону, компрессию полых вен, в результате чего уменьшается венозный возврат крови к сердцу, падает сердечный выброс. Быстрое накопление массивного двухстороннего плеврального выпота может вызвать развитие **острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности** с летальным исходом

## Симптоматика

Определяется **характером основного заболевания и объемом плеврального выпота**. Воспалительные выпоты (плевриты) формируются на фоне активного воспалительного процесса и начинаются с синдрома сухого плеврита. Небольшой выпот может быть случайной находкой при рентгенологическом исследовании, а массивный выпот является ведущим клиническим синдромом болезни

### **Основные жалобы**

Боль в грудной клетке, одышка, кашель

#### **Боль в грудной клетке**

Чаще предшествует плевральному выпоту, чем сопровождает его.

При небольшом плевральном выпоте (экссудате, а не трансудате) в стадии образования или рассасывания может отмечаться боль, характерная для сухого плеврита: с четкой локализацией, острая, достаточно интенсивная, колющая, с усилением при дыхании, кашле, на здоровом боку

**По мере накопления жидкости**, раздвигающей плевральные листки, боль ослабевает, сменяясь чувством тяжести, переполнения грудной полости, может даже отсутствовать

Боль может отмечаться и при большом выпоте, но локализуется в таком случае над уровнем жидкости в месте соприкосновения плевральных листков (и их трения)

Боль в грудной клетке отмечается **при гнойном плеврите (эмпиеме плевры), осумкованном костальном плеврите**.

Боль, не исчезающая при накоплении выпота, интенсивная, нарастающая, - признак **мезотелиомы плевры, карциноматоза плевры**

#### **Одышка**

Появляется при значительном накоплении выпота («больной сменил боль на одышку»)

Обусловлена ограничением подвижности легких, образованием компрессионного ателектаза в области наибольшего скопления выпота и विकарной эмфиземы в здоровых участках легких, то есть уменьшением дыхательной поверхности легких, а также сдавлением и смещением средостения (сердца) в здоровую сторону

Выраженность одышки зависит от объема и скорости накопления выпота. Тяжелая одышка появляется при объеме выпота более 1,5-2 л

Инспираторного типа

Сначала при умеренной физической нагрузке, затем в покое

#### **Кашель**

Обычно сухой.

Связан с рефлекторным раздражением плевры, компрессией стенок бронхов при коллапсе паренхимы легкого, смещением трахеи

Усиливается при глубоком дыхании, наклоне в здоровую сторону

Сопровождается появлением или усилением плевральной боли

Реже встречаются **другие жалобы:**

#### **Осиплость голоса**

За счет сдавления возвратного нерва

#### **Дисфагия**

Вследствие сдавления пищевода при осумкованном медиастинальном плеврите

#### **Икота**

При раздражении диафрагмального нерва

#### **Общие жалобы:**

Лихорадка может быть следствием **инфекции, опухоли, ДБСТ**

Высокая гектическая лихорадка до 39-40 с ознобами, проливными потами, общей слабостью, снижением массы тела и другими симптомами интоксикации отмечается **при гнойном плеврите (эмпиеме плевры)**

### **Физические данные**

#### **Общий осмотр**

##### **1.Состояние и сознание**

Зависят от объема выпота и степени интоксикации

##### **2.Положение**

Вынужденное – decubitus lateralis: сидя с небольшим наклоном в больную сторону или на больном боку - для уменьшения смещения средостения и увеличения дыхательных экскурсий здорового легкого

##### **3.Диффузный серый цианоз кожи**

Вследствие ДН на фоне массивного выпота

Смешанный (диффузный и периферический) – при значительном смещении средостения, сопутствующем заболевании сердца

##### **4.Цианоз и отек лица, шеи и рук**

При медиастинальной локализации выпота и сдавлении верхней полой вены

##### **5.Набухание шейных вен**

Аналогичная причина

##### **6.Смещение трахеи в здоровую сторону**

За счет смещения средостения (определяется пальпаторно)

### **Осмотр грудной клетки**

## **1.Грудная клетка асимметрична**

за счет увеличения (выбухания) пораженной стороны, особенно заметное на выдохе:

межреберья сглажены, даже выбухают, отсутствует их втяжение при дыхании (симптом Литтена)

отечность кожи может быть заметна (симптом Винтриха), особенно у астеников со слабо развитой мускулатурой – складка кожи более массивна, чем на здоровой стороне

## **2.Отставание пораженной стороны в акте дыхания (симптом Гувера)**

## **3.Активное участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц**

## **4.Дыхание частое (при большом выпоте свыше 1,5 л), поверхностное**

### **Пальпация грудной клетки**

#### **1.Болезненность межреберных промежутков в пораженной зоне**

в начальной стадии экссудативного плеврита, при опухоли плевры

#### **2.Ригидность грудной клетки на пораженной стороне**

При объеме выпота свыше 300-500 мл изменяются голосовое дрожание, данные перкуссии и аускультации, при массивном выпоте (более 2 л) возникают признаки смещения средостения (сердца, трахеи) в здоровую сторону

**При экссудате по физическим данным выявляются 4 зоны.**

**1-я зона** ограничена снизу диафрагмой, а сверху дугообразной выпуклостью кверху линией **Дамуазо-Эллиса**. Эта линия поднимается вверх от позвоночника, достигает наивысшего уровня по лопаточной или задней подмышечной линии, после чего постепенно опускается до грудины.

В действительности жидкость окружает легкое со всех сторон на одинаковом уровне, и ее верхняя граница независимо от состава жидкости проходит горизонтально. Но при физическом и рентгенологическом исследовании линия Дамуазо имеет косой ход вследствие неодинаковой податливости легкого и соответственно неодинаковой толщины жидкости на разных уровнях. Поскольку задние отделы легких податливее передних, выпот сначала накапливается сзади. Когда выпот достигает уровня середины лопатки, что соответствует 2-3 л выпота, он выявляется и спереди, доходит до уровня 5 ребра по срединно-ключичной линии.

При очень большом выпоте верхняя его граница теряет вид линии Дамуазо, идет горизонтально, так как податливость различных участков легких становится примерно одинаково низкой.

**2-я зона** имеет треугольную форму (**треугольник Гарлянда**) и ограничена линией Дамуазо, сверху горизонтальной линией, идущей от

наивысшей точки линии Дамуазо к позвоночнику, а с внутренней стороны – позвоночником. В этой зоне находится участок поджатого легкого (частичный компрессионный ателектаз)

**3-я зона** расположена над треугольником Гарлянда, включает неприкрытую и неподжатую выпотом часть легкого

**4-я зона – треугольник Раухфуса-Грокко** образуется только при большом объеме выпота (более 4 л) на здоровой стороне вдоль позвоночника за счет смещения средостения (грудной аорты) и перехода с больной стороны на здоровую части плеврального синуса, переполненного жидкостью. Этот треугольник ограничен позвоночником, продолжением линии Дамуазо на здоровую сторону и нижней границей легкого

**При транссудате** перкуторно его верхняя граница расположена почти горизонтально, треугольник Гарлянда отсутствует. Поэтому при транссудате на пораженной стороне выявляются лишь две зоны – зона транссудата и зона легкого выше уровня транссудата

С учетом вышеизложенного при экссудате определяются следующие данные голосового дрожания, перкуссии и аускультации:

### **Голосовое дрожание**

1. Ослаблено вплоть до исчезновения – в 1-й зоне (ограничена снизу диафрагмой, а сверху дугообразной выпуклостью кверху линией Дамуазо-Эллиса)

За счет поглощения звуковых колебаний толстым слоем жидкости в плевральной полости

2. Усилено – во 2-й зоне (треугольник Гарлянда)

Вследствие уплотнения поджатого легкого

### **Перкуссия легких**

**1. Притупление, переходящее в тупой звук** с косой верхней границей – в 1-й зоне

**2. Притупленно-тимпанический звук**

Во 2-й зоне

Притупление – за счет умеренного уплотнения поджатого легкого, тимпанит - за счет содержащегося в бронхах воздуха и выраженного уменьшения эластичности легочной ткани

**3. Коробочный звук**

В 3-й зоне и на здоровой стороне при развитии викарной эмфиземы

**4. Притупление**

В 4-й зоне

**5. Тупой звук** – исчезновение тимпанита в пространстве Траубе – наиболее ранний физикальный признак левостороннего выпота

**При левостороннем выпоте исчезает пространство Траубе, которое ограничено справа левой долей печени, сверху - нижним краем левого**

легкого, слева – селезенкой, снизу – краем левой реберной дуги и **в норме дает тимпанический звук за счет газового пузыря желудка**

#### **6.Подвижность нижнего края легких**

ограничена или исчезает в зависимости от объема выпота

**7.Нижняя граница легкого смещена вверх с пораженной стороны**

### **Аускультация легких**

#### **1.Ослабленное везикулярное дыхание или не выслушивается**

В 1-й зоне, особенно над диафрагмой, где слой жидкости особенно массивен, и в 4-й зоне

#### **2.Ослабленное бронхиальное дыхание**

Во 2-й зоне

#### **3.Усиленное везикулярное дыхание**

В 3-й зоне и на здоровой стороне компенсаторно при викарной эмфиземе

#### **4.Шум трения плевры**

Отмечается:

- при фибринозном плеврите,
- при незначительном экссудате,
- при накоплении выпота ослабевает,
- при большом выпоте выслушивается у верхней границы экссудата, где отмечается трение плевральных листков
- может появиться при рассасывании плеврального выпота (если плевральные листки шероховаты вследствие выпавшего на них фибрина).

#### **5.Незвучная крепитация - иногда**

Во 2-й зоне (частичный компрессионный ателектаз) из-за транссудации жидкости в спавшихся альвеолах

Вдоль верхней границы выпота

#### **6.Бронхофония** ослаблена или не проводится – над 1-й зоной

Усиление – над треугольником Гарлянда

### **Исследование сердечно-сосудистой системы**

Изменения со стороны ССС обусловлены прежде всего смещением средостения в здоровую сторону, а при опухолевом плевральном выпоте с обтурационным ателектазом – в пораженную сторону

#### **1.Расширение коллатеральных вен верхней части грудной клетки и шеи**

При синдроме верхней полой вены

#### **2.Тахикардия**

Следствие дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности

#### **3.Стойкая артериальная гипотензия**

При резком смещении средостения вправо возникает перегиб нижней полой вены в месте перехода ее через диафрагму, в результате чего уменьшается венозный возврат крови к сердцу, ударный объем и сердечный выброс

4. Смещение верхушечного толчка влево до передней аксиллярной линии – при правостороннем выпоте

5. Границы относительной тупости сердца смещаются в здоровую сторону. На стороне поражения сердечная тупость сливается с притуплением, обусловленным плевральным выпотом

6. Тоны сердца ослаблены

## **Дополнительные методы исследования**

### **Общий анализ крови**

При выпоте инфекционно-воспалительного генеза наблюдаются неспецифические признаки воспалительного синдрома:

- Нейтрофильный лейкоцитоз (особенно высокий, нарастающий – при эмпиеме плевры) со сдвигом влево
- ТЗН, признаки лейкемоидной реакции в тяжелых случаях
- Умеренная нормохромная анемия – при эмпиеме плевры
- Ускорение СОЭ

### **Биохимический анализ крови**

- Выраженная диспротеинемия за счет уменьшения альбуминов и увеличением альфа1- и альфа2-глобулинов
- Увеличено содержание белков «острой фазы воспаления»: СРБ, серомукоида, сиаловых кислот, гаптоглобина и др.

При асептических плевральных выпотах неинфекционного генеза (аллергических, аутоиммунных, застойных, опухолевых и др.) в анализах крови преобладают изменения, характерные для основного заболевания

### **Общий анализ мочи**

Низкая протеинурия, цилиндрурия – при эмпиеме плевры

**Исследование плевральной жидкости** (биохимическое, цитологическое и бактериологическое)

Окончательно подтверждает наличие выпота

Показано при неясном генезе выпота, повторном выпоте, выявлении осумкованного плеврита при УЗИ.

Если диагностируется транссудат, дальнейшее диагностическое обследование прекращают, если это экссудат, обследование продолжают.

Исследование плеврального выпота позволяет:

- Определить вид плевральной жидкости: транссудат, экссудат, кровь, лимфа

- Определить вид экссудата (серозный, гнойный, геморрагический и др.)
- При цитологическом исследовании выявляют клетки мезотелия (чаще при застойном и опухолевом плеврите, отсутствуют при туберкулезном плеврите), опухолевые клетки.
- Бактериологическое исследование имеет важное значение

### **Рентгенография органов грудной клетки**

Минимальное количество жидкости, выявляемое при вертикальном положении больного, составляет 300-500 мл, но при положении на больном боку выявляется меньше 100 мл, а при тщательном выборе положения тела больного – даже 10-15 мл.

- Затемнение (закругление) бокового реберно-диафрагмального угла – наиболее ранний признак – указывает на наличие более 50 мл плеврального выпота
- Затемнение реберно-диафрагмального угла на фронтальной проекции соответствует 200 мл выпота, если занимает половину гемоторакса – 1,5 л жидкости
- При увеличении объема выпота (1 л) появляется однородная тень с косой внутренней границей с латеральной выпуклостью (повторяет ход линии Дамуазо-Эллиса), сливающаяся с диафрагмой
- Полное затемнение половины грудной клетки и смещение средостения в здоровую сторону – при очень большом выпоте

Осумкованные плевриты идентичны солитарным очаговым образованиям легкого, но в отличие от них имеют положительную динамику

### **КТ, ЯМРТ органов грудной клетки**

В диагностически трудных случаях – информативна для обнаружения за тенью плеврального выпота опухоли, пневмонии, абсцесса

### **УЗИ плевральных полостей**

- Выявление даже небольшого количества выпота (от 10 мл) с одной или обеих сторон (небольшое количество выпота может находиться над куполом диафрагмы, повторяя его контур)
- Осумкованный плеврит выявляется лучше, чем рентгенологически. Позволяет провести дифференциальную диагностику между осумкованным плевритом и очаговым поражением легкого (выпот эконегативен)
- Определяется точное место для плевральной пункции

### **Закрытая пункционная биопсия плевры с последующим гистологическим и микробиологическим исследованием**

При подозрении на ЗНО или туберкулезный плеврит

**Торакоскопия фиброоптическая или диагностическая торакотомия с последующей открытой биопсией плевры**

При неясном диагнозе, несмотря на повторные исследования плевральной жидкости и закрытую биопсию плевры

**Исследование ФВД**

Выявляются нарушения легочной вентиляции рестриктивного типа

## Синдром бронхиальной обструкции

### Определение синдрома

- это клинический симптомокомплекс, ведущим признаком которого является экспираторная одышка, возникающая вследствие ограничения воздушного потока в бронхиальном дереве, преимущественно на выдохе, обусловленного **бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов и дискринией**.

Под термином дискриния понимается повышенная продукция патологического бронхиального секрета с измененными свойствами (в первую очередь — повышенной вязкости), нарушающего мукоцилиарный клиренс и закупоривающего просвет бронхов.

### Основные заболевания, сопровождающиеся бронхиальной обструкцией



Из известных **причин бронхиальной обструкции** можно выделить обратимые и необратимые.

- **Обратимые (функциональные):** бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек слизистой оболочки, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи;
- **Необратимые:** врожденные и рубцовые стенозы бронхов, облитерация бронхов, перибронхиальный пневмосклероз, сдавление бронха извне опухолью, сдавление бронха извне эмфизематозной тканью, объемные образования в просвете бронха.

### Причины бронхиальной обструкции

Обратимые (функциональные)	Необратимые (органические)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• бронхоспазм,</li> <li>• воспалительная инфильтрация,</li> <li>• отек слизистой оболочки,</li> <li>• мукоцилиарная недостаточность,</li> <li>• гиперсекреция вязкой слизи.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• врожденные и рубцовые стенозы бронхов,</li> <li>• облитерация бронхов, перибронхиальный пневмосклероз,</li> <li>• сдавление бронха извне опухолью,</li> <li>• сдавление бронха извне эмфизематозной тканью,</li> <li>• объемные образования в просвете бронха.</li> </ul>

### Синдром бронхиальной обструкции можно разделить на

- синдром **функциональной** бронхиальной обструкции

(бронхоспастический синдром)

- синдром **органической** бронхиальной обструкции

(бронхитический синдром)

### Причины и диагностическое значение синдрома бронхиальной обструкции

Причины и диагностическое значение	СОБО	СФБО
1	2	3
Причины	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Воспалительный или застойный отек слизистой оболочки бронхов</li><li>2. Скопление мокроты в бронхах</li><li>3. Перибронхиальный пневмосклероз</li><li>4. Снижение эластических свойств стенок мелких бронхов и бронхиол</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Спазм гладкой мускулатуры бронхов</li><li>2. Аллергический отек слизистой оболочки бронхов</li><li>3. Скопление мокроты в бронхах</li><li>4. Снижение эластических свойств стенок мелких бронхов и бронхиол</li></ol>
Диагностическое значение	<ul style="list-style-type: none"><li>— Обструктивный бронхит</li><li>— Хроническая обструктивная болезнь легких</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>— Бронхиальная астма</li><li>— Облитерирующий бронхиолит</li></ul>

### Синдром функциональной бронхиальной обструкции

#### (бронхоспастический синдром)

#### Механизм возникновения бронхиальной обструкции:

персистирующее воспаление в проксимальных и дистальных бронхах, при этом наиболее сильно воспаление затрагивает бронхи среднего калибра. Воспаление характеризуется активацией тучных клеток, повышением количества активированных эозинофилов, увеличением числа Т-лимфоцитов

– естественных киллеров, экспрессирующих инвариантный рецептор Т-клеток и Т-хелперов 2-го типа, которые освобождают медиаторы, способствующие проявлению симптомов. Структурные клетки бронхов, продуцируя воспалительные медиаторы, способствуют персистенции воспалительного процесса в дыхательных путях.

В бронхиальном дереве у больных астмой выявляются тучные клетки, эозинофилы, Т-лимфоциты, дендритные клетки, макрофаги и нейтрофилы.

**Основным механизмом нарушения бронхиальной проходимости является:**

- **сокращение гладкомышечной мускулатуры** бронхов в ответ на действие множества бронхоконстрикторных медиаторов и нейротрансмиттеров. Этот процесс полностью обратим под действием бронходилататоров.

- **Отек бронхиальной стенки** происходит вследствие повышения проницаемости сосудов в ответ на действие воспалительных медиаторов. Это имеет особое значение при развитии обострений заболевания.

- **Утолщение бронхов** обусловлено структурными изменениями. Особую значимость этот процесс приобретает при более тяжелом течении заболевания, когда не наблюдается полной обратимости под действием проводимой терапии.

- **Гиперсекреция слизи** может приводить к закупорке просвета бронхов слизистыми пробками. Это происходит из-за повышения слизистой секреции и воспалительной экссудации.

- **Бронхиальная гиперреактивность** является важной патофизиологической особенностью БА, а также характеризуется сужением бронхов у больных астмой в ответ на стимулы, которые не вызывают этого у здоровых людей.

Бронхоспазм приводит к переменному ограничению бронхиальной проходимости и интермиттирующим симптомам. Бронхиальная гиперреактивность связана с воспалением и восстановительными процессами в бронхиальной стенке; она частично обратима под воздействием терапии. Механизмы ее развития изучены недостаточно.

Установлено, что избыточное сокращение гладкомышечной мускулатуры бронхов может происходить из-за увеличенного объема и/или сократимости гладкомышечных клеток бронхов. Десинхронизация сокращения гладких мышц приводит к избыточному сужению бронхов и исчезновению максимального плато бронхоспазма, которое обнаруживается в нормальной бронхиальной стенке при вдыхании бронхоконстрикторных препаратов.

**Основные жалобы, механизм их возникновения, детализация.**

**Сухой или влажный кашель.**

Кашель приступообразный, часто возникает во время физической нагрузки, при воздействии холодного воздуха, резких запахов, аллергенов или

респираторной инфекции. Бронхолитическая и противовоспалительная терапия при этом оказывает значительное облегчающее действие.

**Сухой кашель** обусловлен бронхоспазмом, набуханием слизистой оболочки бронхов и наличием вязкой, трудно отделяемой мокроты); кашель приступообразный, часто возникает в ночные часы.

**кашлем с отхождением вязкой слизистой мокроты**, связан с гиперсекрецией слизи, которая может приводить к закупорке просвета бронхов слизистыми пробками. Это происходит из-за повышения слизистой секреции и воспалительной экссудации. После отхождения мокроты состояние больного часто улучшается.

**Приступообразная экспираторная одышка**, которая усиливается при физической нагрузке и часто ночью. Экспираторная одышка является следствием повышения сопротивления воздухоотводу из-за спазма мелких и средних бронхов.

В тех случаях, когда одышка внезапно возникает на фоне предшествующего нормального дыхания, сопровождается мучительным ощущением удушья и продолжается несколько часов, говорят о приступе **экспираторного удушья**;

#### **Данные осмотра.**

Состояние и сознание определяются степенью нарушения бронхиальной проходимости и выраженностью дыхательной недостаточности, чем больше нарушена бронхиальная проходимость, тем более выражены нарушения состояния и сознания. Для пациентов с функциональной бронхиальной обструкцией все изменения при объективном обследовании имеют место только во время бронхоспазма, вне приступа изменений нет.

Положение больного – вынужденное – ортопное с фиксированным плечевым поясом.

В момент приступа – диффузный цианоз и набухание яремных вен шеи.

#### **Данные осмотра грудной клетки.**

Бочкообразная форма грудной клетки, участие вспомогательных мышц и крыльев носа в акте дыхания. Дыхание затруднено, с удлиненным выдохом.

#### **Данные пальпации грудной клетки.**

Грудная клетка ригидная. Голосовое дрожание ослаблено.

#### **Данные перкуссии легких.**

Коробочный звук. Увеличение высоты стояния верхушек легких. Опущение нижних границ легких. Уменьшение подвижности нижнего края легких.

#### **Данные аускультации легких.**

Во время приступа: дыхание ослабленное везикулярное или жесткое или везикулярное с удлиненным выдохом. Свистящие хрипы, слышимые на расстоянии. Гудящие хрипы.

#### **Данные лабораторных методов исследования.**

**ОАК:** эозинофилия, ускорение СОЭ.

**Исследование мокроты:** небольшое количество, мокрота стекловидная, в мокроте присутствуют эозинофилы, спира Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена.

**Аллергологическое обследование:** определение аллерген-специфических Ig-E при проведении кожных тестов и/или обнаружение специфических АТ Ig-E в сыворотке крови.

**Исследование газов крови:** выявляются гипоксемия и гиперкапния

**Данные инструментальных методов исследования.**

**Исследование ФВД:** обструктивный тип вентиляционной недостаточности с обратимой бронхиальной обструкцией.

**Оценка обратимости бронхиальной обструкции:** используют пробы с ингаляционными бронходилататорами (сальбутамол, беротек) с измерением бронходилатационного ответа через 15 минут. Прирост ОФВ1 более чем на 12% или ПСВ более чем на 15% от должных показателей условно характеризуют как обратимую обструкцию и рассматривают в качестве диагностического критерия бронхиальной астмы.

**Ежедневная и суточная изменчивость бронхиальной обструкции.** Дневник отклонений. Диагностическими критериями являются колебания показателей более чем на 20% у пациентов, принимающих бронхорасширяющие средства и более чем на 10% у пациентов, не принимающих бронхорасширяющие средства.

**Провакационные пробы и тесты с физической нагрузкой.** Падение ПСВ или ОФВ1 более чем на 15% от исходного также рассматривается как диагностический критерий бронхиальной астмы.

**Рентгенография ОГК:** повышение воздушности легочной ткани и усиление легочного рисунка.

### **Синдром органической бронхиальной обструкции**

#### **(бронхитический синдром)**

- это патологическое состояние, характеризующееся не полностью обратимым ограничением скорости воздушного потока, связанное с патологическим воспалительным ответом легких на действие ингалируемых патогенных частиц или газов и имеющее прогрессирующее течение.

#### **Механизм возникновения бронхиальной обструкции:**

В ответ на воздействие ингалируемых патогенных частиц или газов (вдыхание табачного дыма, органических и неорганических пылевых частиц, загрязненного атмосферного воздуха, работа в запыленных или задымленных помещениях и т.д.) формируется воспалительный процесс в легочной ткани. В **воспалительный процесс**, лежащий в основе развития и прогрессирования синдрома органической бронхиальной обструкции,

**вовлекаются все структуры легочной ткани:** проксимальные и дистальные воздухоносные пути, альвеолярная ткань, легочные сосуды.

Морфологические изменения проксимальных отделов дыхательных путей характеризуются **метаплазией эпителия, гибелью ресничек эпителия, гипертрофией секретирующих слизь подслизистых желез, увеличением массы гладкой мускулатуры в стенке дыхательных путей.** Все это приводит к **увеличению продукции слизи, появлению мокроты, нарушению дренажной функции бронхов.** Особенностью поражения дистальных дыхательных путей является **утолщение стенки бронхиол, перибронхиальный фиброз, воспалительный экссудак в просвете бронхов, сужение бронхиол (обструктивный бронхит).** Структурные изменения паренхимы легких характеризуются возникновением **центролобулярной эмфиземы, изменениями альвеолярно-капиллярной мембраны и нарушениями диффузионной способности, приводящей к развитию гипоксемии.** Дисфункция дыхательных мышц и альвеолярная гиповентиляция приводят к **хронической гиперкапнии, развитию вазоконстрикции, ремоделированию легочных артерий с утолщением сосудистой стенки и уменьшением просвета сосудов.** Легочная гипертензия и редукция сосудистого ложа приводят к **формированию легочного сердца.** Таким образом, прогрессирующие морфологические изменения во всех структурах легочной ткани и связанные с ними функциональные нарушения приводят к развитию основных клинических симптомов заболевания: **кашля, выделению мокроты, дыхательной недостаточности.**

#### **Основные жалобы, механизм их возникновения, детализация.**

Характерными клиническими симптомами мукоцилиарной недостаточности являются **кашель и выделение мокроты.** Кашель больше беспокоит по утрам. Иногда больные в течение дня так редко кашляют, что просто не замечают своего кашля. Мокроты обычно мало и выделяется она тяжело, больше по утрам после приступа длительного кашля. В период ремиссии мокрота обычно слизистого характера, очень вязкая, в период обострения заболевания слизисто-гнойная.

Основной жалобой у больных является **одышка различной степени выраженности, как правило, экспираторного характера.** На поздних стадиях заболевания, когда патологический процесс осложняется эмфиземой легких, пневмосклерозом и легочно-сердечной недостаточностью, одышка приобретает смешанный характер. Клинической особенностью одышки является ее относительно постоянный характер на протяжении суток в состоянии покоя и усиление после физических нагрузок, а также при плохих погодных условиях. Чем ниже порог физической нагрузки, вызывающей усиление одышки и ее непереносимость, тем значительнее ограничение жизнедеятельности пациента, ухудшение качества его жизни. На поздних стадиях заболевания происходит потеря трудоспособности, возникают признаки инвалидности.

### **Данные осмотра.**

Состояние и сознание определяются степенью нарушения бронхиальной проходимости, выраженностью дыхательной недостаточности, наличием интоксикации. Изменения, выявленные при объективном обследовании, усиливаются в период обострения воспалительного процесса.

Положение вынужденное – ортопноэ с фиксированным плечевым поясом.

Основные различия эмфизематозного и бронхитического типа клинической картины ХОБЛ представлены в таблице:

<b>Клинические варианты ХОБЛ/ Признак</b>	<b>Бронхитический тип</b>	<b>Эмфизематозный тип</b>
<b>Соотношение кашля и одышки</b>	превалирует кашель	превалирует одышка
<b>Обструкция бронхов</b>	выражена	менее выражена
<b>Гипервентиляция легких</b>	выражена слабо	выражена сильно
<b>Цианоз</b>	диффузный синий	розово-серый
<b>Легочное сердце</b>	в раннем возрасте	в пожилом возрасте
<b>Полицитемия</b>	часто	очень редко
<b>Кахексия</b>	не характерна	часто
<b>Летальный исход</b>	в молодые годы	в пожилом возрасте

Для пациентов с СОБО характерен астенический конституциональный тип.

Имеется склонность к низкой массе тела, уменьшению массы подкожножирового слоя.

При осмотре кожных покровов выявляется диффузный цианоз (признак дыхательной недостаточности), акроцианоз (признак правожелудочковой недостаточности), эритроцианоз (признаки стимуляции костномозгового кроветворения на фоне хронической гипоксии).

При осмотре шеи – набухшие яремные вены.

Ногти – в виде часовых стекол, пальцы в виде барабанных палочек.

### **Данные осмотра грудной клетки.**

Эмфизематозная форма грудной клетки

Участие вспомогательных мышц и крыльев носа в акте дыхания

Дыхание частое, с удлинённым выдохом

### **Данные пальпации грудной клетки.**

Грудная клетка ригидная. Голосовое дрожание ослаблено.

### **Данные перкуссии легких.**

Коробочный звук. Увеличение высоты стояния верхушек легких. Опущение нижних границ легких. Уменьшение подвижности нижнего края легких.

### **Данные аускультации легких.**

Дыхание жесткое или ослабленное везикулярное. Свистящие, гудящие хрипы хрипы, незвучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

**Данные лабораторных методов исследования.**

**ОАК:** нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ – при обострении; вторичный эритроцитоз, низкая СОЭ – при выраженной гипоксии.

**Исследование мокроты:** умеренное количество мокроты, мокрота слизистая или слизисто-гнойная, в мокроте присутствуют нейтрофилы, разнообразная микрофлора.

**Данные инструментальных методов исследования.**

**Исследование ФВД:** обструктивный тип вентиляционной недостаточности с необратимой бронхиальной обструкцией. Диагностическим критерием ХОБЛ является снижение ОФВ1 <80% от должной величины в сочетании со снижением ОФВ1/ФЖЕЛ <70%, что свидетельствует о бронхиальной обструкции.

**Оценка обратимости бронхиальной обструкции:** используют пробы с ингаляционными бронходилататорами (сальбутамол, беротек) с измерением бронходилатационного ответа через 15 минут. Прирост ОФВ1 менее чем на 12% или ПСВ менее чем на 15% от должных показателей условно характеризуют как необратимую обструкцию и рассматривают в качестве диагностического критерия ХОБЛ.

**Фибробронхоскопия:** признаки воспаления слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.

**Современные лучевые методы** широко используются для диагностики ХОБЛ: **рентгенография грудной клетки** (уплощение диафрагмы, повышение прозрачности легочных полей, расширение ретростерального пространства, утолщение стенок бронхов, симптом «трамвайных рельсов», бронхоэктазы), **спиральная компьютерная томография** (виртуальная бронхоскопия - трахеоскопия), **высокоразрешающая компьютерная томография** (диагностика бронхоэктазов, оценка изменений характерных для ХОБЛ (эмфизема, бронхит) и интерстициальных заболеваний легких, экспираторная КТ (денситометрия: оценка плотности легочной ткани).

**Синдром коронарной недостаточности** — это симптомокомплекс, обусловленный нарушением коронарного кровообращения вследствие несоответствия между объемом коронарного кровотока и метаболическими потребностями миокарда.

**Адекватность коронарного кровоснабжения метаболическим запросам миокарда определяется тремя основными факторами:**

- величиной коронарного кровотока;
- составом артериальной крови (в первую очередь степенью ее оксигенации);
- потребностью миокарда в кислороде.

Выделяют две формы коронарной недостаточности:

- *острую;*
- *хроническую.*

**К острой коронарной недостаточности** относятся:

- нестабильная стенокардия;
- инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый);
- инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, в том числе трансмуральный);
- внезапная сердечная (коронарная) смерть.

**К хроническим формам коронарной недостаточности** относятся:

- стабильная стенокардия;
- микроваскулярная стенокардия (синдром X);
- безболевого ишемия миокарда;
- ишемическая кардиомиопатия.

### **Причины коронарной недостаточности.**

#### **1. Органические изменения коронарных артерий:**

- *стенозирующий атеросклероз* (в том числе атеротромбоз);
- *коронарные васкулиты* (коронарииты) при системных заболеваниях (узелковый полиартериит, системная красная волчанка, гигантоклеточный артериит, системная склеродермия, неспецифический аортоартериит);
- *врожденные аномалии отхождения и строения коронарных артерий* (отхождение от синусов Вальсальвы, от ствола легочной артерии, артериовенозные фистулы коронарных артерий);
- *сифилитический аортит* с обструкцией устья коронарных артерий;
- *тромбоэмболия* коронарных артерий и др.

**2. Функциональные изменения** коронарных артерий (на фоне атеросклеротически малоизмененных или неизмененных коронарных артерий):

- *нарушение тонуса, спазм* коронарных артерий;
- *дисфункция эндотелия.*

3. **Относительная коронарная недостаточность** (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, тяжелая артериальная гипертензия).

#### 4. Сочетанные изменения коронарных артерий

Стенозирующий атеросклероз является наиболее частой причиной ХКН (до 95%). Гемодинамически значимым считают уменьшение внутреннего просвета артерий на **50-75%**.

*В настоящее время принято выделять шесть стадий (типов бляшек) формирования атеросклеротического поражения артерий (Мазур Н.А. Практическая кардиология, М., 2007):*

- **первая стадия** начинается с изменения сосудистой проницаемости и нарушения экспрессии рецепторов адгезии эндотелиальных клеток, что приводит к проникновению моноцитов в стенку сосудов;

- **вторая стадия** – это образование «жировых полосок», которые содержат много макрофагов, пенистых клеток;

- **третья стадия (промежуточная)** – это начало формирования атероматозной бляшки;

*четвертая стадия (атерома) - образование*

- **атеросклеротической бляшки**, содержащей липидное ядро, которое отделено от эндотелия гладкомышечными клетками и макрофагами;

- **пятая стадия (зрелая бляшка)** – в атеросклеротической бляшке формируется значительное количество фибрилл соединительной ткани, накапливается кальций;

- **шестая стадия** – это осложненная бляшка, когда моноциты-макрофаги продуцируют факторы роста, цитокины, прокоагулянты. Бляшка склонна к возникновению надрывов, разрывов, образованию гематомы и тромбоза.

*Стабильная стенокардия чаще возникает в более ранние стадии, при наличии незрелых, «мягких» бляшек, нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда – в поздней стадии формирования бляшек.*

**Ишемия миокарда** возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным артериям.

#### **Потребность миокарда в кислороде определяют три фактора:**

- напряжение стенок левого желудочка (объем левого желудочка, систолическое давление в полости левого желудочка);

- частота сердечных сокращений;
- сократимость.

Чем выше значение каждого из этих показателей, тем выше потребление миокардом кислорода.

#### **Величина коронарного кровотока зависит от следующих факторов:**

- сопротивления коронарных артерий;
- частоты сердечных сокращений;
- перфузионного давления (разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке).

**! В норме** при повышении потребности миокарда в кислороде происходит расширение коронарных артерий и артериол с увеличением коронарного кровотока в 5-6 раз (коронарный резерв). **При стенозирующем поражении коронарных артерий коронарный резерв уменьшается.**

*Основная причина внезапного (острого) уменьшения коронарного кровотока - тромбоз коронарных артерий, происходящий на поверхности атеросклеротической бляшки. У многих больных атеросклероз коронарных артерий сочетается с локальным спазмом коронарных артерий, что имеет дополнительное значение в патогенезе ишемии миокарда.*

*Клинические проявления коронарного атеросклероза представлены на рис. 2.*



*Рис. Клинические проявления коронарного атеросклероза.*

### **Хроническая коронарная недостаточность (стабильная стенокардия)**

Первое подробное описание стенокардии было дано Геберденом в 1772 г. Стенокардия (грудная жаба) происходит от греческих слов **stetos** – узкий, тесный, **cardia** – сердце, и обозначает боль, периодически возникающую в груди, которая имеет свои типичные признаки.

**Особенности патогенеза.** Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, обусловленной несоответствием потребности миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком. Она возникает, как правило, на фоне стенозирующего коронарного атеросклероза при наличии в крупных эпикардальных коронарных артерий “неосложненной” атеросклеротической бляшки, имеющей плотную и прочную соединительнотканную капсулу (фиксированный стеноз). Ишемия миокарда возникает на фоне физической или психоэмоциональной нагрузки с развитием тахикардии, при которой увеличивается потребность миокарда в кислороде. Но в связи с органическим поражением стенки коронарной артерии (бляшка), расширения ее не происходит, не возникает соответствующего увеличения коронарного кровотока, увеличения перфузии миокарда, что в конечном итоге приводит к развитию ишемии миокарда.

Меньшее значение в развитии ишемии миокарда имеет спазм венечных сосудов.

Напомним, что к числу факторов, способствующих *повышению потребности миокарда в кислороде*, относятся:

- увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- повышение инотропизма (сократимости) сердечной мышцы, чаще возникающее при возрастании активности САС;
- повышение постнагрузки и, соответственно, систолического давления в полости ЛЖ (при повышении АД);
- увеличение преднагрузки и конечно-диастолического объема ЛЖ;
- увеличение массы миокарда ЛЖ (гипертрофия сердечной мышцы).

Таким образом, стенокардия напряжения провоцируется не только физической нагрузкой (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице и т.д.), но и любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде: эмоциональным напряжением, стрессом, повышением АД, увеличением венозного притока к сердцу, сердечной недостаточностью (объемная перегрузка ЛЖ), тахикардией любого генеза и т.п.

Последовательность изменений свойств миокарда во время ишемии («**ишемический каскад**») можно представить в следующем виде:

- Активация в кардиомиоцитах гликолиза (гиперпродукция лактата);
- Изменение механических свойств миокарда (нарушение диастолической функции и сократимости в зоне ишемии);
- Изменение электрических свойств миокарда (смещение сегмента S – T и другие изменения ЭКГ);
- Появление стенокардии (болевого синдрома);
- После восстановления кровотока в ишемизированной зоне в течение нескольких часов сохраняется постишемическая дисфункция миокарда («оглушенный» миокард).

### **Диагностика стенокардии**

Для постановки клинического диагноза стенокардии достаточно данных детального квалифицированного расспроса больного. Все другие методы исследования используются для подтверждения или исключения диагноза и уточнения тяжести заболевания, прогноза.

### **Характеристика приступа стенокардии**

Боль при стенокардии носит приступообразный характер, появляясь, как правило, на фоне относительно благополучного состояния больного, что заставляет пациента сразу обратить на нее внимание, нередко вызывая выраженное беспокойство и страх.

**Механизм возникновения боли.** В основе болевого синдрома при стенокардии лежит возникновение преходящей **кратковременной ишемии**

**миокарда**, вызванной абсолютным или относительным уменьшением коронарного кровообращения и/или увеличением потребности миокарда в кислороде. В очаге ишемии происходит высвобождение ряда химических субстанций, обладающих свойствами медиаторов боли. Главными из них являются лактат, кислые фосфаты, серотонин, гистамин, брадикинин, *источником которых служат тромбоциты, базофильные лейкоциты и тканевые тучные клетки. Кроме того, вследствие нарушения коронарного кровотока, сердечная мышца хуже снабжается глюкозой.* Скопившиеся в сердце недоокисленные продукты обмена раздражают чувствительные рецепторы миокарда и сосудистой системы сердца. Возникающие импульсы проходят в основном по симпатической нервной системе и достигают зон подкорковых центров, приводя к их активации, что и вызывает ощущение боли в сердце, т.е. ощущение стенокардии.

### Детализация боли

Понятие стабильной стенокардии связано с достаточно длительным, «устойчивым» ее существованием (более 1 месяца). Для нее характерен стереотипный характер кардиалгической реакции на одну и ту же причину, болевой приступ возникает на одну и ту же физическую нагрузку, одинаковой продолжительности, интенсивности.

- **Локализация боли:** В типичных случаях боль **локализуется за грудиной**, обычно в области верхней и средней ее трети. Реже боль возникает в области верхушки сердца, слева от грудины во II–V межреберьях, под левой лопаткой или даже в левой руке, ключице или в левой половине нижней челюсти (атипичная локализация боли).

- **Характер болевых ощущений** обычно **жгучий, сжимающий, давящий**. Иногда больные описывают стенокардию как “чувство дискомфорта в грудной клетке”. Во время приступа стенокардии больные, как правило, немногословны и локализацию боли указывают ладонью или кулаком, прижатым к груди (симптом Левина).

- **Иррадиация боли.** Боль имеет **типичную иррадиацию**: в левую половину шеи, в левое ухо, плечо, локоть, по внутренней поверхности левой руки, в 4 и 5 палец левой руки нередко в ключицу, реже в нижнюю челюсть слева, в эпигастральную область (особенно при ишемии заднедиафрагмальной стенки левого желудочка) и еще реже — в правую часть грудной клетки и правую руку. Особенно часто отчетливая иррадиация боли наблюдается при тяжелых приступах стенокардии. Она связана с наличием в спинальных и таламических центрах анатомической близости афферентных путей иннервации сердца и областей, в которые иррадирует боль.

**Провоцирующие факторы.** У большинства пациентов с ИБС (около 70%)

боль возникает во время выполнения **физической нагрузки** (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице и т.п.). В этих случаях происходит увеличение ЧСС, сократимости миокарда, а также увеличение объема циркулирующей крови (увеличение преднагрузки), что в условиях стенозирующего атеросклероза коронарных артерий создает условия для возникновения коронарной недостаточности. Однако следует помнить, что стенокардия напряжения может провоцироваться **любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде**. Так, при эмоциональном напряжении (стрессе, испуге, ярости, получении неприятного или, наоборот, радостного известия и других ярких эмоциональных переживаний) происходит закономерная активация САС, увеличивается ЧСС, сократимость миокарда, постнагрузка на ЛЖ. При выраженной статической нагрузке (например, подъеме тяжести), повышении АД резко возрастает ОПСС и увеличивается постнагрузка на ЛЖ. Многие больные ИБС отмечают возникновение приступа при выходе на улицу **в холодную ветреную погоду, особенно в утренние часы и при ходьбе в гору**. В этих случаях воздействие холода также способствует рефлекторному спазму периферических артериол, увеличению ОПСС и возрастанию постнагрузки. Приступы стенокардии напряжения могут провоцироваться также обильным **приемом пищи**, который сопровождается увеличением ОЦК, вязкости крови и высоким стоянием диафрагмы. Наконец, в тяжелых случаях боль в сердце может возникать при переходе из вертикального в **горизонтальное положение**, например, ночью во время сна. В этих случаях увеличивается приток крови к сердцу, возрастают преднагрузка и работа сердца.

#### **Состояния, провоцирующие ишемию или усугубляющие ее течение:**

- ***повышающие потребление кислорода*** – тахикардия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация кокаином, артериальная гипертензия, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия;
- ***снижающие поступление кислорода*** – анемия, гипоксемия, ХОБЛ, бронхиальная астма, тромбоцитоз, лейкопения, гиперкоагуляция.

***Продолжительность болевого синдрома.*** Приступ стенокардии продолжается более 1 минуты, максимальная продолжительность до 10 - 15 минут. В большинстве случаев стенокардия длится от 2 до 5 мин, (чаще 1 – 3 мин).

***Обстоятельства прекращения боли (чем купируется.)*** Стенокардия купируется ***в покое***, после прекращения физической нагрузки. Наиболее показательным признаком, подтверждающим связь болевого приступа с ИБС, является ***эффект нитроглицерина***, который купирует боль в течение 1-2-3 мин. Сублингвальный прием одной таблетки нитроглицерина (или ингаляция аэрозоля) сопровождается прежде всего быстрой и значительной дилатацией периферических вен (кожи, скелетных мышц, органов брюшной полости и

других сосудистых областей), депонированием крови и уменьшением ее притока к сердцу (снижение преднагрузки), снижающим работу сердца и потребность миокарда в кислороде.

**Сопутствующие симптомы.** Коронарогенные боли сопровождаются чувством страха смерти, иногда учащением или урежением сердечного ритма, перебоями, головокружением, одышкой, тошнотой, общей слабостью.

**При атипичном течении стенокардии** могут быть самые разнообразные клинические проявления. У некоторых больных боли в области иррадиации могут быть единственным проявлением стенокардии. Болевые ощущения могут, например, локализоваться только в руке, левом плече, левой половине нижней челюсти, в правой половине грудной клетки, эпигастрии. В течение некоторого времени эти боли в зонах иррадиации не сопровождаются болью в области сердца и оцениваются больным как самостоятельное страдание.

У некоторых больных стенокардия в течение длительного времени проявляется в виде внезапно наступающих приступов мышечной слабости левой руки и онемения IV-V пальцев левой кисти, которые в дальнейшем начинают совпадать по времени с приступами болевых ощущений в области сердца.

Часто приступы стенокардии напряжения больной описывает как одышку. Эта одышка не сопровождается настоящим укорочением акта дыхания. Она может быть заподозрена как проявление стенокардии, если в анамнезе нет четких указаний на сердечную недостаточность или респираторное заболевание. Одышку как эквивалент стенокардии нередко принимают за проявление сердечной недостаточности.

Во многих случаях одновременно с болью отмечают тошнота, головокружение, общая слабость, отрыжка, изжога, профузное и локальное потоотделение.

У больных ИБС с тяжелым поражением миокарда вместо типичных приступов стенокардии могут наблюдаться рецидивирующие приступы острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких), являющиеся эквивалентами стенокардии.

Проявлением атипичного течения стенокардии может быть изжога при быстрой ходьбе. Один из редких вариантов стенокардии - появление приступов пароксизмальной тахикардии, сочетающейся с незначительно выраженной загрудинной болью. Иногда основным симптомом заболевания является полубморочное или обморочное состояние с незначительным болевым синдромом в области сердца.

### **Клиническая классификация болей в грудной клетке (Рекомендации АСС/АНА, 2003 г.)**

<b>Типичная</b>	Загрудинная боль или дискомфорт
-----------------	---------------------------------

<b>стенокардия</b>	характерного качества и продолжительности Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе Проходит в покое или после приема нитроглицерина
<b>Атипичная стенокардия</b>	Два из вышеперечисленных признаков
<b>Несердечная боль</b>	Один или ни одного из вышеперечисленных признаков

### Толерантность к физической нагрузке

Для характеристики тяжести течения заболевания и величины коронарного резерва у больных со стенокардией напряжения целесообразно количественно оценить толерантность к физической нагрузке. Следует помнить, что стабильная стенокардия напряжения обусловлена *“фиксированным стенозом”* коронарных артерий, поэтому порог возникновения боли у больных не изменяется в течение достаточно продолжительного времени. Иными словами, боль при стабильной стенокардии напряжения возникает при одном и том же, характерном для данного больного, объеме выполненной работы или величине какой-либо другой нагрузки, вызывающей боль.

*Для точного определения толерантности к физической нагрузке используют различные функциональные нагрузочные тесты (велоэргометрию, тредмил-тест и др.). Ориентировочное представление о толерантности можно составить, используя классификацию Канадской ассоциации кардиологов (1976), представленную ниже.*

По величине физической нагрузке, которая вызывает приступ стенокардии, стенокардию напряжения подразделяют **на 4 функциональных класса:**

**I класс** – «Обычная повседневная физическая активность» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, быстрой или продолжительной физической нагрузки.

**II класс** – «Небольшое ограничение обычной физической активности», что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе и быстром подъеме по лестнице, после еды или на холоде, в ветреную погоду, под влиянием эмоционального стресса. Боль появляется во время ходьбы на расстояние

больше 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один лестничный пролет в обычном темпе.

**III класс** – «Выраженное ограничение обычной физической активности» - приступ стенокардии возникает в результате ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100- 200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе.

**IV класс** – «Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений» - приступ стенокардии возникает при ходьбе на расстояние менее 100 м, при минимальной физической нагрузке, в покое, в том числе ночью.

### **Анамнез заболевания и жизни**

Наибольшее значение имеют указания на наличие *факторов риска ИБС*, перенесенного в прошлом инфаркта миокарда, признаков ХСН, а также отягощенной *наследственности*, которые во многом определяют тяжесть течения заболевания, его прогрессирование, число осложнений и летальность.

Атеросклероз коронарных артерий, одним из клинических проявлений которого является стенокардия, - многофакторное заболевание. Факторами риска атеросклероза являются:

- Мужской пол;
- Пожилой возраст;
- Дислипидемия;
- Артериальная гипертензия;
- Курение;
- Сахарный диабет;
- Низкая физическая активность.
- Избыточная масса тела;
- Нарушение тромбообразования;
- Злоупотребление алкоголем.

### **При сборе анамнеза следует учитывать:**

- семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркты, инсульты, внезапная сердечная смерть) развившиеся по мужской линии до 55 лет, по женской до 65 лет;
- состояния и заболевания, провоцирующие и усугубляющие ишемию миокарда (заболевания щитовидной железы, анемия, ХОБЛ и др.);
- у женщин развитию коронарной недостаточности могут способствовать преждевременная менопауза.

## Физикальное исследование

В большинстве случаев физикальное исследование в межприступный период малоинформативно. Обычно удается выявить некоторые факторы риска и симптомы осложнений ишемической болезни сердца.

**Общий осмотр.** Следует обращать внимание на избыточную массу тела, наличие ожирения, ее степень, распределение подкожной жировой клетчатки, признаки нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы (Рис. 4), краевое помутнение роговицы «липоидное кольцо», внешние симптомы сахарного диабета (расчеты и сухость кожи, снижение кожной чувствительности, кожные трофические нарушения), наличие признаков недостаточности кровообращения (отеки, цианоз и др.). У 90% пациентов старше 50 лет с ИБС и значимым поражением трех коронарных артерий имеется глубокая складка на мочках ушей - глубокая диагональная или косая складка на мочке уха (Рис. 5). Складка мочек уха рассматривается как сильный и независимый фактор риска, но не как диагностический критерий наличия ИБС, чувствительность его составляет 60%.

### Исследование сердечно-сосудистой системы (межприступный период)

*При осмотре, пальпации и перкуссии сердца* больных ИБС, особенно при сопутствующей АГ, может выявляться смещение верхушечного толчка и расширение левой границы сердца влево, обусловленное дилатацией полости ЛЖ. Нередко границы сердца не изменены.

*Аускультация сердца* в межприступный период в большинстве случаев обнаруживает небольшое ослабление I тона, что объясняется уменьшением скорости сокращения миокарда левого желудочка. Уменьшение скорости сокращения может быть связано не только с наличием систолической дисфункции ЛЖ, но и с его компенсаторной гипертрофией, фиброзными изменениями стенки желудочка и в некоторых случаях — с наличием зон гибернирующего или “оглушенного” миокарда. Следует обращать внимание на наличие акцента II тона во II межреберье справа от грудины, что обусловлено сопутствующей артериальной гипертензией и/или атеросклерозом грудной аорты даже на фоне нормального уровня АД. Это связано с уплотнением стенок аорты и створок аортального клапана, закономерно наблюдающихся при атеросклерозе.

*Артериальный пульс и АД.* При исследовании периферических артерий

выявляются признаки атеросклероза: перемежающаяся хромота, пульсация в яремной ямке, извитость и уплотнение артериальных стенок (симптом «червячка» на плечевой артерии), признаки стенозирующего поражения крупных артерий - ослабление пульсации артерий и атрофия мышц нижних конечностей, систолический шум над сонными, подключичными артериями. Уровень АД нередко повышен, хотя в других случаях давление может быть и не изменен. Изолированное повышение систолического артериального давления обусловлено атеросклерозом аорты (изолированная систолическая артериальная гипертензия), систолического и диастолического – сопутствующей эссенциальной артериальной гипертензией (гипертонической болезнью).

### **Исследование во время приступа стенокардии**

***Общий осмотр.*** Во время приступа стенокардии больные, как правило, неподвижны. Если боль возникла во время ходьбы, больные принимают вынужденное положение тела: останавливаются на несколько минут, прекратив физическую нагрузку. Если болевой приступ развился ночью, больные садятся в постели. Такое положение способствует некоторому уменьшению венозного притока крови к сердцу и снижению потребности миокарда в кислороде. Во время приступа ангинозной боли отмечается испуганное или страдальческое выражение лица, бледность кожных покровов.

***При осмотре и пальпации области сердца*** признаков, характерных для стенокардии, не выявляется. Патологическая пульсация в прекардиальной области, смещение верхушечного толчка, расширение границ сердца указывают на осложнения ИБС: дилатацию полостей, наличие аневризмы сердца.

***При аускультации*** во время приступа стенокардии можно выявить приглушение тонов сердца, тахикардию, нарушения ритма (экстрасистолы), патологические III или IV тоны, а также систолический шум на верхушке как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации.

***Артериальное давление и пульс.*** Артериальное давление повышается или не изменяется. Характерна тенденция к увеличению частоты сердечных сокращений, реже отмечается замедление пульса, нарушение ритма пульса.

### **Лабораторные исследования**

***Общий анализ крови и мочи*** – не имеют специфических изменений. Однако повышение уровня гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов является фактором риска тромбообразования.

#### ***Биохимические показатели крови:***

- ***Липидный спектр плазмы:*** общий холестерин, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, триглицериды (нормальные величины представлены в таблице);

- Уровень С-реактивного белка плазмы;
- Уровень фибриногена крови;
- Уровень гомоцистеина плазмы;
- Уровень глюкозы плазмы.

**Нормальные показатели липидного обмена плазмы крови для здоровых людей (IV пересмотр, 2009, ВНОК)**

Показатель	Норма в моль/л
Общий холестерин	< 5,0
Триглицериды	< 1,7
Холестерин ЛПВП	> 1,0 (муж), > 1,2 (жен)
Холестерин ЛПНП	< 3,0

**Инструментальные методы исследования**

***I. Неинвазивные методы исследования***

- ЭКГ в покое;
- Суточное (амбулаторное) мониторирование ЭКГ по Холтеру;
- ЭКГ при нагрузочных пробах:
  - Велоэргометрия (ВЭМ);
  - Тредмил-тест;
  - Чреспищеводная электростимуляция предсердий (ЧПЭС).
- ЭКГ при фармакологических пробах:
  - Проба с добутамином;
  - Проба с дипиридамолом.
- Эхокардиографическое исследование:
  - В покое;
  - Стресс- эхокардиография (при нагрузочных и фармакологических пробах).
- Радиоизотопное исследование перфузии миокарда;
- Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий;
- Электронно-лучевая томография сердца

***II Инвазивные методы исследования***

- Коронарная ангиография;
- Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий.

**Электрокардиография в покое**

Особую ценность имеет ЭКГ, снятая во время болевого синдрома. При ишемии миокарда на ЭКГ регистрируются изменения конечной части желудочкового комплекса – сегмента S – T и зубца T.

Ишемия миокарда характеризуется кратковременным уменьшением кровоснабжения и преходящими нарушениями метаболизма миокарда. Это приводит к изменениям полярности, амплитуды и формы зубца T.

### **Основные ЭКГ признаки ишемии:**

- высокий, острый зубец Т («коронарный»), или отрицательный «коронарный» зубец Т, или двухфазные (+ - или -+) зубцы Т.

*Ишемическое повреждение миокарда.* Развивается при более длительном нарушении коронарного кровотока и характеризуется более выраженными (хотя и обратимыми) изменениями в виде дистрофии мышечных волокон.

### **Основные ЭКГ – признаки ишемического повреждения миокарда:**

- горизонтальное или косонисходящее снижение (депрессия) сегмента (R)S – Т на 1 мм и более в грудных отведениях – повреждение в субэндокардиальных отделах передней стенки либо трансмуральное повреждение задней стенки ЛЖ.

- подъем сегмента (R)S – Т вверх на 1 мм и более в грудных отведениях – субэпикардиальное или трансмуральное повреждение (при вазоспастической стенокардии).

После купирования приступа болевого синдрома все отклонения сегмента (R)S – Т нормализуются (в отличие от инфаркта миокарда).

### **Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру**

Позволяет определить наличие эпизодов ишемии миокарда, выявить болевые и безболевые эпизоды, их степень выраженности, суточное количество, продолжительность, нарушения ритма. Метод имеет существенное значение в диагностике вазоспастической стенокардии, проявляющейся подъемом сегмента (R)S- Т, позволяет оценить эффективность терапии и хирургического лечения по результатам повторного суточного мониторирования ЭКГ. Признаком ишемии миокарда является проходящая депрессия сегмента (R)S- Т на 1 мм и более длительностью не менее 80 мс.

### **ЭКГ при нагрузочных пробах**

Во время пробы с физической нагрузкой пациент выполняет непрерывно возрастающую нагрузку на *велоэргометре* или *тредмиле*, при этом постоянно регистрируется ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) контролируется АД. Методы используются для выявления коронарной недостаточности и определения функционального класса стенокардии.

Сравнивая между собой тредмил-тест и велоэргометрию, следует отметить, что проба с ходьбой на бегущей дорожке (тредмил) более физиологична. Велоэргометрия труднее выполняется пожилыми пациентами, при сопутствующем ожирении, заболеваниях опорно-двигательного аппарата, заболеваниях сосудов нижних конечностей.

Признаками ишемии является горизонтальное, косонисходящее смещение сегмента (R)S- Т на ЭКГ более 1 мм на протяжении 80 мс от точки j (ST-соединение).

### **Чреспищеводная стимуляция предсердий (ЧПЭС)**

ЧПЭС по информативности сравнима с велоэргометрией и тредмил-тестом, является методом выбора при невозможности выполнения пациентом других нагрузочных проб из-за заболеваний опорно-двигательного аппарата, перемежающейся хромоты, наличия высокого АД, одышки, ХОБЛ и др. В основе ЧПЭС лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного повышения АД. ЧПЭС проводят с помощью электрода, введенного в пищевод до уровня левого предсердия, с поэтапным увеличением частоты навязанного ритма. При появлении признаков ишемии стимуляцию прекращают, и ЧСС, а, следовательно, и потребность миокарда в кислороде быстро возвращаются к исходным показателям. Благодаря этому, ЧПЭС является самым безопасным из всех нагрузочных тестов.

Признаки ишемии на ЭКГ при ЧПЭС такие же, как и при пробах с физической нагрузкой. Диагностически более значимо снижение сегмента (R)S- T в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца.

### **Фармакологические тесты**

У пациентов, не способных выполнять физическую нагрузку, выполняются нагрузочные пробы с использованием добутамина, который повышает потребность миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС и усиления сократимости, или дипиридамола, вызывающего «синдром коронарного обкрадывания».

### **Эхокардиография**

Эхокардиография в покое позволяет оценить размеры полостей сердца, толщину миокарда, выявить признаки перенесенного инфаркта миокарда **Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ)** – высокоинформативный и доступный метод диагностики коронарной недостаточности. Для выявления коронарной недостаточности используют эхокардиографию в сочетании с нагрузкой (стрессом) – велоэргометрией, тредмил-тестом, ЧПЭС или с пробой добутином.

Эхокардиография проводится до нагрузки и на высоте ее или до введения добутамина и после. При коронарной недостаточности на высоте нагрузки по данным Эхо-КГ выявляются нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка.

### **Перфузионная сцинтиграфия миокарда с таллием-201**

Является высокочувствительным методом, особенно в сочетании с физической нагрузкой или фармакологическими пробами, однако менее доступным и более дорогостоящим методом исследования, чем стресс-ЭхоКГ. Позволяет выявить количество, размер и локализацию дефектов

перфузии миокарда левого желудочка, степень поглощения индикатора легочной тканью, постнагрузочную дилатацию левого желудочка.

### **Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий (МСКТ)**

МСКТ дает возможность за короткое время (обычно не более 15 мин) получить объемную информацию о сердце и коронарных артериях. Позволяет диагностировать коронарный атеросклероз на основании выявления и количественной оценки кальциноза (неинвазивная коронарография), очаги острого инфаркта миокарда, рубцы, гипертрофию, оценить строение и функции клапанов сердца.

### **Электронно-лучевая томография коронарных артерий**

Преимуществом метода является неинвазивность. Применяется для оценки проходимости шунтов в ближайшем и отдаленном периодах после операции коронарного шунтирования.

### **Коронарная ангиография (КАГ)**

КАГ – метод оценки состояния коронарного русла, позволяет наиболее объективно выбрать способ лечения стенокардии: медикаментозный или хирургический (реваскуляризация) сердца. Помимо локализации поражения и его степени, при КАГ могут быть выявлены другие характеристики поражения артерии, такие как наличие тромба, надрыва (диссекции), спазма. Степень сужения сосуда определяется уменьшением диаметра его просвета по отношению с должным и выражается в %.

### **Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий**

Сравнительно новый метод исследования коронарных артерий, дополняющий КАГ. Позволяет изучить поверхность и внутреннюю структуру атеросклеротических бляшек, выявить тромбоз коронарных артерий, исследовать состояние сосудистой стенки вокруг бляшки.

### **Диагностические признаки типичной стенокардии**

<b>Признаки</b>		<b>Характеристика</b>
<b>Клинические: боль</b>		
1.	Локализация	За грудиной или слева у грудины.
2.	Характер боли	Сжимающая, давящая, жгучая.

3	Иррадиация	В левую руку, плечо, шею, нижнюю челюсть.
4	Провоцирующие факторы	Физическая или психоэмоциональная нагрузка, выход на холод, ветер, обильная еда, высокое артериальное давление.
5.	Продолжительность	От 1 минуты до 15 мин.
6.	Купирующие факторы	Прекращение нагрузки, отдых, прием нитроглицерина.
<b>Лабораторные</b>		
1.	Лейкоциты, СОЭ	Норма.
2.	КФК, МБ-КФК, Миоглобин, Тропонин I, Тропонин T	Норма.

<b>Инструментальные</b>		
1.	ЭКГ: а) болевой приступ; б) суточное мониторирование по Холтеру); в) нагрузочные пробы (велозргометрия, тредмил, ЧПЭС, фармакологические).	Депрессия сегмента (R)S - T от изолинии на 1 мм и более на расстоянии 0,08 сек от точки j горизонтального или косонисходящего типа.
2.	Стресс-ЭХО кардиография.	Снижение локальной или глобальной сократимости миокарда левого желудочка.
3.	Стресс- сцинтиграфия миокарда с таллием-201.	Зоны сниженной перфузии («холодные очаги»).
4.	Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий.	Сужение коронарных сосудов, его локализация, протяженность, степень и характер атеросклеротического поражения, состояние коллатерального кровотока.

5.	Инвазивная коронарная ангиография.	
6.	Внутрисосудистое ультразвуковое исследование.	Оценка структуры атеросклеротических бляшек, вероятность тромбоза коронарных артерий.

**Синдром коронарной недостаточности** — это симптомокомплекс, обусловленный **острым** нарушением коронарного кровообращения вследствие острого несоответствия между объемом коронарного кровотока и метаболическими потребностями миокарда.

К острой коронарной недостаточности относятся:

**нестабильная стенокардия,  
инфаркт миокарда  
и внезапная сердечная смерть.**

**Нестабильная стенокардия** — собирательное понятие, основными формами которого являются:

- **Впервые возникшая стенокардия** — в течение месяца с момента ее появления. Характеризуется появлением приступов стенокардии впервые в жизни. Дебют болезни имеет несколько вариантов. Первые приступы коронарной боли могут возникнуть при **физической нагрузке** и оставаться относительно стереотипными. В следующем варианте приступы нагрузочной стенокардии быстро нарастают по частоте, интенсивности, зачастую сочетаются с болями за грудиной в покое. Третий вариант появления стенокардии характеризуется появлением спонтанных приступов коронарной боли, которые, как правило, более длительны от 5 до 15 мин.
- **Прогрессирующая стенокардия напряжения** — увеличение числа и тяжести, имевшихся в течение длительного времени приступов стенокардии напряжения. Обычно больные указывают день (дату) увеличения частоты, интенсивности загрудинных болей, отмечают снижение эффекта нитроглицерина, увеличение потребности в нем.
- **Вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала)** - для нее типичны приступы ангинозной боли, возникающей в покое, сопровождающейся преходящими изменениями ЭКГ. Характерным является тяжесть и продолжительность приступа 10-15 и более минут, появление их в одно и тоже время суток, нередко их сопровождают желудочковые нарушения сердечного ритма. Важнейшим диагностическим признаком стенокардии Принцметала является подъем сегмента ST на ЭКГ во время приступа боли, что отражает распространенную трансмуральную ишемию миокарда. Изменения ЭКГ исчезают после прекращения болевого синдрома. В межприступном периоде больные могут выполнять значительные нагрузки. В основе этого типа стенокардии лежит спазм как неизменных, так и в значительной степени пораженных атеросклерозом коронарных артерий. Прогноз неблагоприятный. У большинства больных в ближайшие 2-3 месяца может развиваться трансмуральный ИМ.
- **Ранняя постинфарктная стенокардия** — возникновение или

учащение приступов стенокардии через 24 часа и до 2 недель от момента развития ИМ.

**Инфаркт миокарда (ИМ)** – одна из форм острой коронарной недостаточности, характеризующаяся развитием **локального некроза миокарда** в результате острой недостаточности коронарного кровообращения (остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда).

### **Причины инфаркта миокарда**

Все этиологические факторы ИМ можно разделить на две группы:

- **атеросклеротическое** поражение коронарных артерий и развитие в них тромбоза;
- **неатеросклеротическое** поражение коронарных артерий.

Основной причиной развития ИМ является **атеросклероз коронарных артерий (95%)**.

Следует также иметь в виду, что довольно редко (не более чем у 5% больных) ИМ может развиваться в результате:

- эмболии коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутрижелудочковые тромбы),
- врожденных дефектов развития венечных сосудов,
- поражений коронарных артерий при системной красной волчанке, ревматизме, ревматоидном артрите и т.д.,
- нарушения гемокоагуляции (истинная полицитемия, ДВС, тромбоцитоз и т.д.),
- травмы коронарных артерий и др.

### **Основные механизмы развития острой коронарной недостаточности:**

1. Сужение коронарных артерий **атеросклеротической бляшкой** с ограничением коронарного кровотока и/или его функционального резерва и невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (“фиксированный стеноз”).
2. Выраженный **спазм** коронарных артерий (“динамический стеноз”).
3. **Тромбоз** коронарных артерий, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле.

В большинстве случаев у больных коронарным атеросклерозом имеет место **сочетание действий нескольких из этих механизмов**.

Острый инфаркт миокарда в большинстве случаев развивается в результате образования в области “осложненной” (**надрыв, изъязвление, обнажение липидного ядра бляшки**) атеросклеротической бляшки **тромба**, полностью или частично ограничивающего коронарный кровоток.

Выраженный спазм коронарных артерий, слабое развитие коллатералей и увеличение потребности миокарда в кислороде на фоне нагрузки являются дополнительными факторами, усугубляющими коронарную недостаточность и ведущими к увеличению объема очага некроза и скорости его формирования.

**При полной окклюзии** коронарной артерии (органической и динамической), сохраняющейся в течение длительного времени, и слабом развитии коллатералей формируется трансмуральный ИМ (**инфаркт с зубцом Q**).

**При наличии пристеночного тромба**, частично ограничивающего коронарный кровоток, и/или развитой сети коллатералей развивается нетрансмуральный ИМ (**инфаркт без зубца Q**).

В результате прекращения или значительного ограничения коронарного кровотока развивается гипоксия, которая нарушает синтез АТФ в митохондриях. При этом сократительная функция кардиомиоцитов быстро снижается.

Значительное ограничение поступления с коронарным кровотоком жирных кислот и глюкозы, являющихся основным энергетическим субстратом клеток, активизирует анаэробный гликолиз (распад гликогена). Причем гликоген метаболизируется лишь до лактата, который в условиях дефицита кислорода дальше не окисляется. Концентрация лактата и других недоокисленных продуктов в сердечной мышце и крови коронарного синуса возрастает, и в миокарде происходит сдвиг рН в кислую сторону (ацидоз), который способствует еще большему снижению электрической активности и сократимости миокарда.

Ишемия миокарда приводит к многочисленным расстройствам метаболизма и функции клеток сердца, основными из которых являются: снижение сократительной функции кардиомиоцитов;

- **Снижение сократительной функции кардиомиоцитов**
- **Нарушение диастолического расслабления ишемизированного миокарда**
- **Появление неомогенность электрофизиологических свойств сердечной мышцы**
- **Снижение возбудимости клеток**

#### **Основные клинические варианты инфаркта миокарда:**

- **Типичный (status anginosus)**
- **Астматический (status asthmaticus) вариант** характеризуется быстрым развитием клиники острой левожелудочковой недостаточности (внезапным появлением приступа удушья, сопровождающегося положением ортопное, кашлем с выделением пенистой розовой мокроты, холодным потом, акроцианозом,

появлением в нижних отделах легких мелкопузырчатых влажных хрипов).

- **Абдоминальный (status abdominalis) вариант** чаще наблюдается при диафрагмальном (заднем) ИМ и проявляется интенсивными болями в верхней части живота, которые часто сопровождаются тошнотой, неоднократной рвотой, не приносящей облегчения, отрыжкой воздухом, вздутием живота, а в ряде случаев парезом желудочно-кишечного тракта. При пальпации живота отмечается болезненность в верхней половине живота, а иногда и выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки.
- **Аритмический вариант** — когда нарушения ритма сердца являются главным клиническим проявлением инфаркта, на первый план выступают: — пароксизмальная мерцательная аритмия, пароксизмальная желудочковая или суправентрикулярная тахикардия, частая желудочковая экстрасистолия (преимущественно политопная), а иногда и внезапно развивающаяся полная АВ-блокада.
- **Церебральный вариант** - клиническая симптоматика этого варианта ИМ объясняется снижением мозгового кровотока и ишемией головного мозга. Наиболее часто церебральный вариант ИМ проявляется динамическим нарушением мозгового кровообращения: выраженные головокружения, потемнение в глазах, шум в ушах, тошнота, обморочные состояния, преходящие нарушения зрения, слабость в конечностях. Значительно реже наблюдается органическое нарушение мозгового кровообращения (тромбоз артерий мозга и развитие ишемического инсульта): парезы, нарушения речи, очаговая неврологическая симптоматика.
- **Периферический** с атипичной локализацией боли: леворучная, леволопаточная, гортанно-глоточная, верхнепозвоночная (шейно-грудной отдел позвоночника), нижнечелюстная.
- **Малосимптомный (бессимптомный) вариант** чаще наблюдается при сахарном диабете, у женщин, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

### **Основные жалобы в остром периоде инфаркта миокарда**

- Болевой синдром

#### **Ангинозный статус (отличия от приступа стенокардии):**

1. Обширная зона болевых ощущений (за грудиной, иногда вся передняя грудная стенка).
2. Большая зона иррадиации: в левую руку, левую кисть, левое плечо, левую лопатку, реже — в межлопаточное пространство, шею, нижнюю челюсть, в обе руки.
3. Сжимающий, давящий, распирающий, жгучий характер боли. Боль чрезвычайно интенсивная.
4. Более продолжительная (более 20 минут), иногда сохраняется

несколько часов.

5. Боль не купируется нитроглицерином. Часто боль купируется только после применения наркотических анальгетиков.
6. Сопровождается страхом смерти, резкой слабостью, головокружением, выраженной потливостью, сердцебиением, похолоданием конечностей.
7. Может иметь рецидивирующий или волнообразный характер.

#### ■ Повышение температуры тела

Температура тела обычно повышается при крупноочаговом ИМ к концу первых суток заболевания, что является одним из первых клинических признаков **резорбционно-некротического синдрома** (связанного с общей реакцией организма на всасывание (резорбцию) некротических масс и развитием асептического воспаления в зоне некроза). Температура тела достигает субфебрильных цифр и сохраняется в течение 3-5 дней.

#### Данные физических методов исследования у больных с ОИМ

- *Состояние* от средней тяжести до тяжелого.
- Психомоторное возбуждение, переходящее в угнетение сознания.
- Положение может быть вынужденное (сидя - ортопное).
- Выражение лица испуганное.
- Бледность кожи, похолодание конечностей, повышенная влажность кожи, цианоз губ, носа, ушей.
- Синусовая тахикардия, которая в первые 2–3 ч от начала ИМ свидетельствует, скорее, не о наличии сердечной недостаточности, а о выраженной активации САС, происходящей на фоне болевого стресса.

Синусовая брадикардия, иногда выявляемая у больных ИМ, связана, наоборот, с преобладанием активности парасимпатической нервной системы и угнетением автоматизма СА-узла, что особенно часто наблюдается при ИМ заднедиафрагмальной области ЛЖ. Кроме того, в более редких случаях брадикардия может быть обусловлена СА-блокадой или АВ-блокадой II и даже III степени.

- **Артериальный пульс и АД.** Артериальное давление в первые минуты и часы ИМ может возрастать, что нередко связано с повышенной активностью САС, повышенной концентрацией катехоламинов в крови, появляющимися в результате болевого и психоэмоционального стресса. При развитии острой сосудистой недостаточности АД снижается, главным образом, за счет систолического АД. Одновременно наблюдается уменьшение наполнения, напряжения и величины артериального пульса, а также его учащение.
- **Аускультация сердца:**
  - ослабление I тона на верхушке, связанное с резким снижением сократительной способности миокарда ЛЖ;
  - ослабление II тона, обусловленное замедлением раннего диастолического расслабления ЛЖ или снижением давления в аорте;
  - патологический III тон — протодиастолический ритм галопа;

- патологический IV тон — пресистолический ритм галопа;
- систолический шум на верхушке (дисфункция сосочковых мышц и хорд вследствие их некроза или разрыва);
- шум трения перикарда — при трансмуральном ИМ на 2-3 день.

### Лабораторная диагностика острого инфаркта миокарда

**ОАК:** лейкоцитоз, не превышающий обычно  $12-15 \times 10^9/\text{л}$  (выявляются обычно к концу первых суток от начала заболевания и при неосложненном течении инфаркта сохраняются примерно в течение недели); может быть сдвиг лейкоцитарной формулы влево и анэозинофилия;

- **увеличение СОЭ** отмечается со 2-3 дня, достигает максимума между 8-12 днем, затем постепенно снижается, и через 3-4 недели СОЭ нормализуется.

Характерным при ИМ считается **феномен «ножниц»** между лейкоцитозом и СОЭ: в конце 1-й — начале 2-й недели лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

**Табл. 1 Биохимические маркеры повреждения миокарда**

<i>Белок/ фермент</i>	<i>Начало повышения, час</i>	<i>Пик увеличения активности, час</i>	<i>Возвращение к норме, сутки</i>
Миоглобин	2 – 4	4 – 8	2
<b>Тропонин I</b>	<b>2 – 6</b>	<b>24 – 48</b>	<b>7 – 14</b>
<b>Тропонин T</b>	<b>2 – 6</b>	<b>24 – 48</b>	<b>7 – 14</b>
<b>КФК МВ- фракция</b>	<b>4 – 6</b>	<b>12 – 18</b>	<b>2 – 3</b>
КФК	6 – 12	24	3 – 4
ЛДГ-1	8 – 10	24 – 72	10 – 12
АсАТ	4 – 12	24 – 36	4 – 7

### Инструментальная диагностика острого инфаркта миокарда

#### **ЭКГ при остром крупноочаговом инфаркте миокарда**

- При крупноочаговом инфаркте миокарда формируется три зоны патологических изменений в сердечной мышце: ишемии,

ишемического повреждения и некроза (рис. 1).

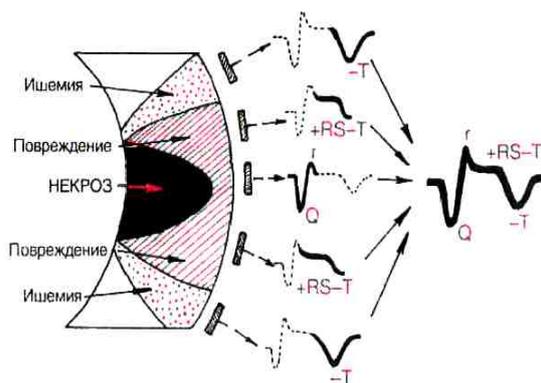


Рис. 1 Морфологические и ЭКГ-е параллели при остром инфаркте миокарда

Каждая зона поражения при инфаркте миокарда имеет определенное отражение на ЭКГ в отведениях с активным электродом:

#### **Зона ишемии**

- При субэндокардиальном ИМ – положительный коронарный (равносторонний остроконечный) зубец Т.
- При субэпикардиальном и трансмуральном ИМ – отрицательный коронарный зубец Т.

#### **Зона ишемического повреждения**

- При субэндокардиальном ИМ – смещение сегмента RS-T ниже изолинии.
- При субэпикардиальном и трансмуральном ИМ – смещение сегмента RS-T выше изолинии.

#### **Зона некроза**

- При нетрансмуральном ИМ – патологический зубец Q и уменьшение амплитуды зубца R.
- При трансмуральном ИМ – комплекс QS и исчезновение зубца R.

**На фоне ишемии** замедляются биоэлектрические процессы в миокарде, прежде всего процессы реполяризации: увеличение продолжительности трансмембранный потенциал действия происходит за счет изменения крутизны фазы 3 потенциала действия, что вызывает изменения амплитуды, формы и полярности зубца Т. Характер этих изменений зависит от локализации очага ишемии в мышечном слое левого желудочка и от позиции активного электрода.

**Очаговые нарушения коронарного кровообращения** могут проявляться **прямыми признаками** (изменения, возникающие в отведениях, в которых активный электрод обращен к очагу поражения) и **реципрокными признаками** (изменения, возникающие в отведениях, в которых активный электрод расположен в противоположной части электрического поля).

## ЭКГ-стадии крупноочагового инфаркта миокарда

В течении крупноочагового (трансмурального) инфаркта миокарда в зависимости от динамики данных ЭКГ различают следующие стадии: **острейшую, острую, подострую и рубцовую** (рис. 2).

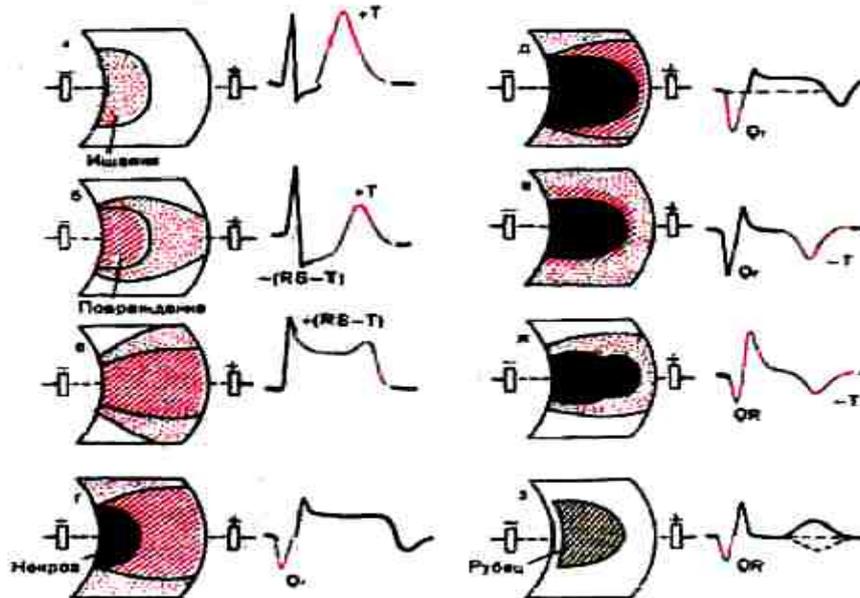


Рис. 2 Динамика изменений ЭКГ в острейшую, острую, подострую и рубцовую стадии инфаркта миокарда: а, б – острейшая стадия; в, г, д – острая стадия; е, ж – подострая стадия; з – рубцовая стадия

**Острейшая стадия** (стадия ишемии и повреждения) – продолжительность нескольких часов, редко (при затяжном течении) до 1-2 суток от начала ИМ.

Сразу после появления клинических симптомов инфаркта миокарда изменения ЭКГ могут отсутствовать или выявляются признаки ишемии миокарда различной локализации. Субэндокардиальные слои оказываются более чувствительными к развивающейся ишемии, поэтому первые изменения ЭКГ проявляются высокими острыми (коронарными) зубцами Т (субэндокардиальная **ишемия**) и некоторым смещением сегмента RS-T ниже изолинии (субэндокардиальное **повреждение**).

**Острая стадия** – продолжительность 1-2 недели при неосложненном течении инфаркта миокарда

При необратимом нарушении коронарного кровотока зона ишемического повреждения распространяется до эпикарда – **на ЭКГ отмечают:**

- **Смещение сегмента RS-T** выше изолинии вогнутой восходящей, выпуклой или платообразной формы (субэпикардиальное или

трансмуральное повреждение)

- **Слияние сегмента RS-T с положительным зубцом Т** с образованием так называемой монофазной кривой
- **Реципрокное смещение сегмента S-T** вниз появляется в отведениях с противоположной локализацией активного электрода
- **Патологический зубец Q(QS)** и
- **Снижение амплитуды зубца R** возникает к концу первых суток или на второй день, иногда лишь в конце первой недели.

**Подострая стадия** – продолжительность от 2 недель до 1,5-2 месяцев.

Регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS за счет стабилизации размеров зоны некроза.

**Сегмент RS-T** находится на изолинии, что свидетельствует об исчезновении зоны ишемического повреждения.

**Зона ишемии проявляется отрицательным зубцом Т.** Через 3-4 недели от начала возникновения инфаркта миокарда амплитуда отрицательного зубца Т постепенно уменьшается и к концу подострой стадии зубец Т может стать даже слабо положительным (хотя и ниже исходного), что связано с восстановлением метаболизма в ишемизированном миокарде и сокращением зоны ишемии.

### **Рубцовая стадия**

Зона рубца, как и некротическая ткань, не возбуждается, поэтому над рубцовой областью регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS, который сохраняется годами, иногда пожизненно.

Амплитуда зубца R со временем может увеличиться вследствие развития компенсаторной гипертрофии миокарда.

Сегмент RS-T расположен на изолинии. Зубец Т остается отрицательным, хотя и менее глубоким, сглажен или положительный.

## **Топическая ЭКГ-диагностика инфаркта миокарда**

Выделяют две основные локализации инфаркта миокарда:

- инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка (переднеперегородочный, передневерхушечный, переднебоковой, распространенный передний, высокий передний)

- и инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (заднедиафрагмальный – нижний, заднебазальный, заднебоковой, распространенный задний).

У большинства больных локализация инфаркта миокарда может быть установлена относительно точно по данным 12 общепринятых отведений ЭКГ.

### **Табл. 2 Локализация ЭКГ-изменений при ИМ**

I	Передняя, боковая стенка	V1	Перегородка
II	Передняя, задняя стенка	V2	Перегородка
III	Задняя стенка	V3	Передняя стенка
aVL	Передняя, боковая стенка	V4	Верхушка
aVF	Задняя стенка	V5	Боковая стенка
		V6	Боковая стенка

### **Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка**

В зависимости от локализации прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда левого желудочка (патологический зубец Q или комплекс QS, элевация сегмента RS-T, отрицательный коронарный зубец T) выявляются в следующих отведениях:

**Табл. 3 Локализация ЭКГ-изменений при ИМ передней стенки**

Переднеперегородочный	V1-V3
Передневерхушечный	V3, V4
Переднебоковой	I, aVL, V5, V6
Распространенный передний	I, aVL, V1-V6

### **Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка**

Прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка отмечаются в следующих отведениях:

**Табл. 4 Локализация ЭКГ-изменений при ИМ задней стенки**

Заднедиафрагмальный (нижний)	II, III, aVF
Заднебазальный	V7-V9
Заднебоковой	III, aVF, V5-V6
Распространенный задний	II, III, aVF, V5-V6, V7-V9

## **ЭКГ при мелкоочаговом инфаркте миокарда**

Синонимы мелкоочагового инфаркта миокарда:

субэндокардиальный, интрамуральный, инфаркт миокарда без зубца Q, неQ-ИМ, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда обусловлен неполной тромботической окклюзией с быстрой реперфузией или микроэмболией мелких коронарных артерий тромбоцитарными агрегатами. Для мелкоочагового инфаркта миокарда характерно развитие в сердечной мышце мелких очагов некроза, ишемического повреждения и ишемии.

### **ЭКГ-признаки:**

- Отсутствие патологического зубца Q или комплекса QS, так как мелкие очаги некроза не нарушают процесс распространения волны возбуждения по сердцу (при поражении менее половины толщи стенки сердца зубец Q не возникает)
- Снижение амплитуды зубца R в соответствующих зоне некроза отведениях
- Депрессия сегмента RS-T за счет субэндокардиального повреждения
- Редко подъем сегмента S-T (обычно небольшой, в ранней стадии) при субэпикардиальном расположении зоны повреждения
- Зубец T снижается вплоть до глубокого отрицательного вследствие распространения ишемии до субэпикардиальных слоев, двухфазный или положительный. Появление высокого коронарного зубца T в отведениях V1-V3 –реципрокный признак инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

### **Рентгенография органов грудной клетки**

Рекомендуется проводить всем больным в блоке интенсивной терапии (БИТе) с помощью портативного оборудования. Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, выявить осложнения ИМ и сопутствующие заболевания (застой в малом круге кровообращения, пневмония, ТЭЛА).

**ЭхоКГ** позволяет:

- выявить локальные нарушения сократительной способности ЛЖ (гипокинезия, акинезия, дискинезия миокарда);
- диагностировать ИМ правого желудочка;
- оценить систолическую и диастолическую функцию ЛЖ; величину сердечного выброса (ФВ);
- выявить признаки ремоделирования ЛЖ (дилатацию полости желудочка, изменение геометрии ЛЖ и т.д.);
- выявить эхокардиографические признаки аневризмы ЛЖ;
- оценить состояние клапанного аппарата и наличие относительной недостаточности митрального клапана или дефекта МЖП;
- оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки легочной гипертензии;

- выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
- выявить наличие внутрисердечных тромбов;
- оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

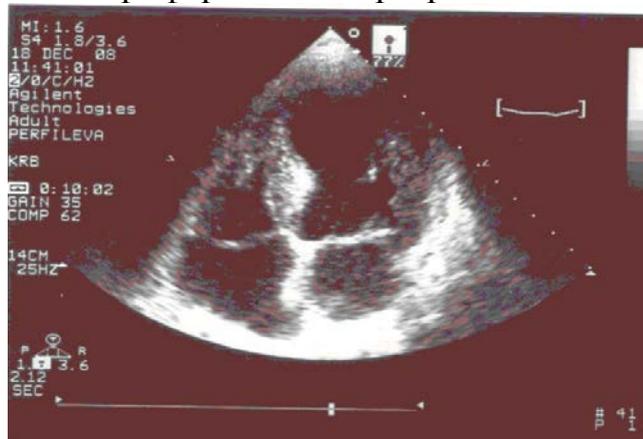


Рис. 10 Эхо-КГ из парастернального доступа (4-х камерная позиция): аневризма левого желудочка.

### Сцинтиграфия миокарда с $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом (технецием)

Применяется для визуализации очагов инфаркта миокарда, поскольку это радиоактивное вещество избирательно накапливается в некротизированной ткани сердечной мышцы в том случае, если в зоне поражения сохраняется по крайней мере 10–40% кровотока (в том числе коллатерального), необходимого для доставки технеция к очагу некроза.

### Коронароангиография

КАГ — метод рентгенологического исследования коронарных артерий (КА) сердца с помощью селективного заполнения венечных сосудов контрастным веществом (локализация и степень стеноза коронарных артерий, особенности строения коронарного русла, наличие дефектов наполнения).

У больных острым ИМ КАГ проводится в тех случаях, когда предполагается оперативное вмешательство на коронарных сосудах — **чрескожная транслюминальная ангиопластика или аортокоронарное шунтирование**. Полученные при КАГ данные очень важны при выборе метода хирургической коррекции обструктивных поражений КА. Поскольку при выполнении КАГ, как правило, производят левую вентрикулографию, это позволяет оценить также ряд важных гемодинамических параметров и верифицировать некоторые тяжелые осложнения ИМ (аневризму ЛЖ, разрыв МЖП и др.).

Наиболее **общими показаниями к экстренной КАГ** с последующей хирургической коррекцией у больных острым ИМ являются:

- кардиогенный шок;
- тяжелая левожелудочковая недостаточность, особенно если она

сочетается с острой митральной недостаточностью или разрывом межжелудочковой перегородки;

- повторные эпизоды угрожающих жизни желудочковых аритмий (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков);
- ранняя постинфарктная стенокардия.

В последние годы в крупных кардиологических центрах существенно расширены показания для проведения экстренной КАГ. Исследование осуществляется теперь многим больным острым ИМ, госпитализированным в ранние сроки от начала заболевания (4–6 ч), с целью восстановления коронарного кровотока или ограничения зоны некроза с помощью селективного интракоронарного введения тромболитиков или хирургической коррекции кровообращения в КА.

## Синдром артериальной гипертензии

Артериальной гипертензией называется состояние, при котором систолическое давление превышает 140, а диастолическое — 90 мм рт. ст.

Под термином "артериальная гипертензия", "артериальная гипертония" понимается синдром повышения артериального давления при гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензиях. Следует подчеркнуть, что смысловой разницы в терминах "гипертония" и "гипертензия" практически нет. Как следует из этимологии, *hyper* - от греч. над, сверх - приставка, указывающая на превышение нормы; *tensio* - от лат. - напряжение; *tonos* - от греч. - напряжение. Таким образом, термины "гипертензия" и "гипертония" по сути дела обозначают одно и то же - "сверхнапряжение". Исторически (со времён Г.Ф. Ланга) сложилось так, что в России используется термин "гипертоническая болезнь" и соответственно "артериальная гипертония", в зарубежной литературе применяется термин "артериальная гипертензия".

### Виды АГ:

#### 1. Первичная, эссенциальная АГ

(Термин "гипертоническая болезнь", предложенный Г.Ф. Лангом в 1948г, соответствует употребляемому в других странах понятию "эссенциальная гипертензия". Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ). В силу того, что ГБ - гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клинико-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина "гипертоническая болезнь" часто используется понятие "артериальная гипертензия".

#### 2. Симптоматическая АГ

- почечные

- Реноваскулярная АГ
- Хронический ГН
- Хронический пиелонефрит

**- эндокринные**

- Первичный гиперальдостеронизм
- Синдром или болезнь Кушинга
- Феохромоцитома и другие

**- гемодинамические**

- Коарктация аорты
- Недостаточность аортальных клапанов

**- синдром нарушения дыхания во сне**

**- ятрогенные АГ**

**- АГ при органических поражениях нервной системы**

**Классификация величины АД у лиц старше 18 лет**

Категории АД	САД		ДАД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 - 129	и/или	80 - 84
Высокое нормальное	130 - 139	и/или	85 - 89
• АГ 1 степени	140 - 159	и/или	90 - 99
• АГ 2 степени	160 - 179	и/или	100 - 109
• АГ 3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ *	≥ 140	и	< 90

Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории.

Хотя **этиология эссенциальной АГ (ГБ)** остается неизвестной, в настоящее время уже хорошо изучены некоторые **неблагоприятные факторы (факторы риска), предрасполагающие к развитию ГБ**, а также многие патогенетические механизмы формирования заболевания. К числу наиболее значимых из них относятся следующие.

**1. Наследственная предрасположенность**

**2. Ограничение физической активности (гиподинамия).**

3. Ожирение.
4. Избыточное потребление поваренной соли.
5. Дефицит кальция и магния.
6. Чрезмерное потребление алкоголя.
7. Гиперлипидемия.
8. Курение.
9. Возраст относится к числу важнейших немодифицируемых факторов риска АГ.

#### **Причины развития вторичных форм АГ:**

- заболевания почек и МВП: семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек); наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек); поликистоз почек, объемные образования почек
- употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
- опухоли эндокринных желез: феохромоцитома, альдостеронизм, болезнь или синдром Иценко-Кушинга,
- патология щитовидной железы: тиреотоксикоз, гипотиреоз.
- ВПС и сосудов: коарктация аорты, стеноз почечных артерий
- заболевания аорты (неспецифический аортоартериит)
- заболевания НС: опухоли головного мозга, ЧМТ в анамнезе, ОНМК, энцефалит

#### **Патогенез формирования АГ**

**1. Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:**

- ростом ОПСС;
- увеличением сердечного выброса (МО);
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

**2. Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются:**

- активация САС (реализуется преимущественно через  $\alpha_1$ -адренорецепторы сосудов);

- активация РАС (почечной и тканевой);
- повышение продукции минералкортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- чрезмерная выработка АДГ;
- нарушение мембранного транспорта катионов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{H}^+$ );
- нарушение экскреции  $\text{Na}^+$  почками;
- дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого АП, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, ЭГПФ,  $\text{PGI}_2$  и др.);
- структурные изменения средних и мелких артерий (гипертрофия, гиалиноз и т.д.);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД.

### **Клиническая картина АГ**

Начальные стадии ГБ у значительной части больных могут не сопровождаться субъективными симптомами, связанными с повышением АД. В этих случаях диагноз ГБ может быть поставлен лишь на основании данных физикального и инструментального исследования.

**Жалобы** могут быть связаны с:

- а) воздействием повышенного АД на органы мишени (симптомы поражения сосудов головного мозга; симптомы поражения сердца; симптомы поражения почек);
- в) основным заболеванием в случаях симптоматической артериальной гипертензии.

**Симптомы повышения АД неспецифичны. Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:**

**- со стороны сердца:**

боли в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца. Может отмечаться стенокардия вследствие ускоренного развития атеросклероза; резкая загрудинная боль при расслоении аорты; одышка и другие признаки острой и хронической сердечной недостаточности;

**- со стороны головного мозга:**

головные боли различного характера и генеза; головокружения, нарушения памяти, шум в голове, раздражительность, быстрая утомляемость, периодически возникающую слабость, подавленность настроения; мелькание “мушек” перед глазами и другие признаки нарушения зрения, снижение работоспособности;

**- со стороны почек:**

отеки на лице в утренние часы, полиурия, олигурия и никтурия, симптомы, связанные с развитием ХПН;

**- носовые кровотечения.**

**К жалобам, связанным с основным заболеванием, в случаях симптоматической артериальной гипертензии можно отнести:**

резкую мышечную слабость, полидипсию, полиурию, парестезии и судороги при **первичном гиперальдостеронизме;**

артралгии, похудение и лихорадку при **узелковом периартериите;**

эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (**феохромоцитома**);

**жалобы больных при коарктации аорты** можно разделить на три группы:

**1) жалобы, связанные с гипертензией в проксимальном отделе аорты** (головные боли, тяжесть и ощущение пульсации в голове, быстрая умственная утомляемость, ухудшение памяти и зрения, носовые кровотечения);

**2) жалобы, которые являются результатом нарастающей перегрузки левого желудочка** (боли в области сердца, ощущение перебоев, сердцебиение, одышка);

**3) жалобы, обусловленные недостаточным кровоснабжением нижней половины тела**, что особенно отчетливо проявляется при физической нагрузке (быстрая утомляемость, чувство слабости и похолодание нижних конечностей, боли в икроножных мышцах при ходьбе);

значительная прибавка в весе - при **синдроме или болезни Иценко-Кушинга;**

отеки на лице, боли в поясничной области, гематурия, никтурия, почечная колика – **при заболеваниях почек и МВП.**

**Анализ анамнестических данных** позволяет выявить некоторые особенности течения АГ, более характерные для **симптоматических (вторичных) АГ** (В.И. Маколкин):

- сравнительно молодой возраст больных АГ (до 30 лет);
- острое начало заболевания с быстрой стабилизацией АД на высоких цифрах;
- в большинстве случаев — систоло-диастолический характер АГ, причем диастолическое АД часто превышает 110–120 мм рт. ст. (исключение составляют некоторые случаи гемодинамически обусловленной АГ — аортальная недостаточность, атеросклероз аорты и др., для которых больше характерно повышение систолического АД);
- нередко наблюдается рефрактерность к антигипертензивной терапии;
- быстрое развитие осложнений (инсульта, ИМ, нарушений зрения, ХПН и др.).

**Объективное исследование пациента с эссенциальной АГ позволяет:**

- оценить уровень систолического, диастолического и среднего АД;

- выявить объективные признаки поражения органов-мишеней (сердца, головного мозга, почек, сосудов сетчатки, аорты и т.д.);
- исключить объективные признаки, характерные для симптоматических АГ;
- выявить некоторые факторы риска, ухудшающие прогноз АГ.

### **Осмотр**

**Положение больного** у большинства пациентов с ГБ не изменено (**активное**). Исключение составляют больные, перенесшие ишемический или геморрагический инсульт – **вынужденное или пассивное**. У сравнительно небольшой части пациентов, как правило, на поздних стадиях заболевания, выявляется **положение ортопноэ**, которое, наряду с учащенным дыханием (тахипноэ) или удушьем, влажными хрипами в легких, **свидетельствует о возникновении левожелудочковой недостаточности**. Чаще она развивается после перенесенного ИМ или во время осложненного гипертонического криза с необычно высоким подъемом АД и перегрузкой ЛЖ.

**Цвет кожи** у больных эссенциальной АГ может быть различным. Нередко отмечают гиперемию лица, верхней половины туловища, иногда в сочетании с нерезко выраженным **цианозом**. Бледность кожных покровов иногда выявляется во время гипертонического криза в связи с резко выраженным спазмом периферических сосудов. Значительное снижение функции почек у пациентов с артериолонефросклерозом также может сопровождаться своеобразной бледностью кожи.

**Ожирение** нередко встречается у больных ГБ, существенно ухудшая прогноз заболевания.

**Отеки нижних конечностей** нередко указывают на наличие правожелудочковой недостаточности, особенно если они сочетаются с периферическим цианозом, гепатомегалией, набуханием шейных вен. Все же следует иметь в виду, что у больных ГБ застой крови в венах большого круга кровообращения встречается достаточно редко и только в поздних стадиях болезни, когда формируется бивентрикулярная сердечная недостаточность. Этому предшествует обычно длительный период прогрессирующей левожелудочковой недостаточности (одышка, удушье, ортопноэ, сухой кашель, влажные хрипы в легких и т.д.).

Следует, однако, помнить, что **причиной небольших периферических отеков (пастозности) у больных ГБ** может служить не только сердечная недостаточность, но и **высокая активность почечно-надпочечниковой РААС** и **выраженные нарушения экскреции  $\text{Na}^+$  и воды почками**. В этих случаях пастозность выявляется иногда не только на нижних, но и на

верхних конечностях, и на лице. Больные при этом могут отмечать невозможность полностью сжать пальцы кистей рук или испытывают затруднения при снятии обручального кольца с пальца (“симптом кольца”).

Следует также учитывать, что **причиной периферических отеков у больных ГБ** могут явиться принимаемые ими **лекарственные средства**, например, некоторые блокаторы медленных кальциевых каналов (см. ниже).

**Неврологическое исследование.** Проводя общий осмотр больного ГБ, всегда следует помнить о необходимости выявления очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи, сглаженность носогубной складки, девиация языка, патологические рефлексy, нистагм и др.).

### ***Осмотр, пальпация и перкуссия сердца***

У больных ГБ I стадии (повышение АД без признаков поражения органов-мишеней) верхушечный толчок и границы сердца не изменены.

II стадия ГБ характеризуется, как известно, *концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ*, что приводит к увеличению силы верхушечного толчка. Его локализация, так же, как и левая граница относительной тупости сердца, длительное время могут почти не изменяться, пока не наступит дилатация ЛЖ (*эксцентрическая гипертрофия ЛЖ*).

Прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда ЛЖ сопровождается значительной (**миогенной**) дилатацией ЛЖ. Усиленный **верхушечный толчок при этом смещается влево и становится разлитым**. Влево смещается и левая граница относительной тупости сердца.

При перкуссии иногда выявляется **расширение сосудистого пучка во II межреберье**, обусловленное **расширением аорты**, ее удлинением и **разворотом**, характерными для многих больных ГБ.

### ***Аускультация сердца***

**I тон сердца.** В начальных стадиях заболевания (ГБ I–II стадии), особенно когда преобладает гиперкинетический синдром, характеризующийся достаточно высокой скоростью сокращения миокарда ЛЖ, а его гипертрофия выражена умеренно, как правило, выявляется **громкий I тон сердца**. По мере прогрессирующего увеличения массы миокарда ЛЖ, **развития кардиосклероза, дилатации ЛЖ и возникновением относительной недостаточности митрального клапана** происходит **заметное уменьшение громкости I тона**, обусловленное снижением скорости изоволюмического сокращения ЛЖ. В составе I тона начинают преобладать низкочастотные компоненты, и он приобретает характер “глухого” тона.

**II тон сердца акцентуирован на аорте, что объясняется прежде всего высоким уровнем АД.** Интересно, что у больных ГБ II–III стадии над аортой может определяться акцент II тона даже при нормализации АД. Это объясняется **уплотнением аорты** (в том числе за счет сопутствующего атеросклероза) и улучшением условий проводимости II тона на поверхность грудной клетки.

**Дополнительные тоны.** **Гипертрофия миокарда** ЛЖ закономерно сопровождается более или менее выраженной его **диастолической дисфункцией**. Последняя, как известно, сопровождается значительным замедлением раннего наполнения желудочка (в фазу быстрого наполнения) и увеличением предсердной фракции наполнения (систола предсердий). В результате в начальных стадиях болезни на верхушке нередко выслушивается **патологический IV тон сердца**.

В дальнейшем, когда происходит снижение сократимости ЛЖ, развивается его **систолическая дисфункция и выраженная дилатация ЛЖ**, на верхушке определяется **патологический III тон сердца**, связанный с объемной перегрузкой желудочка, характерной для поздних стадий болезни.

**Шум. Функциональный систолический шум на аорте** (II межреберье справа от грудины) — довольно частая находка у больных ГБ. **Шум связан с расширением аорты и наличием атеросклеротических изменений в ее стенке**, что сопровождается турбулентным током крови.

Если **систолический шум выслушивается на верхушке, проводится в левую подмышечную область и сочетается с ослаблением I тона и увеличением размеров ЛП**, речь идет об **относительной недостаточности митрального клапана**.

### *Артериальный пульс*

Артериальный пульс при ГБ хорошего наполнения, напряженный, большой, твердый. Нередко выявляется тахикардия и аритмии.

### *Артериальное давление*

Измерение АД имеет ключевое значение в диагностике ГБ. АГ диагностируется при АД выше 140/90 мм.рт.ст.

### *Исследование других органов*

**Аускультация легких** дает возможность своевременно диагностировать одно из тяжелейших осложнений ГБ — острую левожелудочковую недостаточность. При сердечной астме (интерстициальной отеке легких) на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивается умеренное количество влажных мелкопузырчатых незвучных хрипов, преимущественно в нижних отделах легких.

**Исследование почек** необходимо, прежде всего, для исключения некоторых симптоматических (почечных) АГ. Метод пальпации почек в некоторых случаях позволяет обнаружить **увеличение почек** (поликистоз, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, осложненная гидронефрозом и др.).

**Аускультация сосудов почек** дает возможность выявить систолический шум в проекции почечных артерий на переднюю брюшную стенку, обусловленный их стенозом, что дает повод для более углубленного исследования больного на предмет реноваскулярной АГ.

**Исследование органов брюшной полости** позволяет получить в основном информацию о наличии признаков застоя в большом круге кровообращения (**гепатомегалия, асцит**), что все же довольно редко встречается у больных ГБ.

### **Особенности физикальных данных, характерных для больных с симптоматической АГ.**

- Повышение АД выше 140/90 мм.рт.ст. (до высоких цифр)
- Абдоминальное ожирение
- Отеки на лице у больных с патологией почек
- Признаки атеросклероза: arcus senilis) – кольцевидное помутнение периферических отделов роговицы, ксантомы, ксантелазмы
- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- диспластическое ожирение («кушингоидное»), которое наблюдается практически у всех больных и характеризуется своеобразным перераспределением жировой клетчатки (даже при отсутствии ожирения при очень тяжелых формах заболевания) – избыточное отложение жира отмечается в верхней половине туловища при сравнительно тонких конечностях (мышечная атрофия). Лицо становится лунообразным, приобретает багрово-красный цвет, иногда с цианотическим оттенком («матронизм»). Кожные покровы истончаются, становятся сухими. На коже появляются гиперпигментация, многочисленные высыпания типа акне, а также ярко-багровые или фиолетовые стрии. Стрии располагаются преимущественно на животе, молочных железах, боковых поверхностях туловища, внутренних поверхностях бедер, плечах. В отличие от других видов ожирения, на тыльной стороне кисти истончаются кожа и жировая клетчатка. У женщин вследствие избытка половых стероидов отмечают

избыточное оволосение, аменорею. У детей избыточное оволосение появляется на лбу, щеках, лобке, спине и поясничной области (болезнь или синдром Иценко-Кушинга);

- при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);
- аускультация области живота - шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий - вазоренальная АГ);
- аускультация области сердца, грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженная величина АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит).

### Обязательные и дополнительные диагностические процедуры

Лабораторные методы	Инструментальные методы
<b><u>Обязательные исследования</u></b>	
<i>Общие анализы крови и мочи</i>	<i>ЭКГ</i>
<i>Глюкоза плазмы крови натощак</i>	
<i>Креатинин сыворотки крови</i>	
<i>ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ</i>	
<i>Клиренс креатинина или СКФ</i>	
<b><u>Дополнительные исследования</u></b>	
<i>Калий, мочевая кислота сыворотки крови</i>	<i>СКАД, СМАД</i>
<i>ТТГ</i>	<i>ЭхоКГ</i>
<i>Определение МАУ</i>	<i>Рентгенография ОГК</i>
<i>Количественная оценка протеинурии</i>	<i>УЗИ почек и надпочечников</i>
	<i>УЗИ (ДС сканирование) почечных и брахиоцефальных сосудов</i>
	<i>Определение ЛПИ</i>
	<i>Определение скорости пульсовой волны</i>
	<i>Исследование глазного дна</i>

Диагностические процедуры	Впервые выявленная ГБ (эссенциальная АГ)	Ранее установленный диагноз ГБ (эссенциальной АГ)		
	Обязат.	Дополнит.	Обязат.	Дополнит.
Общий клинич. анализ крови	+		+	
Общий ХС крови	+		+	
Глюкоза крови	+		+	
Глюкозотолерантный тест		+		+
Триглицериды	+		+	
ЛНП, ЛВП, коэффициент атерогенности	+			+
Креатинин	+		+	
Мочевина	+		+	
Мочевая кислота	+		+	
Фибриноген	+			+
Калий, натрий, кальций	+		+	
Активность ренина плазмы		+		+
Гормоны щитовидной железы		+		+
Общий анализ мочи	+		+	
Анализ мочи по Нечипоренко	+			+
Анализ мочи по Зимницкому	+			+
Проба Реберга	+			+
ЭКГ	+		+	
Суточный мониторинг		+		+

АД				
ВЭМ, тредмил-тест		+		+
Дипиридамовый тест		+		+
ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ	+		+	
Стресс-ЭхоКГ		+		+
УЗИ почек и надпочечников	+			+
УЗИ щитовидной железы		+		+
Допплер-УЗИ сосудов почек		+		+
Допплер-УЗИ сосудов нижних конечностей		+		+
Рентгенография орг. грудн. кл.	+		+	
Экскреторная урография		+		+
Радиоизотопная ренография		+		+
Сцинтиграфия почек		+		+
Сцинтиграфия щитовидн. жел.		+		+
КТ почек и надпочечников		+		+
МРТ		+		+
Ангиография		+		+
Коронароангиография		+		+
Консультация окулиста	+		+	
Консультация невропатолога	+			+
Консультация эндокринолога		+		+
Консультация уролога		+		+

Консультация гинеколога		+		+
Консультация психоневролога		+		+

**Суточный профиль АД** оценивается обычно по нескольким количественным показателям:

- среднесуточному систолическому АД (САД<sub>ср.</sub>);
- среднесуточному диастолическому АД (ДАД<sub>ср.</sub>);
- суточному максимальному САД (САД<sub>max</sub>);
- суточному максимальному ДАД (ДАД<sub>max</sub>);
- среднему САД и ДАД в дневные и ночные часы;
- “суточной нагрузке давлением” — показателю, характеризующему частоту повышения АД выше 140/90 мм рт. ст. в процентах к общему числу измерений АД;
- вариабельности АД в течение суток и другим показателям.

**При ЭКГ-исследовании** может быть выявлена ценная информация, указывающая на формирование у больного ГБ гипертрофии ЛЖ, наличие рубцовых изменений миокарда, признаков коронарной недостаточности, а также нарушений сердечного ритма и проводимости.

**Электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка являются:**

1. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях ( $V_5, V_6$ ) и амплитуды зубца S — в правых грудных отведениях ( $V_1, V_2$ ). При этом  $RV_4 \geq RV_5$  или  $RV_4 < RV_6$ ;  $RV_{5,6} > 25$  мм или  $RV_{5,6} + SV_{1,2} \geq 35$  мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и  $\geq 45$  мм (на ЭКГ молодых лиц) или  $R_{aVL} + SV_3 > 28$  мм у мужчин и  $> 20$  мм у женщин.
2. Признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки: а) смещение переходной зоны вправо — в отведение  $V_2$ ; б) углубление зубца  $QV_{5,6}$ ; в) исчезновение или резкое уменьшение амплитуды зубцов S в левых грудных отведениях ( $V_5, V_6$ ).
3. Смещение электрической оси сердца влево. При этом  $R_I \geq 15$  мм,  $R_{aVL} \geq 11$  мм или  $R_I + R_{III} \geq 25$  мм.
4. Смещение сегмента R–ST в отведениях  $V_5, V_6, I, aVL$  ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (–+) зубца T в отведениях I,  $aVL, V_5$  и  $V_6$ .
5. Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях ( $V_5, V_6$ ) более 0,05 с.

**Рентгенография сердца у больных ГБ** позволяет оценить степень дилатации ЛЖ, а у пациентов с сердечной недостаточностью — признаки венозного застоя крови в малом круге кровообращения и легочной артериальной гипертензии.

**Использование метода эхокардиографии у больных ГБ дает возможность:**

- выявить объективные признаки гипертрофии ЛЖ и провести ее количественную оценку;
- определить размеры камер сердца;
- оценить систолическую функцию ЛЖ;
- оценить диастолическую функцию ЛЖ;
- выявить нарушения регионарной сократимости ЛЖ;
- в отдельных случаях — выявить нарушения функции клапанного аппарата, например, при развитии относительной недостаточности митрального клапана.

**Офтальмоскопия глазного дна** — весьма информативный метод, позволяющий оценить степень изменений сосудов сетчатки. У больных ГБ обычно выявляются следующие изменения:

- 1. Сужение артериол сетчатки**
- 2. Расширение вен сетчатки**
- 3. Характерные изменения вен в месте их перекреста с артерией**
- 4. Гипертоническая ретинопатия**

Согласно наиболее распространенной классификации, различают 4 степени поражения сосудов сетчатки и сосудистых осложнений ГБ.

**I степень** — минимальное сужение артериол и неравномерность их просвета. Признаки гипертонической ретинопатии отсутствуют.

**II степень** — выраженное сужение артериол с участками спазма и расширения венул при их перекресте с артериями (симптомы Салюс и Гвиста). Признаки ретинопатии отсутствуют.

**III степень** — на фоне резкого спазма артериол и расширения венул определяются признаки гипертонической ретинопатии:

- отечность и умеренное помутнение сетчатки;
- множественные кровоизлияния в сетчатку;
- рыхлые “хлопьевидные” экссудаты на сетчатке.

**IV степень** — любые из вышеперечисленных признаков + отек диска зрительного нерва.

**Осложнения АГ**

К числу наиболее значимых осложнений ГБ относятся гипертонические кризы, нарушения мозгового кровообращения (геморрагические или ишемические инсульты), ИМ, нефросклероз (первично сморщенная почка), сердечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты и др.

## Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

**Митральный стеноз** — это сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения ЛП и увеличению градиента диастолического давления между ЛП и ЛЖ.

### Этиология

Наиболее частой причиной митрального стеноза является **ревматический эндокардит**.

Более редкими причинами стеноза левого атриовентрикулярного отверстия являются **инфекционный эндокардит и атеросклероз** с поражением створок митрального клапана (фиброз, кальциноз) и др.

**Врожденный митральный стеноз** относится к разряду казуистических случаев и, как правило, сочетается с другими врожденными аномалиями сердца.

**Поражение митрального клапана при ревматическом эндокардите характеризуется:**

- утолщением створок митрального клапана (воспалительный отек с последующим развитием фиброзной ткани);
- сращением комиссур;
- сращением и укорочением хорд клапана;
- развитием кальциноза створок, фиброзного кольца и подклапанных структур и другими признаками.

### Изменения гемодинамики

Почти все характерные для митрального стеноза **гемодинамические расстройства обусловлены значительным сужением левого предсердно-желудочкового отверстия.**

Можно выделить несколько гемодинамических следствий существования этого препятствия на пути кровотока.

**1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия.** В норме площадь левого предсердно-желудочкового отверстия составляет 4–6 см<sup>2</sup>. Уменьшение площади отверстия до 4 см<sup>2</sup> и менее создает препятствие диастолическому току крови из ЛП в ЛЖ (так называемый “*первый барьер*”), которое может быть преодолено только **при повышении давления в ЛП**. Например, если площадь отверстия уменьшается до 1,0–1,5 см<sup>2</sup>, для поддержания нормального диастолического тока крови **давление в ЛП должно возрасти до 20–25 мм рт.ст.** и выше (в норме — около 5–7 мм рт. ст.). Повышение давления в левом предсердии приводит к формированию **гипертрофии ЛП, а затем и дилатации ЛП.**

**2. Легочная гипертензия.** Вторым гемодинамическим следствием митрального стеноза является **застой крови в МКК и повышение давления в легочной артерии.**

Различают два варианта легочной гипертензии.

- **“Венозная” (“пассивная”) легочная гипертензия.** Умеренное повышение давления в ЛП (ниже 25–30 мм рт. ст.) затрудняет венозный кровоток в малом круге кровообращения. В результате происходит переполнение венозного русла кровью — застой крови в легких. Повышенное давление в легочных венах гидравлически передается через капилляры на легочную артерию, и развивается так называемая “венозная”, или “пассивная”, легочная гипертензия.
- **“Артериальная” (“активная”) легочная гипертензия.** Чрезмерное повышение давления в ЛП (более 25–30 мм рт. ст.), наблюдающееся у части больных с выраженным сужением митрального отверстия, повышает риск разрыва легочных капилляров и/или альвеолярного отека легких. Для предотвращения этих осложнений возникает **защитный рефлексорный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева)**, в результате которого уменьшается приток крови к легочным капиллярам из ПЖ, но одновременно резко возрастает давление в легочной артерии (**легочная артериальная, или “активная”, гипертензия**).

**Длительное существование** легочной гипертензии закономерно сопровождается развитием органических пролиферативных и склеротических процессов в стенке артериол МКК, которые постепенно облитерируются. Эти необратимые изменения сосудов малого круга поддерживают стойкое повышение давления в легочной артерии, которое не устраняется даже после хирургической коррекции порока. На пути кровотока появляется так называемый **“второй барьер”**.

**3. Гипертрофия и дилатация правого желудочка** — это третье гемодинамическое следствие митрального стеноза, которое развивается в результате длительного существования **легочной артериальной гипертензии и повышенной нагрузки сопротивлением на ПЖ**. При этом в правом желудочке резко возрастает как систолическое, так и конечно-диастолическое давление.

В дальнейшем при снижении сократительной способности развивается **правожелудочковая недостаточность** с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения. Таким образом, поздние стадии митрального стеноза характеризуются выраженным застоем крови в обоих кругах кровообращения и легочной гипертензией.

**4. “Фиксированный” ударный объем.**

У больных с выраженным стенозом (т.е. с наличием “первого барьера”), особенно при значительной легочной артериальной гипертензии (“второй барьер”), сердечный выброс оказывается сниженным уже

**в покое (рис.). При физической нагрузке он увеличивается незначительно или даже падает.**

Следует также заметить, что в патогенезе многих расстройств, наблюдающихся у больных митральным стенозом, большое значение имеют нарушения **нейрогормональной регуляции кровообращения**. Так же как и при хронической сердечной недостаточности другой этиологии, снижение сердечного выброса, высокое давление в левом предсердии, застой крови в легких и венах большого круга кровообращения способствуют активации САС, почечно-надпочечниковой РААС, а также местных тканевых нейрогормональных систем, в том числе тканевой РАС и вазоконстрикторных эндотелиальных факторов. Эти изменения способствуют еще большей выраженности:

- периферической вазоконстрикции, нарушающей перфузию органов и тканей;
- активации САС с развитием тахикардии и других последствий такой активации;
- задержке натрия и воды с формированием отечного синдрома;
- гипертрофии и фиброза миокарда предсердий и ПЖ, и т.д

### **Клиническая картина**

Клиническая картина МС определяется:

- степенью сужения левого предсердно-желудочкового отверстия,
- величиной градиента давления между ЛП и ЛЖ
- и выраженностью легочной гипертензии.

В зависимости от площади митрального отверстия выделяют несколько **степеней митрального стеноза**:

- легкий митральный стеноз — площадь отверстия от 2,0 см<sup>2</sup> до 4,0 см<sup>2</sup>;
- умеренный митральный стеноз — площадь отверстия от 1,0 см<sup>2</sup> до 2,0 см<sup>2</sup>;
- тяжелый митральный стеноз — площадь отверстия меньше 1,0 см<sup>2</sup>.

Несмотря на то что этот порок сердца формируется, как правило, в молодом возрасте, **первые субъективные его признаки, заставляющие больного обратиться к врачу, нередко появляются через 10–15 лет.**

### **Жалобы**

**Одышка** — один из наиболее ранних симптомов болезни. Она связана с застоем крови в МКК и легочной гипертензией.

Одышка вначале появляется при физической. В дальнейшем одышка появляется при все меньшей нагрузке и даже в покое, усиливаясь или

появляясь в горизонтальном положении и уменьшаясь или исчезая в положении больного сидя.

Нередко в этих случаях появляется **сухой кашель**, преимущественно в положении больного лежа на спине. Эта особенность одышки связана с увеличением притока крови к правым отделам сердца и переполнением кровью малого круга, наступающими в горизонтальном положении пациента.

**Приступы удушья** у больных митральным стенозом свидетельствуют о выраженном застое крови в легких и возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких. **Сердечная астма** (“пароксизмальная ночная одышка”) чаще возникает по ночам, когда больной занимает горизонтальное положение, при котором усиливается приток крови к сердцу и происходит еще большее переполнение легочного капиллярного русла. Больной садится в постели, что приводит к облегчению дыхания и во многих случаях позволяет уменьшить или даже купировать приступ удушья.

В тяжелых случаях развивается **альвеолярный отек легких**, возникновение которого свидетельствует о значительном увеличении внутрикапиллярного давления в МКК, сопровождающемся пропотеванием плазмы и эритроцитов в просвет альвеол. Частое глубокое дыхание во время приступа способствует вспениванию белкового транссудата и обструкции дыхательных путей. Вместе с отеком интерстициальной ткани легкого это способствует быстрому прогрессированию дыхательной недостаточности. Альвеолярный отек легких часто сопровождается отделением пенистой розоватой серозной мокроты.

**Кровохарканье** достаточно часто выявляется у больных митральным стенозом. Оно появляется при выраженном застое в венах малого круга кровообращения и обусловлено разрывом легочно-бронхиальных анастомозов под действием высокой венозной легочной гипертензии. Чаще больные отмечают появление в мокроте прожилок или сгустков крови. Наконец, при альвеолярном отеке легких у больных может появляться серозная мокрота, нередко розоватого цвета, что связано с пропотеванием эритроцитов и плазмы в просвет альвеол (*per diapedesum*).

Характерно, что **при увеличении у больных митральным стенозом легочного сосудистого сопротивления, т.е. при нарастании легочной артериальной гипертензии (“второго барьера”) и особенно при возникновении правожелудочковой недостаточности некоторые признаки венозного застоя крови в легких (приступы удушья, эпизоды отека легких и кровохарканье) уменьшаются.** Это обусловлено снижением объема крови, поступающей в малый круг кровообращения, что приводит к своеобразной его разгрузке.

**Повышенная утомляемость, мышечная слабость**, появляющиеся при физической нагрузке, — весьма характерные и ранние клинические признаки

митрального стеноза. Эти симптомы связаны по меньшей мере с двумя основными причинами:

- наличием у больных **“фиксированного” сердечного выброса, т.е. отсутствием адекватного прироста УО во время нагрузки, вызванного как сужением митрального отверстия, так и повышенным сопротивлением легочных сосудов** (легочная артериальная гипертензия);
- **снижением перфузии периферических органов и скелетных мышц, обусловленным нарушением периферического кровообращения** (вазоконстрикторные эндотелиальные факторы, активация САС, РААС и тканевых РАС и т.п.).

**Сердцебиения и перебои в работе сердца** — один из частых признаков митрального порока. Эти симптомы связаны со склонностью больных митральным стенозом к тахикардии (рефлекторная активация САС) и частым возникновением фибрилляции и трепетания предсердий, а также наджелудочковой экстрасистолии.

**Боли в области сердца** возникают у небольшой части больных митральным стенозом. Их связывают преимущественно с выраженной легочной гипертензией. Если отсутствуют сопутствующий коронарный атеросклероз и ИБС, боли обычно не носят характера типичной стенокардии. Они **чаще тупые, давящие, длительные и не связаны с физической нагрузкой**. В других случаях боли в области сердца носят острый колющий характер, кратковременны, что заставляет дифференцировать их с приступами стенокардии. Нитроглицерин, как правило, не купирует боль.

**Жалобы на отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства** (анорексию, тошноту, рвоту и др.) характерны для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность и застой крови в венозном русле большого круга кровообращения.

#### **Общий осмотр (особенности)**

- Положение ортопноэ
- Физический инфантилизм (*habitus gracilis*)
- *Facies mitralis*
- Кожа бледная, с серым оттенком
- Диффузный цианоз кожи
- Акроцианоз
- Отеки ног, поясницы
- Анизокория
- Набухание и пульсация яремных вен

**Положение ортопноэ.** При выраженном застое крови в малом круге кровообращения больные занимают сидячее или *полусидячее положение в постели* (положение ортопноэ), что способствует уменьшению притока крови к правым отделам сердца и легким и несколько уменьшает одышку (рис. 8.4, см. цветную вклейку).

**Телосложение.** Внешний вид больных митральным стенозом часто бывает довольно характерным, особенно если порок формируется в молодом или детском возрасте. Обращают на себя внимание признаки *слабого общего физического развития*. Больные астенического, хрупкого телосложения (*habitus gracilis*), конечности худы и холодны на ощупь, мышцы развиты слабо. Нередко пациенты с митральным стенозом выглядят моложе своих лет (“физический инфантилизм”). Эти признаки объясняются, главным образом, наличием фиксированного сердечного выброса и недостаточной перфузией внутренних органов и скелетных мышц.

**Цианоз.** Весьма характерный признак — *периферический цианоз* (акроцианоз) и **цианоз лица**. Отмечается синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев рук и ног. В далеко зашедших случаях заболевания у больных с выраженной легочной гипертензией и низким сердечным выбросом можно наблюдать типичное *facies mitralis*, когда цианоз губ, носа, ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках в виде так называемой “**митральной бабочки**” (рис.).

**Отеки.** Возникновение правожелудочковой недостаточности и застоя крови в большом круге кровообращения сопровождается появлением отеков на ногах или в области поясницы.

**Анизокория** - результат сдавления симпатического ствола увеличенным левым предсердием.

**Набухание вен шеи** - признак свидетельствует о повышении ЦВД.  
***Осмотр и пальпация области сердца***

При осмотре и пальпации сердца можно обнаружить видимую на глаз усиленную и разлитую пульсацию прекардиальной области слева от грудины (**сердечный толчок**), распространяющуюся на эпигастральную область, что свидетельствует о выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ, обусловленных легочной гипертензией. Эпигастральная пульсация в этих случаях усиливается на вдохе, когда гипертрофированный ПЖ, непосредственно располагающийся на диафрагме, несколько опускается вниз (рис.).

Верхушечный толчок, как правило, не изменен или отсутствует, т.к. ЛЖ оттеснен увеличенным ПЖ. В некоторых случаях на верхушке, особенно при пальпации в положении больного на левом боку, определяется низкочастотное **диастолическое дрожание** (“кошачье мурлыканье”), являющееся пальпаторным эквивалентом диастолического шума, характерного для митрального стеноза.

В редких случаях во II межреберье слева от грудины можно выявить **усиленную пульсацию, связанную с расширением ствола легочной артерии**, вызванным длительной и стойкой легочной артериальной гипертензией.

Наконец, если порок сформировался в детском или юношеском возрасте, при осмотре области сердца можно заметить своеобразное выбухание левой прекардиальной области — **“сердечный горб” (*gibbus cordis*)**, который обусловлен выраженной гипертрофией и дилатацией ПЖ.

### ***Перкуссия сердца***

Перкуссия сердца в типичных случаях позволяет выявить смещение вправо правой границы относительной тупости сердца (дилатация ПЖ) и вверх верхней границы (дилатация ЛП). Наиболее характерным является митральная конфигурация сердца: сглаженная талия сердца (дилатация ЛП) и смещение вправо правого контура сердца. При перкуссии абсолютной тупости сердца выявляется ее расширение за счет дилатации ПЖ (рис.).

### ***Аускультация сердца***

Аускультативная картина при митральном стенозе в типичных случаях складывается из появления

- “хлопающего” I тона,
- акцента и расщепления II тона на легочной артерии,
- тона открытия митрального клапана
- и органического диастолического шума на верхушке сердца с пресистолическим усилением (рис).

#### **1. Усиленный “хлопающий” I тон.**

Причинами “хлопающего” I тона являются:

- быстрое смыкание и резкое напряжение клапана в период изоволюмического сокращения ЛЖ;
- высокая плотность (склерозирование) сращенных в виде воронки створок клапана;
- недостаточное наполнение кровью ЛЖ, что приводит к увеличению скорости изоволюмического сокращения ЛЖ;
- малая длина свободного края створки клапана

**2. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии (рис.).** Акцент II тона на легочной артерии свидетельствует о наличии у больного повышенного давления в ЛА. Причиной одновременного захлопывания полулунных клапанов аорты и легочной артерии, лежащего в основе

расщепления II тона, служит не высота давления в легочной артерии, а удлинение систолы гипертрофированного и дилатированного ПЖ.

**3. Тон (щелчок) открытия митрального клапана (OS)** возникает в момент открытия склерозированного митрального клапана сильной струей крови, поступающей в желудочек. Тон открытия митрального клапана (*the opening snap of mitral valve* или *OS*) обычно появляется через 0,1 сек после II тона. Важной особенностью тона открытия митрального клапана является его высокочастотный характер.

**4. Диастолический шум на верхушке** — довольно частый аускультативный симптом при митральном стенозе. Диастолический шум отстоит от II тона, начинаясь после тона (щелчка) открытия митрального клапана (OS). Он носит убывающий характер с тенденцией к пресистолическому усилению, обусловленному ускорением кровотока во время систолы ЛП (рис.). Диастолический шум при митральном стенозе лучше выслушивается на верхушке сердца в горизонтальном положении больного, особенно в положении на левом боку. Шум, как правило, никуда не проводится.

Иногда при выраженной легочной артериальной гипертензии, характерной для митрального стеноза, во II межреберье слева от грудины выслушивается мягкий дующий диастолический шум (шум Грехэма Стилла), который обусловлен значительным расширением ствола легочной артерии и относительной недостаточностью легочного клапана. Шум возникает сразу после II тона и проводится вдоль левого края грудины (рис.).

### **Пульс**

- Pulsus differens
- *Нерегулярный*
- Дефицитный при ФП
- Частый
- Малый

### **Артериальное давление**

Снижение систолического и пульсового давления

### ***Изменения других органов***

**Исследование легких** позволяет выявить аускультативные признаки застоя крови в малом круге кровообращения.

***Интерстициальный отек легких*** характеризуется появлением влажных мелкопузырчатых хрипов, преимущественно в нижних отделах легких.

При **альвеолярном отеке** над всей поверхностью грудной клетки выслушиваются средне- и крупнопузырчатые незвонкие влажные хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания. В тяжелых случаях на расстоянии определяется kloкочущее дыхание.

**Аускультативный феномен Боткина.** В некоторых случаях при аускультации легких у больных митральным стенозом можно выслушать крепитацию или мелкопузырчатые влажные хрипы вдоль верхней и левой границ сердца. С.П.Боткин полагал, что этот аускультативный признак обусловлен давлением увеличенного ЛП на легкое.

**Исследование органов брюшной полости.** При правожелудочковой недостаточности определяется *гепатомегалия*, в тяжелых случаях — **асцит**.

### **Инструментальная диагностика**

#### **Электрокардиография**

Электрокардиографическое исследование у больных митральным стенозом позволяет выявить **признаки гипертрофии миокарда ЛП (P-mitrale) и ПЖ**, а также различные **нарушения сердечного ритма и проводимости**.

**Нарушения ритма и проводимости** при митральном стенозе чаще всего представлены ЭКГ-признаками:

- фибрилляции предсердий (чаще *крупноволнистая форма*);
- наджелудочковой экстрасистолии;
- пароксизмальной наджелудочковой тахикардии;
- блокады правой ножки пучка Гиса.

#### **Фонокардиография**

- Амплитуда I тона на верхушке увеличена
- Тон открытия митрального клапана
- Акцент и расщепление II тона на легочной артерии
- Диастолический шум на верхушке
- Удлинение интервала Q-I тон

#### **Рентгенологическое исследование**

При рентгенографии в трех стандартных проекциях у больных митральным стенозом можно выявить **увеличение ЛП и ПЖ**, обусловленное преимущественно их дилатацией, а также рентгенологические **признаки легочной гипертензии**. Корни легких расширены, контуры четкие, мелкие ветви сужены, наблюдается феномен «ампутации, обрыва теней» - симптом «ампутации корней».

#### **Эхокардиография**

Диагноз митрального стеноза подтверждается следующими **эхокардиографическими** признаками:

- уплощение кривой движения передней створки митрального клапана (М-модальный режим исследования);
- однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана (М-модальный режим исследования);
- диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость ЛЖ (“парусение”) (двухмерное исследование);
- увеличение диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ (доплеровское исследование);
- признаки дилатации и гипертрофии ЛП и ПЖ (двухмерное исследование).

#### ***Катетеризация правых и левых отделов сердца***

Катетеризацию правых и левых отделов сердца у больных митральным стенозом обычно проводят с целью предоперационной верификации диагноза и количественной оценки гемодинамических нарушений.

***Катетеризация правых отделов сердца*** позволяет оценить ЦВД, давление в легочной артерии и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), которое с известными допущениями соответствует давлению в ЛП и отражает, таким образом, состояние легочно-капиллярного кровотока и риск возникновения отека легких.

***Катетеризация левых отделов сердца*** позволяет получить информацию о динамике на протяжении сердечного цикла внутрижелудочкового и внутрипредсердного давления и составить объективное представление о наличии патологических градиентов давления между желудочком и предсердием. Как видно на рис. 8.30, для стеноза левого атриовентрикулярного отверстия характерно возникновение значительного градиента давления между ЛП и ЛЖ, сохраняющегося на протяжении всей диастолы и особенно значительного во время систолы левого предсердия. Кроме того, специальные методики позволяют количественно оценить степень сужения клапанного отверстия.

К числу **осложнений** митрального стеноза относятся:

- ***фибрилляция и трепетание предсердий*** — очень частое осложнение, которое возникает вследствие значительного перерастяжения левого предсердия, его гипертрофии, дистрофических и склеротических изменений в предсердии;
- ***образование внутрисердечных тромбов и возникновение тромбоэмболий в артерии большого круга кровообращения***, причем в половине случаев — в мозговые артерии (наблюдается у 20%

больных митральным стенозом, особенно у пациентов с мерцательной аритмией);

- **относительная недостаточность трехстворчатого клапана**, которая развивается при выраженной дилатации ПЖ (расширение фиброзного кольца клапана и дисфункция папиллярных мышц);
- **относительная недостаточность клапана легочной артерии**, развивающаяся при длительном и выраженном повышении давления в легочной артерии в результате расширения ее ствола и неполного смыкания морфологически неизмененных створок клапана, что является причиной обратного диастолического тока крови из легочной артерии в ПЖ, создающего ему дополнительную объемную перегрузку.

## Недостаточность митрального клапана

**Недостаточность митрального клапана (митральная недостаточность)** — это неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков, сопровождающееся регургитацией крови из ЛЖ в ЛП (рис.).

Различают две формы митральной недостаточности: органическую и функциональную.

**Органическая недостаточность** характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур (рис.). Именно эту форму недостаточности митрального клапана, при которой имеется грубое органическое поражение створок клапана, принято называть собственно **пороком сердца**.

Наиболее частыми причинами органической митральной недостаточности являются:

- ревматизм (около 75% случаев);
- инфекционный эндокардит;
- атеросклероз;
- системные заболевания соединительной ткани.

**Функциональная митральная недостаточность** обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд) при неизмененных створках самого клапана. Причинами функциональной недостаточности митрального клапана являются:

**1.** Заболевания ЛЖ, сопровождающиеся его выраженной гемодинамической перегрузкой, **расширением фиброзного кольца** митрального клапана и дисфункцией клапанного аппарата:

- артериальные гипертензии;
- аортальные пороки сердца (“митрализация”);
- дилатационная кардиомиопатия (ДКМП);

- ИБС, особенно постинфарктный кардиосклероз и др.

**2. Пролабирование митрального клапана** — избыточное систолическое выбухание (выпячивание) одной или обеих створок клапана в полость ЛП, сопровождающееся митральной регургитацией и возникающее в результате аномального удлинения сухожильных нитей у больных с так называемыми дисплазиями соединительной ткани (рис. 8.32, в).

**3. Дисфункция папиллярных мышц** вследствие ишемии, некроза или кардиосклероза (ИБС, острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, миокардиты и др.), ведущая к развитию вторичного пролабирования митрального клапана, сопровождающегося митральной регургитацией.

**4. Разрыв хорд или папиллярных мышц** вследствие острого ИМ, инфекционного эндокардита, травмы сердца и др. (рис. 8.32, г) — причина развития острой недостаточности митрального клапана (см. ниже).

**5. Обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)**, сопровождающаяся патологическим систолическим движением (“открытием”) передней створки митрального клапана (см. ниже).

**6. Первичный “идиопатический” кальциноз** фиброзного кольца, митрального клапана, хорд и папиллярных мышц.

### **Изменения гемодинамики**

Клиническая картина недостаточности митрального клапана определяется в первую очередь объемом обратного тока крови из ЛЖ в ЛП, что, в конечном счете, может приводить к развитию нескольких важных гемодинамических последствий данного порока.

#### **1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка.**

В результате неполного смыкания створок митрального клапана кровь во время систолы ЛЖ устремляется не только в аорту, но и в ЛП. Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом. Длительное воздействие на сердце этого гемодинамического фактора приводит к развитию эксцентрической гипертрофии ЛП и ЛЖ, т.е. гипертрофии миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией этих камер сердца. Эти два процесса носят компенсаторный характер, обеспечивая в течение длительного времени повышение силы сокращения предсердия и желудочка.

**2. Снижение эффективного сердечного выброса** — второе важнейшее следствие митральной недостаточности. В тяжелых случаях объем крови, выбрасываемой в аорту, может достигать всего 70% или даже 50% от общей величины ударного объема ЛЖ; остальное количество крови как бы

“бесцельно” циркулирует между ЛЖ и ЛП, вызывая только их объемную перегрузку. В результате, несмотря на увеличение работы этих отделов сердца, эффективный сердечный выброс (т.е. количество крови, выбрасываемой в артериальную систему большого круга кровообращения) снижается и, одновременно, *уменьшается перфузия* внутренних органов и периферических тканей (головной мозг, скелетные мышцы, почки и т.д.). Различают 4 степени митральной регургитации:

- I степень — митральная регургитация составляет менее 15% от УО ЛЖ;
- II степень — 15–30% от УО;
- III степень — 30–50% от УО;
- IV степень — более 50%.

**3. Легочная гипертензия.** При выраженной недостаточности митрального клапана и большой величине митральной регургитации повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения, хотя такое повышение редко достигает степеней его увеличения, наблюдающихся при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия. Тем не менее при митральной недостаточности также возможно развитие *застоя крови в легких* с появлением соответствующей клинической симптоматики.

Обычно давление в ЛП и малом круге кровообращения повышается незначительно. Во многом это связано с существенным *увеличением податливости стенки ЛП* при длительно существующей митральной регургитации. У таких больных обычно выявляется значительное увеличение объема ЛП, тогда как уровень давления в нем может оставаться нормальным или слегка повышенным. Ясно, что клиническая картина застоя крови в легких в этих случаях будет слабо выраженной или отсутствовать совсем.

Наконец, следует помнить, что при длительном течении заболевания и выраженной гипертрофии и дилатации левых отделов сердца постепенно снижается сократительная функция ЛЖ и формируется *левожелудочковая недостаточность*, сопровождающаяся венозным застоем крови в малом круге кровообращения, а в дальнейшем — развитием легочной артериальной гипертензии. Со временем формируется *гипертрофия и дилатация ПЖ*, а при тяжелом течении заболевания появляются признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения. Все же такое течение заболевания встречается достаточно редко и в большинстве случаев преобладает картина объемной перегрузки левых отделов сердца и невыраженного венозного застоя крови в легких.

### **Клиническая картина**

Клиническая картина недостаточности митрального клапана определяется величиной митральной регургитации, наличием или отсутствием застоя крови в легких и функциональным состоянием ЛЖ.

### ***Жалобы***

Если дефект клапана выражен нерезко, а повторные ревматические атаки отсутствуют, больной в течение длительного времени (иногда в течение всей жизни) может не испытывать сколько-нибудь заметного дискомфорта. Это объясняется в первую очередь наличием компенсаторной гипертрофии и тоногенной дилатации ЛЖ и ЛП, которые обеспечивают необходимое увеличение общего УО и полностью компенсируют объемную перегрузку левых отделов сердца (объем крови, поступающей в аорту, + объем регургитации).

**Первые субъективные проявления порока, как правило, связаны с относительным снижением эффективного УО и умеренным повышением давления в легочной артерии.**

Вначале больные жалуются на **быструю утомляемость, мышечную слабость, тяжесть в ногах, сердцебиения и одышку**, возникающие только при физической нагрузке.

По мере прогрессирования заболевания **одышка** наблюдается и в покое, иногда приобретая характер **ортноэ**, т.е. усиливаясь или появляясь в горизонтальном положении больного. В этих случаях речь идет, как правило, о выраженном застое крови в МКК и повышении давления в легочной артерии, обусловленных снижением сократимости ЛЖ и значительным объемом митральной регургитации.

Одновременно **пульс становится учащенным**, даже в покое, что также отражает снижение эффективного УО и рефлекторную активацию САС.

Наконец, в тяжелых случаях у больных с выраженной легочной гипертензией могут появляться приступы **сердечной астмы**, сухой **кашель** или кашель с небольшим отделением **слизистой мокроты**. Иногда в мокроте появляются **примеси крови**.

При длительном течении органической митральной недостаточности, сопровождающейся признаками пассивной венозной легочной гипертензии, рано или поздно в патологический процесс **вовлекается ПЖ: он гипертрофируется и дилатируется, а в дальнейшем начинает проявляться его декомпенсация**. Появление правожелудочковой недостаточности сопровождается **отеками на ногах и тяжестью в правом подреберье**, возникающей вследствие гепатомегалии.

## **Осмотр**

При небольшой степени недостаточности митрального клапана внешние проявления этого порока сердца отсутствуют.

Для гемодинамически значимого дефекта клапана, сопровождающегося легочной гипертензией и снижением эффективного сердечного выброса, характерно появление **акроцианоза** (цианоза губ, кончика носа, пальцев и т.д.), иногда яркого цианотичного румянца на щеках (*facies mitralis*).

**Положение ортопноэ** (сидячее или полусидячее положение в постели) свидетельствует о возникновении левожелудочковой недостаточности и значительном застое крови в малом круге кровообращения.

При правожелудочковой недостаточности выявляются характерные признаки: **отеки на ногах, набухание шейных вен, увеличение живота в объеме за счет асцита** (редко).

## **Осмотр и пальпация сердца**

У большинства больных с митральной недостаточностью преобладает **эксцентрическая гипертрофия (гипертрофия + дилатация) левых отделов сердца**, характерная для их объемной перегрузки.

**Верхушечный толчок** в связи с этим становится усиленным, разлитым и смещается влево, кнаружи от левой срединно-ключичной линии (рис.). При выраженной недостаточности митрального клапана и присоединении левожелудочковой недостаточности верхушечный толчок может достигать передней подмышечной линии и опускаться вниз в VI межреберье.

На верхушке иногда определяется **систолическое дрожание** — низкочастотный эквивалент характерного для митральной регургитации систолического шума.

В тяжелых случаях при более выраженной легочной гипертензии и возникновении гипертрофии и дилатации ПЖ, помимо описанных изменений верхушечного толчка у больных можно обнаружить **усиленный и разлитой сердечный толчок**, локализующийся в III–IV межреберье слева от грудины, а также **эпигастральную пульсацию**.

## **Перкуссия**

Наиболее характерно смещение **левой границы** относительной тупости сердца влево за счет дилатации ЛЖ (рис.).

**Верхняя граница** относительной тупости смещается вверх, как правило, лишь при выраженной дилатации ЛП.

Гораздо чаще расширение этого отдела можно обнаружить при исследовании конфигурации сердца, которое выявляет сглаживание “тали” сердца

(**митральная конфигурация**), при этом митральная конфигурация при недостаточности двустворчатого клапана сочетается со смещением левого контура сердца влево.

В тяжелых и относительно редких случаях, когда на фоне выраженной и длительно существующей легочной гипертензии развивается эксцентрическая гипертрофия ПЖ, к описанным изменениям границ сердца может присоединяться **смещение вправо правой границы относительной тупости и правого контура сердца**.

### ***Аускультация сердца***

**Изменения I тона.** Для органической недостаточности митрального клапана очень характерно ослабление I тона на верхушке или даже его исчезновение, обусловленные отсутствием герметичности ЛЖ во время фазы изоволюмического сокращения желудочка (отсутствие периода замкнутых клапанов).

**Изменения II тона.** Акцент II тона на легочной артерии выявляется лишь в поздних стадиях заболевания при возникновении левожелудочковой недостаточности и развитии легочной гипертензии.

**Патологический III тон** иногда можно выслушать при недостаточности митрального клапана. Он обусловлен объемной перегрузкой ЛЖ. III тон лучше определяется на выдохе.

**Систолический шум** на верхушке — наиболее важный аускультативный признак недостаточности митрального клапана. Он возникает в результате турбулентного тока крови из ЛЖ в ЛП во время периода изгнания. Отсутствие систолического шума почти полностью исключает **органическую** митральную недостаточность.

Систолический шум митральной недостаточности следует непосредственно за I тоном или сливается с ним. Он имеет лентовидную или веретенообразную форму, занимая 2/3 или всю систолу. Шум выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область (рис.).

### **Функциональный диастолический шум (шум Кумбса).**

У больных с выраженной органической митральной недостаточностью изредка может выслушиваться функциональный мезодиастолический шум (шум Кумбса), обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (рис.). Он появляется, как правило, при условии значительной дилатации ЛЖ и ЛП при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана. При этих условиях сердце (ЛЖ и ЛП) напоминает по форме песочные часы с относительно узкой перемычкой в области левого атриовентрикулярного отверстия. В момент опорожнения

ЛП в фазу быстрого наполнения это отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объема крови в ЛП, и возникает относительный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с турбулентным потоком крови из ЛП в ЛЖ. Поэтому на верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности, можно выслушать короткий и тихий мезодиастолический шум (шум Кумбса).

### ***Артериальный пульс***

В большинстве случаев изменения артериального пульса не характерны для недостаточности митрального клапана. Сравнительно рано у больных можно выявить **склонность к тахикардии**. При возникновении **фибрилляции предсердий** пульс неритмичный, количество пульсовых волн существенно меньше ЧСС, определяемой при аускультации сердца (**дефицит пульса**).

### ***Артериальное давление***

Артериальное давление чаще всего **нормально**. В более тяжелых случаях при снижении эффективного сердечного выброса наблюдается **тенденция к уменьшению систолического и пульсового АД при сохранении диастолического АД на нормальных или слегка повышенных цифрах**.

### ***Изменения других органов***

**Исследование легких.** Влажные хрипы в легких, свидетельствующие о застое крови в малом круге кровообращения, по понятным причинам достаточно редко встречаются при изолированной недостаточности митрального клапана. Картина интерстициального или альвеолярного отека легких больше характерна для остро возникшей митральной недостаточности у больных ИМ или инфекционным эндокардитом .

**Исследование органов брюшной полости.** Лишь в отдельных тяжелых случаях заболевания можно выявить перкуторные и пальпаторные признаки гепатомегалии и асцита, что указывает на возникновение правожелудочковой недостаточности.

## **Инструментальная диагностика**

### ***Электрокардиография***

В большинстве случаев при умеренной недостаточности митрального клапана на ЭКГ выявляются **признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка**. При выраженном пороке и гипертензии малого круга кровообращения у больных могут присутствовать **признаки гипертрофии ЛП и комбинированной гипертрофии обоих желудочков**.

## ***Рентгенологическое исследование***

На рентгенограммах сердца у больных с недостаточностью митрального клапана выявляются признаки дилатации ЛЖ и ЛП.

В прямой проекции важным рентгенологическим признаком расширения ЛЖ является **удлинение нижней дуги левого контура сердца в прямой проекции** (рис. 8.39). Верхушка сердца при этом смещается влево или влево и вниз и как бы погружается в тень диафрагмы. Одновременно можно заметить выравнивание левого контура сердца и сглаживание “тали” сердца, обусловленное дилатацией ЛП (**митральная конфигурация**).

## ***Эхокардиография***

1. Единственными достоверными (прямыми) эхокардиографическими признаками недостаточности митрального клапана являются:

- доплер-эхокардиографическое обнаружение *систолического потока крови, регургитирующей из ЛЖ в ЛП*, причем глубина проникновения струи регургитации в глубь предсердия превышает 10 мм от уровня створок митрального клапана;
- *сепарация створок* митрального клапана во время систолы желудочков (более редкий признак).

2. Косвенными эхокардиографическими признаками митральной недостаточности являются:

- увеличение размеров ЛП;
- гиперкинезия задней стенки ЛП;
- увеличение общего ударного объема (по методу Simpson);
- гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

3. Объем митральной регургитации (*фракция митральной регургитации*) может быть вычислен на основании данных двухмерной эхокардиографии и доплеровского исследования.

## ***Катетеризация сердца***

При митральной недостаточности в период систолы желудочков на кривой внутрипредсердного давления появляется гигантская волна “V”, обусловленная регургитацией крови из левого желудочка (рис.). Фракция митральной регургитации может быть рассчитана на основании данных **левой вентрикулографии**.

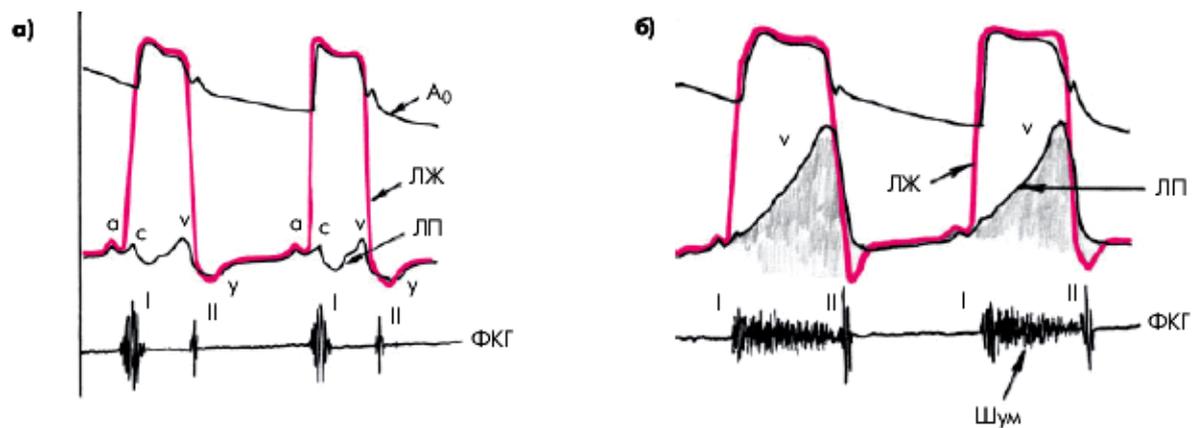


Рис. 8.44. Кривые давления в аорте (Ao), левом желудочке (ЛЖ) и левом предсердии (ЛП) у здорового человека (а) и у больного с недостаточностью митрального клапана (б). Внизу — фонокардиограмма.

## Недостаточность аортального клапана

Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность) характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в ЛЖ.

### Классификация

#### По происхождению

- Клапанная,
- Относительная

#### По течению

- Острая
- Хроническая

#### По степени тяжести (регургитации)

- I, II и III

### Этиология

Наиболее частыми причинами **органической недостаточности аортального клапана** являются *ревматизм* (около 70% случаев заболевания) и *инфекционный эндокардит*. К более редким причинам этого порока относятся **атеросклероз, сифилис, системная красная волчанка (волчаночный эндокардит Либмана–Сакса), ревматоидный артрит и др.**

При ревматическом эндокардите происходит утолщение, деформация и сморщивание полулунных створок клапана. В результате их плотное смыкание во время диастолы становится невозможным, и образуется дефект клапана. Инфекционный эндокардит чаще поражает ранее измененные клапаны (ревматическое поражение, атеросклероз, врожденные аномалии и т.п.), вызывая деформацию, эрозии или перфорацию створок.

Следует иметь в виду возможность возникновения **относительной недостаточности аортального клапана** в результате резкого расширения аорты и фиброзного кольца клапана при следующих заболеваниях:

- артериальные гипертензии;
- аневризмы аорты любого генеза;
- анкилозирующий спондилит.

В этих случаях в результате расширения аорты происходит расхождение (сепарация) створок аортального клапана, и они также не смыкаются во время диастолы.

Следует помнить о возможности **врожденного дефекта** аортального клапана, например, формирования врожденного двустворчатого клапана аорты или расширения аорты при синдроме Марфана и т.д.

## Изменения гемодинамики

Неплотное смыкание створок аортального клапана приводит к регургитации крови из аорты в ЛЖ во время диастолы. Обратный ток крови начинается сразу после закрытия полулунных клапанов, т.е. сразу после II тона, и может продолжаться в течение всей диастолы. Его **интенсивность определяется: а) меняющимся градиентом давления между аортой и полостью ЛЖ, а также б) величиной клапанного дефекта.**

*Ниже приведено описание наиболее характерных изменений гемодинамики, возникающих при недостаточности клапана аорты.*

**1. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.** Увеличение диастолического наполнения ЛЖ кровью приводит к **объемной перегрузке** этого отдела сердца и увеличению КДО желудочка. В результате развивается выраженная **эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (гипертрофия миокарда + тоногенная дилатация полости желудочка)** — **главный механизм компенсации данного порока**. В течение длительного времени увеличение силы сокращения ЛЖ, которое обусловлено возросшей мышечной массой желудочка и **включением механизма Старлинга**, обеспечивает изгнание возросшего объема крови.

**2.** Еще одним своеобразным компенсаторным механизмом является характерная для аортальной недостаточности ***тахикардия***, ведущая к укорочению диастолы и некоторому ограничению регургитации крови из аорты.

**3. Сердечная декомпенсация.** Со временем происходит снижение систолической функции ЛЖ и, несмотря на продолжающийся рост КДО желудочка, его ударный объем больше не увеличивается или даже уменьшается. В результате повышается КДД в ЛЖ, давление наполнения и, соответственно, давление в ЛП и венах малого круга кровообращения. Таким образом, застой крови в легких при возникновении систолической дисфункции ЛЖ (***левожелудочковая недостаточность***) — второе гемодинамическое следствие недостаточности аортального клапана.

В дальнейшем, при прогрессировании нарушений сократительной способности ЛЖ, развивается стойкая ***легочная гипертензия*** и **гипертрофия, а в редких случаях, и недостаточность ПЖ**. В этой связи следует заметить, что при декомпенсации недостаточности аортального клапана, так же как при декомпенсации аортального стеноза, всегда ***преобладают клинические проявления левожелудочковой недостаточности*** и застоя крови в малом круге кровообращения, тогда как признаки правожелудочковой недостаточности выражены слабо или (чаще) отсутствуют совсем.

**4.** Третьим гемодинамическим следствием недостаточности аортального клапана являются существенные **особенности заполнения кровью артериального русла** большого круга кровообращения, которые нередко выявляются даже в стадии компенсации порока, т.е. еще до развития левожелудочковой недостаточности. Наиболее значимыми из них являются:

- **Снижение диастолического давления в аорте**, что объясняется регургитацией части крови (иногда значительной) в ЛЖ.
- Выраженное **увеличение пульсового давления в аорте**, крупных артериальных сосудах, а при тяжелой недостаточности аортального клапана — даже в артериях мышечного типа (артериолах). Этот диагностически важный феномен возникает в результате значительного увеличения УО ЛЖ (повышение систолического АД) и быстрого возврата части крови в ЛЖ (“опустошение” артериальной системы), сопровождающегося падением диастолического АД. Следует заметить, что увеличение пульсовых колебаний аорты и крупных артерий и появление несвойственных резистивным сосудам пульсаций артериол лежит в основе многочисленных клинических симптомов, выявляемых при недостаточности аортального клапана.

**5. “Фиксированный” сердечный выброс.** Выше было показано, что при аортальной недостаточности (в покое) в течение длительного времени ЛЖ может обеспечивать изгнание в аорту увеличенного систолического объема крови, который полностью компенсирует избыточное диастолическое наполнение ЛЖ. Однако при физической нагрузке, т.е. в условиях еще большей интенсификации кровообращения, компенсаторно увеличенной насосной функции ЛЖ оказывается недостаточно для того, чтобы “справиться” с еще больше возросшей объемной перегрузкой желудочка, и происходит *относительное* снижение сердечного выброса.

**6. Нарушение перфузии периферических органов и тканей.** При длительном существовании недостаточности аортального клапана возникает своеобразная парадоксальная ситуация: несмотря на резкое увеличение сердечного выброса (точнее, его абсолютных значений) наблюдается снижение перфузии периферических органов и тканей.

Это связано, прежде всего, с неспособностью ЛЖ еще больше увеличивать ударный объем во время физической и других видов нагрузки (*фиксированный УО*). При декомпенсации порока большое значение приобретает также снижение *систолической функции ЛЖ* (как в покое, так и при нагрузке).

Наконец, определенную роль в нарушениях периферического кровотока играет также *активация САС, РААС и тканевых нейрогормональных систем*, в том числе эндотелиальных вазоконстрикторных факторов.

При выраженной аортальной регургитации нарушения перфузии периферических органов и тканей могут быть вызваны также описанными особенностями кровенаполнения артериальной сосудистой системы, а именно: быстрым оттоком крови из артериальной системы или, по меньшей мере, остановкой или замедлением движения крови по периферическим сосудам во время диастолы.

**7. Недостаточность коронарного кровообращения.** Особо следует пояснить еще одно важное следствие недостаточности аортального

*клапана — возникновение недостаточности коронарного кровообращения, что объясняется двумя основными причинами, связанными с особенностями внутрисердечной гемодинамики при этом пороке:*

- ***Низкое диастолическое давление в аорте.*** Как известно, наполнение коронарного сосудистого русла ЛЖ происходит во время диастолы, когда падает внутримиекардиальное напряжение и диастолическое давление в полости ЛЖ и, соответственно, быстро возрастает градиент давления между аортой (около 70–80 мм рт. ст.) и полостью ЛЖ (5–10 мм рт. ст.), который и определяет коронарный кровоток. Понятно, что снижение диастолического давления в аорте приводит к уменьшению аортально-левожелудочкового градиента, и коронарный кровоток значительно падает.
- Второй фактор, ведущий к возникновению относительной коронарной недостаточности, — это ***высокое внутримиекардиальное напряжение стенки ЛЖ*** во время систолы желудочка, которое, согласно закону Лапласа, зависит от уровня внутрисердечного систолического давления и радиуса ЛЖ. Выраженная дилатация желудочка закономерно сопровождается увеличением внутримиекардиального напряжения его стенки. В результате резко возрастают работа ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, которая не обеспечивается полностью коронарными сосудами, функционирующими в неблагоприятных с гемодинамической точки зрения условиях.

**Основными гемодинамическими следствиями недостаточности аортального клапана являются:**

1. *Компенсаторная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (гипертрофия + дилатация), возникающая в самом начале формирования порока.*
2. *Признаки левожелудочковой систолической недостаточности, застоя крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензии, развивающихся при декомпенсации порока.*
3. *Некоторые особенности кровенаполнения артериальной сосудистой системы большого круга кровообращения:*

- *повышенное систолическое АД;*
- *пониженное диастолическое АД;*
- *усиленная пульсация аорты, крупных артериальных сосудов, а в тяжелых случаях — артерий мышечного типа (артериол), обусловленная увеличением наполнения артерий в систолу и быстрым уменьшением наполнения в диастолу;*
- *нарушение перфузии периферических органов и тканей за счет относительного снижения эффективного сердечного выброса и склонности к периферической вазоконстрикции.*

#### 4. Относительная недостаточность коронарного кровотока.

Следует обратить внимание еще на одно (необязательное) нарушение внутрисердечной гемодинамики — возможность **“митрализации” аортальной недостаточности**, т.е. возникновения относительной недостаточности митрального клапана при значительной дилатации ЛЖ, нарушении функции папиллярных мышц и расширении фиброзного кольца митрального клапана. **При этом створки клапана не изменены, но полностью не смыкаются во время систолы желудочка.** Обычно эти изменения развиваются в поздних стадиях заболевания, при возникновении систолической дисфункции ЛЖ и резко выраженной миогенной дилатации желудочка. **“Митрализация” недостаточности аортального клапана приводит к регургитации крови из ЛЖ в ЛП, расширению последнего и значительному усугублению застоя в малом круге кровообращения.**

#### Клиническая картина

**Сформировавшаяся недостаточность аортального клапана в течение длительного времени (10–15 лет) может не сопровождаться субъективными клиническими проявлениями.** Исключение составляют случаи остро развившейся недостаточности клапана аорты у больных с инфекционным эндокардитом, расслаивающей аневризмой аорты и т.д.

Одним из первых клинических проявлений болезни является неприятное ощущение **усиленной пульсации** в области шеи, в голове, а также усиление сердечных ударов (больные **“ощущают свое сердце”**), особенно в положении лежа. Эти симптомы связаны с высоким сердечным выбросом и пульсовым давлением в артериальной системе, описанными выше.

К этим ощущениям нередко присоединяется **учащенное сердцебиение**, связанное с характерной для недостаточности аортального клапана синусовой тахикардией (см. выше).

При значительном дефекте аортального клапана у больного может появляться **головокружение**, внезапно возникающее чувство дурноты и даже склонность к **обморокам**, особенно при нагрузке или быстром изменении положения тела. Это указывает на недостаточность мозгового кровообращения, вызванную неспособностью ЛЖ к адекватному изменению сердечного выброса (**фиксированный ударный объем**) и нарушением перфузии головного мозга.

**Стенокардия** также может возникать у больных с выраженным дефектом аортального клапана, причем задолго до наступления признаков декомпенсации ЛЖ. Боли локализуются обычно за грудиной, но нередко отличаются по своему характеру от типичной стенокардии. Они не так часто связаны с определенными внешними провоцирующими факторами (например, физической нагрузкой или эмоциональным напряжением), как

приступы стенокардии у больных ИБС. Боли нередко возникают в покое и носят давящий или сжимающий характер, продолжаются обычно достаточно долго и не всегда хорошо купируются нитроглицерином. Особенно тяжело переносятся больными приступы ночной стенокардии, сопровождающиеся обильным потоотделением.

Типичные ангинозные приступы у больных с недостаточностью аортального клапана, как правило, свидетельствуют о наличии сопутствующей ИБС и атеросклеротического сужения коронарных сосудов.

Период декомпенсации характеризуется появлением признаков **левожелудочковой недостаточности.**

**Одышка** вначале появляется при физической нагрузке, а затем и в покое. При прогрессирующем падении систолической функции ЛЖ одышка приобретает характер *ортноэ*. Затем к ней присоединяются приступы удушья (*сердечная астма и отек легких*).

Характерно появление **быстрой утомляемости при нагрузке, общей слабости.** По понятным причинам все симптомы, связанные с недостаточностью церебрального и коронарного кровообращения, усугубляются при возникновении левожелудочковой недостаточности.

Наконец, в более редких случаях, когда в течение длительного времени сохраняется и прогрессирует легочная гипертензия, и больные не погибают от левожелудочковой недостаточности, могут выявляться отдельные признаки застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства), связанные с падением систолической функции гипертрофированного ПЖ. Однако чаще этого не происходит и в клинической картине преобладают описанные выше симптомы, обусловленные поражением левых отделов сердца, особенностями кровенаполнения артериальной сосудистой системы большого круга и признаками застоя крови в венах малого круга кровообращения.

### **Осмотр**

При общем осмотре больных с аортальной недостаточностью, прежде всего, обращает на себя внимание **бледность** кожных покровов, указывающая на недостаточную перфузию периферических органов и тканей.

При выраженном дефекте аортального клапана можно выявить многочисленные внешние признаки систоло-диастолических перепадов давления в артериальной системе, а также усиленной пульсации крупных и более мелких артерий:

- усиленная пульсация сонных артерий (**“пляска каротид”**), а также видимая на глаз пульсация в области всех поверхностно расположенных крупных артерий (плечевой, лучевой, височной, бедренной, артерии тыла стопы и др.);

- **симптом де Мюссе** — ритмичное покачивание головы вперед и назад в соответствии с фазами сердечного цикла (в систолу и диастолу);
- **симптом Квинке** (“прекапиллярный пульс”) — попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу) ногтевого ложа у основания ногтя при достаточно интенсивном надавливании на его верхушку. У здорового человека при таком надавливании как в систолу, так и в диастолу сохраняется бледная окраска ногтевого ложа. Сходный вариант “прекапиллярного пульса” Квинке выявляется при надавливании на губы предметным стеклом;
- **симптом Ландольфи** — пульсация зрачков в виде их сужения и расширения;
- **симптом Мюллера** — пульсация мягкого неба.

### *Осмотр и пальпация сердца*

**Верхушечный толчок** значительно усилен за счет эксцентрической гипертрофии ЛЖ, разлитой (“куполообразный”) и смещен влево и вниз (дилатация ЛЖ). При выраженном дефекте аортального клапана верхушечный толчок может определяться в VI межреберье по передней подмышечной линии.

**Систолическое (!) дрожание** нередко выявляется на основании сердца — по левому и правому краю грудины, в яремной вырезке и даже на сонных артериях. В большинстве случаев оно не свидетельствует о сопутствующем аортальной недостаточности стенозе устья аорты, а связано с быстрым изгнанием через аортальный клапан увеличенного объема крови. При этом отверстие аортального клапана становится относительно “узким” для резко увеличенного объема крови, выбрасываемого в период изгнания в аорту. Это способствует возникновению турбулентности в области аортального клапана, клиническим проявлением которой являются низкочастотное систолическое дрожание, выявляемое пальпаторно, и функциональный систолический шум на основании сердца, определяемый при аускультации (см. ниже).

**Диастолическое дрожание** в прекардиальной области при недостаточности клапана аорты выявляется крайне редко.

### **Перкуссия**

Перкуторно у всех больных с аортальной недостаточностью определяется резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево. Характерна так называемая *аортальная конфигурация* с подчеркнутой “талией” сердца.

Только при возникновении дилатации ЛП, обусловленной “митрализацией” порока (см. выше), может произойти сглаживание “тали” сердца.

## **Аускультация сердца**

Типичными аускультативными признаками аортальной недостаточности являются диастолический шум на аорте и в точке Боткина, ослабление II и I тонов сердца, а также так называемый “сопровождающий” систолический шум на аорте функционального характера.

**Изменения I тона.** Обычно I тон на верхушке ослаблен в результате резкой объемной перегрузки ЛЖ и замедления изоволюмического сокращения желудочка. Иногда I тон бывает расщепленным.

**Изменения II тона.** В зависимости от этиологии порока II тон может или усиливаться, или ослабляться вплоть до исчезновения. Деформация и укорочение створок клапана вследствие ревматизма или инфекционного эндокардита способствует ослаблению II тона на аорте или его исчезновению. Сифилитическое поражение аорты характеризуется усиленным II тоном с металлическим оттенком (“звонящий” II тон).

**Патологический III тон** выслушивается при аортальной недостаточности довольно часто. Появление III тона указывает на выраженную объемную перегрузку ЛЖ, а также на снижение его сократительной способности и диастолического тонуса.

**Диастолический шум** на аорте является наиболее характерным аускультативным признаком аортальной недостаточности. Шум лучше всего выслушивается во II межреберье справа от грудины и в III–IV межреберье у левого края грудины и проводится на верхушку сердца.

Диастолический шум при аортальной недостаточности начинается в протодиастолический период, т.е. сразу после II тона, постепенно ослабевая на протяжении диастолы. В зависимости от степени регургитации изменяется частотная характеристика диастолического шума:

небольшая регургитация сопровождается мягким дующим, преимущественно высокочастотным шумом;

при выраженной регургитации определяется смешанный частотный состав шума,

тяжелая регургитация приводит к появлению более грубого низко- и среднечастотного шума. Такой характер шума наблюдается, например, при сифилитическом поражении аорты.

Следует помнить, что при декомпенсации порока, тахикардии, а также при сочетанном аортальном пороке сердца интенсивность диастолического шума аортальной недостаточности уменьшается.

**Функциональный диастолический шум Флинта** — это пресистолический шум *относительного (функционального) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия*, который изредка выслушивается у больных с органической недостаточностью аортального клапана. Он возникает в результате смещения передней створки митрального клапана

регургитирующей из аорты струей крови, что создает препятствие на пути диастолического кровотока из ЛП в ЛЖ, во время активной систолы предсердия. В генезе этого шума, вероятно, имеет значение также вибрация створок и хорд митрального клапана, возникающая в результате “столкновения” турбулентных потоков крови, попадающих в полость ЛЖ из аорты и ЛП.

При этом на верхушке сердца, помимо проводного органического диастолического шума аортальной недостаточности, выслушивается еще и пресистолическое усиление шума — шум Флинта.

***Функциональный систолический шум** относительного стеноза устья аорты часто выслушивается у больных с органической недостаточностью клапана аорты. Шум возникает вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту ЛЖ в период изгнания, для которого нормальное неизменное отверстие аортального клапана становится относительно узким — формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из ЛЖ в аорту. При этом на аорте и в точке Боткина, помимо органического диастолического шума аортальной недостаточности, во время изгнания крови выслушивается функциональный систолический шум, который может проводиться на всю область грудины, верхушку сердца и распространяться в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий.*

При обследовании сосудистой системы у больных с недостаточностью клапана аорты необходимо обращать внимание на существование еще **двух сосудистых аускультативных феноменов:**

**1. Симптом Дюрозье** (двойной шум Дюрозье). Этот необычный аускультативный феномен выслушивается над бедренной артерией в паховой области, непосредственно под пупартовой связкой. При простом прикладывании стетоскопа в этой области (без давления) может определяться тон бедренной артерии — звук, синхронный с местным артериальным пульсом. При постепенном надавливании головкой стетоскопа в этой области создается искусственная окклюзия бедренной артерии и начинает выслушиваться вначале тихий и короткий, а затем более интенсивный **систолический шум**. Последующее сдавление бедренной артерии приводит иногда к появлению **диастолического шума**. Этот второй шум тише и короче систолического шума. Феномен двойного шума Дюрозье обычно объясняют большей, чем в норме, объемной скоростью кровотока или ретроградным (по направлению к сердцу) током крови в крупных артериях.

**2. Двойной тон Траубе** — достаточно редкий звуковой феномен, когда на крупной артерии (например, бедренной) выслушиваются (без сдавления сосуда) два тона. Второй тон принято связывать с обратным током крови

в артериальной системе, обусловленным выраженной регургитацией крови из аорты в ЛЖ.

### **Артериальное давление**

При аортальной недостаточности происходит повышение систолического и снижение диастолического АД, в результате увеличивается пульсовое АД.

При прямом инвазивном измерении АД в аорте диастолическое давление никогда не снижается ниже 30 мм рт. ст. Однако при измерении АД методом Короткова у больных с выраженной недостаточностью аортального клапана нередко диастолическое давление оказывается сниженным до нуля. Это означает, что во время измерения АД при уменьшении давления в манжете ниже истинного диастолического давления в аорте над артерией продолжают выслушиваться тоны Короткова (так называемый “**бесконечный тон**”). *Причина такого расхождения прямого и непрямого измерения АД заключается в механизмах появления звуков Короткова при измерении АД. Так или иначе, звуки Короткова определяются аускультативно до тех пор, пока в крупной артерии сохраняется прерывистый кровоток. Выраженная недостаточность аортального клапана характеризуется постоянным существованием в артериальной системе большого круга “пульсирующего” кровотока. Поэтому, если выслушивать область крупной артерии (даже без сдавления ее манжетой), иногда (при выраженной аортальной недостаточности) можно выслушать звуки, напоминающие тоны Короткова.*

В большинстве случаев **пульс на лучевой артерии** имеет характерные особенности: определяется быстрый подъем (нарастание) пульсовой волны и столь же резкий и быстрый ее спад.

Артериальный пульс становится скорым, высоким, большим и быстрым (*pulsus celer, altus, magnus et frequens*). Подобный пульс, создавая чередование быстрого и сильного напряжения стенок артерий, способен привести к тому, что на артериях, где в норме звуки не выслушиваются, начинают определяться тоны.

### **Инструментальная диагностика**

#### **Электрокардиография**

Недостаточность аортального клапана сопровождается развитием гипертрофии и дилатации ЛЖ. В отличие от случаев стеноза устья аорты при аортальной недостаточности ЛЖ испытывает не систолическую, а объемную (диастолическую) перегрузку, что находит свое отражение и на ЭКГ. Обычно выявляются **признаки гипертрофии ЛЖ**: увеличение амплитуды RV5, 6 и зубца SV1, 2, длительности интервала внутреннего отклонения в V5, 6, поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки и отклонение

электрической оси сердца влево (слайд). Важно подчеркнуть, что при недостаточности клапана аорты длительное время не обнаруживается смещения сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии и двухфазных или отрицательных зубцов T (признаки систолической перегрузки желудочка). Наоборот, зубцы T в левых грудных отведениях (V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub>) — положительные, высокие и заостренные. Депрессия RS–T и инверсия зубцов T при этом пороке, как правило, выявляется только при его декомпенсации, когда в ЛЖ развиваются выраженные дистрофические и склеротические процессы.

Изменения зубцов P не характерны для изолированной аортальной недостаточности. Только при “митрализации” порока и развитии относительной недостаточности митрального клапана в отведениях I, aVL и V<sub>5-6</sub> может увеличиваться амплитуда, продолжительность зубцов P и появляться их раздвоение (P-mitrale). **При нарушениях проводимости в гипертрофированном и дилатированном ЛЖ могут появляться признаки блокады левой ножки пучка Гиса.**

### Запомните

1. При недостаточности клапана аорты в большинстве случаев выявляются **признаки выраженной гипертрофии ЛЖ** без его систолической перегрузки, т.е. без изменения конечной части желудочкового комплекса.
2. Депрессия сегмента RS–T и сглаженность или инверсия T наблюдаются только в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности.
3. При “митрализации” аортальной недостаточности, помимо признаков гипертрофии ЛЖ, на ЭКГ могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale).

При недостаточности клапана аорты, как правило, выявляют отчетливые **рентгенологические признаки** расширения ЛЖ. В прямой проекции уже на самых ранних стадиях развития заболевания определяется значительное удлинение нижней дуги левого контура сердца и смещение верхушки сердца влево и вниз.

При этом угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талия” сердца — более подчеркнутой (**“аортальная” конфигурация сердца**). В левой передней косой проекции происходит **сужение ретрокардиального пространства.**

Помимо описанных рентгенологических признаков, у больных аортальной недостаточностью определяется **расширение восходящей части аорты.** Наконец, декомпенсация порока сопровождается появлением признаков **венозного застоя крови в легких**, описанных выше.

### **Изменения ФКГ при недостаточности клапана аорты**

- ослабление I и II тонов,
- диастолический шум, возникающий сразу после II тона, имеет убывающий характер и занимает всю диастолу (голодиастолический)

### **Эхокардиограмма**

1. Наибольшей информативностью в диагностике аортальной недостаточности и определении ее тяжести обладает *доплер-эхокардиография*, с помощью которой по изменению времени полуспада ( $T_{1/2}$ ) диастолического градиента давления между аортой и ЛЖ возможно количественное определение степени аортальной недостаточности.

2. При *одномерной* эхокардиографии у больных аортальной недостаточностью определяется:

- диастолическое дрожание передней створки митрального клапана;
- несмыкание створок аортального клапана в диастолу (относительно редкий признак).

3. При *двухмерной эхокардиографии* выявляется значительное *расширение ЛЖ*.

### **Катетеризация сердца**

При катетеризации сердца и проведении соответствующих инвазивных исследований у больных аортальной недостаточностью определяют увеличение сердечного выброса, КДД в ЛЖ и объем регургитации. Последний показатель рассчитывают в процентах по отношению к ударному объему. Объем регургитации достаточно хорошо характеризует степень недостаточности аортального клапана.

### **Стеноз устья аорты**

Стеноз устья аорты (аортальный стеноз) — это сужение выносящего тракта ЛЖ в области аортального клапана, ведущее к затруднению оттока крови из ЛЖ и резкому возрастанию градиента давления между ЛЖ и аортой (слайд).

Стеноз устья аорты выявляется у 20–25% лиц, страдающих пороками сердца, причем у мужчин он встречается в 3–4 раза чаще, чем у женщин.

Различают **три основные формы аортального стеноза**:

- **клапанную** (врожденную или приобретенную) – при сращении створок;
- **подклапанную** (врожденную или приобретенную) – сами клапаны интактны, но резко сужено отверстие выходного тракта из левого

желудочка (при идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе);

- **надклапанную** (врожденную) – клапаны не изменены, а за устьем коронарных артерий есть тяж, который частично перекрывает ход крови.

В данном разделе рассматривается наиболее часто встречающийся *клапанный* стеноз устья аорты.

### **Этиология**

Клапанный стеноз устья аорты может быть **врожденным** и **приобретенным**.

Причинами **приобретенного** аортального стеноза являются:

- ревматическое поражение створок клапана (наиболее частая причина);
- атеросклероз аорты;
- инфекционный эндокардит и некоторые другие.

При *ревматическом эндокардите* происходит сращение створок клапана, они уплотняются и становятся ригидными, что и является причиной сужения клапанного отверстия. Нередко наблюдается обызвествление (кальциноз) аортального клапана, которое еще больше уменьшает подвижность створок и суживает клапанное кольцо.

Сходные изменения наблюдаются при инфекционном эндокардите и некоторых других заболеваниях, ведущих к формированию аортального стеноза (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.)

*Атеросклероз аорты* сопровождается выраженным склерозированием, дегенеративными процессами, кальцинозом и тугоподвижностью створок и фиброзного клапанного кольца, что также приводит к затруднению оттока крови из ЛЖ.

Наконец, **врожденный** клапанный стеноз устья аорты связан с аномалиями развития створок клапана, например, с формированием двустворчатого клапана аорты. На поздних стадиях развития заболевания к врожденным нарушениям структуры аортального клапана также присоединяется выраженный кальциноз, что способствует еще большему сужению аортального отверстия.

Независимо от этиологии аортального стеноза, на определенном этапе формирования порока происходит выраженное **обызвествление аортального клапана**, что нередко еще больше увеличивает клапанную обструкцию и затрудняет проведение дифференциальной диагностики.

### **Изменения гемодинамики**

Клиническая картина стеноза устья аорты обусловлена характерными гемодинамическими нарушениями, возникающими при этом пороке (слайд).

**1. Концентрическая гипертрофия левого желудочка.** Сужение устья аорты и затруднение оттока крови из ЛЖ приводит к значительному росту систолического градиента давления между ЛЖ и аортой, который может достигать 50 мм рт. ст. и больше. В результате резко возрастает систолическое давление в ЛЖ и внутримиокардиальное напряжение. Значительное и длительное увеличение постнагрузки приводит к развитию выраженной концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ. При этом полость желудочка не увеличивается в размерах.

В течение длительного времени (до 15–20 лет) порок остается полностью компенсированным: несмотря на высокий градиент давления, гипертрофированный ЛЖ обеспечивает нормальный сердечный выброс и уровень АД (по крайней мере, в покое). Этому способствуют также характерные для аортального стеноза брадикардия и компенсаторное удлинение систолы ЛЖ.

**2. Диастолическая дисфункция.** Выраженная гипертрофия миокарда сопровождается диастолической дисфункцией ЛЖ, возникающей в первую очередь вследствие нарушения податливости мышечной массы желудочка и угнетения процесса активного расслабления миокарда ЛЖ. Нарушение диастолического наполнения желудочка сопровождается ростом КДД в ЛЖ и давления наполнения. **В результате происходит перераспределение диастолического потока крови в пользу ЛП, которое усиливает свои сокращения.** Вклад предсердия в формирование ударного объема значительно увеличивается. Это является по сути вторым важным компенсаторным механизмом поддержания нормального сердечного выброса.

С другой стороны, нарушение диастолической функции ЛЖ закономерно сопровождается ростом давления в ЛП, а также в венах малого круга кровообращения. В этих условиях воздействие любых неблагоприятных факторов (физическая нагрузка, подъем АД у больных с сопутствующей АГ, возникновение фибрилляции предсердий и др.) может привести к заметному увеличению *застойных явлений в легких* и появлению клинических признаков левожелудочковой недостаточности, в данном случае ее диастолической формы.

**3. Фиксированный ударный объем.** Несмотря на то, что сердечный выброс у больных со стенозом устья аорты в течение длительного времени остается неизменным, прирост его во время физической нагрузки заметно снижен. **Это объясняется главным образом существованием на пути кровотока — обструкции аортального клапанного кольца.** Неспособность ЛЖ к адекватному увеличению УО во время нагрузки (фиксированный ударный объем) объясняет частое появление у больных аортальным стенозом признаков нарушения *перфузии головного мозга* (головокружения, синкопальные состояния), характерных для этих больных даже в стадии

компенсации порока. Нарушению перфузии периферических органов и тканей способствуют *вазоконстрикторные сосудистые реакции*, обусловленные в том числе активацией САС, РААС и вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.

**4. Нарушения коронарной перфузии** при стенозе устья аорты наступают достаточно рано. Они обусловлены действием следующих факторов:

- **выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ** и относительным преобладанием мышечной массы над количеством капилляров (относительная коронарная недостаточность);
- **повышением КДД в гипертрофированном ЛЖ** и, соответственно, уменьшением диастолического градиента между аортой и желудочком, под действием которого во время диастолы и осуществляется коронарный кровоток;
- **сдавлением субэндокардиальных сосудов гипертрофированным миокардом ЛЖ.**

**5. Декомпенсация сердца** обычно развивается на поздних стадиях заболевания, когда снижается сократительная способность гипертрофированного миокарда ЛЖ, уменьшается величина ФВ и УО, происходит значительное расширение ЛЖ (миогенная дилатация) и быстрый рост конечно-диастолического давления в нем, т.е. возникает **систолическая дисфункция ЛЖ**. При этом повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения и развивается картина левожелудочковой недостаточности.

Иногда у больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью при значительном расширении ЛЖ и фиброзного кольца двустворчатого клапана развивается относительная недостаточность митрального клапана (*“митрализация” аортального порока*), которая еще больше усугубляет признаки застоя крови в легких.

Наконец, если в течение 2–3-х лет с момента возникновения левожелудочковой недостаточности не наступает летального исхода, высокое давление в легочной артерии может приводить к развитию компенсаторной *гипертрофии ПЖ*, а затем и к *ее недостаточности*, хотя эти изменения в целом не характерны для больных аортальным стенозом. Они могут появляться, как правило, на конечной стадии развития заболевания, особенно при *“митрализации” аортального порока сердца*.

## **Клиническая картина**

### ***Жалобы***

Больные со стенозом устья аорты в течение длительного времени не испытывают заметного дискомфорта, что свидетельствует о **полной компенсации порока**.

Первые жалобы появляются обычно при сужении устья аорты примерно до **50%** ее просвета.

Поначалу (**в стадии компенсации**) жалобы больных отражают **признаки фиксированного сердечного выброса и относительной коронарной**

**недостаточности.** Для больных аортальным стенозом характерны **головокружения**, подташнивание, **обморочные состояния** (*синкопе*), появляющиеся при физической нагрузке или быстром изменении положения тела. Эти симптомы объясняются невозможностью адекватного увеличения сердечного выброса при нагрузке и преходящей недостаточностью мозгового кровообращения.

Следует помнить, что изредка причиной синкопальных состояний могут быть внезапно наступающие нарушения АВ-проводимости (АВ-блокады II и III степени), в целом весьма характерные для больных со стенозом устья аорты. Со временем на фоне описанных клинических проявлений фиксированного ударного объема появляются **быстрая утомляемость, слабость при физической нагрузке** (недостаточная перфузия скелетных мышц, в том числе за счет вазоконстрикторных сосудистых реакций).

Типичные приступы **стенокардии** напряжения или покоя очень характерны для части больных аортальным стенозом. Боли в области сердца появляются еще в период компенсации порока в результате относительной коронарной недостаточности, которая появляется или усугубляется во время физической нагрузки. Боль обычно локализуется за грудиной (редко — в области верхушки или во II–IV межреберье слева от грудины), иррадирует в левую руку и плечо, купируется нитроглицерином.

**Одышка** — весьма характерная жалоба больных аортальным стенозом. Вначале она носит интермиттирующий характер и появляется при физической нагрузке или тахикардии любого происхождения, свидетельствуя, главным образом, о наличии диастолической дисфункции ЛЖ, ведущей к умеренному повышению давления в ЛП и легочных венах. Со временем одышка становится более стойкой, возникает при все меньшем физическом напряжении и даже в покое, иногда приобретая характер **ортонноэ**. Возникновение приступов удушья (**сердечная астма** или рецидивирующий **альвеолярный отек легких**), как правило, свидетельствует о присоединении к диастолической дисфункции ЛЖ нарушений его сократимости и указывает на вступление больного в финальный период развития заболевания.

Жалобы на появление **отеков** на ногах, чувства тяжести в правом подреберье и других признаков правожелудочковой недостаточности не очень характерны для больных с изолированным стенозом устья аорты. Правожелудочковая недостаточность чаще развивается при выраженном падении сократимости ЛЖ, значительной легочной гипертензии, а также при сочетании аортального стеноза и пороков митрального клапана (в том числе при “митрализации” аортального порока).

Внезапная сердечная смерть возникает у 5–10% больных со стенозом устья аорты, главным образом, у лиц пожилого и старческого возраста с выраженной обструкцией аортального клапана.

## **Осмотр**

При общем осмотре обращает на себя внимание характерная **бледность кожных покровов** (“аортальная бледность”), обусловленная снижением сердечного выброса и возникающей на этом фоне склонностью периферических сосудов к вазоконстрикторным реакциям.

**Акроцианоз** возникает в более поздних стадиях заболевания и обычно не столь выражен, как при митральных пороках сердца.

**Отеки** на ногах выявляются достаточно редко.

## **Пальпация и перкуссия сердца**

В **стадии компенсации**, когда преобладает выраженная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ без расширения его полости, отмечают резко усиленный *концентрированный* и мало смещенный *верхушечный толчок*. Обычно он располагается в V межреберье по срединно-ключичной линии. Границы относительной тупости сердца практически не изменены (рис. 8.46, а). Иногда определяется “двойной” верхушечный толчок, обусловленный усиленным сокращением ЛП.

Следует еще раз напомнить, что даже в этот начальный период заболевания, условно называемый стадией компенсации, несмотря на отсутствие дилатации ЛЖ и сохранение насосной (систолической) функции сердца, у больных могут наблюдаться первые клинические признаки порока: головокружение, обмороки, стенокардия и даже одышка. Последняя обусловлена наличием выраженной диастолической дисфункции ЛЖ.

В **стадии декомпенсации**, которая характеризуется не только диастолической дисфункцией, но и снижением сократимости миокарда, наблюдается дилатация полости ЛЖ. При пальпации определяется усиленный верхушечный толчок, расположенный в V–VI межреберье кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево (рис. 8.46, б). При резко выраженной дилатации ЛЖ проекция сердечной тупости на переднюю грудную стенку принимает вид “*аортальной конфигурации*” с подчеркнутой “талией” сердца. Кроме того, при значительном сужении аортального клапанного отверстия и сохраненной функции ЛЖ на основании сердца нередко пальпаторно определяется *систолическое дрожание*, обусловленное низкочастотными колебаниями, образующимися при прохождении крови через суженное клапанное отверстие. Систолическое дрожание может определяться также в яремной вырезке и на сонных артериях.

## **Аускультация сердца**

В типичных случаях для стеноза устья аорты характерен грубый интенсивный систолический шум в зоне аускультации аорты и разнообразные изменения II и I тонов, чаще их ослабление (слайд).

**Изменения I тона.** Для аортального стеноза наиболее характерно *ослабление I тона* сердца на верхушке, обусловленное замедлением изоволюмического сокращения резко гипертрофированного ЛЖ. В более редких случаях I тон может быть нормальной интенсивности. Иногда определяется своеобразное

*расщепление (раздвоение) I тона*, свидетельствующее об увеличении асинхронизма в сокращении правого и гипертрофированного левого желудочков.

**Изменения II тона.** Аускультативные характеристики II тона на аорте, как правило, зависят от формы стеноза: при клапанном стенозе II тон обычно ослаблен, преимущественно, за счет уменьшения подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана.

Если за счет удлиненной систолы ЛЖ закрытие аортального клапана запаздывает и аортальный компонент II тона следует за пульмональным, возникает *парадоксальное расщепление II тона*, хотя этот аускультативный феномен на практике выявляется довольно редко. На выдохе расщепление выражено сильнее, чем на вдохе.

**Дополнительные тоны сердца.** При аортальном стенозе несколько чаще, особенно в стадии компенсации порока, можно выслушать *IV патологический тон* сердца, обусловленный увеличением силы сокращения ЛП и недостаточной диастолической податливостью гипертрофированного и ригидного ЛЖ. В тяжелых случаях декомпенсированного аортального стеноза, когда начинает преобладать систолическая дисфункция и объемная перегрузка дилатированного ЛЖ, можно выслушать протодиастолический ритм галопа, обусловленный появлением *III патологического тона*.

**Систолический шум** является важнейшим аускультативным признаком аортального стеноза. Шум лучше выслушивается во втором межреберье справа у края грудины, реже — на рукоятке грудины, и еще реже — в первом межреберье справа. Шум проводится на сосуды шеи, а в отдельных случаях — в проекции грудной аорты (межлопаточное пространство) или даже брюшной аорты (слайд).

Характерен интенсивный громкий систолический шум. По мере прогрессирования аортального стеноза шум становится все более интенсивным, а пик его — все более поздним. Шум сопровождается пальпаторно определяемым дрожанием над областью сердца и сонными артериями.

Иногда систолический шум приобретает “дистанционный” характер. Такой дистанционный шум может по своей интенсивности варьировать от слышимого фонендоскопом, расположенным на небольшом расстоянии от грудной стенки, до слышимого без фонендоскопа на расстоянии нескольких шагов от больного.

Систолический шум аортального стеноза продолжительный, имеет своеобразную ромбовидную форму. Шум может занимать всю систолу, не сливаясь ни с I тоном, ни со II тоном. Длительность шума отражает тяжесть обструкции в большей степени, чем характеристика его силы. Чем выраженнее стеноз, тем ближе ко II тону смещается “пик” ромбовидного шума. При небольшом стенозе “пик” шума располагается ближе к I тону.

### ***Артериальный пульс и АД***

В начальных стадиях заболевания артериальный пульс и АД практически не изменены. При значительном сужении аортального клапана пульс становится малым, низким и редким (*pulsus parvus, tardus et rarus*). Замедление сердечного ритма является своеобразным компенсаторным механизмом, обеспечивающим более полное изгнание крови через суженное отверстие аортального клапана.

При выраженном аортальном стенозе наблюдается уменьшение *систолического и пульсового АД*, что отражает характерные для порока изменения гемодинамики (уменьшение сердечного выброса).

### ***Изменения других органов***

*Влажные хрипы в легких* свидетельствуют о наличии у больного левожелудочковой недостаточности и застое крови в малом круге кровообращения. *Гепатомегалия*, так же, как и другие признаки правожелудочковой недостаточности, редко встречается при изолированном аортальном стенозе

### ***Инструментальная диагностика***

#### ***Электрокардиография***

На ЭКГ у больных аортальным стенозом в большинстве случаев выявляются признаки выраженной *гипертрофии ЛЖ* (см. выше), чаще с его систолической перегрузкой. Резко увеличиваются амплитуды зубцов R в левых грудных отведениях ( $V_{5, 6}$ ) и амплитуда S в правых грудных отведениях ( $V_{1, 2}$ ), увеличивается длительность интервала внутреннего отклонения в  $V_{5, 6}$  больше 0,05 с, наблюдается резкий поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки, отклонение электрической оси сердца влево. Часто в отведениях  $V_{5, 6}$ , I, aVL выявляются признаки *систолической перегрузки ЛЖ* в виде депрессии сегмента RS–T и формирования двухфазных (–+) или отрицательных асимметричных зубцов T.

Нередко на ЭКГ больных стенозом устья аорты наблюдается *увеличение амплитуды и продолжительности зубцов R* в левых грудных отведениях ( $V_{5, 6}$ ), а также в отведениях I и aVL, что говорит по меньшей мере об электрической перегрузке левого предсердия, обусловленной диастолической дисфункцией ЛЖ, возрастанием давления наполнения ЛЖ и среднего давления в ЛП. При “митрализации” аортального стеноза и развитии относительной недостаточности митрального клапана, сопровождающейся гипертрофией ЛП, эти признаки усугубляются еще больше.

Наконец, у больных аортальным стенозом нередко выявляются ЭКГ-признаки внутрижелудочковых блокад, чаще *блокады левой ножки пучка Гиса*.

### **Запомните**

При стенозе устья аорты на ЭКГ определяются:

1. Выраженные признаки гипертрофии ЛЖ с его систолической перегрузкой (депрессия сегмента RS–T и двухфазный или отрицательный зубец T в левых грудных отведениях).
2. При выраженном аортальном стенозе, особенно при “митрализации” порока, увеличиваются амплитуда и продолжительность зубцов P в левых грудных отведениях.
3. Признаки полной или неполной блокады левой ножки пучка Гиса (не всегда).

### ***Рентгенологическое исследование***

Длительное время в период компенсации порока размеры сердца почти не изменены, что объясняется отсутствием заметной дилатации ЛЖ. При декомпенсации сердца и развитии миогенной дилатации желудочка наблюдаются типичные рентгенологические признаки его расширения (см. выше), в частности *удлинение нижней дуги левого контура сердца*. При значительном смещении верхушки влево угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талиа” сердца — более подчеркнутой. Такая конфигурация сердца получила название “*аортальной*”, так как наиболее отчетливо проявляется при аортальных пороках сердца (недостаточности клапана аорты и стенозе устья аорты в стадии декомпенсации).

Кроме того, выраженное сужение устья аорты нередко приводит к *постстенотическому расширению аорты*, что объясняется значительным увеличением скорости систолического потока крови через суженное аортальное отверстие и высоким давлением струи крови на стенку аорты (слайд).

Наконец, при застое крови в малом круге кровообращения на рентгенограммах выявляются признаки венозной и артериальной *легочной гипертензии*, описанные выше.

### ***Эхокардиограмма***

Диагностическими критериями стеноза устья аорты при М–модальном исследовании является ***уменьшение степени расхождения створок аортального клапана*** во время систолы ЛЖ, а также уплотнение и неоднородность структуры створок клапана.

В норме движение створок аортального клапана записывается в форме своеобразной “коробочки” во время систолы и в виде прямой во время диастолы (рис. 8.51, а), причем систолическое раскрытие створок аортального клапана обычно превышает 12–18 мм. При тяжелой степени стеноза раскрытие створок становится меньше 8 мм (рис. 8.51, б). Расхождение створок в пределах 8–12 мм может соответствовать разной степени аортального стеноза.

В то же время следует иметь в виду, что этот показатель, определяемый при М-модальном исследовании, не относится к числу надежных и достоверных критериев тяжести стеноза, поскольку он во многом зависит от величины УО. При застойной недостаточности кровообращения, мерцательной тахикардии и других патологических состояниях, сопровождающихся уменьшением сердечного выброса, степень расхождения створок аортального клапана также уменьшается, достигая в отдельных случаях критического значения — 12 мм.

**Двухмерное исследование** из парастернального доступа по длинной оси сердца позволяет выявить более достоверные признаки аортального стеноза (слайд):

**1.** Систолический прогиб створок клапана в сторону аорты (эхокардиографический симптом, аналогичный “парусению” створок митрального клапана при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия) или расположение створок под углом друг к другу. Эти два признака свидетельствуют о *неполном раскрытии аортального клапана* во время систолы ЛЖ.

**2.** *Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ* при отсутствии существенной дилатации его полости, в результате чего КДО и КСО ЛЖ в течение длительного времени мало отличаются от нормы, но имеется значительное увеличение толщины МЖП и задней стенки ЛЖ. Только в далеко зашедших случаях аортального стеноза, когда развивается миогенная дилатация ЛЖ или возникает митрализация порока, на эхокардиограмме определяется увеличение размеров ЛЖ.

**3.** *Постстенотическое расширение аорты*, обусловленное значительным увеличением линейной скорости кровотока через суженное аортальное отверстие (см. рис. 8.52).

**4.** *Выраженный кальциноз створок аортального клапана и корня аорты*, что сопровождается увеличением интенсивности эхосигналов от створок клапана, а также появлением в просвете аорты множества интенсивных эхосигналов, параллельных стенкам сосуда.

### ***Катетеризация сердца***

Катетеризация левых отделов сердца производится с целью предоперационной верификации диагноза и прямого измерения градиента давления между ЛЖ и аортой, который косвенно характеризует степень сужения аортального отверстия:

- при *незначительном* стенозе (площадь аортального отверстия от 1,3 см<sup>2</sup> до 2 см<sup>2</sup>) градиент давления не превышает 30 мм рт. ст.;
- при *умеренном* стенозе (площадь аортального отверстия от 0,75 см<sup>2</sup> до 1,3 см<sup>2</sup>) градиент давления составляет от 30 до 50 мм рт. ст.;
- при *выраженном* стенозе (площадь отверстия менее 0,75 см<sup>2</sup>) градиент давления превышает 50–60 мм рт. ст.

# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

## СЕРДЕЧНАЯ и СОСУДИСТАЯ

### Сердечная недостаточность

- Острая
- Хроническая

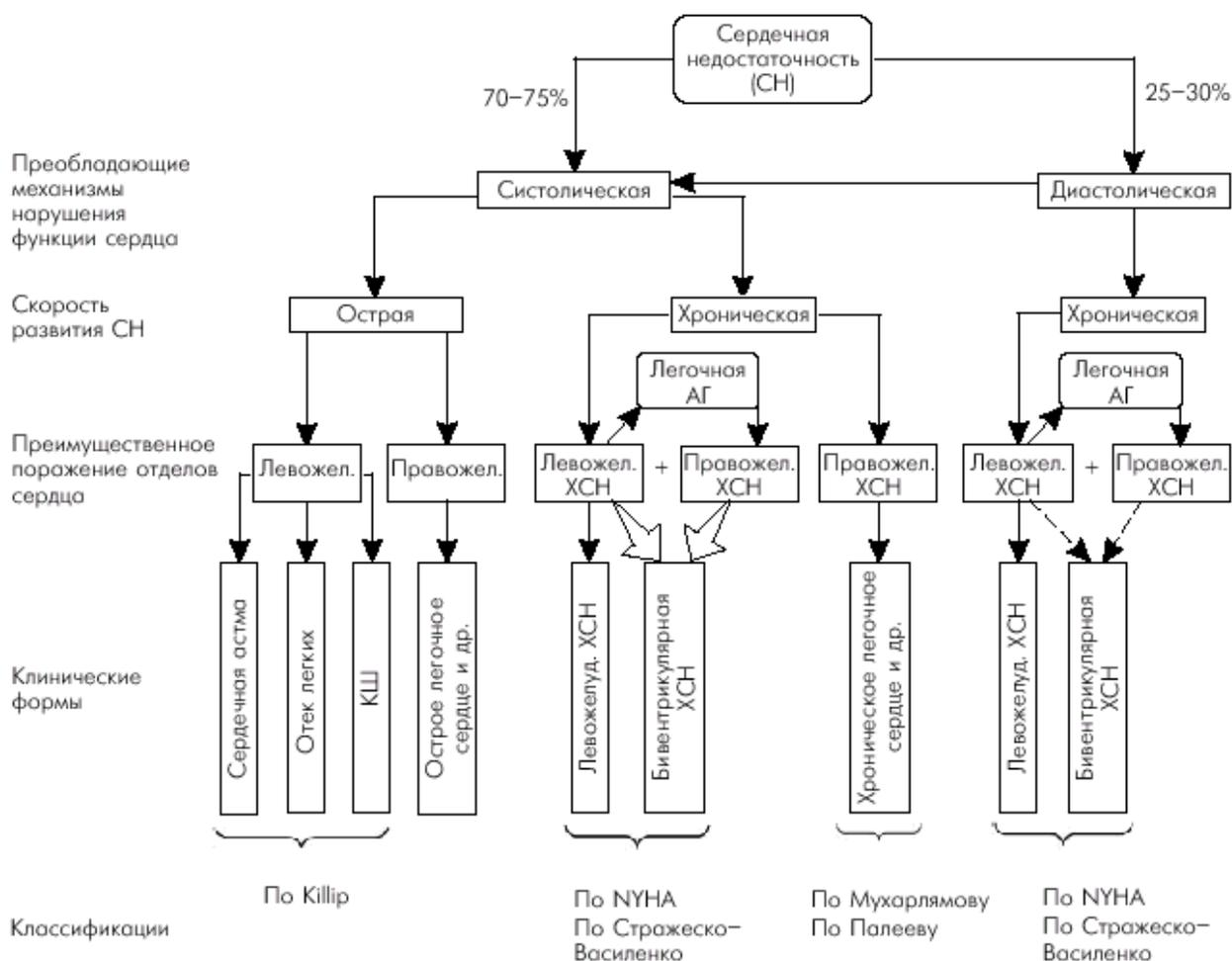
### Острая сердечная недостаточность (ОСН)

- Острая левожелудочковая недостаточность
- Острая левопредсердная недостаточность
- Острая правожелудочковая недостаточность

### Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)

- Хроническая левожелудочковая недостаточность
- Хроническая левопредсердная недостаточность
- Хроническая правожелудочковая недостаточность
- Тотальная (бивентрикулярная) сердечная недостаточность

### Основные клинические формы сердечной недостаточности (схема)



## СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

### Систолическая сердечная недостаточность

Снижение сократительной и насосной функций сердца

Причины: ИБС, длительная АГ, пороки сердца, кроме АС, интоксикации

### Диастолическая сердечная недостаточность

Нарушение расслабления и наполнения желудочков в диастолу

Причины: ранние стадии АГ, аортальный стеноз, ГКМП, перикардит, амилоидоз

### Смешанная (систолодиастолическая) СН

### Нарушение систолической функции желудочков

- КДД >
- КСО, КДО желудочка >
- УО, МОК, ФВ <

### Нарушение диастолической функции желудочков

- КДО в норме или <
- УО, МОК в норме
- ФВ в норме или >
- КДД резко >

### Сердечная недостаточность

#### Сердечная недостаточность с низким сердечным выбросом

#### Сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом

- гипертиреоз
- беременность
- анемии
- хроническое легочное сердце
- сепсис

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

### Классификация хронической сердечной недостаточности

#### Классификация хронической сердечной недостаточности

Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, принятая на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (с современными дополнениями)

Стадия	Период	Клинико-морфологическая характеристика
I стадия (начальная)		В покое изменения гемодинамики отсутствуют и выявляются только при физической нагрузке

II стадия	Нарушения гемодинамики в виде застоя крови в малом и/или большом кругах кровообращения сохраняются в покое	
	стадия IIa	Признаки хронической СН в покое выражены умеренно. Гемодинамика нарушена лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в малом или большом круге кровообращения)
	стадия IIб	Окончание длительной стадии прогрессирования хронической СН. Выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и малый, и большой круги кровообращения)
III стадия	Выраженные нарушения гемодинамики и признаки венозного застоя в обоих кругах кровообращения, а также значительные нарушения перфузии и метаболизма органов и тканей	

**Функциональная классификация хронической СН Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, 1964)** основана на чисто функциональном принципе оценки тяжести состояния больных хронической СН без характеристики морфологических изменений и нарушений гемодинамики в большом или малом круге кровообращения.

**Нью-Йоркская классификация функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (в модификации), NYHA, 1964**

Функциональный класс (ФК)	Ограничение физической активности и клинические проявления
I ФК	Ограничений в физической активности нет. Обычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения
II ФК	Умеренное ограничение физической активности. В покое какие-либо патологические симптомы отсутствуют. Обычная физическая нагрузка вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку и др. симптомы
III ФК	Выраженное ограничение физической активности. Больной комфортно чувствует себя только в состоянии покоя, но малейшие физические нагрузки приводят к появлению слабости, сердцебиения, одышки и т.п.
IV ФК	Невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной

	недостаточности имеются в покое и усиливаются при любой физической нагрузке
--	---

## **ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СН**

### **Поражения сердечной мышцы**

#### **Первичные**

- Миокардиты
- Идиопатическая ДКМП

#### **Вторичные**

- ОИМ
- Постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз
- Инфекционные и токсические поражения миокарда
- Системные заболевания соединительной ткани
- Эндокринные заболевания
- Обменные заболевания

## **ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ПЕРЕГРУЗКА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА**

### **Повышение сопротивления изгнанию**

- Системная артериальная гипертензия
- Легочная артериальная гипертензия
- Стеноз устья аорты
- Стеноз легочной артерии

### **Повышение наполнения камер сердца**

- Митральная недостаточность
- Трикуспидальная недостаточность
- Аортальная недостаточность
- Недостаточность клапана легочной артерии
- Врожденные пороки сердца

### **Нарушение наполнения желудочков сердца**

- Митральный и трикуспидальный стеноз
- Заболевания с повышенной жесткостью миокарда: АГ, аортальный стеноз, ГКМП, амилоидоз сердца
- Экссудативный и констриктивный перикардит

### **Повышение метаболических потребностей тканей**

- Гипоксические состояния: анемии, хроническое легочное сердце
- Повышение обмена веществ: гипертиреоз
- Беременность
- Комбинированные поражения сердечной мышцы

### **Патогенез**

Многообразие причин сердечной недостаточности объясняет существование различных клинических и патофизиологических форм этого патологического синдрома, при каждой из которых преобладает преимущественное поражение тех или иных отделов сердца и действие различных механизмов компенсации и декомпенсации.

### **Кардиальные механизмы компенсации**

К числу важнейших кардиальных адаптационных механизмов относятся:

- механизм Старлинга
- и гипертрофия миокарда.

Различают концентрическую и эксцентрическую гипертрофию миокарда желудочков. Длительное хроническое **увеличение постнагрузки** на какой-либо отдел сердца ведет, как известно, к развитию **концентрической гипертрофии миокарда** — утолщению мышечной стенки без расширения полости желудочка (рис.).

Такая ситуация характерна для:

- артериальной гипертензии,
- стеноза устья аорты или легочной артерии,
- для легочной артериальной гипертензии, развивающейся при митральном стенозе,
- легочном сердце и других заболеваниях.

На начальных стадиях этих заболеваний гипертрофия миокарда способствует уменьшению внутримиекардиального напряжения за счет увеличения толщины стенки, позволяя желудочку развивать достаточное внутрижелудочковое давление в систолу.

При другом типе хронической гемодинамической перегрузки сердца — **увеличении преднагрузки** — развивается **эксцентрическая гипертрофия**, т.е. тоногенная дилатация полости желудочка, сопровождающаяся умеренной гипертрофией миокарда (рис.).

Наиболее часто причинами эксцентрической гипертрофии являются:

- недостаточность митрального клапана;
- недостаточность клапанов аорты или легочной артерии;
- недостаточность трехстворчатого клапана и др.

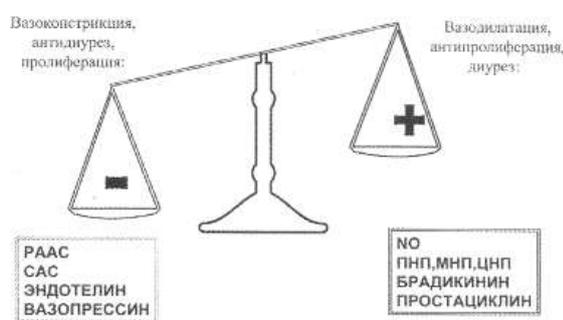
Умеренная дилатация камер сердца вначале также носит компенсаторный характер, поскольку растяжение кардиомиоцитов, согласно механизму Старлинга, ведет к увеличению силы последующего сокращения и величины выполненной работы (рис.).

## Экстракардиальные механизмы компенсации

1. В результате систолической или диастолической дисфункции сердца происходит гиперактивация нейрогормональных систем организма — САС, РААС, АДГ, ПНУП и др., а также дисфункция эндотелия.

**Баланс различных нейрогормональных систем в норме:**

- **РААС, САС, эндотелин, вазопрессин** - вызывают вазоконстрикцию, пролиферацию (ремоделирование органов) и антидиурез
  - **NO, натрийуретические пептиды, брадикинин, простаглицлин, вазодилатирующие простагоиды** - вызывают вазодилатацию, антипролиферацию, диурез
- ❖ У здорового человека между ними равенство.



2. На начальных этапах развития заболевания активация этих систем, возникающая в результате систолической или диастолической дисфункции сердца, носит адаптационный характер и направлена на сохранение достаточного сердечного выброса, системного АД и перфузии органов и тканей. Этот эффект реализуется благодаря:

- увеличению ЧСС;
- повышению сердечного выброса за счет гиперфункции с последующей гипертрофией;
- увеличению постнагрузки (вазоконстрикция);
- увеличению преднагрузки и ОЦК (физиологическая задержка натрия и воды) и др.

3. Длительная чрезмерная активация нейрогормональных систем приводит к:

- избыточной задержке натрия и воды в организме (отечный синдром);
- резкому увеличению ОПСС (нарушение перфузии органов и тканей);
- чрезмерному возрастанию пред- и постнагрузки, что ведет к снижению функции сердца;
- стимулированию синтеза коллагена и развитию кардиофиброза;
- развитию некрозов кардиомиоцитов, прогрессирующему повреждению сердечной мышцы и формированию миогенной дилатации сердца.

## ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- митральный стеноз, миксома или тромб ЛП

### **ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:**

- постинфарктный кардиосклероз
- ишемическая кардиомиопатия
- аортальные пороки сердца
- митральная недостаточность
- артериальная гипертензия
- идиопатическая кардиомиопатия

### **Жалобы, детализация.**

**Одышка (dyspnoe)** — один из наиболее ранних симптомов хронической СН. Вначале одышка возникает только при физической нагрузке и проходит после ее прекращения. По мере прогрессирования болезни одышка начинает появляться при все меньшей нагрузке, а затем и в покое.

**Одышка** появляется в результате повышения КДД и давления наполнения ЛЖ и свидетельствует о возникновении или усугублении застоя крови в венозном русле малого круга кровообращения.

Непосредственными причинами одышки у больных хронической СН являются:

- существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (замедление тока крови через нормально вентилируемые или даже гипервентилируемые альвеолы);
- отек интерстиция и повышение ригидности легких, что приводит к уменьшению их растяжимости;
- нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

Все три причины ведут к уменьшению газообмена в легких и раздражению дыхательного центра.

Одышка появляется обычно через несколько минут пребывания больного в постели, но быстро проходит, как только он садится или занимает полусидячее положение. Нередко такие больные, ложась в постель, подкладывают под голову несколько подушек и в таком полусидячем положении проводят всю ночь.

**Одышка** возникает в результате увеличения венозного притока крови к сердцу, наступающего в горизонтальном положении больного, и еще большего переполнения кровью малого круга кровообращения. Появление такого вида одышки, как правило, свидетельствует о значительных нарушениях гемодинамики в малом круге кровообращения и высоком давлении наполнения (или давлении “заклинивания” — см. ниже).

**Непродуктивный сухой кашель** у больных ХСН нередко сопровождает одышку, появляясь либо в горизонтальном положении больного, либо после

физической нагрузки. Кашель возникает вследствие длительного застоя крови в легких, набухания слизистой бронхов и раздражения соответствующих кашлевых рецепторов (застойный бронхит). У больных с ХСН кашель является непродуктивным и проходит после эффективного лечения сердечной недостаточности.

**Выраженная мышечная слабость, быстрое утомление и тяжесть в нижних конечностях**, появляющиеся даже на фоне небольших физических нагрузок, также относятся к ранним проявлениям хронической СН. Эти симптомы далеко не всегда коррелируют с тяжестью одышки, выраженностью отечного синдрома и других признаков СН. Они обусловлены нарушением перфузии скелетных мышц, причем не только за счет уменьшения величины сердечного выброса, но и в результате спастического сокращения артериол, вызванного высокой активностью САС, РААС, эндотелина и уменьшением расширительного резерва сосудов.

**Сердцебиение.** Ощущение сердцебиений чаще всего связано с характерной для больных с СН синусовой тахикардией, возникающей в результате активации САС. Сердцебиения вначале появляются при физической нагрузке, а затем и в покое, как правило, свидетельствуя о прогрессирующем нарушении функционального состояния сердца. В других случаях, жалуясь на сердцебиение, больные имеют в виду ощущение сильных ударов сердца, связанных, например, с увеличением пульсового АД. Наконец, жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца могут указывать на наличие у больных разнообразных нарушений сердечного ритма, например, на появление фибрилляции предсердий или частую экстрасистолию.

### **Данные физических методов исследования.**

#### **Общий осмотр**

- Положение ортопноэ
- Диффузный цианоз кожи

**Положение ортопноэ (orthopnoe)** — это вынужденное сидячее или полусидячее положение в постели, как правило, с опущенными вниз ногами. Такое положение характерно для больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью и выраженным застоем крови в малом круге кровообращения. Положение ортопноэ больные занимают не только во время приступа сердечной астмы или отека легких, но и при выраженной одышке, усиливающейся в горизонтальном положении.

**Диффузный цианоз** у больных с хронической СН обусловлен застоем крови в МКК и нарушением диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

#### **Исследование ССС**

- Пульс регулярный или нерегулярный, частый, слабого наполнения и напряжения, альтернирующий
- САД и пульсовое давление снижены, ДАД повышено
- Верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитой, усилен или ослаблен
- Границы сердца расширены влева, иногда вниз, вверх
- Ослабление I тона или обоих тонов на верхушке
- Патологические III и IV тоны
- Акцент и расщепление II тона легочной артерии
- Систолический шум на верхушке

**Пальпация и перкуссия сердца.** Верхушечный толчок и левая граница относительной тупости сердца, как правило, смещены влево за счет расширения полости ЛЖ.

**Аускультация сердца.** Тахикардия часто выявляется у больных с ХСН. Ослабление I и II тонов наблюдается у многих больных ХСН, обычно указывая на уменьшение скорости сокращения и расслабления дилатированного ЛЖ. На верхушке сердца у больных ХСН с выраженной систолической дисфункцией и дилатированным желудочком нередко определяется дополнительный патологический III тон сердца и, соответственно, выслушивается трехчленный протодиастолический ритм галопа. Патологический IV тон и, соответственно, пресистолический ритм галопа обычно выявляется у больных с выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ (“жесткий”, неподатливый желудочек) в момент усиленного сокращения ЛП. Систолический шум на верхушке – при формировании относительной митральной недостаточности.

**Артериальный пульс.** Изменения артериального пульса у больных ХСН зависят от стадии сердечной декомпенсации, выраженности гемодинамических расстройств и наличия нарушений сердечного ритма и проводимости. В тяжелых случаях артериальный пульс частый (*pulsus frequens*), нередко аритмичный (*pulsus irregularis*), слабого наполнения и напряжения (*pulsus parvus et tardus*). Уменьшение величины артериального пульса и его наполнения, как правило, указывают на значительное снижение УО и скорости изгнания крови из ЛЖ.

При наличии мерцательной аритмии или частой экстрасистолии у больных ХСН важно определить дефицит пульса (*pulsus deficiens*). Он представляет собой разность между числом сердечных сокращений и частотой артериального пульса. Дефицит пульса чаще выявляется при тахисистолической форме мерцательной аритмии в результате того, что часть сердечных сокращений возникает после очень короткой диастолической паузы, во время которой не происходит достаточного наполнения желудочков кровью.

*Альтернирующий пульс (pulsus alternans) характеризуется регулярным чередованием пульсовых волн большой и малой амплитуды при правильном (чаще синусовом) ритме (рис. ). Чаще всего альтернирующий пульс можно обнаружить у больных с тяжелой левожелудочковой миокардиальной недостаточностью, главным образом, у пациентов с АГ и ИБС.*

***Артериальное давление.** В тех случаях, когда у больного ХСН до появления симптомов сердечной декомпенсации отсутствовала артериальная гипертензия (АГ), уровень АД по мере прогрессирования СН нередко снижается от исходного уровня АД у конкретного больного. В тяжелых случаях систолическое АД (САД) достигает 90–100 мм рт. ст., а пульсовое АД — около 20 мм рт. ст., что связано с резким снижением сердечного выброса.*

### **Исследование органов дыхания**

- Дыхание частое, поверхностное
- Грудная клетка ригидная
- Голосовое дрожание ослаблено в нижних отделах
- Укорочение перкуторного звука
- Подвижность нижнего края легких ограничена
- Дыхание жесткое или ослабленное везикулярное
- Незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы, незвучная крепитация в нижних отделах, рассеянные сухие хрипы
- Признаки гидроторакса

***Осмотр грудной клетки.** Подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД) позволяет ориентировочно оценить степень вентиляционных нарушений, обусловленных хроническим застоем крови в малом круге кровообращения. Во многих случаях одышка у больных ХСН носит характер тахипноэ, без отчетливого преобладания объективных признаков затруднения вдоха или выдоха. В тяжелых случаях, связанных со значительным переполнением легких кровью, что ведет к повышению ригидности легочной ткани, одышка может приобретать характер инспираторного диспноэ.*

***Аускультация легких.** При хронической левожелудочковой недостаточности и длительном застое крови в малом круге кровообращения на фоне ослабленного везикулярного дыхания (развитие кардиального пневмосклероза) или жесткого дыхания (застойный бронхит), в нижних отделах легких часто выслушиваются мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы (застойный бронхит) или крепитация (интерстициальный отек легких). Эти побочные дыхательные шумы выслушиваются симметрично с обеих сторон.*

## **ХРОНИЧЕСКАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

### **Причины:**

- вторичная легочная гипертензия (хроническое легочное сердце)
- митральные и сочетанные пороки сердца
- пороки клапана легочной артерии, пороки трехстворчатого клапана
- первичная (идиопатическая) легочная гипертензия

### **Жалобы, детализация.**

- Быстрая утомляемость
- Боли или чувство тяжести в правом подреберье, эпигастрии
- Отеки на ногах, крестце
- Увеличение размеров живота
- Жажда, олигурия, никтурия
- Тошнота, снижение аппетита, вздутие живота, запоры
- Головные боли. Головокружение, расстройства сна, раздражительность, снижение памяти, депрессия
- Снижение массы тела/кахексия

*К проявлениям хронической правожелудочковой (или бивентрикулярной) СН относятся также жалобы больных на боли или чувство тяжести в правом подреберье, связанные с увеличением печени и растяжением глассоновой капсулы, а также на диспепсические расстройства (снижение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм и др.).*

***Отеки на ногах** — одна из наиболее характерных жалоб больных с хронической СН. На ранних стадиях недостаточности отеки локализируются в области стоп и лодыжек, появляются у больных к вечеру, а к утру могут проходить. По мере прогрессирования СН отеки распространяются на область голеней и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.*

***Отеки и другие проявления отечного синдрома связаны, в первую очередь, с задержкой  $Na^+$  и воды в организме, а также с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения (правожелудочковая недостаточность) и повышением гидростатического давления в капиллярном русле.***

***Никтурия** — увеличение диуреза в ночное время — также весьма характерный симптом, появляющийся у больных уже на ранних стадиях развития хронической СН. Абсолютное или относительное преобладание диуреза в ночное время связано с тем, что днем, когда больной большую часть времени находится в физически активном состоянии, выполняя те или иные нагрузки, начинает сказываться недостаточная перфузия почек, что сопровождается некоторым снижением диуреза. Такая гипоперфузия почек по крайней мере частично может быть связана со своеобразным адаптационным перераспределением кровотока, направленным прежде всего на обеспечение кровоснабжения жизненно важных органов (головной мозг, сердце). Ночью, когда больной находится в горизонтальном положении, а метаболические потребности периферических органов и тканей уменьшаются, почечный кровоток возрастает, и диурез*

увеличивается. Следует иметь в виду, что в терминальной стадии хронической СН, когда сердечный выброс и почечный кровоток резко уменьшаются даже в покое, наблюдается значительное уменьшение суточного диуреза — олигурия.

**Увеличение размеров живота** – за счет формирования асцита.

**Жалобы со стороны ЦНС (церебральные нарушения)** – формирование дисциркуляторной энцефалопатии (головокружение, снижение памяти, нарушение сна и др).

## **Данные физических методов исследования.**

### **Общий осмотр**

- Состояние средней тяжести, тяжелое
- Положение ортопноэ уменьшается
- Лицо Корвизара
- Снижение массы тела
- Акроцианоз кожи и слизистых
- Умеренная желтушность кожи и слизистых
- Периферические отеки
- Набухание и пульсация яремных вен

*Лицо одутловато, кожа серовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизара).*

*Акроцианоз у больных с хронической СН обусловлен замедлением кровотока на периферии, в результате чего увеличивается экстракция кислорода тканями. Это приводит к увеличению содержания восстановленного гемоглобина выше 40–50 г/л и сопровождается периферическим цианозом — акроцианозом. Акроцианоз у больных с хронической СН часто сочетается с похолоданием кожи конечностей, что также указывает на замедление периферического кровотока.*

*Набухание шейных вен является важным клиническим признаком повышения центрального венозного давления (ЦВД), т.е. давления в правом предсердии (ПП), и застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения.*

*Отеки у больных с правожелудочковой или бивентрикулярной недостаточностью обусловлены рядом причин: увеличением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения, снижением онкотического давления плазмы (ОДП) в результате застоя крови в печени и нарушения синтеза белков, нарушением проницаемости сосудов, задержкой натрия и воды, вызванной активацией РААС и т.п.*

*Периферические отеки у больных с хронической СН локализуются обычно в местах наибольшего гидростатического давления в венах. В течение длительного времени они располагаются на нижних конечностях, вначале*

в области стоп и лодыжек, а затем в области голеней. Как правило, отеки симметричны, т.е. выражены одинаково на обеих ногах. Отеки на ногах у больных с хронической СН обычно сочетаются с акроцианозом и похолоданием конечностей. При длительном существовании отеков появляются трофические изменения кожи — ее истончение и гиперпигментация.

### **Исследование ССС**

- Пульс нерегулярный или регулярный, частый, малый, альтернирующий
- САД и пульсовое снижены, ДАД повышено
- Сердечный толчок, эпигастральная пульсация
- Систолическая пульсация печени
- Границы сердца расширены вправо или тотально
- Тоны сердца ослаблены
- Маятникообразный ритм сердца
- Акцент II тона на легочной артерии уменьшается
- Патологический правожелудочковый III тон, реже IV тон
- Систолический шум у мечевидного отростка

**Осмотр и пальпация области сердца.** При возникновении легочной артериальной гипертензии и вовлечении в патологический процесс правых отделов сердца пальпируются усиленный и разлитой **сердечный толчок** и **эпигастральная пульсация**, которые свидетельствуют о дилатации и гипертрофии ПЖ.

**Перкуссия сердца:** смещение вправо правой границы относительной тупости и умеренное расширение абсолютной тупости сердца

**Аускультация сердца.** Тахикардия часто выявляется у больных с ХСН. При высоком давлении в ЛА во II межреберье слева от грудины может определяться акцент II тона на ЛА (рис.). Если одновременно замедляется изгнание крови из ПЖ (например, при его гипертрофии и/или снижении сократимости), на ЛА, помимо акцента II тона, определяется его расщепление за счет более позднего возникновения пульмонального компонента II тона. При поражении ПЖ, сопровождающемся его объемной перегрузкой и дилатацией, в том числе у больных ХСН, можно выслушать правожелудочковый протодиастолический ритм галопа. Он лучше определяется над мечевидным отростком или в V межреберье у левого края грудины. Систолический шум у мечевидного отростка – при формировании относительной трикуспидальной недостаточности.

**Маятникообразный ритм сердца** (син.: ритм сердца эмбриональный, эмбриокардия) аускультативный феномен: практически полное равенство продолжительности систолы и диастолы, а также одинаковая громкость и тембр первого и второго тонов сердца;

### **Исследование органов дыхания**

- Периодическое дыхание Чейн-Стокса
- Застойные явления в легких (влажные хрипы, крепитация) уменьшаются
- Признаки гидроторакса

*Периодическое дыхание Чейн-Стокса (за счёт увеличения времени кровотока от лёгких к мозгу).*

*Гидроторакс (транссудат в плевральной полости) нередко встречается у больных с бивентрикулярной ХСН. Обычно жидкость локализуется в правой плевральной полости, а количество транссудата не превышает 100–200 мл. При этом справа ниже угла лопатки и в аксиллярной области определяется небольшое притупление перкуторного звука и ослабление дыхания. Наблюдается также отклонение трахеи в сторону, противоположную скоплению транссудата. Побочные дыхательные шумы для гидроторакса не характерны.*

### **Исследование органов пищеварения**

- Живот увеличен в размерах, округлой формы или лягушачьей, отвисший, пупок сглажен или выбухает, пупочное кольцо расширено
- Размеры печени по Курлову увеличены
- Печень выступает из-под реберной дуги, край безболезненный, умеренной плотности, закругленный, с гладкой поверхностью
- Гепатоюгулярный рефлюкс (симптом Плеша)

*Печень. При застое в венах большого круга кровообращения практически всегда наблюдается увеличение печени (застойная гепатомегалия). Печень при пальпации увеличена, край ее закруглен.*

*Абдоминально-югулярный (или гепато-югулярный) рефлюкс также является надежным показателем высокого ЦВД. Абдоминально-югулярная проба проводится путем непродолжительного (в течение 10 с) надавливания ладонью руки на переднюю брюшную стенку в околопупочной области или в области правого подреберья.*

*Асцит выявляется, как правило, в тяжелых случаях правожелудочковой и бивентрикулярной недостаточности, особенно при констриктивном перикардите или недостаточности трехстворчатого клапана.*

**Основные лабораторные и инструментальные тесты, рекомендованные для обследования больных ХСН (если больные не были обследованы по этой программе ранее)**

<b>Диагностические тесты</b>	<b>Возможные результаты</b>	<b>Примечания</b>
<b>Общий клинический анализ крови</b>	Анемия	Возможная причина ХСН с высоким сердечным выбросом
		Заболевание со схожими клиническими симптомами (одышка, тахикардия и др.)
<b>Общий клинический анализ мочи</b>	Протеинурия	Как маркер поражения почек при ХСН
		Один из характерных признаков нефротического синдрома, острого и хронического гломерулонефрита и др. заболеваний почек с отечным синдромом
<b>Биохимический анализ крови</b>	Дисбаланс электролитов ( $Na^+$ , $K^+$ , $Ca^{2+}$ , $Mg^{2+}$ и др)	Необходимо учитывать при назначении терапии
	Гипергликемия	Возможен сахарный диабет
	Повышение содержания мочевины и креатинина	ХПН при заболеваниях почек
	Гиперлипидемия (общий ХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ, коэффициент атерогенности)	Атеросклероз коронарных артерий, ИБС как возможная причина ХСН
	Гиперферментемия (АсАТ, АлАТ, ГГТП), изменение осадочных проб печени и др.	Нарушение функции печени при ХСН
	ЛДГ, КФК, МВ КФК	
	Изменение	Гипертиреоз или гипотиреоз

	<i>содержания ТТГ, Т4, Т3</i>	
<b>ЭКГ (в покое)</b>	<i>ЭКГ-признаки перенесенного ИМ (патологический зубец Q)</i>	<i>ХСН как результат постинфарктного кардиосклероза и снижения насосной функции сердца</i>
	<i>Синусовая тахикардия</i>	<i>Повышение активности САС на фоне снижения сократимости миокарда</i>
	<i>Тахикардии, брадикардии</i>	<i>Возможные причины ухудшения состояния больного ХСН</i>
	<i>Гипертрофия ЛЖ</i>	<i>· ХСН как результат АГ, ИБС, аортальных пороков и др.</i>
		<i>· Вероятно наличие диастолической дисфункции ЛЖ</i>
	<i>Гипертрофия ПЖ</i>	<i>· Возможная причина ХСН — обструктивные заболевания легких (легочное сердце)</i>
<i>· Вероятный признак легочной АГ</i>		
<b>Функциональные нагрузочные пробы (при отсутствии противопоказаний)</b>	<i>Положительные пробы</i>	<i>ИБС как возможная причина ХСН</i>
	<i>Снижение толерантности к физической нагрузке, изменение гемодинамических показателей во время нагрузки</i>	<i>Диагностика ранних стадий ХСН</i>  <i>Объективизация ФК ХСН по NYHA</i>
<b>Рентгенография органов грудной клетки</b>	<i>Признаки венозного застоя в легких и артериолярной легочной АГ</i>	<i>Выраженность нарушений гемодинамики в малом круге</i>
	<i>Гидроторакс</i>	
	<i>Кардиомегалия</i>	
	<i>Расширение и кальциноз аорты</i>	

	Инфильтративные и фиброзирующие заболевания легких	· Дифференциальный диагноз ХСН и заболеваний легких, сопровождающихся одышкой · Возможные причины изолированной правожелудочковой ХСН (хроническое легочное сердце)
	Вторичная обструктивная эмфизема легких	
<b>Эхокардиография с доплеровским исследованием кровотока</b>	Признаки систолической дисфункции ЛЖ (изменение КДО, КСО, УО, МО, УИ, СИ, ФВ, скоростных показателей кровотока)	Диагностика систолической ХСН
	Признаки диастолической дисфункции ЛЖ (изменение пиков E или A, отношения E/A, времени ИВРТ, ДТ)	Диагностика диастолической ХСН (см. ниже)
	Нарушения локальной сократимости ЛЖ (асинергии)	ИБС как возможная причина ХСН
	Выпот в полости перикарда	Экссудативный перикардит как возможная причина ХСН
	Уплотнение, сращение листков перикарда и др. признаки	Констриктивный перикардит как возможная причина ХСН
	Увеличение ММЛЖ	АГ как возможная причина ХСН
	Признаки асимметричной гипертрофии ЛЖ	ГКМП как возможная причина диастолической ХСН
	Признаки	ДКМП как возможная причина

	<i>дилатации ЛЖ без гипертрофии</i>	<i>ХСН</i>
	<i>Клапанные поражения</i>	<i>Пороки сердца как возможная причина ХСН</i>

**К числу инструментальных диагностических тестов, обязательных при обследовании больных ХСН, относятся:**

- ЭКГ,
- рентгенография органов грудной клетки,
- эхокардиографическое исследование (в одномерном, двухмерном и доплеровском режимах)
- и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

## НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Недостаточность кровообращения (сердечно-сосудистая недостаточность)** – патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.

**СН – это состояние, при котором:**

- сердце не может полностью обеспечить должный минутный объем крови, т.е. перфузию органов и тканей, адекватную метаболическим потребностям в покое или при физической нагрузке,
- или относительно нормальный уровень МО и перфузии тканей достигается за счет чрезмерного напряжения внутрисердечных и нейроэндокринных компенсаторных механизмов, прежде всего за счет увеличения давления наполнения полостей сердца и активации САС, ренин-ангиотензиновой системы и др. систем организма.

### **Виды недостаточности кровообращения:**

- сердечная (левопредсердная, левожелудочковая, правопредсердная, правожелудочковая)
- сердечно-сосудистая
- сосудистая

Острая

Хроническая

Систолическая СН

Диастолическая СН

СН со сниженной ФВ ЛЖ

СН с сохраненной ФВ ЛЖ

ХСН с низким СВ

ХСН с высоким СВ (следует помнить, что высокий СВ встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикозе, анемии и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда)

### **Причины сердечной недостаточности:**

**I - поражение миокарда (миокардиальная недостаточность)**

*1. Первичные:*

миокардиты;

идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

*2. Вторичные:*

острый инфаркт миокарда (ИМ);

хроническая ишемия сердечной мышцы;

постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз;

гипо- или гипертиреоз;

поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани;

токсико-аллергические поражения миокарда.

### **II - перегрузка давлением**

системная артериальная гипертензия (АГ);

легочная артериальная гипертензия;

стеноз устья аорты;

стеноз легочной артерии.

### **III - перегрузка объемом**

недостаточность митрального клапана;

недостаточность аортального клапана;

недостаточность клапана легочной артерии;

недостаточность трехстворчатого клапана;

врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо.

### **IV - повышение метаболических потребностей тканей (СН с высоким МО)**

## **СИНДРОМ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

### **Виды:**

- левопредсердная
- левожелудочковая
- правожелудочковая

## **ОСТРАЯ ЛЕВОПРЕДСЕРДНАЯ И ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

### **Причины**

- **Острой левопредсердной недостаточности**
  - митральный стеноз
  - шаровидный тромб левого предсердия
  - миксома левого предсердия
  
- **Острой левожелудочковой недостаточности**
  - ОИМ ЛЖ
  - пароксизмальные нарушения ритма

- гипертонический криз
- аортальные пороки
- митральная недостаточность
- острый миокардит

### Острая левожелудочковая недостаточность: патогенез



### Клиническая картина острой левопредсердной и левожелудочковой недостаточности.

В основе клинических проявлений лежит переполнение сосудов легких, перевозбуждение дыхательного центра, вследствие чего развиваются удушье (сердечная астма). Из-за протекания в просвет альвеол плазмы крови может развиваться отек легких. Клинически может проявляться

Клинически проявляется: сердечной астмой, альвеолярным отеком легких и кардиогенным шоком.

У больного появляются жалобы на:

- пароксизмальная инспираторная одышка и удушье (кардиальная астма)
- кашель
- кровохарканье с отделением розовой пенистой мокроты
- учащенное сердцебиение
- слабость, головокружение

**Острая левожелудочковая недостаточность** может протекать в виде двух клинических вариантов, являющихся, в известной степени, последовательными стадиями единого патологического процесса:

**1. Сердечная астма** возникает в результате интерстициального отека легких, не сопровождающегося значительным выходом транссудата в просвет альвеол.

**2. Альвеолярный отек легких** характеризуется не только гемодинамическим отеком паренхимы легких, но и выходом плазмы и эритроцитов в просвет альвеол, а затем — дыхательных путей.

### ***Сердечная астма***

Приступ сердечной астмы начинается внезапно с ощущения нехватки воздуха, одышки, которая быстро переходит в удушье. Больной возбужден, стремится занять возвышенное сидячее положение в постели (ортопноэ), что несколько облегчает состояние больного, создавая условия для уменьшения притока крови к правому сердцу и некоторой разгрузке малого круга кровообращения.

При осмотре, как правило, отмечается испуганное, страдальческое выражение лица. Кожные покровы влажные. Быстро нарастает цианоз, приобретающий своеобразный сероватый оттенок, характерный для прогрессирующей дыхательной недостаточности. Слизистые оболочки также синюшны.

Дыхание учащенное, с несколько затрудненным вдохом (преимущественно инспираторная одышка). Иногда можно заметить участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, в частности, выраженное втяжение межреберных промежутков и надключичных ямок во время вдоха.

В легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивается умеренное количество влажных мелкопузырчатых незвучных хрипов, преимущественно в нижних отделах легких. Иногда можно выслушать единичные сухие хрипы.

При перкуссии нередко можно выявить умеренное смещение влево левой границы относительной тупости сердца, обусловленное дилатацией ЛЖ. Тоны сердца глухие, иногда ЧСС увеличена до 100–110 ударов в мин. На верхушке часто определяется протодиастолический ритм галопа. Артериальное давление чаще имеет тенденцию к снижению, хотя возможен и подъем АД.

### ***Альвеолярный отек легких***

При альвеолярном отеке легких к описанной выше клинической картине присоединяется шумное частое дыхание, слышимые на расстоянии крупнопузырчатые влажные хрипы (клокочущее дыхание). У больного появляется кашель с отделением жидкой пенистой (серозной) мокроты розоватого цвета за счет начавшегося пропотевания эритроцитов в просвет альвеол.

В легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания быстро нарастает количество влажных хрипов — мелко- и среднепузырчатых, а затем и крупнопузырчатых. Хрипы вначале выслушиваются в задненижних отделах легких, постепенно распространяясь по всей поверхности легких сзади и спереди.

### **Аускультация при ОЛПН**

“Мелодия митрального стеноза”: “хлопающий” I тон, акцент и расщепление II тона на легочной артерии, тон открытия митрального клапана и диастолический шум на верхушке сердца с пресистолическим усилением.

### **Аускультация при ОЛЖН**

Тоны сердца становятся глухими. На верхушке выслушивается протодиастолический или пресистолический ритмы галопа.

Артериальное давление обычно продолжает снижаться. Пульс на лучевой артерии учащенный, иногда аритмичный, малого наполнения и напряжения.

Нередко клиническая картина не позволяет строго разграничить приступ сердечной астмы и начинающийся альвеолярный отек легких, хотя относительно быстрое прекращение удушья после купирования болевого синдрома, приема нескольких таблеток нитроглицерина говорит в пользу диагностики сердечной астмы.

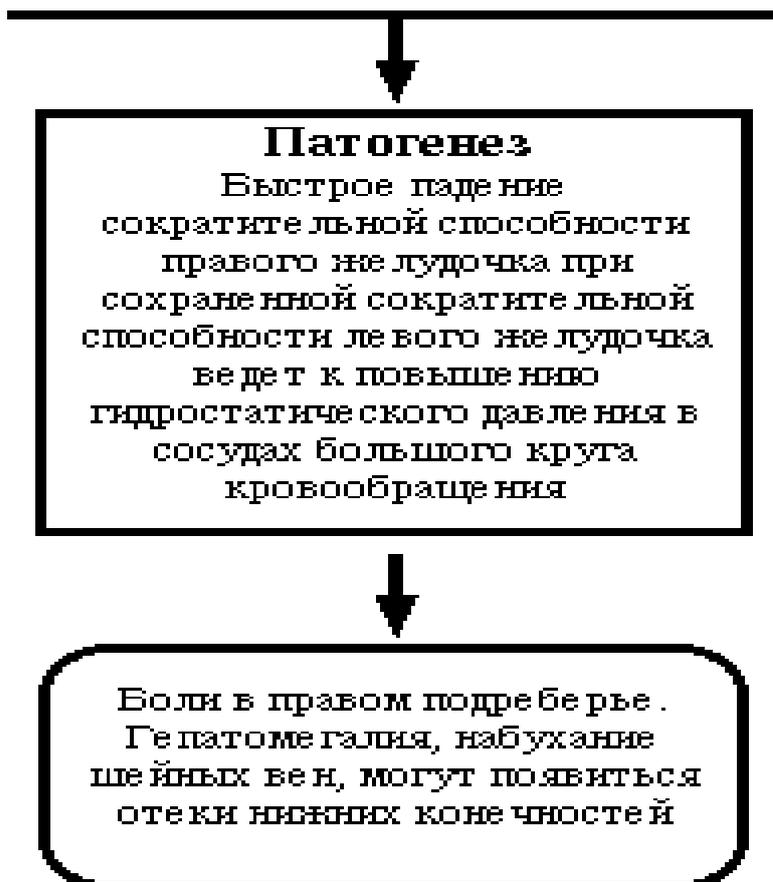
### **ВАЖНО!**

- 1. Для интерстициального отека легких (сердечная астма)** характерны приступообразно наступающее удушье, положение ортопноэ, увеличение или появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов.
- 2. Для альвеолярного отека легких**, сопровождающегося пропотеванием плазмы в просвет альвеол, а затем попаданием ее в бронхи и трахею и вспениванием белкового транссудата, характерно внезапно наступающее удушье, клокочущее дыхание, липкий холодный пот, пенистая кровянистая

(розовая) мокрота, крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких.

### **ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:**

- ТЭЛА
- первичная легочная гипертензия
- пороки трикуспидального клапана и клапана ЛА
- ОИМ ПЖ



### **Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности.**

Для острой правожелудочковой недостаточности характерно два нарушения гемодинамики и альвеолярной вентиляции:

1. **Легочная АГ, возникающая в результате механической окклюзии сосудистого русла и генерализованного спазма артериол.** Следствием повышенного давления в легочной артерии являются: синдром малого сердечного выброса, сопровождающийся снижением МО, АД и нарушением кровоснабжения жизненно важных органов (головного мозга, сердца, почек);

острая правожелудочковая недостаточность с подъемом КДД ПЖ, ЦВД и (в тяжелых случаях) застоем крови в венах большого круга кровообращения.

## **2. Дыхательная недостаточность и артериальная гипоксемия,**

причинами которых являются:

прекращение кровотока по вентилируемым альвеолам, что приводит к увеличению внутрилегочного “мертвого пространства”;

бронхоспазм;

развитие ателектазов;

ишемия легкого и снижение вентиляции;

артериоло-венозное шунтирование крови.

Массивная ТЭЛА, как правило, начинается с внезапного появления “необъяснимой” одышки в покое. Число дыхательных движений увеличивается до 20–30 в мин и более. Столь же часто (примерно в 85–90% случаев) появляются боли в грудной клетке. Они чаще локализируются за грудиной, напоминая ангинозные боли при ИМ. Нередко боли носят характер острых плевральных болей, усиливающихся при дыхании, кашле и обусловленных развитием инфаркта легкого, инфарктной пневмонии или сухого плеврита. Реже боли локализируются в правом подреберье и сопровождаются вздутием живота (парез кишечника) и упорной икотой, свидетельствуя, как правило, о поражении диафрагмальной плевры. У половины больных при этом возникает непродуктивный кашель. Только в 10% случаев инфаркта легкого появляется кровохарканье, обычно в виде прожилок крови в мокроте. Примерно в 45–50% случаев отмечается повышение температуры тела выше 37° С, которое обусловлено преимущественно развитием воспалительного процесса в легких и плевре.

У половины больных с массивной ТЭЛА наблюдаются падение АД, коллапс и разнообразные церебральные расстройства (головокружения, кратковременная потеря сознания, выраженная адинамия или, наоборот, возбуждение, непроизвольное мочеиспускание или дефекация, судороги в конечностях и т.д.).

### **Физикальное исследование**

Массивная ТЭЛА сопровождается появлением цианоза, который часто сочетается с бледностью кожных покровов, обусловленной падением АД и нарушением периферического кровообращения (спазм периферических сосудов в ответ на резкое снижение сердечного выброса). Сочетание цианоза и бледности придает кожным покровам своеобразный пепельный оттенок. В некоторых случаях появляется выраженный “чугунный” цианоз лица, области шеи и верхней половины туловища.

Положение больного с низко опущенной головой.

Набухание яремных вен, положительный венный пульс (при недостаточности ТК).

В легких в первые часы: голосовое дрожание без патологии, перкуторно без патологии, аускультативно определяются ослабленное дыхание, вдох = выдоху,

Позднее, при формировании инфаркт-пневмонии: голосовое дрожание – усилено, перкуторно - притупление перкуторного звука, аускультативно - мелкопузырчатые влажные хрипы или крепитация, что указывает на развитие инфарктной пневмонии или инфаркта легкого. Нередко при поражении плевры можно выслушать шум трения плевры.

### **При исследовании сердечно-сосудистой системы**

Осмотр области сердца: сердечный толчок и эпигастральная пульсация

Перкуссия сердца: смещение вправо правой границы относительной тупости и умеренное расширение абсолютной тупости сердца

Аускультация сердца: акцент II тона на легочной артерии, отражающий развитие гипертензии малого круга кровообращения. При развитии острого легочного сердца в V межреберье по левому краю грудины выслушивается патологический III тон (правожелудочковый протодиастолический ритм галопа).

Дополнительно определяются тахикардия более 100 уд.в мин и характерно снижение АД. В части случаев определяется парадоксальный пульс, отражающий возникновение острой правожелудочковой недостаточности (острого легочного сердца). При выраженной систолической дисфункции ПЖ и повышении ЦВД определяются набухание шейных вен, абдоминально-югулярный рефлюкс (набухание яремных вен при надавливании на печень).

### **При исследовании органов брюшной полости**

Печень пальпируется ниже реберной дуги, край резко болезненный, закругленный, уплотненный. При надавливании на печень - набухание яремных вен.

### **Инструментальные методы диагностики при ОСН**

- ЭКГ
- Рентгенография органов грудной клетки
- Эхокардиография
- Измерение центрального венозного давления (ЦВД) катетеризация правых отделов сердца плавающим катетером Свана-Ганца с измерением давления в камерах сердца и ЛА, в том числе определение ЦВД и давления “заклинивания” ЛА (ДЗЛА)

### **Диагностика нарушений гемодинамики**

## при острой левожелудочковой недостаточности

Для количественной и качественной оценки гемодинамических нарушений, лежащих в основе острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенного шока у больных ИМ, используются следующие дополнительные методы исследования:

1. **ЭКГ** (признаки: инфаркта миокарда, гипертрофии ЛЖ, нарушения ритма сердца, перегрузки предсердий и признаки нарушений проводимости)

2. **Рентгенография органов грудной клетки** (1. Интенсивное гомогенное затемнение корней легких и их значительное расширение, и нерезкость очертаний; 2. Обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий, дистальные отделы которых как бы “обрываются”. Это один из наиболее характерных рентгенологических признаков сочетания венозного полнокровия и легочной артериальной гипертензии, которое лежит в основе возникновения клинической картины гемодинамического отека легких; 3. Появление на рентгенограммах легких “перегородочных” линий Керли типа В, образующихся вследствие накопления жидкости в междольковых перегородках; 4. Расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии и ее крупных ветвей (рентгенологический признак легочной артериальной гипертензии).

3. **Эхокардиография** (гипокинез, акинез, дискинез стенок ЛЖ, дилатация полости ЛП и ЛЖ, признаки пороков)

4. **Катетеризация** левых и правых отделов сердца с измерением давления в камерах сердца и легочной артерии.

5. **Прямые методы** определения сердечного выброса (метод Фика и метод разведения индикаторов, метод термоделиции).

4. **Радионуклидная вентрикулография.**

7. **Коронароангиография** с левой вентрикулографией.

## Гемодинамический мониторинг

Всем больным ИМ, у которых выявляется острая сердечная недостаточность, показано определение и оценка в динамике, по меньшей мере, пяти гемодинамических показателей:

- сердечного индекса (СИ);

- фракции выброса ЛЖ (ФВ);
- центрального венозного давления (ЦВД) — давления в ПП;
- давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА);
- артериального давления (АД).

### **Диагностика нарушений гемодинамики при острой правожелудочковой недостаточности**

- ЭКГ (признаки ТЭЛА по ЭКГ: тип ЭКГ - **SI - QIII**; глубокие S V5 и V6; R III, aVF высокий, заострен)
- Рентгенография органов грудной клетки
- Измерение центрального венозного давления (ЦВД) катетеризация правых отделов сердца плавающим катетером Свана-Ганца с измерением давления в камерах сердца и ЛА, в том числе определение ЦВД и давления “заклинивания” ЛА (ДЗЛА)
- ЭХО-КГ
  - Повышение давления в легочной артерии (80%)
  - Перегрузку правых отделов сердца (40%)
  - Тромб в правых отделах сердца (<10%)
  - Типичными ЭХОКГ признаками субмассивной ТЭЛА являются:
    - - расширение и гипокинез ПЖ;
    - - изменение отношения объемов ПЖ и ЛЖ, обусловленное выбуханием межжелудочковой перегородки в ЛЖ;
    - - расширение проксимальной части легочной артерии;
    - - увеличения скорости трикуспидальной регургитации;
    - - расширение нижней полой вены и ее коллабирование на вдохе менее, чем на 50%.
- Компьютерная томография
- Сцинтиграфия легких
- Ангиопульмонография

### **СИНДРОМ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

#### **Виды:**

- острая (обморок, коллапс, шок)
- хроническая (артериальная гипотензия)

#### **Патогенетические механизмы развития острой сосудистой недостаточности:**

- **кардиогенный** (снижение сократительной способности миокарда, снижение СВ, нарушение сердечного ритма)
- **ангиогенный** (снижение ОПСС → дисбаланса гуморальных вазоактивных факторов или/и нарушения нервной регуляции сосудистого тонуса)
- **гиповолемический** (снижение ОЦК → выраженной кровопотери, плазмопотери, обезвоживания)

#### **Жалобы:**

Головокружение, потемнение в глазах, мелькание мушек перед глазами, звон в ушах, потеря сознания, общая слабость.

#### **Объективные данные:**

Бледность кожных покровов, мраморный рисунок кожи, холодный пот, пульс малого наполнения, напряжения и величины, учащенный, снижение САД ниже 80 мм.рт.ст., тахикардия, громкие тины сердца.

### **Кардиогенный шок**

#### **Факторами риска кардиогенного шока являются:**

1. Распространенный ИМ передней стенки ЛЖ, площадь которого превышает 40–50% от всей массы желудочка.
2. Выраженные ишемические изменения миокарда, окружающего зону некроза.
3. Наличие старых рубцов после перенесенного в прошлом ИМ. При этом величина “свежего” ИМ может не достигать 40% от общей массы ЛЖ.
4. Снижение ФВ ЛЖ ниже 40% (по данным ЭхоКГ).
5. Пожилой и старческий возраст больного.
6. Разрыв МЖП.
7. Дисфункция или разрыв папиллярных мышц, вовлеченных в некротический процесс, что способствует развитию относительной острой недостаточности митрального клапана и внезапному падению УО и МО.
8. Наличие сопутствующего сахарного диабета;
9. Инфаркт миокарда ПЖ.

#### **Патогенез кардиогенного шока**

характеризуется тремя основными гемодинамическими сдвигами:

1. критическим падением сердечного выброса;
2. резким снижением перфузии периферических внутренних органов;
3. прогрессирующей артериальной гипотензией (АД ниже 90/50 мм рт.ст.);

**Патогенез кардиогенного шока**, обусловленного острой левожелудочковой недостаточностью, представляется следующим образом. В результате значительного уменьшения насосной функции ЛЖ и падения АД компенсаторно повышается общее периферическое сопротивление

и возникает резко выраженный спазм артериол, вызывающий гипоперфузию внутренних органов. На этом фоне достаточно быстро развивается тканевая гипоксия, метаболический ацидоз, которые сопровождаются высвобождением ряда метаболических продуктов. Последние способствуют дилатации артериол, в то время как менее чувствительные к этим воздействиям венулы остаются в спазмированном состоянии. Происходит переполнение периферических капилляров кровью, и часть жидкой части крови перемещается в тканевые интерстициальные пространства.

В капиллярном русле периферических органов возникает стаз крови, образуются микротромбы, чему способствует повышение агрегации тромбоцитов, свертываемости и вязкости крови, характерное для больных ИМ и кардиогенным шоком. Это еще больше нарушает циркуляцию крови по микрососудам. В результате резко уменьшается приток крови к сердцу и еще больше снижаются сердечный выброс, АД и перфузия внутренних органов и существенно нарушается их функция:

Снижаются перфузия почек и уровень АД (ниже 100 мм рт. ст.), что приводит к ишемии почек, нарушению клубочковой фильтрации, некрозу канальцев и развитию острой почечной недостаточности.

Происходит поражение ЦНС, что сопровождается признаками дисциркуляторной энцефалопатии.

Снижение кровообращения в печени ведет к нарушению ее функции.

В желудочно-кишечном тракте образуются острые трофические расстройства вплоть до образования язв слизистой.

Следует добавить, что почти во всех случаях кардиогенного шока одновременно с падением сердечного выброса, уровня АД и перфузии периферических органов и тканей наблюдается рост давления наполнения ЛЖ выше 20 мм рт. ст., что способствует венозному застою крови в малом круге кровообращения и возникновению отека легких.

Исключение составляет так называемая гиповолемическая форма кардиогенного шока, при которой наблюдается снижение ОЦК за счет депонирования крови в периферических мелких сосудах и перехода части плазмы в интерстициальное пространство. При этом отмечают снижение сердечного выброса, КДД в ЛЖ и давления наполнения ЛЖ.

### **Клиническая картина.**

Жалобы больных с кардиогенным шоком неспецифичны и связаны с основным заболеванием (загрудинная боль, перебои, сердцебиения и т.д.), с застоем крови в малом круге кровообращения (одышка, удушье), а также с падением АД и нарушением функции внутренних органов (слабость, головокружение, выраженная потливость, похолодание конечностей, олигурия или анурия).

**При осмотре** обращает на себя внимание тяжелое общее состояние больного. В самом начале развития кардиогенного шока возможно кратковременное психомоторное возбуждение (эректильная фаза шока). Однако вскоре больной становится вялым, адинамичным, почти не реагирует на окружающее, что указывает на быстрое прогрессирование гипоксии, ацидоза, снижение мозгового кровотока (торпидная фаза). Сознание в это время может быть угнетено, вплоть до комы.

Кожные покровы бледные с выраженным цианотическим оттенком.

Отмечается профузный пот, конечности холодные на ощупь.

Пульс на лучевых артериях малого наполнения и напряжения, нитевидный (*pulsus filiformis*), иногда вообще отсутствует. Артериальное давление резко снижено, систолическое АД меньше 80 мм рт. ст., хотя следует помнить, что кардиогенный шок может развиваться и при более высоких цифрах АД (90–100 мм рт. ст.), если у больного в прошлом имела место АГ. Для кардиогенного шока более характерно резкое уменьшение пульсового АД (менее 30 мм рт. ст.). Например, 80/60 мм рт. ст. или 70/50 мм рт. ст. При определении АД слышны очень глухие тоны Н.С. Короткова. В тяжелых случаях тоны Короткова исчезают вообще, и АД не определяется аускультативным методом.

**При исследовании легких** выявляется частое поверхностное дыхание, а в терминальной стадии — аперiodическое дыхание Чейна–Стокса.

В легких выслушиваются влажные хрипы, что указывает на признаки застоя крови в малом круге кровообращения и развивающийся отек легких.

**При аускультации тоны сердца** глухие, часто аритмичные, может выслушиваться протодиастолический ритм галопа, систолический шум.

Одним из наиболее надежных клинических признаков кардиогенного шока является олиго- и анурия (диурез меньше 30 мл/ч), которые являются весьма неблагоприятными прогностическими признаками.

**ВАЖНО!**

**Наиболее характерными клиническими проявлениями кардиогенного шока являются:**

1. Снижение систолического АД ниже 80 мм рт. ст. и пульсового АД ниже 30 мм рт. ст.
2. Олигурия и анурия (диурез меньше 30 мл/ч).
3. Нитевидный пульс на лучевых артериях.
4. Адинамия, апатия, отсутствие реакции на окружающее, нарушение сознания, вплоть до комы.
5. Бледность кожи, цианоз, липкий профузный пот, похолодание конечностей.
6. Признаки сопутствующего отека легких (интерстициального или альвеолярного)

Следует также добавить, что довольно часто в отечественной и зарубежной литературе термин “кардиогенный шок” используют для обозначения еще

двух патологических состояний, также сопровождающихся снижением сердечного выброса и АД, но существенно отличающихся от истинного кардиогенного шока по механизмам своего развития и прогнозу.

1. Рефлекторная форма шока (рефлекторный коллапс, болевой рефлекторный шок) является своеобразной формой острой сосудистой недостаточности, которая в большинстве случаев развивается на высоте болевого приступа. Рефлекторная форма шока обусловлена внезапным уменьшением тонуса вен и депонированием значительной части крови в венах органов брюшной полости и скелетных мышц. При этом резко уменьшается приток крови к сердцу, снижается сердечный выброс и происходит кратковременное нарушение перфузии головного мозга, что и определяет клиническую картину рефлекторного шока (коллапса).

Клиническая картина рефлекторного шока у больных ИМ была подробно описана выше. В отличие от истинного кардиогенного шока болевой рефлекторный коллапс обычно продолжается недолго, легко купируется самостоятельно или после применения сосудистых препаратов, быстро повышающих венозный тонус и восстанавливающих исходную гемодинамику.

Рефлекторная форма шока (коллапса) наблюдается почти у всех больных ИМ с зубцом Q, как правило, в самом начале заболевания и практически не оказывает влияния на прогноз ИМ.

2. Аритмический шок обусловлен резким падением насосной функции ЛЖ и АД в результате возникновения пароксизмальной тахикардии или полной АВ-блокады. Купирование пароксизма тахикардии или применение электрокардиостимуляции сердца при АВ-блокаде приводит обычно к быстрому восстановлению сердечного выброса и нормализации АД. В то же время следует помнить, что наличие у больного клинической картины шока и тяжелых нарушений ритма и проводимости еще не означает, что речь идет именно об аритмическом шоке, поскольку истинный кардиогенный шок также может сопровождаться тяжелыми аритмиями. Окончательное суждение о генезе шока можно сделать только после купирования нарушений ритма и проводимости: при истинном кардиогенном шоке устранение аритмии не оказывает влияния на насосную функцию ЛЖ, и клинические признаки шока сохраняются.

**Для клинической оценки выраженности острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ используют простую классификацию T.Killip и J. Kimball (1969), основанную на количественной характеристике некоторых клинических проявлений сердечной недостаточности.**

Классификация представлена в табл. 6.9.

то же время следует помнить, что наличие у больного клинической картины шока и тяжелых нарушений ритма и проводимости еще не означает, что речь идет именно об аритмическом шоке, поскольку истинный кардиогенный шок

также может сопровождаться тяжелыми аритмиями. Окончательное суждение о генезе шока можно сделать только после купирования нарушений ритма и проводимости: при истинном кардиогенном шоке устранение аритмии не оказывает влияния на насосную функцию ЛЖ, и клинические признаки шока сохраняются.

Для клинической оценки выраженности острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ используют простую классификацию Т. Killip и J. Kimball (1969), основанную на количественной характеристике некоторых клинических проявлений сердечной недостаточности.

Классификация представлена в табл.

**Классификация острой левожелудочковой недостаточности у больных инфарктом миокарда (по Killip, 1969 г.; в модификации)**

Класс острой СН	Клинические критерии	Удельный вес больных данного класса среди поступающих в БИТ, %	Госпитальная летальность, %
I	Отсутствие влажных хрипов в легких и патологического III тона	30–40	8
II	Застойные влажные хрипы на площади менее 50% легочных полей и/или патологический III тон	30–50	30
III	Влажные хрипы на площади более 50% легочных полей в сочетании с патологическим III тоном	5–10	44
IV	Признаки кардиогенного шока	10	80–100

## ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

### Основные синдромы при заболеваниях кишечника:

- Мальдигестии
- Мальабсорбции
- Мальассимиляции
- Кишечного кровотечения

В кишечнике происходит заключительный этап процесса пищеварения и всасывания пищи, а также выделение ряда веществ. При поражении того или иного отдела кишечника возникает группа признаков, характеризующих его заболевания. Так, при поражении тонкой кишки наиболее часто наблюдаются синдром нарушения пищеварения и синдром нарушения всасывания. Эти два синдрома тесно взаимосвязаны между собой, нарушение пищеварения является составной частью синдрома нарушения всасывания.

### 1. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ (НЕДОСТАТОЧНОСТИ) ПИЩЕВАРЕНИЯ (МАЛЬДИГЕСТИИ)

Синдром нарушения пищеварения (НП) - патологическое состояние, обусловленное нарушением переваривания пищевых веществ, вследствие дефицита пищеварительных ферментов.

**Мальдигестия** - (франц. -маль - плохой, болезнь; дигестион - пищеварение) - нарушение переваривания (расщепления) пищевых полимеров (белков, жиров, углеводов) до необходимых для всасывания составных частей (моноглицеридов, жирных кислот, аминокислот, моносахаридов и др.) вследствие дефекта пищевых ферментов.

Пища почти полностью переваривается и всасывается в тонкой кишке, за исключением растительной клетчатки. Толстая кишка в процессе пищеварения играет незначительную роль. В ней интенсивно всасывается вода.

Процесс кишечного пищеварения протекает в **несколько этапов**:

- полостное пищеварение
- пристеночное (или мембранное) пищеварение
- внутриклеточное

### Причины и виды синдрома нарушения пищеварения.

По причинам возникновения выделяют первичный и вторичный СМ.

**Причинами первичного СМ** врожденные или наследственно обусловленные дефициты пищеварительных ферментов - ферментопатии. Среди врожденных ферментопатий наиболее часто встречаются:

- недостаточность дисахаридаз (лактазы, сахаразы, изомальтазы и др.);
- недостаточность пептидаз щеточной каймы энтероцитов (глутеновая энтеропатия);
- энтерокиназ.

**Причинами вторичного СМ** являются

приобретенные заболевания тонкой кишки, желудка, поджелудочной железы, печени и желчевыводящих путей.

**Выделяют несколько форм синдрома мальдигестии :**

- СМД с преимущественным нарушением полостного пищеварения;
- СМД с нарушением преимущественно пристеночного (мембранного) пищеварения;
- СМД с нарушением преимущественно внутриклеточного пищеварения;
- Смешанные формы СМД.

### **1. Нарушение полостного пищеварения - это "диспепсия" в широком смысле слова.**

Причинами нарушения полостного переваривания пищи в тонкой кишке являются:

**Недостаточность секреторной функции желудка** - желудочная диспепсии - гастрогенная или агастральная.

Причинами снижения секреторной функции желудка являются: хронические гастриты, опухоли желудка, резекции желудка и т.д.

**Недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы** - панкреатогенная мальдигестия (диспепсия). Отсутствие или недостаточная секреция панкреатического сока, а с ним и ферментов (трипсина, химотрипсина, эластазы, липазы, амилазы и др.) приводит к непереваживанию значительной части жира и выделению его с калом (стеаторея), а также к нарушению переваривания белков. Причинами же недостаточной функции поджелудочной железы являются: панкреатиты, опухоли железы, атрофия ацинарной ткани, нарушение нейрогуморальных механизмов регуляции панкреатической секреции.

**Нарушение желчеотделения** - гепатогенная мальдигестия (диспепсия). Отсутствие желчи (ахолия) или ее недостаточное поступление (гипохолия) в 12-перстную кишку ведут к нарушению переваривания жиров из-за отсутствия поступления желчных кислот, участвующих в эмульгировании жиров, активирующих липазу и способствующих всасыванию жирных кислот. При этом снижается также перистальтика кишок, стимулируемая желчью и ее бактерицидное действие. Нарушение желчеотделения и, следовательно, гепатогенный тип мальдигестии, наблюдается при нарушении желчеобразования в печени (при гепатитах, циррозах) при препятствиях для оттока желчи по желчевыводящим путям (камни, опухоли и др.) Подавляют желчеобразование голодание и возбуждение симпатической н.с.

## **2. Нарушение преимущественно пристеночного пищеварения.**

Пристеночное или мембранное пищеварение осуществляется на мембране столбчатых клеток кишечных ворсинок и заключается в окончательном расщеплении (гидролизе) пищевых веществ. Основную роль в мембранном пищеварении играют более 20 ферментов, основная часть которых синтезируется в слизистой оболочке тонкой кишки, а некоторые транспортируются из крови (щелочная фосфатаза, некоторые пептидазы, лактаза, амилаза, фосфолипаза, сахараза и др.) Определенное значение в пристеночном пищеварении имеют ферменты, которые частично всасываются из химуса (панкреатическая липаза, амилаза).

Интенсивность пристеночного пищеварения зависит от состояния полостного пищеварения. В свою очередь, нарушение выработки ферментов стенкой тонкой кишки ведет к нарушению полостного пищеварения.

К нарушению мембранного пищеварения приводят патологические процессы и заболевания, которые нарушают структуру ворсинок кишечника, изменяют ферментативный слой кишечной поверхности и секреторные свойства стенки кишки, или нарушают перистальтику. Эти патологические процессы, как правило, отмечаются при энтеритах, резекции кишечника, болезни Крона, гипермоторной дискинезии тонкой кишки, дивертикулезе кишечника и практически при любых заболеваниях тонкой кишки.

## **3. Недостаточность внутриклеточного пищеварения.**

В ее основе лежит врожденная или приобретенная недостаточность дисахаридаз и пептидаз, с чем связана непереносимость дисахаридов и некоторых белков. Поэтому выделяют:

а) первичное нарушение внутриклеточного пищеварения - встречается у детей раннего возраста, клиника ее проявляется при введении в пищу непереносимого дисахарида (лактозы, мальтозы) или пептидаз (глутеновая энтеропатия).

б) приобретенную форму - развивается вследствие приобретенных заболеваний тонкой кишки.

**4. Смешанная форма мальдигестии** встречается наиболее часто, т.к. все формы пищеварения тесно взаимосвязаны.

## **Патогенез СМ.**

Ведущим патогенетическим механизмом СМ является дефицит ферментов или энзимопатия. Нарушение гидролиза, т.е. расщепления веществ в кишечнике ведет к повышению внутриполостного давления, а, следовательно, к нарушению моторной функции, изменению реакции кишечного химуса, повышению бактериальной заселенности тонкой кишки.

Одним из наиболее частых признаков СМ является непереносимость дисахаридов (25-30 % углеводов пищи составляют дисахариды), в частности

лактозы. Молочный сахар (лактоза) как и другие дисахариды, не токсичен. Но, не всосавшись в тонкой кишке и попав в толстую, под влиянием флоры кишечника подвергается бактериальному разложению (брожению) с образованием органических кислот (в основном молочной и уксусной). Эти кислоты обладают осмотической активностью, что вызывает приток большого количества воды в кишечник с развитием поносов и метеоризма. Особенно ярко выражено это после приема молока.

Большое значение в патогенезе СНП отводится нарушению нормальной микрофлоры кишечника. В норме в толстой кишке около 90-95% бактерий представлены анаэробами, в основном, - бифидобактерии и бактериоиды. Аэробы представлены главным образом - кишечной палочкой, энтерококками, лактобактериями. Нормальная микрофлора кишечника участвует в конечном разложении остатков непереваренной пищи и компонентов пищеварительных секретов, подавляет патогенные микроорганизмы, синтезирует вит. К, группы В, обеспечивает нормальный обмен желчных и жирных кислот, билирубина, холестерина.

Нарушение состава микробной флоры кишечника, развивающееся при СМ, ведет к размножению в кишечнике дрожжей, протей, стафилококка и др. патогенной микрофлоры. При застое в кишечнике деятельность микрофлоры особенно резко возрастает, с преобладанием гнилостных процессов и увеличением образования индола, скатола, фенола др. Эти вещества, всасываясь в кровь, приводят к интоксикации, особенно резко выраженной при нарушении барьерной функции печени и выделительной функции почек.

### **Клинические проявления.**

Мальдигестия, независимо от формы и причины проявляется следующими симптомами:

1. урчанием, чувством переливания в кишечнике,
2. метеоризмом,
3. плохая переносимость ряда пищевых продуктов (молока, сахаров),
4. ощущением тяжести, распирающего в животе, болями в околопупочной области,
5. поносами.

**Урчание и вздутие** (т.е. метеоризм) при заболеваниях кишечника наиболее выражены во второй половине дня - в период наиболее интенсивной активности пищеварительного процесса и обусловлены нарушением процессов гидролиза из-за недостаточного количества ферментов, повышением моторики кишечника, накоплением в нем избыточного количества газов, уменьшением их всасывания. Вследствие повышения давления в просвете кишки возникают жалобы на ощущение распирающего в животе, тяжесть и боль.

Боль чаще распирающая, тупая, уменьшается после отхождения газов и опорожнения кишечника. При спастическом сокращении кишечника боль носит острый, приступообразный характер.

**При желудочной диспепсии** часто беспокоит отрыжка воздухом, изжога, снижение аппетита, чувство тяжести в подложечной области.

В анализе кала при нарушении желудочного переваривания обнаруживаются комки непереваренной пищи - **лиенторея**. При этом могут быть различимы кусочки непереваренного мяса, соединительная ткань, жир, кусочки растительной пищи.

**При ахилии, ахлоргидрии** - кал плотный, оформленный, темно-коричневого цвета, с гнилым запахом, резко щелочной реакции, при микроскопии в кале обнаруживается соединительная ткань, непереваренные мышечные волокна в большом количестве, непереваренная клетчатка.

**При быстрой эвакуации пищи из желудка** - кал мягкой консистенции, оформленный, объем кала малый, обычного запаха, коричневый, при микроскопии - наличие в большом количестве как переваренных, так и непереваренных мышечных волокон, остатки непереваренной клетчатки.

Мальдигестия, обусловленная **снижением секреторной функции поджелудочной железы**, (панкреатогенная) наряду с указанными клиническими симптомами проявляется своеобразным **копрологическим синдромом**:

- полифекалией,
- глинисто-серым цветом кала,
- мазевидной консистенцией кала,
- зловонным запахом,
- стеатореей - большим количеством нейтрального жира.

**При гепатогенной диспепсии** стул может быть частым, жидким и редким, с уменьшенным объемом. Но по цвету он всегда светлее обычного, до ахоличного, (белого), зловонной консистенции, кислой реакции.

При микроскопии: при поносах в кале в большом количестве жирные кислоты, небольшое количество мышечных волокон разной степени переваренности, переваренной клетчатки и крахмала.

При запорах - большое количество солей жирных кислот.

У больных **с синдромом нарушения переваривания пищи**, особенно недостаточности пристеночного и внутриклеточного переваривания, ведущим симптомом является непереносимость определенных пищевых веществ.

Например, **при непереносимости лактозы** клинические симптомы появляются через 1-2 часа после употребления молока. Появляется профузный понос, стул становится водянистым, испражнения обильные,

пенистые. Больных беспокоит тошнота, рвота, чувство полноты и боли в животе, вздутие. У взрослых эти симптомы менее выражены, чем у детей.

**При дефиците сахарозы** поносы и другие диспепсические явления появляются при приеме в пищу сахарозы и крахмала.

Дисахарид **трегалоза** встречается в грибах, поэтому при их употреблении в пищу в случае дефицита трегалезы развиваются поносы.

Если **в кишечнике преобладают бродильные процессы**, то больные жалуются на плохую переносимость молока: усиливаются метеоризм, появляются боли в животе и поносы. Метеоризм, урчание и вздутие живота сопровождаются повышенным газоотделением кислого запаха, выделением пенистых кашицеобразных светло-желтого или серого цвета испражнений, содержащих непереваренный крахмал. При лабораторном исследовании - увеличение содержания органических кислот, в большом количестве непереваренная клетчатка, слизь, лейкоциты.

При **преобладании гнилостных процессов в кишечнике** (гнилостная диспепсия) - больные жалуются на плохую переносимость мясной пищи, повышенное газообразование и выделение газов с резким зловонным запахом, выделение рыхлого или слабо оформленного кала пятнистой окраски (чередование светло-коричневого фона с темными включениями). При лабораторном исследовании - в кале щелочная реакция, много аммиака, мышечных волокон.

Кроме анализов кала для оценки функции пищеварения и диагностики СМ применяют методы:

- Непосредственное определение активности ферментов в слизистой оболочке тонкой кишки (аспирационная биопсия слизистой с исследованием в гомогенате ферментов);
- Исследование прироста концентрации моносахаров, дисахаридов в крови после нагрузки пищевыми дисахаридами (метод гликемических кривых). У больных с дефицитом дисахаридаз активность ферментов в слизистой оболочке низка. Поэтому после нагрузки дисахаридами не наблюдается повышения уровня сахара в крови. После нагрузки моносахаридами концентрация сахара в крови значительно повышается.
- Метод изучения гликемической кривой после пероральной нагрузки дисахаридами и моносахаридами позволяет также дифференцировать недостаточность пристеночного пищеварения от недостаточности полостного пищеварения (уплощенная кривая после приема мальтозы, сахарозы, лактозы и нормальная - при приеме глюкозы, галактозы).
- О состоянии полостного пищеварения можно судить по активности ферментов в кишечном соке (энтерокиназы, щелочной фосфотазы и др.), а мембранного (пристеночного) - по активности ферментов

(дисахаридазы, пептидазы и др.) в гомогенате слизистой оболочки тонкой кишки.

- Для оценки секреторной функции желудка: анализ желудочного сока, р-Н метрия, биопсия с гистологическим исследованием, рентгеноскопия.

Для оценки кишечной мальдигестии – ФГС с осмотром 12-перстной кишки с биопсией, рентгеноскопия с пассажем бария, анализ желчи с бак. посевом.

## **СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ (НЕДОСТАТОЧНОСТИ) КИШЕЧНОГО ВСАСЫВАНИЯ (МАЛЬ АБСОРБЦИИ)**

Синдром недостаточности кишечного всасывания (или мальабсорбции) («мальабсорбция» - франц. «маль» - плохой, болезнь, «абсорбция» - всасывание) - патологическое состояние, обусловленное нарушением всасывания из тонкой кишки пищевых веществ, проявляющееся хронической диареей и приводящее к выраженному нарушению питания с метаболическими расстройствами.

Мальабсорбция часто наблюдается одновременно с мальдигестией, т.к. пищевые вещества поступают в организм в виде полимеров и всасываются в тонкой кишке они могут только после расщепления их до составных веществ - мономеров. Поэтому эти синдромы тесно взаимосвязаны между собой. Сочетание синдромов нарушения переваривания и нарушения всасывания по международной терминологии принято объединять понятием «малассимиляция», поскольку в итоге страдает усвоение или ассимиляция пищевых веществ.

### **Причины мальабсорбции**

Синдром мальабсорбции по причинам возникновения может быть:

- первичным,
- вторичным.

### **Причинами первичного синдрома мальабсорбции являются:**

1. Наследственные или врожденные изменения в строении слизистой оболочки тонкой кишки.
2. Генетически обусловленные ферментопатии (дефицит в слизистой оболочке специфических ферментов- переносчиков). При этом нарушается всасывание аминокислот, моно- и дисахаридов. Особенностью генетически обусловленных поражений тонкой кишки является преимущественно селективное, на первых этапах, нарушение всасывания. Например, нарушение всасывания белка глутена при глютеновой энтеропатии, соевая спру, тропическая спру, коллагеновая спру.

**Причинами вторичного синдрома мальабсорбции являются** различные заболевания и патологические процессы в слизистой оболочке тонкой кишки, приводящие к диффузному повреждению или уменьшению ее всасывательной поверхности, а также другие заболевания, при которых тонкая кишка вовлекается в патологический процесс.

**Причинами вторичной мальабсорбции являются:**

- Гепатогенная, панкреатогенная и гастрогенная мальдигестия
- Хронические энтериты с атрофией слизистой оболочки
- Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, Уиппла)
- Туберкулез кишечника
- Резекция кишечника (больше 1 метра)
- Расстройства кровоснабжения тонкой кишки
- Васкулиты, склеродермия и др. системные заболевания
- Лимфома тонкой кишки
- Лучевое поражение тонкой кишки.
- Сердечная недостаточность
- Эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, гиперпаратиреоз, сахарный диабет)
- Амилоидоз
- Лекарственная энтеропатия (цитостатики, антибиотики, колхицин, фенолфталеин).
- Иммунные нарушения (СПИД, муковисцидоз и др.)

**Патогенез.**

При заболеваниях тонкой кишки, особенно в случае атрофии слизистой оболочки, всасывающий эпителий трансформируется в железистый, уменьшается диаметр пор на поверхности слизистой, через которые происходит всасывание. При этом нарушается и гормональная регуляция процесса всасывания. Нарушения кишечного лимфооттока, брыжеечного кровообращения значительно ухудшают дальнейший транспорт всасывающихся веществ.

К нарушению всасывания приводят и все факторы, вызывающие расстройства мембранного пищеварения, так как при этом нарушается расщепление веществ до составных частей, способных всасываться.

Расстройства механизма всасывания могут быть связаны

- с синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке,
- ускорением пассажа пищевых масс по тонкой кишке вследствие моторных нарушений, сокращающих время контакта химуса с всасывающей поверхностью кишки.

**Клинические проявления**

Клиническая картина синдрома недостаточности всасывания характерна: сочетание **хронической диареи с расстройством всех видов обмена веществ**: снижение массы тела, белковой недостаточности, признаков гиповитаминоза и трофических нарушений.

**Клинические признаки синдрома мальабсорбции делятся на:**

Местные, или кишечные симптомы, и общие, внекишечные симптомы.

**Кишечные симптомы:**

- диарея - наиболее характерный симптом мальабсорбции.

Диарея сопровождается наличием симптомов:

- урчание в животе,
- метеоризм,
- боли в околопупочной области,
- плохая переносимость некоторых пищевых продуктов (молока, сахаров и др.).

Выраженность этих симптомов зависит от степени поражения тонкого кишечника основным заболеванием и обусловлены в основном нарушением переваривания пищи, всасывания продуктов гидролиза, повышенным газообразованием в кишечнике и уменьшением абсорбции газов, повышением двигательной функции кишечника. Кишечные расстройства более выражены во второй половине дня.

**Общие внекишечные симптомы** - свидетельствуют о нарушениях основных процессов обмена веществ и функции ряда органов и систем, что связано с недостаточным поступлением пищевых веществ к органам и тканям. Глубина изменений со стороны других органов и систем зависит от выраженности нарушения всасывания в тонкой кишке.

**1. Снижение массы тела** - второй (после диареи) диагностически важный признак синдрома мальабсорбции. Он обусловлен, прежде всего, нарушением всасывания и избыточным выведением из организма большого количества белков и жиров. В результате возникает отрицательный баланс между поступлением и выведением питательных веществ и органы начинают использовать запасы собственных белков и жиров.

Выраженное снижение массы тела сопровождается симптомами, обусловленными

**а) нарушением всасывания белков:**

нарастающей общей слабостью,  
быстрой утомляемостью,  
снижением работоспособности,  
гипотрофия и/или атрофия мышц,

гипоонкотическими отеками,  
нарушение функции внутренних органов.

**б) симптомами, свидетельствующими о нарушении всасывания жиров:**

снижение количества жировой массы  
нарушение эндокринных функций  
гипохолестеринемия, гиполипидемия

**2. Дефицит витаминов и минеральных веществ.**

Обязательными условиями для нормального всасывания жирорастворимых витаминов являются:

- наличие в кишечнике достаточного количества желчных кислот, участвующих в образовании мицелл;
- щелочная среда в тонкой кишке, являющаяся оптимальной для активации панкреатической липазы и эстеразы;
- нормальный метаболизм в энтероцитах;
- нормальный отток лимфы по лимфатической системе кишечника.

При нарушении любого из этих условий развивается дефицит жирорастворимых витаминов.

**Нарушение всасывания жирорастворимых витаминов (А,Д,Е,К) чаще наблюдается:**

- при нарушении образования липидных мицелл в просвете тонкой кишки, в частности, при дефиците желчных кислот в просвете тонкой кишки;
- при гиперсекреции соляной кислоты, что ведет к закислению верхних отделов тонкой кишки и нарушению функции желчных кислот;
- при экссудативной энтеропатии, обусловленной выходом нарушением выхода хиломикронов из энтероцитов в лимфу в связи с резким повышением гидростатического давления в лимфатической системе кишечника.

**а) Признаки недостатка всасывания жирорастворимых витаминов:**

<b>Вита-мин</b>	<b>Участие в обмене веществ</b>	<b>Клинические проявления дефицита</b>
<b>А</b>	Предшественник зрительного пигмента родопсина	Снижение сумеречного зрения Сухость роговицы Фолликулярный гиперкератоз и кератомалиция

<b>д</b>	Регуляция всасывания кальция в тонкой кишке	Мышечная слабость Остеомаляция (боли в костях, остеопорозы) Гипофосфатемия Нарушение минерализации костей
<b>к</b>	Синтез факторов свертывания крови II, VI, IX, X и физиологических антикоагулянтов - протеинов С и S.	Геморрагический синдром. Нарушение свертывания крови. Увеличение протромбинового времени.
<b>Е</b>	Антиоксидантные свойства. Участие в синтезе гемма и белков. Участие в пролиферации клеток	Миопатия (дегенеративные изменения миокарда и скелетных мышц) Атаксия Ретинопатия Повышение проницаемости и ломкости капилляров (петехиальная сыпь на коже).

#### **б) Признаки недостатка всасывания водорастворимых витаминов:**

Всасывание **витамина В-12**, обеспечивающего синтез ДНК в клетках, в том числе в клетках кроветворной системы, происходит преимущественно в подвздошной кишке, причем только в присутствии внутреннего фактора Кастла - гастромукопротеина, синтезируемого фундальными железами желудка. Витамин В-12 (внешний фактор Кастла) образует с гастромукопротеином непрочный комплекс, способствующий абсорбции витамина В-12 кишечной стенкой и всасыванию его. Всосавшийся витамин В-12 поступает в печень и активирует депонированную здесь фолиевую кислоту, которая стимулирует процессы нормального созревания эритроцитов в костном мозге.

**Фолиевая кислота.** Всасывание фолиевой кислоты происходит в тощей кишке в виде птероилполиглутамата, который гидролизуется ферментом щеточной каймы конъюгазой до мономеров птероилглутамата. Последний проникает в энтероцит, метаболизируется там до 5-метилтетрагидрофолиевой кислоты и всасывается в кровь.

#### **Признаки недостатка всасывания водорастворимых витаминов:**

Витамин	Причины развития	Клинические проявления дефицита
<b>В-12</b> <b>цианоко-</b> <b>баламин</b>	Поражение подвздошной кишки (Крона, резекция), атрофический гастрит, резекции желудка	Макроцитарная (мегалобластная) анемия Дегенерация нервных волокон (жжение в языке, парестезии, глоссит, депрессии)

	гастрэктомии	
<b>фолиевая кислота</b>	Поражение тощей кишки	Мегалобластная анемия, атрофия слизистой желудка, глоссит
<b>В-1 тиамин</b>		Нарушение функции нервной системы: парестезии, полиневриты, атаксия, парезы и параличи по периферическому типу) Нарушение сердечной деятельности: одышка, отеки и др. (бери-бери) Нарушение моторики ЖКТ: запоры, анорексия, гипотермия.
<b>В-2 рибофлавин</b>		Дерматит Ангулярный стоматит («заеды»). Атрофия сосочков языка («полированный» язык). Жжение в глазах Анемия. Общая слабость.
<b>В-6 пиридоксин</b>		Сонливость Раздражительность Депрессия Полиневриты Себорейный дерматит Ангулярный стоматит
<b>рр никотиновая кислота</b>		Пеллагра: Поражение кожи (отечность кожи, шелушение, эритема на коже красно-бурого цвета, которые сменяются очаговой пигментацией); Поражение нервной системы (полиневриты, парестезии) поражение ЖКТ (диарея).

**в) Симптомы, обусловленные нарушением всасывания электролитов в тонкой кишке:**

**Железо**, входящее в состав гемма, определяет важнейшее свойство гемоглобина переносить кислород и углекислоту. Суточная потребность в железе у взрослого составляет 15-30 мг. Около 90% железа, поступающего в костный мозг - это эндогенное железо. Освобождающееся при распаде эритроцитов в селезенке и поступающее по воротной вене в печень, где оно депонируется в трехвалентной форме, входя в состав ферритина. Эндогенное железо поступает в организм с пищей обычно в количестве 10-15 мг. В желудке под действием соляной кислоты происходит частичная ионизация железа (железо  $-2+$ ) с образованием его закисной двухвалентной формы.

Только в этой форме железо всасывается в кишечнике, преимущественно в 12-перстной кишке. Всосавшееся железо присутствует в плазме крови в виде транспортной Формы - трансферина (железо-3+), с помощью которого по воротной вене оно доставляется в печень, где депонируется в виде ферритина. Трехвалентное железо, не всосавшееся в кишечнике, выводится из организма в виде окисных соединений.

**Кальций.** Суточная потребность кальция у взрослого человека - 0,8 - 1,5 г. Всасываемости кальция в тонкой кишке способствует кальциферол, являющийся кальций-транспортным белком, активность которого стимулируется витамином Д.

**Кальций и фосфор** - основные минеральные компоненты костной ткани и зубов. Кальций является необходимым компонентом клеточных структур, принимает участие в передаче возбуждения по нервно-мышечному волокну, в процессах мышечного сокращения, свертывания крови и т.д. В крови кальций присутствует в двух формах: ионизированный (активный) и неионизированный (неактивный, связанный с белком). На долю ионизированного приходится 50%. Выводится кальций почками, где часть его реабсорбируется. Уровень кальция в крови регулируется двумя гормонами: паратгормоном (паращитовидные железы) и кальцитонином (щитовидная железа). При снижении уровня кальция в крови (гипокальциемии) увеличивается секреция паратгормона, который способствует мобилизации кальция из костной ткани, ускорению его всасыванию в тонкой кишке и реабсорбции в почечных канальцах. В результате происходит восстановление уровня кальция в крови. Повышение уровня кальция (гиперкальциемия) стимулирует секрецию кальцитонина, который способствует фиксации кальция в костной ткани. Одновременно угнетается секреция паратгормона, что ведет к уменьшению канальцевой реабсорбции и всасывания в тонкой кишке.

### Клинические проявления дефицита минеральных веществ

Минеральное вещество	Клинические признаки
<b>Железо</b>	Микроцитарная анемия. Глоссит. Ломкость и иссечение ногтей. Ломкость волос. Повышенная утомляемость, слабость.
<b>Кальций</b>	Мышечная слабость. Остеопороз, остеомалация. Судороги. Аритмии
<b>Магний</b>	Парестезии (чаще онемение губ и пальцев). Судороги мелких мышц. Остеопороз.

	Аритмии.
<b>Фосфор</b>	Остеомаляция. Офтальмоплегия. Мышечная слабость. Гемолитическая анемия.
<b>Медь</b>	Депигментация кожи. Дефекты соединительной ткани. Слабость. Анемия и нейтропения.
<b>Цинк</b>	Диарея. Анорексия. Потеря вкуса и запаха. Иммуносупрессия. Фолликулярный гиперкератоз.
<b>Марганец</b>	Снижение половой функции.
<b>Натрий</b>	жажда, сухость языка, и кожи, тахикардия, артериальная гипотензия,
<b>Калий</b>	Мышечная слабость, боли в мышцах, ослабление сухожильных рефлексов, снижение кишечной моторики (вздутие живота, кишечные колики), нарушения ритма сердца: тахикардия, экстрасистолия, на ЭКГ -снижение сегмента S -Т, уплощение, двухфазность зубца Т.

### Основные клинические признаки нарушения всасывания витаминов минеральных веществ

Клинические признаки	Дефицит витаминов и минеральных веществ
Анемия микроцитарная	Железо, пиридоксин (В 6)
Анемия макроцитарная	Витамин В-12, фолиевая кислота
Гиперпигментация	Никотиновая кислота
Фолликулярный гиперкератоз	Витамин А, цинк
Геморрагии на коже и кровоточивость	Витамин К
Глоссит, стоматит, хейлит	Железо, витВ-2, никотиновая кислота
Ломкость и исчерченность ногтей	Железо, кальций
Остеопороз, остеоартроз, судороги	Кальций, витамин Д, магний
Парестезии, полиневриты, периферические парезы и параличи	Витамины В-1 и В-2
Мышечная слабость	Кальций, витамин Д
Ксерофтальмия, «куриная слепота»	Витамины А, В-1, цинк

### 3. Эндокринные нарушения:

**гипокортицизм:** мышечная слабость, снижение АД, пигментация кожи,

**недостаточность половых желез:** нарушение менструальной функции, импотенция, уменьшение выраженности вторичных половых функций.

### **ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

**Общий анализ крови:** анемия (микроцитарная или макроцитарная), ускорение СОЭ.

**Биохимическое исследование крови:** гипопротеинемия, диспротеинемия, гиполипидемия, гипохолестеринемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, гипокальциемия, гипофосфоремия.

**Копрологическое исследование:** полифекалия, стеаторея, креаторея, амилорея, наличие остатков слабоперевариваемой пищи.

**При недостаточности желудочного пищеварения** в кале обнаруживаются непереваренные и слабо переваренные мышечные волокна (мышечные волокна с сохранными соединительнотканными оболочками).

**При анацидных состояниях** в желудке не происходит разрыхления клетчатки, вследствие чего затрудняется ее дальнейшее переваривание, и она присутствует в кале в виде больших групп клеток, не разъединенных между собой.

**Недостаточность панкреатического пищеварения** - сопровождается наиболее выраженной креатореей, в кале появляются большое количество плохо переваренных мышечных волокон. Кроме того, из-за нарушения гидролиза триглицеридов в кале появляется нейтральный жир - стеаторея. Заболевания поджелудочной железы не сопровождаются обычно выраженной амилореей, т.к. недостаток амилазы в секрете поджелудочной железы вполне компенсируется амилолитическими ферментами кишечника.

**При недостатке или полном отсутствии желчи в кишечнике** нарушаются процессы эмульгирования жиров и активация панкреатической липазы. Вследствие этого нейтральный жир не подготавливается для действия ферментов и расщепляется слабее. Кроме того, образующиеся в процессе гидролиза жира жирные кислоты не могут всасываться в кишке из-за отсутствия желчных кислот, и наличие жирных кислот в кале является признаком гепатогенной мальдигестии.

**При нарушении всасывания через стенку тонкой кишки** в кале выявляются в большом количестве жирные кислоты и мыла, в сочетании с небольшим количеством нейтрального жира. Содержание нейтрального жира увеличивается при ускоренной перистальтике тонкой кишки. При этом появляются выраженная амилорея и большое количество перевариваемой клетчатки из-за недостаточного действия амилолитических ферментов кишечника.

Для диагностики дисбактериоза используется **микробиологическое исследование фекалий**, позволяющее обнаружить широкий спектр условно-патогенной микрофлоры и снижение уровня нормальной флоры (бифидо-, лактобактерий). Это исследование позволяет оценить только характер полостной (просветной) микрофлоры толстой кишки и не дает никакой информации о составе тонкокишечной микрофлоры. А именно это важно в диагностике дисбактериоза.

Необходимо **исследование кала и на простейшие**.

#### **Специальные функциональные диагностические тесты:**

- определение экскреции жира с калом;
- тест всасывания Д-ксилозы;
- нагрузочный тест с глюкозой, галактозой, фруктозой;
- водородный дыхательный тест с лактозой;
- определение характера гликемической кривой после нагрузки лактозой;
- перфузионное исследование кишечного пищеварения и всасывания;
- определение содержания эластазы-1 в кале;
- тест Шиллинга и др.

**Определение экскреции жира с калом.** Является точным и чувствительным методом диагностики нарушения всасывания жиров. Считается определение жира в кале, собранном в течение 72 часов (по Ван де Камеру). В норме в кишечнике всасывается 95% принятого жира, в кале остается не более 5%. Если с калом выделяется с калом более 5 % жира, то это свидетельствует о стеаторее и, следовательно, о снижении всасывания жира. При этом предварительно дается пищевая нагрузка, содержащая 100 г жира.

**Тест всасывания Д-ксилозы.** Классическим методом оценки всасывательной функции тонкой кишки является тест с Д-ксилозой. Д-ксилоза - это углевод (пентоза), который всасывается через неповрежденную слизистую оболочку, попадает в кровоток и выводится почками. При нормальном всасывании после приема внутрь 25 г ксилозы (растворенной в 0,5 л воды) выделение углевода с мочой должна составлять не менее 5 г в течение 5 часов. При малабсорбции практически вся принятая ксилоза выделяется с калом и в моче не определяется. Параллельно через 90 мин берут сыворотку для определения в ней ксилозы. При нормальном всасывании в кишечнике через 90 мин в сыворотке крови определяется не менее 2 ммоль/ л.

**Тесты с углеводными нагрузками и тест с Д-ксилозой** технически просты и могут быть использованы в широкой диагностике СМ. Нагрузочный тест с глюкозой, галактозой, фруктозой. Тест используется для диагностики нарушений всасывания моносахаров - глюкозы, галактозы, фруктозы. Натощак определяют содержание сахара в крови. После чего

больной принимает 50 мг глюкозы, галактозы, фруктозы. При нормальном всасывании через 15 минут содержание сахара в крови увеличивается более чем на 1,0-1,5 ммоль/л. Величина прироста концентрации менее чем на 1,0 ммоль/л свидетельствует о нарушении всасывания данного моносахарида.

Для диагностики дисахаридазной недостаточности и оценки всасывания дисахаридов используют **нагрузочные пробы с сахарозой, лактозой или мальтозой** (50 г углевода внутрь) с определением уровня глюкозы в крови через каждые 15, 30 и 60 мин после нагрузки. Отсутствие повышения глюкозы в крови или незначительное ее повышение в течение первого часа свидетельствует о нарушении расщепления и всасывания соответствующих углеводов, т.е. о дефиците соответствующих дисахаридаз.

**Водородный дыхательный тест** используется для экспресс-диагностики микробной колонизации тонкой кишки (синдрома избыточного бактериального роста) - это качественный метод оценки степени колонизации тонкой кишки микробами, но без возможности исследования их видового и количественного состава. Водород, образующийся в результате бактериального расщепления углеводов, образуется в кишечнике, всасывается в кровь, затем определяется в выдыхаемом воздухе. У больных с избыточным ростом микрофлоры уровень водорода в выдыхаемом воздухе повышен, а при микробной колонизации тонкой кишки отмечается не только повышенное, но и более раннее выделение водорода с выдыхаемым воздухом после углеводной нагрузки (50 г глюкозы). Тест проводится путем газовой хроматографии.

#### **Водородный дыхательный тест с лактозой.**

Водородный тест может быть использован и для диагностики лактазной недостаточности. При этом проводится нагрузочный тест с 50 г лактозы. При дефиците тонкокишечной лактазы молочный сахар транзитом проходит в толстую кишку, где ферментируется бактериями с образованием водорода. Избыточная концентрация водорода в выдыхаемом воздухе после этого отмечается в течение 3 часов.

Исследование активности лактазы в биоптатах слизистой тонкой кишки. Является достоверным прямым методом выявления лактазной недостаточности. Биоптат получают при эндоскопическом исследовании.

**Определение эластазы-1 в кале и сыворотке крови.** Используют для диагностики внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Этот фермент поджелудочной железы не расщепляется и не метаболизируется в процессе транзита по тонкой и толстой кишке. Снижение эластазы-1 в кале и сыворотке крови является признаком внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

**Тест Шиллинга (проба с витамином В-12).** Нагрузочный тест с витамином В-12 проводят с целью уточнения причины макроцитарной анемии, в частности способности к всасыванию и выделению витамина В-12.

Из специфических методов исследования могут применяться радиоизотопные методы исследования - оценка всасывания жиров с

липидами, мечеными иод-131, и оценка всасывания белков с альбуминами, мечеными иод-131.

Для диагностики дисбактериоза используется **микробиологическое исследование фекалий**, позволяющее обнаружить широкий спектр условно-патогенной микрофлоры и снижение уровня нормальной флоры (бифидо-, лактобактерий). Это исследование позволяет оценить только характер полостной (просветной) микрофлоры толстой кишки и не дает никакой информации о составе тонкокишечной микрофлоры. А именно это важно в диагностике дисбактериоза.

Необходимо **исследование кала и на простейшие**.

### **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**

Инструментальные методы диагностики по своим задачам относятся к **визуализирующим и гистоморфологическим**.

**Рентгенологическое исследование** желудка, 12-перстной кишки. Этим методом хорошо выявляются нарушения моторики, органические изменения - язвы, опухоли, дивертикулы. Информативность рентгенологического исследования тонкой кишки не велика, т.к. трудно плотно заполнить тонкую кишку. Ее пытаются повесить с помощью введения бариевой взвеси через зонд непосредственно в тонкую кишку или использованием фармакологических препаратов для создания гипотонии отдельных участков тонкой кишки.

К **эндоскопическим методам** исследования относятся дуоденоскопия и еюноскопия, которые проводятся с помощью гибких фиброскопов. Дуоденоскопия является высокоинформативным методом исследования 12-перстной кишки, основным методом выявления дуоденитов, язвенной болезни, дивертикулов, опухолей. Еюноскопия не получила широкого распространения из-за технической сложности выполнения процедуры.

**Биопсия тонкой кишки** может быть «слепой», она выполняется специальными зондами, когда в капсуле зонда создается вакуум и всосавшийся кусочек слизистой отсекается. Прицельная биопсия проводится при дуоденоскопии из участков тонкой кишки дистальнее трейцевой связки или во время еюноскопии из более глубоких отделов тонкой кишки.

**Виртуальная энтеро- и колоноскопия.**

### **СИНДРОМ ПИЩЕВОДНОГО, ЖЕЛУДОЧНОГО, КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ**

По характеру различают **острые и хронические** кровотечения из пищеварительного тракта.

По локализации источника кровотечения:

- кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: пищеводное, желудочное, из 12-перстной кишки;
- кровотечение из нижних отделов пищеварительного тракта: кишечное.

Причинами кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта наиболее часто являются:

- язвенная болезнь 12-перстной кишки и желудка;
- острые язвы и эрозии пищевода и желудка;
- синдром Меллори-Вейса (спонтанный разрыв слизистой оболочки пищевода при рвоте, повышении давления в желудке)
- варикозное расширение вен пищевода и желудка, наблюдающееся при портальной гипертензии;
- распадающиеся опухоли пищевода и желудка;

Основными причинами кровотечений из нижних отделов ЖКТ (кишечного кровотечения) являются:

- геморрой, анальные трещины, выпадение ануса;
- распадающиеся опухоли кишечника;
- неспецифический язвенный колит;
- болезнь Крона (гранулематозный терминальный илеит);
- системные васкулиты; болезни крови (болезнь Верльгофа, геморрагический васкулит Шенляйн- Геноха); дизентерия, особенно амебная дизентерия.
- ишемический колит
- туберкулез кишечника
- дивертикулез кишечника

### **Клиническая картина**

Во многих случаях явные кровотечения бывают умеренно выраженными и часто не сопровождаются общими симптомами (падением АД, коллапсом). Иногда больные сообщают о периодически возникающих у них кровотечениях лишь при тщательном расспросе. Реже возникают массивные кровотечения. Под ними понимают те кровотечения, при которых наблюдаются гиповолемия, артериальная гипотония, тахикардия и для стабилизации уровня гематокрита (на 30%) требуется переливание не менее 2 доз крови.

#### **Основные клинические признаки:**

- сосудистый коллапс,
- острая постгеморрагическая анемия,
- кровавая рвота (при пищеводном и желудочном кровотечении);
- кровавый стул.

**Клиническая картина** определяется темпом кровотечения и объемом кровопотери. Кровопотерю, объемом менее 10% от объема циркулирующей крови, организм переносит обычно легко за счет включения механизмов саморегуляции и компенсации. При большой потере крови (более 350 - 400

мл) или повторной кровопотере появляются симптомы сосудистого коллапса и острой постгеморрагической анемии: внезапная слабость, тошнота, потливость, шум в ушах, «мелькание мушек» перед глазами, сердцебиение, головокружение, обмороки. Больной становится бледным, кожные покровы - влажными, покрыты холодным липким потом, пульс - учащен, малый, появляется жажда, олигоурия, адинамия.

**Состояние больного** зависит не только от величины кровопотери, но и от ее скорости. Под влиянием компенсаторно-приспособительных механизмов восстанавливается ОЦК (обычно в течение нескольких часов), но вследствие разжижения крови развивается нормохромная гиперрегенераторная анемия, являющаяся критерием тяжести кровотечения. Однако, в первые часы даже после значительной кровопотери, концентрация гемоглобина и число эритроцитов остаются достаточными. Их снижение отмечается к концу первых суток и особенно быстро снижается на фоне лечебного введения большого количества жидкостей. Отсутствие положительной динамики показателей эритропоэза в течение 3-5 последующих суток после кровопотери свидетельствует о продолжающемся или повторно возникшем кровотечении.

**Кровавая рвота.** Цвет рвотных масс имеет диагностическое значение. Он зависит от источника кровотечения, и от соотношения времени рвоты и времени кровотечения. Рвота алой, неизменной кровью свидетельствует о кровотечении из желудка или пищевода, о большом объеме излившейся крови за относительно короткий промежуток времени. Если кровотечение имеет относительно медленный темп, то излившаяся в полость желудка кровь изменяется вследствие взаимодействия гемоглобина с соляной кислотой с образованием солянокислого гематина. Поэтому рвотные массы в этом случае напоминают по цвету и внешнему виду кофейную гущу (рвота кофейной гущей). Если объем излившейся крови в желудок больше 60 мл, то через 8-12 часов появляется другой признак кровотечения - черный кашицеобразный стул цвета ваксы или дегтя - «мелена». Если объем кровопотери меньше 60 мл, то мелена отсутствует, а реакция кала на скрытую кровь становится резко положительной.

**Кровавый стул** - является важным признаком желудочно-кишечных кровотечений. В зависимости от расположения источника кровотечения кал может иметь различную окраску от черного, дегтеобразного, до алого. Считается справедливым правило, которое гласит, что чем светлее выделяющаяся из кишки кровь, тем дистальнее расположен источник кровотечения.

**Черный цвет** каловым массам придает сернистое железо из гемоглобина, образовавшееся в желудке или в верхних отделах кишечника в результате разложения ферментами излившейся в него крови.

**Черный дегтеобразный стул (мелена)** свидетельствует о длительном пребывании значительных количеств крови в верхних отделах ЖКТ (желудке, 12-перстной кишке). Такой стул чаще всего бывает при источнике кровотечения в верхних отделах тонкой кишки. Следует помнить, что стул темного цвета бывает после приема лекарственных средств (висмута, железа, викалина, угля), а также после употребления черники, черемухи, черной смородины, красных вин. При носовых и легочных кровотечениях кровь также может попадать в желудок и там видоизменяться.

**Темно-вишневую окраску (цвета «бургундского вина»)** имеет кал при умеренном кровотечении из нижних отделов тонкой и верхних отделов (правой половины) толстой кишки. В результате относительно быстрого пассажа крови по кишечнику она не успевает полностью разложиться и приобрести черный цвет.

**Каловые массы типа "малинового желе"** с большим количеством слизи свидетельствуют о расположении источника кровотечения в нисходящем отделе толстой кишки и является частым признаком неспецифического язвенного колита или распадающихся опухолей.

Если источник кровотечения в толстой кишке располагается выше ректосигмоидного угла, то кровь бывает более или менее равномерно перемешана с калом, так что идентифицировать его нормальную окраску не представляется возможным.

**Примесь алой неизменной крови (гематокезия)** на поверхности оформленного кала - признак кровотечения из нижних отделов кишечника, локализация источника - ниже ректосигмоидного угла. Причинами такого кровотечения являются геморрой, трещинах заднего прохода, распадающиеся опухоли или полипы прямой кишки и т.д.

При небольших кровотечениях из кишечника, желудка и пищевода стул может быть и обычной окраски. В таких ситуациях, когда есть подозрение на кровотечение, следует провести анализ кала на скрытую кровь.

## **Лабораторные и инструментальные методы диагностики**

Дополнительные методы исследования при пищеводно - желудочно-кишечных кровотечениях включают:

- Общий анализ крови (гемоглобин, ретикулоциты, гематокрит, тромбоциты)
- Исследование показателей коагуляционных свойств крови (протромбиновый индекс, коагулограмма, время свертывания, длительность кровотечения)
- Группа крови, резус-фактор

**Для распознавания источника кровотечения применяют:**

- пальцевое ректальное исследование;
- эндоскопическое исследование (ФГС, ректороманоскопия, фиброколоноскопия);
- компьютерная томография и ЯМР;
- диагностическая лапороскопия.

### МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Показатель	Патология
Мышечные волокна. В норме встречаются в незначительном количестве, представляют собой обломки желтоватого цвета с поперечной исчерченностью.	Недостаточная функция поджелудочной железы, ускоренная эвакуация содержимого ж.к.т, пониженная секреторная функция желудка. Присутствие мышечных волокон в большом количестве говорит о непереваривании белковой пищи и именуется креатореей.
Клетчатка (переваримая и непереваримая). Плоские кусочки с широкими межклеточными канальцами различной конфигурации и окраски. Непереваримая клетчатка отличается наличием толстых двуконтурных целлюлозных оболочек отдельных клеток и толстых межклеточных перегородок. Переваримая клетчатка в норме не отмечается.	Ускорение эвакуаторной способности кишечника, недостаточность поджелудочной железы.
Крахмал исследуется на препарате, обработанном раствором Люголя ( неизмененный крахмал окрашивается в сине-черный цвет, продукты последовательного его расщепления: амилодекстрин - в фиолетовый, эритродекстрин - в красно-бурый, дальнейшие стадии не окрашиваются.	Обилие крахмала в кале именуется амилореей. Наблюдается при недостаточности поджелудочной железы, ускорении эвакуаторной функции, заболеваниях тонкого отдела кишечника.

<p>Соединительная ткань. Непрозрачные волокна с грубой продольной исчерченностью, отличаются от мышечных волокон резким преломлением света, при добавлении уксусной кислоты соединительная ткань набухает и теряет структуру.</p>	<p>Нарушение функции желудка.</p>
<p>Детрит. Мелкие зернышки в виде глыбок, состоящие из продуктов распада клеток, остатков пищи и бактерий, обнаруживается в умеренном количестве.</p>	<p>При ускорении перистальтики содержание детрита увеличивается, при запорах уменьшается.</p>
<p>Нейтральный жир. В норме при умеренном приеме жирной пищи отсутствует, присутствуют в кале только мыла, конечный продукт расщепления нейтрального жира (нейтр. жир - жирные кислоты - мыла). Имеет вид округлых капель преломляющих свет, окрашивается Суданом 3 в красно-оранжевый цвет.</p>	<p>Нарушение функции поджелудочной железы, непоступление или недостаточное поступление желчи в кишечник.</p>
<p>Жирные кислоты имеют вид капель или кристаллов.</p>	<p>Непоступление или недостаточное поступление желчи в кишечник, опухоли поджелудочной железы.</p>
<p>Мыла (щелочные и щелочноземельные соли жирных кислот) имеют вид глыбок или кристаллов. Смесь из 0,2% раствора нейтрального красного и р-ра бриллиантового зеленого мыла окрашиваются в зеленый цвет, а нейтр. жир и жир. к-ты в коричнево-красный.</p>	<p>Непоступление или недостаточное поступление желчи в кишечник, опухоли поджелудочной железы.</p>
<p>Неорганические составные части кала: Кристаллы трипельфосфата. Оксалаты. Кристаллы жирных кислот Кристаллы гематоидина</p>	<p>Застой кала. Обилие растительной пищи. Закупорка желчного протока. Кровотечения.</p>
<p>Эпителий плоский.</p>	<p>В больших количествах при поражениях прямой кишки, проктит, хронические запоры.</p>

Эпителий цилиндрический.	Воспаление или опухолевые процессы в толстом кишечнике.
Слизь. Бесструктурная прозрачная масса.	Катаральные процессы в кишечнике.
Лейкоциты	Воспалительные процессы в кишечнике, большое количество появляется при язвенных процессах.
Эритроциты	Кровотечения дистальных отделов ж.к.т., распад опухолей.
Эозинофилы.	При гельминтозах и протозоозах.

## Лекция. ЖЕЛТУХИ

**Желтуха** возникает в результате увеличения в крови и тканях билирубина.

**Истинная желтуха** проявляется желтушным прокрашиванием кожи, слизистых и склер, развивается в результате накопления в крови избытка желчных пигментов - билирубина и продуктов его обмена. Желтушное окрашивание кожи может быть обусловлено и др. причинами.

**Псевдожелтуха**, или ложная желтуха, возникает вследствие отложения в коже желтых пигментов небилирубинового происхождения.

### **Причины ложной желтухи:**

- употребление большого количества овощей и фруктов, содержащих каротины (морковь, тыква, апельсины, авокадо и др.)
- прием лекарственных препаратов (акрихин, сантонин, флавин)
- профессиональные факторы (контакт с тринитротолуолом, пикриновой кислотой)
- накопление урохромов при почечной недостаточности.

При **псевдожелтухе** никогда не окрашиваются склеры, в то время как ладони и стопы - ярко оранжевые. В плазме крови уровень билирубина в норме.

При **истинной желтухе** раньше всего появляется желтуха на склерах, нижней поверхности языка и неба.

**Осмотр больных** для выявления желтухи должен проводиться при дневном освещении или использовании лампы дневного света. Если количество билирубина в крови увеличивается в 2 раза, то отмечается субиктеричность склер, если увеличивается в 3 и более раз, то появляется желтушность кожи и слизистых.

Степень выраженности желтухи при приблизительно одинаковом уровне билирубина в крови может быть различной.

Люди с хорошо выраженной мускулатурой и слабо выраженным подкожным жиром выглядят более желтушными, чем больные с сопутствующим ожирением. Жировая ткань поглощает большую часть желчного пигмента, и концентрация билирубина в коже оказывается меньше.

Иногда может наблюдаться региональное окрашивание кожных покровов. Так, при длительно существующей хронической сердечной недостаточности с поражением печени (мускатная печень) желтуха выявляется исключительно в верхней половине туловища.

## **Выделяют различные оттенки желтушного окрашивания кожи.**

Желтуха **оранжевого цвета** более характерна для печеночно-клеточной желтухи и обычно наблюдается при печеночно-клеточном поражении и наблюдается в относительно ранние сроки заболевания печени.

Желтуха **зелено-желтого цвета** более характерна для обтурации внепеченочных желчных путей и связана с накоплением в коже продукта окисления билирубина - биливердина.

При длительном холестазах окраска кожных покровов приобретает черно-бронзовую или темно-оливковую окраску.

При гемолитической желтухе окраска кожи **лимонно-желтая**.

Причиной истинной желтухи является нарушение равновесия между образованием билирубина и выведением его из организма, что приводит к его избыточному накоплению в крови и тканях.

Билирубин - это конечный продукт распада гемоглобина. Основная часть билирубина (80-85%) образуется из гемоглобина эритроцитов, небольшая часть ((около 15%) образуется из гемсодержащих белков (цитохромы, миоглобин, ферменты). Ежедневно образуется около 300 мг билирубина.

Превращение гемма в билирубин происходит с участием микросомального фермента гемоксигеназы в присутствии кислорода. В результате вначале образуется биливердин. Под действием биливердин-редуктазы он переходит в билирубин, который из РЭС поступает в кровь, где связывается с альбумином, и в таком виде по воротной вене поступает в печень. Этот билирубин называется свободным или непрямым. Он нерастворим в воде, но жирорастворим.

В печени свободный билирубин захватывается из крови гепатоцитом и, переходя через плазматическую мембрану внутрь клетки с помощью транспортных белков, попутно освобождается от связи с альбумином.

В гепатоците под влиянием микросомального фермента уридиндифосфатглюкоронилтрансферазы молекула билирубина соединяется с глюкуроновой кислотой (конъюгация билирубина) и становится конъюгированным (связанным) билирубином.

В таком виде билирубин секретруется гепатоцитом и в составе желчи по желчным путям оттекает в 12-перстную кишку.

В кишечнике конъюгированный билирубин под влиянием ферментного воздействия микрофлоры тонкой кишки подвергается гидролизу с

образованием уробилиногенов, которые, окисляясь, превращаются в уробилин и стеркобилин.

Приблизительно 20% уробилиногена всасывается в кровь в подвздошной кишке и в виде уробилина по воротной вене поступает в печень и вновь экскретируется ею в желчь. Очень небольшая часть уробилина покидает организм в норме через почки с мочой. Оставшаяся часть уробилиногенов поступает в толстую кишку и в виде стеркобилина выделяется с фекалиями, окрашивая их в коричневый цвет.

#### **Нормальные показатели обмена билирубина:**

В норме общего билирубина в крови 7,5 - 20,5 мкмоль/л

Из него - до 25% составляет прямой (до 5 м/л), остальные 75%-непрямой (до 15 м/л).

Билирубин в моче (желчные пигменты) - отсутствуют

Уробилин в моче - не более 4 мг/л

Стеркобилин в кале - 40 - 250 мг/сут

#### **Повышение уровня билирубина в крови может быть обусловлено 4 основными причинами:**

1. Избыточное образование билирубина (гемолиз), и как следствие этого - повышение нагрузки на печень билирубином.
2. Нарушение процесса захвата и транспорта билирубина через мембрану гепатоцита.
3. Нарушение процесса связывания билирубина в гепатоците: дефект процесса связывания с глюкуроновой кислотой.
4. Нарушение выведения из гепатоцита или затруднение транспорта билирубина по внутри - или внепеченочным желчным протокам с последующим поступлением его обратно в кровь.

#### **Патогенетическая классификация желтух.**

Выделяют:

1. Надпеченочную (гемолитическую) желтуху.
2. Печеночную, паренхиматозную желтуху
3. Подпеченочную (механическую) желтуху.

#### **1) Надпеченочная желтуха.**

Увеличение образования билирубина, непрямая фракция.

1. Болезнь Минковского - Шаффара. Созревают неполноценные эритроциты. Они живут не 120 дней, а меньше.
2. Приобретенные гемолитические анемии:  
при сепсисе;

- переливании крови;
- микоплазмозе;
- вирусных инфекциях
- 3. Аутоиммунные заболевания:
  - системная красная волчанка;
  - гепатитах аутоиммунных.
- 4. Злокачественные заболевания
  - опухоли
  - лейкозы.
- 5. Токсические
  - Отравление грибами, алкоголем, лекарственными препаратами
- 6. В-12 дефицитная анемия
  - После резекции желудка
  - Болезнь Аддисона-Бирмера

## **2) Печеночно-клеточная желтуха (ферментопатическая, паренхиматозная, холестатическая)**

### **Ферментопатическая**

#### А. Нарушение захвата билирубина печеночными клетками (непрямая фракция).

1. Перенесенные инфекции, интоксикации, лекарства (постгепатитная гипербилирубинемия)
2. При голодании.

#### Б) Нарушение конъюгации билирубина, (непрямая фракция)

1. Синдромы Жильбера, Криглера-Найяра, гепатиты.

#### В) Нарушение экскреции билирубина в желчные капилляры (прямая гипербилирубинемия - внутриклеточный холестаз).

1. Синдромы Дабина-Джонсона, Ротора, лекарства (аминазин, анаболические стероиды).
2. доброкачественная желтуха беременных

### **Паренхиматозная**

#### Г. Повреждение клеток печени (некрозы, дистрофия). Прямая и непрямая гипербилирубинемия.

1. Гепатиты
2. Рак печени первичный, метастатический.
3. Гемохроматоз
4. Болезнь Вильсона-Коновалова.
5. Амебиаз.
6. Цитомегаловирус.
7. Лептоспироз

## Холестатическая

Д. Нарушение оттока желчи по внутрипеченочным желчным протокам, прямая гипербилирубинемия (внутрипеченочный холестаза).

Первичный билиарный цирроз печени

Холестатические гепатиты

ПСХ

## Подпеченочная желтуха

Нарушение оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (внепеченочный холестаза)

1. Желчнокаменная болезнь (конкременты общего желчного протока)

2. Злокачественные новообразования (головки поджелудочной железы, БДС, желчных протоков)

3. Стриктуры, стенозы внепеченочных желчных протоков, БДС, холедоха.

4. Хронический псевдотуморозный панкреатит

## Дифференциальная диагностика желтух

лабораторные показатели	надпеченочная	с. Жильбера	Печеночно-клеточная	подпеченочная
гемоглобин	снижается	норма	норма/сниж	норма
эритроциты	снижается	норма	норма/сниж	норма
ретикулоциты	повышается	норма	норма	норма
общий билирубин	повышается	повышается	повышается	; повышается
прямой билирубин	норма	норма	повышается	повышается
непрямой билирубин	более 85%	более 85%	менее 75%	норма
АЛТ, АСТ	норма	норма	повышается	повышается
ГГТ, ЩФ	норма	норма	повышается	повышается
холестерин	норма	норма	сниж/увел	повышается
цвет мочи	темный	норма	темный	темный
билирубин мочи	нет	нет	есть всегда	
уробилин мочи	есть/нет	нет	есть всегда	нет

цвет кала	темный	норма	норма/светлый	светлый
-----------	--------	-------	---------------	---------

## Клиническая картина желтух

### Гемолитическая (надпеченочная) желтуха

#### **Основные жалобы:**

связаны с интенсивным распадом эритроцитов и чрезмерной выработкой непрямого билирубина

- изменение цвета мочи (цвет темного пива)
- изменение цвета кала (гиперхоличный)
- жултушное окрашивание кожи, желтуха выражена умеренно, кожного зуда нет.
- головокружение, одышка, сердцебиение
- общая слабость

#### **Объективные данные:**

- кожный покров – лимонно-желтого цвета
- при выраженной анемии определяется бледность кожных покровов и слизистых оболочек на фоне имеющейся желтухи.
- печень (чаще) нормальных размеров
- спленомегалия
- моча имеет темный цвет за счет повышенной концентрации уробилиногена и стеркобилиногена
- кал интенсивно темно-бурого цвета, концентрация стеркобилина в нем резко повышена

#### **Данные дополнительных методов обследования:**

##### **лабораторные**

- ОАК: анемия, ретикулоцитоз, СОЭ несколько увеличена
- ФПП: непрямая гипербилирубинемия, печеночные пробы, холестерин крови в пределах нормы, уровень сывороточного железа крови повышен
- ОАМ: уробилинурия, билирубин – отрицательно
- Копрограмма: увеличение стеркобилина

##### **инструментальные**

- УЗИ абдоминальное: спленомегалия
- Сканирование печени: увеличение поглощения изотопа селезенкой

## Подпеченочная (механическая) желтуха

### **Основные жалобы:**

связаны с нарушением выведения желчи в ДПК и клиническая картина определяется длительностью внепеченочного холестаза.

- приступообразная боль в правом подреберье – желчная колика.

В пользу механической обструкции с развитием **желчной гипертензии** свидетельствуют боль в животе (при конкрементах в протоках, опухолях), пальпируемый желчный пузырь.

- изменение цвета мочи (цвет темного пива)

- изменение цвета кала (ахоличный)

- жултушное окрашивание кожи, желтуха зелено-желтого цвета, ее появление связано с накоплением в коже продукта окисления билирубина - биливердина

- кожный зуд (Зуд значительно ухудшает качество жизни больных. Природа его окончательно не ясна. Вероятно, соединения, вызывающие зуд, синтезируются в печени (в пользу этого свидетельствует исчезновение зуда в терминальной стадии печеночной недостаточности). Традиционно зуд кожи связывают с задержкой желчных кислот в коже и раздражением нервных окончаний дермы, эпидермиса. Прямой связи между выраженностью зуда и уровнем желчных кислот в сыворотке нет.)

- кровоточивость (при длительном холестазе) – связана с развитием **дефицита витамина К** (необходимого для синтеза в печени факторов свертывания) проявляется геморрагическим синдромом и гипопротромбинемией, быстро купирующимися при парентеральном введении витамина К.

- общая слабость, повышение температуры, ознобы

(Лихорадка и ознобы — симптомы холангита у больных с конкрементами в желчных протоках или стриктурами желчевыводящих путей.)

- Дефицит желчных кислот в кишечнике приводит к нарушению всасывания жиров, способствует стеаторее, похудению, дефициту жирорастворимых витаминов (А, D, К, Е).

**Дефицит витамина D** является одним из звеньев остеопороза и остеомаляции (при хроническом холестазе), проявляющихся тяжелым болевым синдромом в грудном или поясничном отделе позвоночника, спонтанными переломами, особенно ребер, при минимальных травмах, компрессионными переломами тел позвонков. Патология костной ткани усугубляется нарушением всасывания  $Ca^{2+}$  в кишечнике.

Клинические проявления **дефицита витамина Е** (мозжечковая атаксия, периферическая полиневропатия, дегенерация сетчатки) наблюдаются преимущественно у детей. У взрослых больных содержание витамина Е всегда снижено, однако специфических неврологических симптомов нет. При

истощении печеночных запасов **витамина А** могут развиваться нарушения темновой адаптации (куриная слепота).

**Объективные данные:**

- кожный покров – зеленовато-желтого цвета
- экскориации на коже
- геморрагии на коже
- брадикардия
- увеличение желчного пузыря (симптом Курвуазье)
- положительные симптомы Кера, Мерфи, Ортнера
- моча имеет темный цвет за счет повышенной концентрации билирубина
- кал ахоличный

**Данные дополнительных методов обследования:**

**лабораторные**

- ОАК: лейкоцитоз, ускорение СОЭ
- ФПП: синдром холестаза (см лекцию лабораторные синдромы при заболеваниях печени)
- ОАМ: билирубинурия
- Копрограмма: отсутствие стеркобилина

**инструментальные**

Если при **ультразвуковом исследовании** выявляется характерный признак механической блокады желчных путей — надстенотическое расширение желчных протоков (билиарная гипертензия) и наличие конкрементов, опухолей — показана холангиография.

Методом выбора является **эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография**.

Если она невозможна, применяют **чрескожную чреспеченочную холангиографию**.

Оба метода позволяют одновременно дренировать желчевыводящие пути при их обструкции, однако при эндоскопическом подходе наблюдается меньшая частота осложнений. При эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии возможно выполнение **сфинктеротомии** (для удаления конкрементов).

Холецистография

КТ печени и поджелудочной железы, лучше в в\в болюсным усилением.

**Клиника паренхиматозной желтухи** во многом определяется ее этиологией.

### **Жалобы при ферментопатической желтухе**

- астенический синдром
- желтушность кожи
- моча цвета «пива»
- кожный зуд

### **Объективные данные**

- моча цвета «пива»
- гипохолчный кал
- цвет кала и мочи могут быть не изменены
- желтушность кожи и слизистых
- экскориации

### **Данные дополнительных методов исследования**

#### **При ферментопатической желтухе, связанной с недостаточностью ферментов, ответственных за захват и конъюгацию билирубина:**

- Увеличение концентрации в крови непрямой фракции билирубина
- ФПП: в норме
- ОАМ: уробилин в норме, билирубина нет
- Копрограмма: стеркобилин в норме
- Биопсия печени

#### **При ферментопатической желтухе, связанной с нарушением экскреции билирубина в желчные каналы:**

- Увеличение концентрации в крови прямой фракции билирубина
- ФПП: повышение уровня щелочной фосфатазы и холестерина, ГГТ
- ОАМ: уробилин в норме, билирубина положительно
- Копрограмма: уменьшено количество стеркобилина

#### **Печеночно-клеточная (связанная с повреждением клеток печени) некрозы, дистрофия гепатоцитов)**

#### **Жалобы при печеночно-клеточной паренхиматозной желтухе**

- желтушность кожи
- кожный зуд
- моча цвета «пива»
- гипохолчный кал
- астенический синдром

#### **Объективные данные**

- Желтушность кожи
- Печеночные знаки
- Гепатоспленомегалия

#### **Данные дополнительных методов исследования**

- Увеличение концентрации в крови не прямой и прямой фракций билирубина
- Синдром цитолиза
- Синдром иммунного воспаления
- Синдром печеночно-клеточной недостаточности
- ОАМ: уробилинурия, билирубинурия
- Копрограмма: уменьшено количество стеркобилина

#### **Жалобы при холестатической (внутрипеченочный холестаз) паренхиматозной желтухе**

- желтушность кожи
- кожный зуд
- моча цвета «пива»
- гипохоличный кал
- астенический синдром

#### **Объективные данные**

- Желтушность кожи
- Печеночные знаки
- Гепатоспленомегалия
- Сухая кожа, ксантомы, ксантелазмы, экскориации
- Признаки портальной гипертензии

#### **Данные дополнительных методов исследования**

- Увеличение концентрации в крови прямой фракции билирубина
- Синдром холестаза
- Синдром иммунного воспаления
- Синдром печеночно-клеточной недостаточности
- ОАМ: уробилинурия, билирубинурия
- Копрограмма: уменьшено количество стеркобилина

#### **Инструментальные методы исследования**

УЗИ абдоминальное

ФГДС

РХПГ

Рентгенологическое исследование (холецистография, холангиохолецистография)

КТ печени

### **Рентгенологическое исследование печени**

Обычное рентгенологическое исследование органов брюшной полости малоинформативно при заболеваниях печени. Существенное диагностическое значение имеет лишь контрастирование пищевода и желудка, которое применяется для выявления *расширенных вен пищевода и кардиальной части желудка* при синдроме портальной гипертензии.

**Целиакография** используется преимущественно для изучения артериального кровотока печени и селезенки.

**Спленопортография** — это метод изучения портального кровотока с помощью введения контрастного вещества непосредственно в пульпу селезенки во время ее пункции.

**Гепатовенография** (печеночная флебография) — это метод искусственного контрастирования печеночных вен. Метод наиболее информативен для диагностики *синдрома Бадда-Киари* (тромбоз печеночных вен с нарушением оттока крови из печени и развитием выраженной портальной гипертензии).

В настоящее время применяется метод **фракционного дуоденального зондирования**, имеющий существенные преимущества перед классическим (трехфазным) методом, имевшим в прошлом широкое распространение. При фракционном зондировании дуоденальное содержимое извлекают каждые 5–10 мин. Это позволяет графически регистрировать его количество в динамике и диагностировать тот или иной тип секреции желчи.

**Пункционная биопсия печени** позволяет не только получить гистологическое подтверждение диагноза того или иного заболевания (что само по себе имеет немаловажное значение), но во многих случаях дает возможность прижизненно составить представление о морфологическом варианте болезни и ее этиологии, что может иметь решающее значение при назначении адекватной терапии и определении прогноза заболевания.

При заболеваниях гепатобилиарной системы и поджелудочной железы **лапароскопия** наиболее информативна в распознавании *очаговых поражений* этих органов (узловой формы первичного рака печени, рака поджелудочной железы, метастатического поражения печени, эхинококкоза, абсцесса печени и т. п.). В этих случаях визуальный осмотр органов брюшной полости целесообразно сочетать с их прицельной биопсией.

**Радионуклидные методы исследования** применяют для выявления морфологических изменений в печени и поджелудочной железе, а также для оценки функции этих органов. В зависимости от целей исследования в клинике используют следующие методики:

1. гепатография — для изучения поглотительной и выделительной функции печени;
2. радиопортография — для исследования портального кровообращения;
3. радионуклидное сканирование печени — для исследования портального кровообращения;
4. радионуклидное сканирование поджелудочной железы.

**Гепатография** применяется для изучения поглотительной и выделительной функции печени с помощью радиоактивного препарата, вводимого в вену. Для исследования чаще используют бенгальскую розовую, меченную  $^{131}\text{I}$ . Около 95% препарата, вводимого в кровоток, захватывается гепатоцитами и с желчью выделяется в тонкий кишечник.

**Радиопортография.** Внутривенная радиопортография — это метод радионуклидного исследования состояния портального кровообращения с помощью вводимого внутривенно альбумина человеческой сыворотки, меченного  $^{131}\text{I}$ .

Более информативно, хотя и более сложно, прямое исследование портального кровообращения при внутриселезеночном введении радиоактивного  $^{131}\text{I}$ -гиппурана (*метод внутриселезеночной радиопортографии*).

**Радионуклидное сканирование печени** — это достаточно информативный метод оценки величины, формы и структуры печени и селезенки путем изучения характера распределения радионуклидов в ткани этих органов.

## ЛЕКЦИЯ

### ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

#### 1. СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Портальная гипертензия** характеризуется стойким повышением кровяного давления в воротной вене.

Основными проявлениями портальной гипертензии являются:

- расширение портокавальных анастомозов,
- асцит
- и увеличение селезенки.

**Порто-кавальные анастомозы** (в норме дремлющие) расширяются при портальной гипертензии в следующих областях:

- пищеводе и кардиальном отделе желудка,
- прямой кишке (геморроидальные вены),
- передней брюшной стенке.

**Увеличение селезенки** при портальной гипертензии связано с развивающимся в ней застоем крови из-за нарушения оттока в воротную вену (по закону «сообщающихся сосудов»). Увеличение селезенки в размерах нередко сопровождается **синдромом гиперспленизма**, выражающийся усилением функции селезенки по удалению разрушенных тромбоцитов, гранулоцитов и эритроцитов. Вначале при портальной гипертензии снижается количество тромбоцитов, позже лейкоцитов и еще позже - эритроцитов.

#### **Патогенез асцита при портальной гипертензии.**

Патогенез асцита сложен и зависит от взаимодействия нескольких факторов:

- величины давления в воротной вене,
- гормонального и нервно-гуморального, обусловленных гемодинамическими сдвигами, нарушением водно-электролитного равновесия.

1. Накопление жидкости в брюшной полости происходит вследствие того, что **повышается гидростатическое давление в воротной вене**, в том числе в ее разветвлениях в стенке кишечника из-за препятствия на путях оттока. Жидкая часть крови из мелких сосудов диффундирует в брюшную полость. На начальных этапах повышение давления в сосудах кишечника приводит к отеку ее стенки и нарушению процесса пищеварения с повышенным газообразованием в кишечнике. Поэтому

развитию асцита, как правило, предшествует вздутие кишечника ("ветер предшествует дождю").

2. Другое звено патогенеза асцита при заболеваниях печени - **повышенное лимфообразование**. Усиленное функционирование лимфатической системы при циррозах печени способствует разгрузке венозной сети, но в дальнейшем развивается динамическая недостаточность лимфообращения, приводящая к пропотеванию жидкости с поверхности печени в брюшную полость.
3. **Гипоальбуминемия**, возникающая в результате снижения синтеза белка, нарушения их всасывания из кишечника, а также потери белков при удалении асцитической жидкости способствуют снижению онкотического давления. Следствием этого является пропотевание жидкой части крови в полость брюшины.
4. Накопление асцитической жидкости приводит к снижению объема плазмы, участвующего в циркуляции, т.к. значительная ее часть депонируется в сосудах брюшной полости. Уменьшение эффективного объема плазмы стимулирует повышенную секрецию ренина почками. Ренин через ангиотензин -1 и -11 стимулирует синтез антидиуретического гормона и альдостерона (**первичный гиперальдостеронизм**).
5. Развитию **вторичного гиперальдостеронизма** способствует уменьшение инактивации гормона вследствие снижения печеночного кровотока и обезвреживающей функции печени. Под влиянием альдостерона увеличивается реабсорбция натрия и экскреция калия, возрастает реабсорбция воды в почечных канальцах.

### **Виды портальной гипертензии**

По причинам и механизму развития выделяют следующие виды портальной гипертензии:

1. Печеночная (внутрипеченочная) портальная гипертензия - препятствие оттоку крови находится в самой печени.

#### Причины:

Циррозы печени - основная причина внутрипеченочной портальной гипертензии.

Массивные опухоли печени – гепатоцеллюлярный рак.

Массивный фиброз (после травм, удаления кист).

Постмалярийный фиброз.

2. Надпеченочная (или запеченочная) портальная гипертензия. - препятствие локализуется на уровне печеночных вен, за пределами печени или в нижней полой вене выше места впадения в нее печеночных вен.

#### Причины:

Патология перикарда (констриктивный перикардиты).

Тромбоз печеночных вен - болезнь Киари.

Тромбоз нижней полой вены на уровне впадения в нее печеночных вен - болезнь Бадда-Киари.

Опухоли, рубцы в области печеночных вен.

3. Подпеченочная (предпеченочная) портальная гипертензия - препятствие локализуется ниже печени - в стволе воротной вены или ее крупных ветвях.

#### Причины:

Тромбоз портальной вены.

Стеноз воротной вены.

Опухоли, метастазы в области ворот печени.

Тромбоз селезеночной вены (при остром панкреатите и другие заболеваниях брюшной полости).

#### **Клинические симптомы.**

##### **Жалобы.**

1. **Диспептические расстройства:** повышение давления в системе воротной вены приводит к отеку стенки кишки и способствует нарушению переваривания и всасывания в ней, и развитию метеоризма, тошноте, отрыжке, нарушению стула.
2. **Увеличение живота** (метеоризм, асцит).
3. **Пищеводные и геморроидальные кровотечения.**
4. **Жалобы, обусловленные той или иной причиной, которая приводит к портальной гипертензии:**

**А) Надпеченочная портальная гипертензия** сопровождается болью в области печени, значительной гепатомегалией при относительно небольшом увеличении селезенки, ранним развитием асцита, неподдающегося лечению диуретиками.

**Б) Основной симптом подпеченочной портальной гипертензии** - спленомегалия. Печень обычно не увеличена. Чаще всего спленомегалия сопровождается гиперспленизмом. Развивается обычно медленно, плавно, с частыми и многократными пищеводно-желудочными кровотечениями.

**В) Ранними симптомами внутрипеченочной портальной гипертензии** являются упорный диспепсический синдром без изменений в желудке, метеоризм, периодический понос, снижение массы тела. Значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит - поздние проявления этой формы портальной гипертензии. В отличие от подпеченочной формы часто уже первое кровотечение из расширенных вен бывает роковым, т.к. ведет к резкому ухудшению функции печени.

## Осмотр.

1. Увеличение живота в размерах. Если количество жидкости в брюшной полости небольшое, то в положении больного лежа видны выбухание боковых отделов живота - "**лягушачий живот**".
2. Сеть расширенных сосудов на брюшной стенке, на передней поверхности грудной клетки, "**голова медузы**".
3. При длительной гипертензии - **расширенное пупочное кольцо**.
4. При сдавлении нижней полой вены наряду с асцитом выявляется **отек нижних конечностей**. Верхние конечности обычно неотечные, тонкие.

<b>Пальпация</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Увеличение или уменьшение размеров печени,</li><li>2. увеличение размеров селезенки,</li><li>3. расширение пупочного кольца.</li></ol>
<b>Перкуссия</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Увеличение печени, селезенки.</li><li>2. Наличие свободной жидкости в брюшной полости.</li></ol>

## Инструментальная диагностика.

### 1. УЗИ органов брюшной полости.

Позволяет судить о наличии портальной гипертензии на основании увеличения размера воротной вены (в норме - до 12 мм), селезеночной вены (в норме до 7 мм), наличии спленомегалии, свободной жидкости в брюшной полости.

2. Измерить давление в портальной вене можно с помощью методов: сплено-, гепато-, портоманометрии. Спленоманометрия - после пункции селезенки иглу соединяют с водным манометром. В норме давление не превышает 120-150 мм.вод.ст. Давление свыше 200 мм.вод.ст. свидетельствует о портальной гипертензии.
3. Эзофагогастрофиброскопия. Основной метод исследования для выявления варикозного расширения вен пищевода и желудка.
4. Ректороманоскопия - для выявления варикозного расширения вен прямой и сигмовидной кишки.
5. Радиоизотопные методы исследования: а) сканирование печени и селезенки - гепатоспленомегалия, б) сцинтиграфия
6. Рентгенологические методы.

**Спленопортография.** Дает четкое представление о состоянии спленопортального русла: его проходимости, разветвлении сосудов системы

воротной вены и печени, диаметре сосудов. При внепеченочном блоке позволяет выяснить местоположение блока.

**Портогепатография** - в воротную вену через катетер вводят контрастное вещество. Значительно более информативны чрезбедренная селективная гепатовенография и кавография, имеющие решающее значение в распознавании болезни Бадди-Киари.

**Рентгенографическое исследование пищевода и желудка** - для выявления варикозно расширенных вен.

**7. Лапороскопия** - выявление признаков цирроза печени, асцита, наличия объемных образований в воротах печени. При необходимости - с пункционной биопсией для уточнения причины портального блока.

**Осложнения портальной гипертензии.**

- Кровотечения из варикозно расширенных вен с последующим развитием печеночной недостаточности.
- Гиперспленизм
- Гепаторенальный синдром
- Печеночная кома (смешанная или шунтовая).

## **ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Синдром печеночной недостаточности** - симптомокомплекс, обусловленный нарушениями функционального состояния печени. Термин "печеночная недостаточность" применяют для обозначения выраженной в различной степени метаболической недостаточности печени.

Выделяют **малую печеночную недостаточность**, когда выявляются нерезко выраженные нарушения метаболических функций печени с минимальными клиническими проявлениями и **большую печеночную недостаточность** со значительными метаболическими и клиническими проявлениями, главные из которых печеночная энцефалопатия и геморрагический синдром.

**Малая печеночная недостаточность** выявляется в основном с помощью функциональных печеночных тестов и, так или иначе, сопровождает все заболевания печени, первичные и вторичные.

**Выделяют:**

1. Острую печеночную недостаточность
2. Хроническую печеночную недостаточность

**Острая печеночная недостаточность** - потенциально обратимые, часто внезапно возникающие и прогрессирующие нарушения функции печени при отсутствии предшествующего заболевания печени.

Это клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печеночных клеток и проявляется внезапным тяжелым нарушением функции печени. Часто она возникает внезапно, без продромальных симптомов и признаков предшествующего заболевания печени.

#### **Классификация острой печеночной недостаточности.**

Тип	Время от появления желтухи до развития энцефалопатии	Отек головного мозга	Частые причины
<b>Острейшая</b>	До 7 суток	часто	Вирусы парацетамол
<b>Острая</b>	7-28 суток	часто	Криптогенная Лекарственные препараты
<b>Подострая</b>	29 суток - 12 недель	редко	Криптогенная Лекарственные препараты

#### **Причины острой печеночной недостаточности:**

##### **1. Вирусные инфекции:**

- тяжелые формы острого вирусного гепатита А, Е, В, С, Д.
- другие вирусы: вирусы инфекционного мононуклеоза, коксаки, кори, цитомегаловирусы, герпеса, парагриппа.

##### **2. Ксенобиотики, лекарственные препараты:**

- парацетамол, галотан, антибиотики, противоэпилептические, амиодарон, НПВП,
- яды грибов: бледной поганки - альфа- и бета –аманитин,
- бактериальные токсины: ботулизм,
- гепатотропные ядами: алкоголь, фосфор, мышьяк.

##### **3. Заболевания сердечно-сосудистой системы:**

- кардиогенный шок (инфаркт миокарда, тахикардии)
- септический шок
- тромбоз и эмболия печеночной артерии
- синдром Бадда-Киари
- веноокклюзионная болезнь

##### **4. Метаболические нарушения и др. причины:**

- острая форма болезни Вильсона-Коновалова
- острая жировая дистрофия печени беременных
- синдром Рейе.

## Клинические проявления острой печеночной недостаточности

### Основные клинические признаки печеночной недостаточности:

- печеночная энцефалопатия
- появление или усиление желтухи
- геморрагический синдром

1. Основное проявление ОПН - нарушение функции ЦНС - (**печеночная энцефалопатия**). При печеночной энцефалопатии, развившейся в результате острой печеночной недостаточности, на первый план выступают явления отека головного мозга с симптомами повышенного внутричерепного давления.

Начальными проявлениями могут быть легкие нарушения внимания, в дальнейшем возникает возбуждение и эпизоды агрессивного поведения, и в конечном итоге - сомноленция и кома.

Характерен астерексис - «порхающий» тремор.

Вследствие отека головного мозга повышается внутричерепное давление, что проявляется брадикардией, гипервентиляцией, чрезмерным потоотделением, судорогами, снижением или асимметрией зрачковых реакций.

### Клиническая оценка тяжести печеночной энцефалопатии

Стадия	Симптомы
I	Недостаточная концентрация внимания, смазанная речь, замедление мышления, нарушения ритма «сон-бодрствование»
II	Сонливость, можно легко разбудить, иногда агрессивное поведение, летаргия
III	Выраженная спутанность сознания, сомноленция, но реагирует на голос и боль, выраженная дезориентация
IV	Не реагирует на голос, может реагировать на болевые стимулы, утрата сознания

2. Быстро появляется и нарастает **желтуха**, ее высокая выраженность свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

3. Часто появляется «**печеночный запах**», что связано с нарушением обмена аминокислот в печени (метионин).

4. **Печень вначале нормальных размеров, а в дальнейшем - уменьшается**. При сочетании гепатомегалии с остро возникшим асцитом необходимо подозревать обструкцию печеночных вен (с-м Бадда-Киари).

5. **Спленомегалия** развивается редко и никогда не бывает выраженной.

6. **Асцит и отеки** развиваются на поздних стадиях.

### Лабораторные данные

1. Признаком распространенного некроза гепатоцитов является значительное повышение активности трансаминаз. Быстрое снижение их уровня на фоне течения острой печеночной недостаточности не указывает на уменьшение выраженности некроза, а отражает сниженную способность гепатоцитов синтезировать эти ферменты и является прогностически неблагоприятным признаком.
2. Гипербилирубинемия Выраженная желтуха с повышением билирубина более 400 мкмоль /л свидетельствует о плохом прогнозе.
3. Нарушение синтетической функции печени касаются прежде всего показателей свертываемости крови: ГГГИ, ПО, снижение 5 фактора, который может служить прогностическим показателем печеночной недостаточности.
4. Уровень гамма-глобулинов, в отличие от хронической печеночной недостаточности, остается нормальным.
5. Концентрация аммиака в крови, КЩР, содержание лактата (ацидоз в крови).

#### **Хроническая печеночная недостаточность -**

синдром, развивающийся в исходе всех хронических заболеваний печени: циррозов, гепатитов, опухолей печени.

Этиологические факторы при их длительном существовании или тяжелых формах патологии как бы "готовят" почву для развития большой печеночной недостаточности.

Выделяют также "**разрешающие**" факторы, которые дают толчок к развертыванию клинической картины СПН.

К ним относятся:

- пищеводные и желудочно-кишечные кровотечения,
- инфекции,
- прием седативных препаратов и транквилизаторов,
- массивная диуретическая терапия,
- употребление алкоголя,
- избыточное употребление животных белков,
- хирургические вмешательства,
- удаление одномоментно большого количества жидкости из брюшной полости при асците.

**В патогенезе печеночной недостаточности лежат 2 основных фактора:**

1. Резкое снижение количества функционирующих гепатоцитов и выпадение вследствие этого обезвреживающей функции печени.
2. Функционирование дремлющих в норме коллатералей между системами воротной и полых венами, при этом значительная часть токсических продуктов, всосавшихся в кишечнике, попадает в большой круг кровообращения в обход печени.

Часто оба фактора функционируют одновременно (при хронической печеночной недостаточности в сочетании с портальной гипертензией - циррозы).

В зависимости от того, какой основной механизм лежит в основе печеночной недостаточности, выделяют **3 варианта печеночной недостаточности:**

1. **Эндогенная, истинная, печеночноклеточная, распадная** - ее причиной является массивные некрозы гепатоцитов.
2. **Экзогенная, шунтовая, портокавальная, ложная** - обусловлена поступлением в общий кровоток из кишечника по анастомозам токсических веществ.
3. **Смешанный вариант** - чаще встречаемый при хронических заболеваниях печени - при циррозе возникает в связи с некрозами гепатоцитов и коллатеральным кровоснабжением.

Независимо от варианта печеночной недостаточности ее патогенез складывается из накопления в крови аммиака и его производных, фенола, скатола, тирозина, триптофана и других церебротоксических веществ, а также нарушения кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного обмена, расстройств гемодинамики и других факторов. В результате этих нарушений угнетаются процессы биологического окисления в мозге, тормозится передача возбуждения в синапсах, уменьшается продукция энергии в мозговой ткани. Наступает угнетение ЦНС, что проявляется рядом неспецифических и неврологических расстройств.

**I. Печеночная энцефалопатия** развивается вследствие взаимодействия и взаимного усиления эндогенных нейрогоксинов, нарушения баланса аминокислот, изменения функции нейротрансмитеров и их рецепторов. Развиваются отек и функциональные нарушения астроглии в головном мозгу, что объясняет клинические и инструментальные проявления печеночной энцефалопатии.

Среди эндогенных нейротоксинов ведущее место принадлежит аммиаку, уровень которого закономерно повышается при СПН. Это связано с его повышенным образованием в кишечнике и нарушением процессов обезвреживания в печени. Эндогенными эндотоксинами являются также меркаптаны, коротко - и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы. Аминокислотный дисбаланс у больных хроническими заболеваниями печени заключается в увеличении уровня ароматических аминокислот - фенилаланина, тирозина, а также триптофана, и уменьшении содержания валина, лейцина и изолейцина. Поступление их в головной мозг способствует нарушениям астроглии. Фенилаланин помимо всего способствует образованию ложных нейротрансмитеров.

### **Печеночная энцефалопатия проявляется тремя группами симптомов:**

- нарушениями психического статуса,
- объективными неврологическими нарушениями и
- изменениями электроэнцефалограммы.

**Нарушения сознания и психики** прогрессируют от забывчивости и спутанности сознания до ступора и комы. Отмечаются также изменения личности, колебания настроения, нарушения почерка, сонливость в дневное время.

**Неврологические признаки** - астериксис ("хлопающий тремор"), ригидность, гипо – и гиперрефлексия, атаксия, патологические рефлекс, спастичность.

**ЭЭГ** - см. раздел дополнительных методов исследования.

Существуют различные модификации схем тяжести проявлений печеночной энцефалопатии. Выделяют четыре степени тяжести этого состояния (по D. Podolsky, K. Isselbacher).

Ста- дия	Психический статус	Астериксис	ЭЭГ
I	Эйфория или депрессия, замедленные психические реакции, нарушения сна и речи	+/-	В пределах нормы
II	Летаргия, более глубокие нарушения психики	+	Отклонения от нормы
III	Нарушения сознания, бессвязная речь, сонливость, возбудимость	+	То же
IV	Кома, арефлексия, отсутствие реакции на болевые раздражители	-	То же

**II. Геморрагический синдром.** Три основных фактора лежат в основе геморрагического синдрома при СПН:

- снижение синтеза факторов свертывания крови. Снижается синтез VII, II, IX, X, I, V, XII факторов,
- повышенное их потребление вследствие диссеминированного внутрисосудистого свертывания (вследствие ДВС-синдрома развивается коагулопатия потребления)
- и уменьшение количества тромбоцитов. Количество тромбоцитов уменьшается в результате нередкого гиперспленизма, а также ДВС-синдрома.

**Геморрагический синдром** проявляется геморрагиями на коже - от петехий до обширных экхимозов. Возникают различные кровотечения - носовые, желудочные, кишечные, маточные. (Кровотечения из ВРВ пищевода и прямой кишки являются осложнением портальной гипертензии).

**III. Желтуха.** Третий признак печеночной недостаточности- нарастание или появление желтухи (более характерно для распадной (истинной) печеночной недостаточности. Чаще всего желтуха, если она была у больного до развития СПН, нарастает. Если желтухи не было, она появляется и прогрессирует.

#### **IV. Гепаторенальный синдром.**

Под гепаторенальным синдромом понимают одновременное поражение печени и почек, у больных большой печеночной недостаточностью - развитие почечной недостаточности.

Основное патогенетическое звено- периферическая вазодилатация при печеночной недостаточности вследствие накопления вазодилатирующих веществ, основная роль принадлежит оксиду азота.

Нарушение функций организма у больных печеночной недостаточностью, таких как тканевая гипоксия, интерстициальный стек обязательно приводят к нарушению функции почек.

Большое значение придается в патогенезе гепаторенального синдрома гормональным сдвигам. При печеночной недостаточности нарушается процесс разрушения альдостерона в печени, избыток его в крови смещает кровоток в почках в юкстамедуллярную зону, развивается ишемия коркового слоя, что также приводит к почечной недостаточности.

Клинически гепаторенальный синдром проявляется, прежде всего, олигоурией. У таких больных отмечается повышение в крови уровня креатинина и мочевины.

#### **V. Гепатокардиальный синдром.**

Поражения сердца и сосудов у больных СПН, как правило, проявляются тахикардией и гипотонией. Хегглин в качестве характерной клиники гепатокардиального синдрома считает появление аускультативного феномена "стука дятла" (сейчас же после первого тона сердца следует второй), на ЭКГ обнаруживается удлинение интервала Q-T с широким зубцом T, на фонокардиограмме - преждевременное появление второго тона.

#### **VI. Общие симптомы.**

1. «Немотивированная» общая слабость, быстрое утомление.
2. Ухудшение аппетита, снижение массы тела.
3. Лихорадка из-за нарушения инактивации пирогенных веществ белковой природы. Вследствие некрозов гепатоцитов у больного также нередко бывает лихорадка.

## **Физикальные данные**

- состояние тяжелое
- нарушения сознания (ступор, сопор, кома).

**I стадия - прекома.** Появляется эмоциональная неустойчивость: тревога, тоска, апатия, замедленное мышление. У больных нарушается ориентировка в окружающем, сон, снижается аппетит.

**II стадия - развивающаяся кома.** Нарастает психоз, дезориентация. Характерна неадекватность поведения: приступы возбуждения сменяются депрессией. Появляется тремор пальцев, губ, век.

**III стадия - ступор.** Характеризуется преимущественно сонливостью, на фоне которой бывают кратковременные приступы возбуждения. Выраженный тремор.

**IV стадия - кома.** Сознание отсутствует. Дыхание Куссмауля или Чейна-Стокса. Исчезают все виды чувствительности (болевая, тактильная и др.). Мышцы ригидны. Кома, как правило, приводит к смерти.

На протяжении всех стадий наблюдается нарастание геморрагического синдрома, желтухи, «печеночного» запаха изо рта (нарушение обмена метионина).

- психомоторные нарушения, нарушения поведения, психики,
- печеночная энцефалопатия характеризуется сменяющимися друг друга периодами эйфории и депрессии, прогрессирующим ухудшением памяти, снижением интеллекта, сонливостью днем и бессонницей ночью,
- снижение мышечной массы, гипотрофия мышц плечевого пояса,
- характерны нервно-мышечные расстройства: хлопающий тремор, напоминающий хорею, нарушение координации движений, двигательное беспокойство, атаксия,
- кожа желтушная, кожные геморрагии (нарушение синтеза факторов свертывания и тромбоцитопения. ДВС),
- печеночные знаки: (недостаточность инактивации эстрогенов).
  - пальмарная эритема
  - телеангиоэктазии
  - малиновый язык и губы
  - гинекомастия у мужчин, атрофия яичек.
  - нарушение менструального цикла у женщин
  - перламутровые ногти
- Отеки (гипопротеинэмические)
- Увеличение живота (асцит, метеоризм)
- Появляется своеобразный "печеночный" запах изо рта.

На электроэнцефалограмме характерно появление медленных дельта-волн на фоне медленного альфа-ритма.

## **СПН - данные лабораторных и инструментальных методов**

1. **Общий анализ крови.** Изменения гемограммы у больных СПН неспецифичны - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитопения.

Первых два изменения связывают с усилением некротических процессов в печени и (или) присоединением вторичной инфекции. Тромбоцитопения является в большинстве случаев проявлением ДВС-синдрома.

2. **Функциональные печеночные тесты.**

Характерно наличие биохимического синдромов печеночно-клеточной недостаточности и синдрома шунтирования: снижение протромбина, проакселерина, проконвертина, фибриногена, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, увеличение гаммаглобулинов, - гипербилирубинемия за счет неконъюгированного и конъюгированного билирубина, (в зависимости от вида ПН),, гипохолестеринемия, увеличение аммиака в крови. В то же время индикаторы цитолиза (АСТ, АЛТ) снижаются, это связывают с уменьшением синтеза белка в гепатоцитах и их некрозом. Гипогликемия развивается лишь на поздних стадиях.

3. **Общий анализ мочи:** олигоурия, темный цвет, наличие уробилина и билирубина.
4. **УЗИ органов брюшной полости** - печень уменьшена (увеличена), диагностика основного заболевания.
5. **Психометрические тесты:** тест связи чисел, изменение почерка, тест - лабиринт, обратного счета и др. - выявление ранних стадий печеночной энцефалопатии.
6. В распознавании печеночной энцефалопатии особенно эффективны инструментальные методы - **электроэнцефалография (ЭЭГ), метод вызванных потенциалов (ВП) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС).**

Данные ЭЭГ коррелируют с тяжестью СПН и позволяют наиболее точно выявить стадию патологического процесса. Основные изменения заключаются в замедлении, а - ритма.

При I стадии он составляет 7-8 кол. /сек; II - 11 - 0,5-3 кол. /сек.

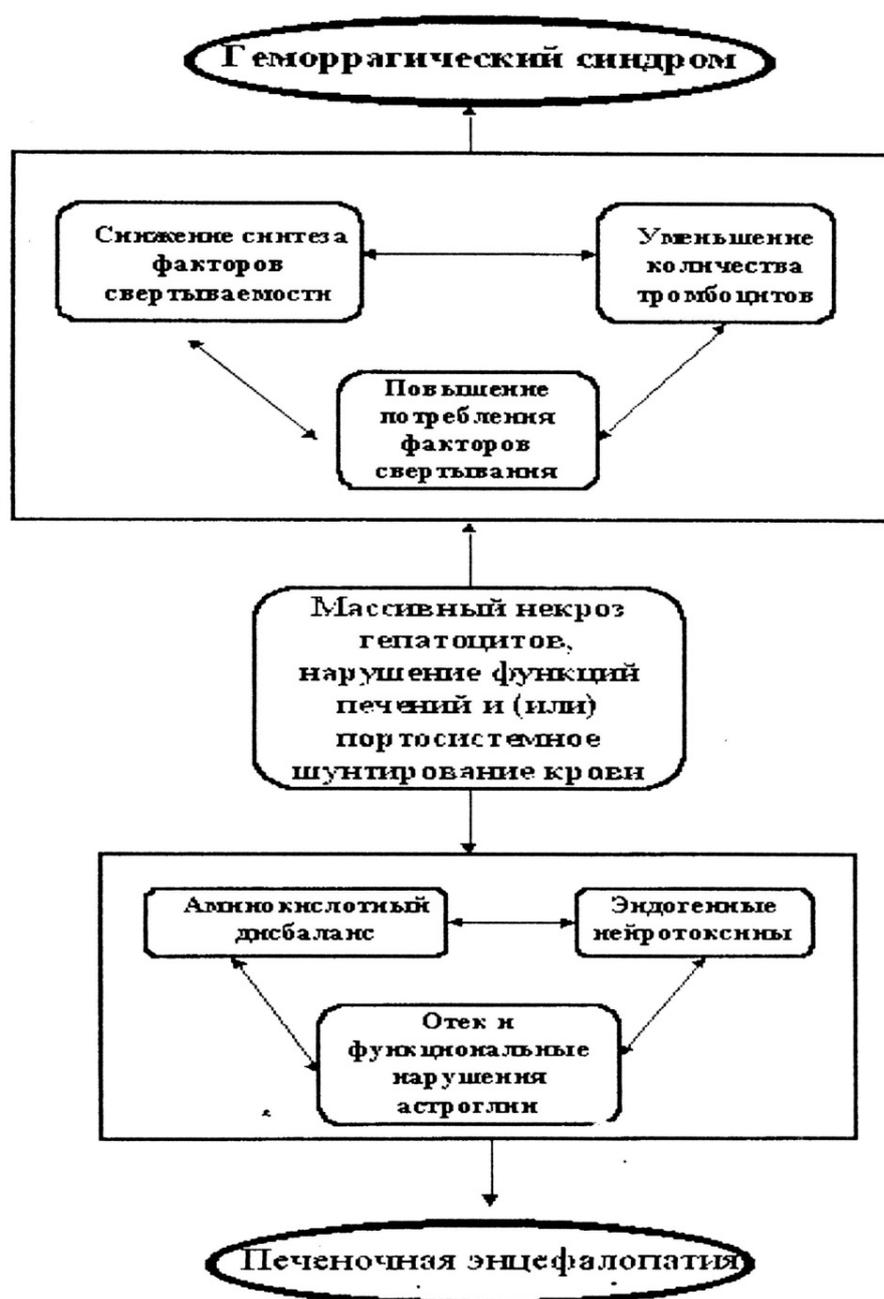
Начиная со II стадии появляется d - и q активность.

Исследования ВП более чувствительный метод для выявления ранних стадий СПН. Еще более информативным считается метод магнитно-резонансной спектроскопии, чувствительность его приближается к 100%.

Существуют различные модификации схем тяжести проявлений печеночной энцефалопатии. Выделяют четыре степени тяжести этого состояния (по D. Podolsky, K. Isselbacher).

Ста- дия	Психический статус	Астериксис	ЭЭГ
-------------	--------------------	------------	-----

I	Эйфория или депрессия, замедленные психические реакции, нарушения сна и речи	+/-	В пределах нормы
II	Летаргия, более глубокие нарушения психики	+	Отклонения от нормы
III	Нарушения сознания, бессвязная речь, сонливость, возбудимость	+	То же
IV	Кома, арефлексия, отсутствие реакции на болевые раздражители	-	То же



## **ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (сокращенный вариант)**

Термин "печеночная недостаточность" применяют для обозначения выраженной в различной степени метаболической недостаточности печени. Основные клинические признаки печеночной недостаточности: печеночная энцефалопатия, геморрагический синдром, появление или усиление желтухи.

### **Выделяют:**

1. Острую печеночную недостаточность
2. Хроническую печеночную недостаточность

**Острая печеночная недостаточность** - это клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печеночных клеток и проявляется внезапным тяжелым нарушением функции печени.

Течение быстрое: несколько часов, дней.

### **Причины:**

1. Тяжелые формы острого вирусного гепатита А, В, С, Д.
2. Отравления гепатотропными ядами: алкоголь, грибы, лекарства, фосфор, мышьяк и т.д.
3. Вирусы инфекционного мононуклеоза, коксаки, кори, цитомегаловирусы.

**Хроническая печеночная недостаточность** - синдром, развивающийся в исходе всех хронических заболеваний печени: циррозов, гепатитов, опухолей печени.

**В патогенезе печеночной недостаточности** лежат 2 основных фактора:

1. Резкое снижение количества функционирующих гепатоцитов и выпадение вследствие этого обезвреживающей функции печени.
2. Функционирование дремлющих в норме коллатералей между системами воротной и полых венами, при этом значительная часть токсических продуктов, всосавшихся в кишечнике, попадает в большой круг кровообращения в обход печени.

Часто оба фактора функционируют одновременно (при хронической печеночной недостаточности)

В зависимости от того, какой основной механизм лежит в основе печеночной недостаточности, выделяют **3 варианта печеночной недостаточности:**

**Эндогенная, истинная, печеночноклеточная, распадная** - ее причиной является массивные некрозы гепатоцитов.

**Экзогенная, шунтовая, портокавальная, ложная** - обусловлена поступлением

в общий кровоток из кишечника по анастомозам токсических веществ.

**Смешанный вариант** - чаще встречаемый при хронических заболеваниях

печени - при циррозе возникает в связи с некрозами гепатоцитов и коллатеральным кровоснабжением.

Независимо от варианта печеночной недостаточности ее патогенез складывается из накопления в крови аммиака и его производных, фенола, скатола, тирозина, триптофана и других церебротоксических веществ, а также нарушения кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного обмена, расстройств гемодинамики и других факторов. В результате этих нарушений угнетаются процессы биологического окисления в мозге, тормозится передача возбуждения в синапсах, уменьшается продукция энергии в мозговой ткани. Наступает угнетение ЦНС, что проявляется рядом неспецифических и неврологических расстройств.

#### **Клиническая картина.**

1. Немотивированная общая слабость, быстрое утомление.
2. Ухудшение аппетита, снижение массы тела.
3. Лихорадка из-за нарушения инактивации пирогенных веществ белковой природы.
4. Усиление желтухи
5. Отеки (гипопротеинемические)
6. Увеличение живота (асцит, метеоризм)
7. Кожные геморрагии, кровотечения из носа, прямой кишки (нарушение синтеза факторов свертывания и тромбоцитопения)
8. Гинекомастия у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин (недостаточность инактивации эстрогенов).
9. Печеночная энцефалопатия характеризуется сменяющимися друг друга периодами эйфории и депрессии, прогрессирующим ухудшением памяти, снижением интеллекта, сонливостью днем и бессонницей ночью, атаксией, анорексией, нарушением почерка, головной болью, головокружением. Характерны нервно-мышечные расстройства: хлопающий тремор, напоминающий хорею, нарушение координации движений, двигательное беспокойство. На электроэнцефалограмме характерно появление медленных дельта-волн на фоне медленного альфа-ритма.
10. Появляется своеобразный "печеночный" запах изо рта.
11. Печеночные знаки: (недостаточность инактивации эстрогенов): пальмарная эритема, телеангиоэктазии, малиновый язык и губы,

гинекомастия у мужчин, атрофия яичек, нарушение менструального цикла у женщин, перламутровые ногти.

**Осмотр.** Психомоторные нарушения, нарушения сознания, поведения, психики, похудание, желтуха, геморрагические высыпания, сосудистые звездочки, гипертермия, отеки, асцит.

#### **Лабораторные и инструментальные данные.**

- **Общий анализ крови.** Изменения гемограммы у больных СПН неспецифичны - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитопения.
- **Функциональные печеночные тесты.** Характерно наличие биохимического синдромов печеночно-клеточной недостаточности и синдрома шунтирования.
- **Общий анализ мочи:** олигоурия, темный цвет, наличие уробилина и билирубина.
- **УЗИ органов брюшной полости** - печень уменьшена (увеличена), диагностика основного заболевания.
- **Психометрические тесты:** тест связи чисел, изменение почерка, тест - лабиринт, обратного счета и др. - выявление ранних стадий печеночной энцефалопатии.
- В распознавании печеночной энцефалопатии особенно эффективны инструментальные методы - **электроэнцефалография (ЭЭГ), метод вызванных потенциалов (ВП) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС).**
- Данные ЭЭГ коррелируют с тяжестью СПН и позволяют наиболее точно выявить стадию патологического процесса. Основные изменения заключаются в замедлении  $\alpha$ -ритма.
- Еще более информативным считается **метод магнитно-резонансной спектроскопии**, чувствительность его приближается к 100%.

## Основные синдромы при заболеваниях почек

- нефротический синдром
- нефритический синдром
- синдром почечной артериальной гипертензии
- синдром почечной эклампсии
- синдром почечной недостаточности (острой и хронической)

### Нефротический синдром

- это клинико-лабораторный симптомокомплекс, **клинически** характеризующийся периферическими или генерализованными отеками до анасарки, а **лабораторно** — протеинурией более 3,5 г/сут или более 50 мг/кг/сут, гипопроteinемией (ниже 55 г\л), гипоальбуминемией (ниже 35 г\л), диспротеинемией, гиперлипидемией и липидурией.

### Этиология

#### **I. Первичный НС – на фоне первичных заболеваний почек (поражаются только почки):**

1) Гломерулонефрит (хронический). Морфологические варианты: болезнь минимальных изменений (болезнь малых отростков подоцитов), фокально-сегментарный гломерулосклероз и мембранозная нефропатия.

2) Первичный амилоидоз.

3) Липоидный нефроз (чаще у детей) – это вариант ХГН (болезнь минимальных изменений).

4) Опухоль почки (гипернефрома) – чаще проявляется гематурией, иногда вообще просто находка. Однако, при любых злокачественных заболеваниях может развиваться гломерулонефрит, морфологически – мембранозная нефропатия.

#### **II. Вторичный НС – на фоне других заболеваний происходит вторичное поражение почек:**

##### **1) Инфекционная группа:**

- сифилис;
- малярия;
- туберкулез;
- лейшманиоз;
- септический эндокардит – причина гломерулонефрита;
- хронические воспалительные и нагноительные заболевания легких, костей – причина вторичного амилоидоза;
- ревматизм;
- аортит;
- вирусный гепатит - причина гломерулонефрита;

- геморрагическая лихорадка.

## 2) Группа неинфекционных заболеваний:

- системная красная волчанка;
- ревматоидный артрит;
- узелковый периартериит;
- синдром Гудпасчера;
- геморрагический васкулит;
- неспецифический язвенный колит;

NB! Все вышеперечисленные сопровождаются развитием гломерулонефрита

- сахарный диабет;
- опухоли внепочечной локализации;
- тромбозы вен и артерий почек, аорты, нижней полой вены
- периодическая болезнь;
- лекарственная болезнь,
- аллергические заболевания типа поллинозов или пищевой идиосинкразии;
- болезни крови (лимфома, лимфогранулематоз и др.);
- нефропатия отторжения трансплантата;
- нефропатия беременных;
- диффузный токсический зоб.

## Патогенез.

Основная роль в патогенезе отводится иммунным механизмам.

Источниками инфекции (антигенами) могут являться:

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

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

Главным звеном в патогенезе ведущего симптома НС — массивной протеинурии — является **уменьшение или исчезновение постоянного электрического заряда стенки капиллярной петли клубочка**. Последнее связано с **обеднением или исчезновением из нее сиалопротеина**, в норме тонким слоем «одевающего» эпителий и его отростки, лежащие на базальной мембране, и находящегося в составе самой мембраны. В результате исчезновения «электростатической ловушки» белки в большом количестве выходят в мочу. Вскоре происходит «срыв» **процесса реабсорбции белков в проксимальном канальце нефрона**. При избыточной фильтрации белков проксимальные канальцы не в состоянии реабсорбировать весь белок. Это ведёт к тяжёлой дистрофии эпителия канальцев. Просветы канальцев

облитерируются гиалиновыми, эпителиальными и др. цилиндрами, что вызывает их кистозное расширение и атрофию, следствием которой является массивная протеинурия.

Нереабсорбированные белки попадают в мочу, обуславливая своим составом селективный (альбумин и трансферрин) или неселективный характер протеинурии.

Все остальные многочисленные нарушения при НС являются вторичными по отношению к массивной протеинурии.

Так, в результате гипоальбуминемии, снижения коллоидно-осмотического давления плазмы, гиповолемии, уменьшения почечного кровотока, усиленной продукции АДГ, ренина и альдостерона с гиперреабсорбцией натрия развиваются отеки.

Протеинурия обуславливает гипопроотеинемию, диспротеинемию и отёки.

Гипопроотеинемия объясняется превышением скорости потери альбуминов с мочой над интенсивностью их синтеза.

Диспротеинемия определяется снижением уровня альбуминов и повышением уровня глобулинов, преимущественно  $\alpha_2$ - и бета-глобулинов.

Гипоальбуминемия стимулирует образование в печени липопротеидов (ЛП). Общий уровень липидов, холестерина, фосфолипидов в плазме постоянно увеличивается и пропорционален уровню гипоальбуминемии.

Гиперлипидемия, кроме того, возникает в результате угнетения липолитической активности плазмы крови вследствие потери с мочой активаторов липопротеинлипазы. Для нефротической гиперлипидемии характерно повышение общего и этерифицированного холестерина, ЛПНП, а также триглицеридов.

### **Патоморфология**

*НС возникает при наличии в почках морфологии гломерулонефрита, амилоидоза и своеобразной нефропатии, не укладывающейся в рамки обычного нефрита.*

*Макроскопически почка увеличена в объеме, капсула снимается легко, поверхность ее гладкая, бледно-серого цвета. Корковый слой расширен, резко отграничен от красноватого мозгового слоя. Гистологически типичными для НС изменениями клубочков являются изменения подоцитов - (исчезновение педикул, гипертрофия и набухание тела подоцита, нарушение трабекулярного строения клетки, вакуолизация ее цитоплазмы) и базальных мембран капиллярных петель (утолщение, гомогенизация, разрыхление и пластинчатость), каждые из которых на определенных стадиях процесса могут преобладать или сочетаться.*

### **Клиническая картина.**

Первым клиническим симптомом, заметным для больного и окружающих, являются **отеки**. Они появляются постепенно и могут

достигать степени анасарки. Отеки при нефротическом синдроме всегда генерализованные.

**Патогенез отёков.** Уменьшение концентрации белка в плазме крови снижает онкотическое давление и способствует перемещению жидкости и электролитов в интерстиции. Уменьшение ОЦК ведёт к снижению почечного кровотока и ишемии почки. Ишемия сопровождается активацией ЮГА с закономерной стимуляцией синтеза ренина, который через образование ангиотензина-II способствует увеличенному выделению надпочечниками альдостерона. Кроме того, сама по себе гиповолемия усиливает секрецию альдостерона и АДГ. В результате Na и H<sub>2</sub>O поступают в ткани и увеличивают отёки.

### **Характеристика отёков.**

1. нефротические отёки рыхлые, мягкие (обусловлено отсутствием белка в тканях);
2. подвижные (легко перемещаются при смене положения тела);
3. могут нарастать постепенно или очень быстро (впервые появившись, они могут достигать степень анасарки);
4. первоначально заметны в области век, лица, затем распространяются на всю подкожную клетчатку, растягивают кожу до образования стрий (полос растяжения);
5. у большинства больных формируется трансудация в серозные полости (одно- или двусторонний гидроторакс, гидроперикард, асцит);
6. из-за отёка конъюнктивы у больных может наблюдаться слезотечение;
7. затруднение и болезненность мочеиспускания при отёке наружных половых органов;

При нарастании гидроторакса и гидроперикарда появляются **боли в сердце, одышка.**

Больных беспокоят **отсутствие аппетита, тошнота, рвота после еды, вздутие живота, диарея**, что можно связать с отеком слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и развитием асцита.

Значительно увеличивается масса тела, прибавка может быть несколько десятков килограммов (что связано с развитием отеков).

Олигурия – связана с задержкой жидкости и формированием отеков.

**Жалобы больных неспецифичны:** слабость, отсутствие аппетита, сухость во рту, тошнота, рвота, головная боль, тяжесть в поясничной области, боли в мышцах и отеки, иногда судороги.

### **Общий осмотр.**

Кожные покровы бледные.

Facies nephritica - круглое, одутловатое, отечное лицо и веки, узкие глазные щели

Периферические отеки, бледные, мягкие, подвижные

При отсутствии асцита пальпируется увеличенная печень мягкоэластичной консистенции.

### **Дополнительные исследования**

#### **Лабораторные**

##### **ОАК.**

*Умеренная гипохромная анемия, связанная с потерей с мочой трансферрина, эритропоэтина, с плохим всасыванием железа в ЖКТ;*  
ускоренное СОЭ.

##### **Биохимия крови.**

Гипопротеинемия менее 55 г\л;

Гипоальбуминемия менее 35 г\л

диспротеинемия за счёт снижения альбуминов и повышения альфа<sub>2</sub>- и бета-глобулинов;

гиперлипидемия за счёт увеличения содержания холестерина, триглицеридов, β-липопротеинов.

##### **ОАМ.**

олигурия; моча мутная, беловатого цвета

высокая относительная плотность мочи - гиперстенурия;

высокая протеинурия (более 3,5 г/сут.).

При микроскопии:

иногда лейкоцитурия, микрогематурия, клетки почечного эпителия.

цилиндры зернистые, восковидные, гиалиновые; при этом восковидные

цилиндры – свидетельство липидурии, очень характерны для НС.

овальные жировые тельца - это клетки проксимальных канальцев,

накопившие липиды за счёт их реабсорбции из просвета канальца;

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

**Функции почек при НС** обычно нормальные, клубочковая фильтрация может быть даже повышена. В ранних стадиях вторичного НС играют роль острота и тяжесть основного заболевания почек, в поздних стадиях первичного и вторичного НС функции их снижены независимо от признаков обострения. В повседневной практике ведения больных с НС большое значение имеют пробы Зимницкого и Реберга – для оценки функции почек и расчетные методы СКФ. Для НС необходимо считать суточный белок.

Уровень креатинина крови повышен лишь при наличии ОПН, ХПН, в то же время азот мочевины увеличен часто, отражая изменения в белковом обмене, состояние печени, катаболизм белков.

## **Инструментальные**

**УЗИ почек:** размеры почек не изменены или увеличены, эхогенность снижена.

При хронических заболеваниях почек основным методом диагностики является **биопсия почек**. Это позволяет установить гистологический вариант ГН или амилоидоз.

Реже производится **изотопная ренография с <sup>131</sup>I** - гиппураном, позволяющая уточнить степень поражения канальцев. Метод сканирования имеет значение лишь для исключения очаговой патологии почек (подозрение на опухоль почки или туберкулез у больного с нефротическим синдромом). Результат: снижение поглощения изотопа.

## **Нефритический синдром**

- это иммуно-воспалительный синдром с преимущественным поражением клубочков нефронов

**Острый нефритический синдром** характеризуется внезапным возникновением гематурии и протеинурии, признаков азотемии (снижением скорости клубочковой фильтрации), задержкой в организме солей и воды, артериальной гипертензией и отеками.

**Хронический нефритический синдром** - синдром, сопровождающий ряд заболеваний разной этиологии, характеризующийся диффузным склерозом клубочков, приводящим к ХПН, клинически проявляющийся протеинурией, цилиндрурией, гематурией и артериальной гипертензией.

### **Этиология**

- **Первичный нефритический синдром:** после перенесенной стрептококковой инфекции (острый постстрептококковый гломерулонефрит) и нестрептококковые инфекции (непостстрептококковый гломерулонефрит – острый постинфекционный гломерулонефрит)

- **Вторичный нефритический синдром (на фоне других заболеваний)** – ниже перечислены причины хронических гломерулонефритов. Это пролиферативные формы: мезангиопролиферативный, мембранопролиферативный и отдельная форма – подострый экстракапиллярный быстро прогрессирующий гломерулонефрит.
  - ✓ Бактериальных: инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония, брюшной тиф, менингококковая инфекция
  - ✓ Вирусных: гепатит В, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, ветряная оспа, инфекции, вызванные вирусами Коксаки, ЕСНО
  - ✓ Системные заболевания: СКВ, васкулиты, болезнь Шёнлайна-Геноха, наследственный лёгочно-почечный синдром
  - ✓ Алкоголь или лекарственные интоксикации
  - ✓ Паразитарные заболевания (малярия, лепра, сифилис)
  - ✓ Опухоли различной локализации
  - ✓ *Другие формы постинфекционного гломерулонефита развиваются на фоне текущей инфекции, у них короче латентный период. Труден для диагностики нефрит при подостром инфекционном эндокардите: разнообразные поражения почек, системные проявления могут имитировать другие болезни (например, СКВ или узелковый полиартериит), кровь может быть стерильной*
  
- **Смешанные причины:** синдром Гийёна — Баррэ, облучение, введение сывороток и вакцин.

### **Патогенез.**

Модель острого нефритического синдрома - постстрептококковый гломерулонефрит. Необходимо наличие очага инфекции (верхние дыхательные пути, кожа, среднее ухо), вызванной гемолитическим стрептококком группы А (штаммы 1, 4, 12, 29). Против Аг стрептококка (например, М-протеина клеточной стенки) вырабатываются АТ, комплексы Аг-АТ откладываются в стенках капилляров клубочков, активируя систему комплемента, и приводят к иммунному воспалению и повреждению ткани почки.

**Патоморфология** - диффузный пролиферативный эндокапиллярный гломерулонефрит

*Инфильтрация клубочков нейтрофилами и моноцитами*

*Стенки капилляров клубочков истончены и хрупкие*

*Дискретные отложения белка (при электронной микроскопии - электронноплотные отложения), выступающие из наружной поверхности стенки капилляров в просвет капсулы и соответствующие наблюдаемым при электронной микроскопии электронноплотным отложениям*

*Сегментную экстракапиллярную пролиферацию (полулуния) выявляют в нескольких клубочках, диффузное образование полулуний нехарактерно.*

*В просветах дистальных канальцев обнаруживают эритроцитарные цилиндры*

*Зернистые отложения IgG в периферических петлях капилляров и в мезангии, сопровождающиеся отложениями компонента комплемента C3 и пропердина и реже отложениями C1q и C4.*

### **Клиническая картина.**

Клиническая картина нефритического синдрома может быть рассмотрена на примере острого гломерулонефрита и складывается из

- 1 - отечного синдрома
- 2 - синдрома артериальной гипертензии
- 3 - мочевого синдрома
- 4 - болевого синдрома
- 5 - обще интоксикационного синдрома

Заболевание манифестирует через 1-6 нед после стрептококковой инфекции.

### **Отечный синдром**

**Отеки** (85%). Наиболее характерны отеки лица (особенно век) в первой половине дня. Отеки располагаются обычно на лице, появляются утром, к вечеру уменьшаются. До развития видимых отеков около 2-3 л жидкости может задерживаться в мышцах, подкожной клетчатке. Скрытые отеки выявляются с помощью пробы Мак-Клюра-Олдрича (*проводится для выявления скрытых **отеков** и склонности к отекам по ускоренному рассасыванию папулы, образованной при внутрикожном введении изотонического раствора натрия хлорида. В норме папула рассасывается через 60 мин. При склонности организма пациентки к отекам папула исчезает меньше, чем за 40 мин. за счет повышенной гидрофильности тканей вследствие увеличения капиллярного давления.*).

### **Отеки обусловлены:**

- **повышением капиллярной тканевой проницаемости** вследствие повышения активности гиалуронидазы, приводящей к деполимеризации гиалуроновой кислотой основного вещества соединительной ткани и
- **снижением клубочковой фильтрации** (как следствие иммунного воспаления и затрагивает капилляры всего организма) – это пусковой

механизм формирования отеков, который в свою очередь запускает другие патогенетические механизмы задержки жидкости:

- ✓ усиление канальцевой реабсорции натрия и воды,
- ✓ усилением секреции альдостерона и антидиуретического гормона,

**Олигоанурия** (52%) в сочетании с **жаждой** – обусловлены задержкой жидкости в организме и развитием гиповолемии, возможны чаще в первые дни заболевания и продолжаются обычно 2-3 дня. Однако, гиповолемия не является характерным признаком при нефритическом синдроме, т.к. механизм отеков отличается от нефротических: они как правило не массивные и ОЦК не падает.

**Синдром артериальной гипертензии (симптоматическая, паренхиматозная)**

**Артериальная гипертензия** (82%). Артериальное давление обычно повышено умеренно (160/100 мм. рт. ст.) у 60 – 70 % больных. Длительное стойкое повышение артериального давления прогностически неблагоприятно. Ведущее значение в патогенезе гипертонии при нефритическом синдроме придается задержке **натрия и воды, увеличения объема циркулирующей крови и ударного объема сердца, активации ренин-ангиотензин- альдостероновой системы. Клинически проявляется головной болью и другими симптомами, характеризующими поражение головного мозга и сердца на фоне высокого артериального давления.**

**Мочевой синдром**

**Моча приобретает цвет мясных помоев**, что связано с **гематурией** (100%). Макрогематурия возникает в 30% случаев (моча цвета мясных помоев). Патогенез гематурии у этих больных в основном связан с поражением базальных мембран клубочков и повышением их проницаемости. При гломерулярной гематурии более 80% составляют измененные эритроциты. Уменьшается объем мочи (олигоурия, возможно анурия, но это уже свидетельство развития ОПН).

**Болевой синдром.** Боли в области поясницы имеют разную степень выраженности, чаще симметричные, зависят от набухания почек и растяжения их капсулы, нарушения уродинамики. Боли тупые, постоянные, усиливаются в положении стоя и при движении, уменьшаются в положении лежа на спине.

**Другие признаки**

Повышение температуры тела (прибавка массы тела связана с отеками).

Слабость.

**При исследовании других органов и систем:**

Признаки инфекционных заболеваний дыхательных путей (в т.ч. острого тонзиллита, фарингита)

Признаки скарлатины

Признаки импетиго (гнойничковое заболевание кожи, вызываемое стрептококками и стафилококками). В анамнезе.

### **Общий осмотр.**

Состояние тяжелое, сознание нередко угнетено, особенно при развитии ОПН.

Отмечаются бледность лица, пастозность век (*facies nephritica*).

Отеки - один из компонентов нефритического синдрома. Больше всего отекает рыхлая жировая клетчатка глазниц и век.

Кожный покров бледный, возможно появление геморрагической сыпи, как проявление активного аутоиммунного процесса.

**Почки:** при осмотре поясничной области изменений нет, при пальпации отмечается резкая болезненность почек и возможно увеличение их в размере, но не всегда.

Положительный симптом Пастернацкого.

**Сердечно-сосудистая система.** Характерным признаком ОГН (при его классическом варианте) является брадикардия, которая сочетается с гипертензией. Она обнаруживается уже в первые дни заболевания, особенно у лиц молодого возраста, держится в течении 1-2 недель, иногда и дольше.

При пальпации верхушечный толчок при остром нефритическом синдроме – сильный, высокий; при хроническом нефритическом синдроме - сильный, высокий, разлитой, резистентный.

*Сочетание брадикардии, гипертензии, отеков служит важнейшим дифференциально- диагностическим признаком для различия отеков, обусловленных гломерулонефритом и многими заболеваниями сердца, при которых отеки, как правило сочетаются с тахикардией.* При аускультации: ритм регулярный, при наличии электролитных нарушений могут быть нарушения сердечного ритма, ритм редкий, нередко обнаруживается *ослабления первого тона, акцент второго тона на аорте* (как проявление артериальной гипертензии при нефритическом синдроме).

### **Дополнительные исследования**

#### **Лабораторные**

**ОАК:** гипохромная анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ

**Б/х исследование крови:** диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия. В ряде случаев отмечается появление *C-реактивного белка, сиаловых кислот*, титров *антистрептококковых антител – АСЛ-О, АСК, АСГ.*

**ОАМ:** олигурия, цвет «мясных помоев», гиперстенурия, макрогематурия, цилиндрурия (за счет гиалиновых цилиндров), эритроцитурия (эритроциты как свежие, так и выщелоченные), лейкоцитурия, протеинурия от 0,5 до 2 г/м<sup>2</sup>/сут (слабая (до 1 г/сут) или умеренная протеинурия (до 2 г/сут)) данные изменения входят в мочевого синдром.

**Функциональное исследование почек:** *проба Реберга–Тареева* снижение клубочковой фильтрации. Появляясь в первые часы и дни от начала заболевания и исчезая позже других клинических и лабораторных признаков ОГН, *протеинурия и гематурия наиболее ярко отражает динамику заболевания, его активность, течение, процессы выздоровления.* Проба Зимницкого, б/х: креатинин, мочевины, калий (**функциональные пробы не изменены при не осложненном нефритическом синдроме**).

**Иммунологический анализ крови** выявляет повышенное содержание IgG, Ig M, редко IgA, циркулирующих иммунных комплексов, высокие титры антител к антигенам стрептококка. Гипокомплементемия (содержание C3) - 83% случаев.

Характерны также **нарушения системы свертывания крови** наблюдается гиперкоагуляция (укорочения тромбoplastинового времени, повышение протромбинового времени угнетение фибринолитической активности крови).

## **Инструментальные**

**УЗИ почек:** размеры почек увеличены или не изменены, эхогенность снижена.

**Биопсия почек:** *Биопсия с последующим исследованием нефробиоптата* позволяет выставить нозологический диагноз. *Проводят ее по строгим показаниям: дифференциальная диагностика с хроническим нефритом, в том числе и при системных заболеваниях соединительной ткани, быстро прогрессирующим гломерулонефритом.* Для острого гломерулонефрита характерны следующие морфологические данные: картина диффузного пролиферативного эндокапиллярного гломерулонефрита, инфильтрация почечных клубочков нейтрофилами и моноцитами, электронно-плотные депозиты иммунных комплексов и т.д.

**Сканирование почек:** Снижение поглощения изотопа.

**ЭКГ:** *изменения разнообразны и определяются выраженностью гемодинамических и электролитных изменений.* Часто наблюдается низкий вольтаж, удлинение интервала P-Q, двуфазность и уплощение зубца T, смещение интервала S-T, перегрузку левого желудочка и возможно нарушения ритма.

**Глазное дно:** сужение артерий, расширение вен, признаки отека соска зрительного нерва.

**ЭХО-КГ:** признаки артериальной гипертензии.

## **Синдром почечной артериальной гипертензии**

- это состояние, при котором систолическое давление превышает 140, а диастолическое — 90 мм рт. ст., возникающие в результате различных патологических процессов в почках и МВП.

### **Виды:**

#### **Вазоренальная (или реноваскулярная)**

Причины:

- Атеросклероз почечной артерии
- Фибромускулярная дисплазия почечной артерии
- Аномалии строения почечных артерий
- Васкулит с поражением почечных артерий
- Тромбоз почечной артерии
- Сдавление почечных артерий

#### **Ренопаренхиматозная**

Причины:

- Гломерулонефрит
- Пиелонефрит
- Амилоидоз почек
- Нефропатия беременных
- Диабетическая нефропатия
- Другие заболевания почек
- ХПН

*САГ, связанные с нарушениями уродинамики (оттока мочи), так называемая "урологическая АГ" (мочекаменная болезнь, врожденные пороки почек, гидронефроз, аденома простаты, рефлюкс-нефропатия и др.);*

#### **Смешанные гипертензии.**

*Их возникновение связано как с поражением самой почечной ткани, так и с нарушением проходимости сосудов почек (нефроптоз, опухоли и кисты почек, сочетание врожденных аномалий почек и их сосудов и др.).*

### **Основные патогенетические механизмы:**

#### **I активация прессорных систем РААС**

- Усиленная выработка ренина ЮГА почек при ишемии
- Активация РААС
- Периферический артериолоспазм
- Повышенная выработка альдостерона
- Задержка натрия и воды

**II задержка воды и накопление Na** (накопление Na в стенках сосудов ведет к отеку стенки, повышению чувствительности сосудистой стенки к КА и повышению ОПСС)

**III угнетение депрессорных систем снижение синтеза в почках периферических вазодилататоров (кинины, простагландины)**

**Клиническая картина.**

**Симптомы повышения АД неспецифичны. Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:**

**- со стороны сердца:**

боли в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца. Может отмечаться стенокардия вследствие ускоренного развития атеросклероза, резкая загрудинная боль при расслоении аорты, одышка и другие признаки острой и хронической сердечной недостаточности;

**- со стороны головного мозга:**

головные боли различного характера и генеза; головокружения, нарушения памяти, шум в голове, раздражительность, быстрая утомляемость, периодически возникающую слабость, подавленность настроения; мелькание “мушек” перед глазами и другие признаки нарушения зрения, снижение работоспособности;

**- со стороны почек:**

отеки на лице в утренние часы, гематурия и никтурия, симптомы, связанные с развитием ХПН;

**К жалобам, связанным с основным заболеванием, в случаях симптоматической почечной артериальной гипертензии можно отнести:**

отеки на лице, боли в поясничной области, гематурия, никтурия, почечная колика – **при заболеваниях почек и МВП.**

резкую мышечную слабость, полидипсию, полиурию, парестерии и судороги при **первичном гиперальдостеронизме – при патологии надпочечников;**

эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (**феохромоцитома**) –при патологии надпочечников;

**Общий осмотр.**

**Положение больного у большинства пациентов активное.**

У сравнительно небольшой части пациентов, как правило, на поздних стадиях заболевания, выявляется **положение ортноэ**, которое, наряду с учащенным дыханием (тахипноэ) или удушьем, влажными хрипами в легких, **свидетельствует о возникновении левожелудочковой**

**недостаточности.** Чаще она развивается после перенесенного ИМ или во время осложненного гипертонического криза с необычно высоким подъемом АД и перегрузкой ЛЖ.

**Цвет кожи** бледный, при ХПН с желтоватым оттенком за счет накопления в коже урохромов

**Facies nephritica** - - круглое, одутловатое, отечное лицо и веки, узкие глазные щели

**Периферические отеки**, бледные, мягкие, подвижные.

### **Осмотр, пальпация и перкуссия сердца**

Верхушечный толчок и границы сердца не изменены, формирование *концентрической гипертрофия миокарда ЛЖ* приводит к увеличению силы верхушечного толчка. Его локализация, так же как и левая граница относительной тупости сердца, длительное время могут почти не изменяться, пока не наступит дилатация ЛЖ (*эксцентрическая гипертрофия ЛЖ*)

Прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда ЛЖ сопровождается значительной (**миогенной**) дилатацией ЛЖ. Усиленный **верхушечный толчок при этом смещается влево и становится разлитым.** Влево смещается и левая граница относительной тупости сердца.

При перкуссии иногда выявляется **расширение сосудистого пучка во II межреберье**, обусловленное **расширением аорты, ее удлинением и разворотом**, характерными для многих больных ГБ.

### **Аускультация сердца**

**I тон сердца.** В начальных стадиях заболевания, характеризующийся достаточно высокой скоростью сокращения миокарда ЛЖ, а его гипертрофия выражена умеренно, как правило, выявляется **громкий I тон сердца.** По мере прогрессирующего увеличения массы миокарда ЛЖ, **развития дилатации ЛЖ и возникновением относительной недостаточности митрального клапана происходит заметное уменьшение громкости I тона,** обусловленное снижением скорости изоволюмического сокращения ЛЖ. В составе I тона начинают преобладать низкочастотные компоненты, и он приобретает характер “глухого” тона.

**II тон сердца акцентуирован на аорте, что объясняется прежде всего высоким уровнем АД.**

**Дополнительные тоны.** Гипертрофия миокарда ЛЖ закономерно сопровождается более или менее выраженной его диастолической дисфункцией. Последняя, как известно, сопровождается значительным замедлением раннего наполнения желудочка (в фазу быстрого наполнения) и увеличением предсердной фракции наполнения (систола предсердий). В результате в начальных стадиях болезни на верхушке нередко выслушивается **патологический IV тон сердца**.

В дальнейшем, когда происходит снижение сократимости ЛЖ, развивается его **систолическая дисфункция и выраженная дилатация ЛЖ**, на верхушке определяется **патологический III тон сердца**, связанный с объемной перегрузкой желудочка, характерной для поздних стадий болезни.

**Шум. Функциональный систолический шум на аорте** (II межреберье справа от грудины) — довольно частая находка у больных ГБ. Шум связан с расширением аорты и наличием атеросклеротических изменений в ее стенке, что сопровождается турбулентным током крови.

Если **систолический шум выслушивается на верхушке**, проводится в левую подмышечную область и сочетается с ослаблением I тона и увеличением размеров ЛП, речь идет об **относительной недостаточности митрального клапана**.

#### *Артериальный пульс*

Артериальный пульс при СПАГ редкий, регулярный, полный, напряженный, большой.

Нередко выявляется тахикардия и аритмии (в стадию декомпенсации ЛЖ, а также вследствие развития электролитных нарушений).

#### *Артериальное давление*

Измерение АД имеет ключевое значение в диагностике СПАГ. АД диагностируется при АД выше 140/90 мм.рт.ст. Характерно стойкое повышение диастолического давления, злокачественное течение гипертензии с высокими цифрами АД.

**Исследование почек** необходимо, прежде всего, для исключения некоторых симптоматических (почечных) АГ. Метод пальпации почек в некоторых случаях позволяет обнаружить **увеличение почек** (поликистоз, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, осложненная гидронефрозом и др.).

**Аускультация сосудов почек** дает возможность выявить систолический шум в проекции почечных артерий на переднюю брюшную стенку,

обусловленный их стенозом, что дает повод для более углубленного исследования больного на предмет реноваскулярной АГ.

**Неврологическое исследование.** Проводя общий осмотр больного ГБ, всегда следует помнить о необходимости выявления очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи, сглаженность носогубной складки, девиация языка, патологические рефлексy, нистагм и др.).

**Данные дополнительных методов исследования.**

**ЭКГ:** признаки гипертрофии левого желудочка

**ЭХО-КГ:** признаки гипертрофии ЛЖ

**Рентгенография ОГК:** признаки гипертрофии левого желудочка

**Суточное мониторирование АД:**  $АДс \geq 140$  мм рт. ст.,  $АДд \geq 90$  мм рт.ст.

**Дуплексное исследование почечных артерий:** признаки стеноза почечных артерий

**Ангиография почечных артерий:** признаки стеноза почечных артерий

**Исследование глазного дна:** гипертоническая ретинопатия (сужение артерий, расширение вен)

**Дополнительные методы,** позволяющие уточнить генез симптоматической артериальной гипертензии. При подозрении на почечную симптоматическую АГ необходимо проведение дополнительных методов исследования, направленных на выявление патологии почек.

### **Синдром почечной эклампсии**

- это (eclampsia — греч. вспышка, внезапное возникновение) судорожный синдром.

#### **Факторы риска**

- Отечный синдром
- Симптоматическая почечная артериальная гипертензия

#### **Способствуют развитию:**

- Гиперволемического отека головного мозга
- Повышение внутричерепного давления

#### **Причины:**

- Гломерулонефрит
- Нефропатия беременных

#### **Клиническая картина.**

**Презклампсия:** *характерен церебральный синдром* обусловлен отеком головного мозга, его характерные проявления: *головная боль, тошнота рвота, туман перед глазами, снижение или ухудшение зрения. Повышенная мышечная и психическая возбудимость, двигательное беспокойство: понижение слуха, бессонница, сонливость, вялость.*

Крайнее проявление церебрального синдрома – ангиоспастическая энцефалопатия (**эклампсия**). Приступ эклампсии провоцируется громким звуком, ярким светом и другими внешними воздействиями.

**Основные симптомы эклампсии:** после вскрикивания или шумного глубокого вдоха появляются вначале тонические, а затем клонические судороги мышц конечностей, дыхательной мускулатуры и диафрагмы; полная потеря сознания; цианоз лица и шеи; набухание шейных вен зрачки широкие, изо рта вытекает пена, дыхание шумное, пульс редкий, артериальное давление высокое.

**Объективные данные:**

Сознание при презклампсии заторможенное,

при эклампсии сознание отсутствует, положение пассивное

Бледность кожи

Отечность лица, конечностей, туловища

Тонические и клонические судороги

Язык прикушен

Пена изо рта

Набухание яремных вен

Твердые глазные яблоки

Зрачки расширены, не реагируют на свет

Шумное редкое дыхание, дыхание Куссмауля (как следствие высокого ВЧД и отека головного мозга)

Высокое АД

Брадикардия (как следствие высокого ВЧД и отека головного мозга)

**Данные дополнительных методов исследования**

**ОАК:** в пределах нормы или гипохромная анемия, связанная с основным заболеванием, ускорение СОЭ

**ОАМ:** протеинурия, высокая плотность мочи, гиалиновые цилиндры

**Измерение АД:** высокое АД

**ЭКГ:** признаки перегрузки ЛЖ и брадикардия

**Исследование глазного дна:** застойный диск зрительного нерва, отек соска зрительного нерва

**Спинномозговая пункция:** повышенное давление

## **Хроническая почечная недостаточность**

**Хроническая почечная недостаточность (ХПН)** - это нарушение гомеостаза, вызванное необратимым снижением массы действующих нефронов (МДН) почек.

Возникает ХПН при всех прогрессирующих заболеваниях почек и проявляется **многосимптомным комплексом**, отражающим участие в этом процессе практически всех органов и систем больного.

Почки обладают большими компенсаторными возможностями, только потеря значительной МДН, приближающаяся к **60-70%**, начинает сопровождаться клиническими симптомами ХПН.

**Развернутая симптоматика ХПН**, называемая уремией или терминальной почечной недостаточностью (ТХПН), возникает тогда, когда величина сохранившейся нефронной популяции приближается к **10%**.

Наиболее частыми **причинами ХПН** являются:

### **I заболевания почечной паренхимы:**

- хронический гломерулонефрит,
- хронический пиелонефрит
- тубулоинтерстициальные нефриты
- амилоидоз
- поликистоз почек

### **II заболевания сосудов:**

- артериальная гипертензия (гипертонический нефросклероз)
- атеросклероз (атеросклеротический нефросклероз)
- васкулиты при ДЗСТ
- диабетическая нефропатия (последняя в некоторых странах, в частности в США, выходит на одно из первых мест среди причин ТХПН, требующей лечения гемодиализами).

### **III метаболические нефропатии:**

- диабетическая нефропатия при сахарном диабете
- нефропатия при подагре

### **IV обструктивные нефропатии:**

- МКБ
- Гидронефроз

- Опухоли МВП
- Стриктуры МВП
- Гипертрофия или опухоли предстательной железы

Несмотря на различия в этиологических факторах, приводящих к развитию ХПН, **морфологические изменения почек** при далеко зашедшей ХПН достаточно однотипны и характеризуются **гломерулосклерозом, тубуло-интерстициальным фиброзом, склерозом внутривисочечных артерий и артериол, гипертрофией сохранившихся нефронов**. Морфологическая специфика исходного поражения почек при этом утрачивается. Изменения внутривисочечковой гемодинамики, свойственные ХПН, характеризуются гипертонией, обусловленной снижением тонуса приносящей артериолы клубочка и/или выносящей артериолы, и гиперфилтратией с потерей функционального почечного резерва. Функциональные изменения сопровождаются гипертрофией клубочка, выраженность которой, по-видимому, накладывает отпечаток на скорость дальнейшего прогрессирования ХПН.

### **Патогенез ХПН**

*Прогрессирующее уменьшение МДН и/или снижение клубочковой филтратии (КФ) в каждом отдельно функционирующем нефроне сопровождается накоплением одних (уже сейчас их известно более 200) и дефицитом других биологически активных субстанций. Возникающие диспропорции ингибиторов и стимуляторов метаболитических процессов приводят к регуляторному дисбалансу на уровне целостного организма - очень сложному и малоизученному.*

*Адаптация к этим условиям как на уровне почки, так и на уровне организма замыкает множество "порочных кругов", приводя в конечном итоге к поражению всех органов и систем человека. Именно в совокупном действии многообразных биохимических, метаболитических и патолофизиологических аномалий, свойственных этому состоянию, и следует видеть сущность ХПН.*

*Тем не менее с некоторыми продуктами метаболизма белков и аминокислот, в частности с гуанидиновыми соединениями (метил- и диметилгуанидин, креатин, креатинин, гуанидинянтарная кислота), с определенной долей допуска можно связывать такие симптомы ХПН, как недомогание, анорексию, тошноту, рвоту, головную боль; с накоплением метилгуанидина - гипертриглицеридемию и нарушение всасывания кальция в кишечнике; с накоплением гуанидинянтарной кислоты - функциональные нарушения тромбоцитарного звена гемостаза.*

*С азотсодержащими веществами, обладающими большей молекулярной массой, с так называемыми средними молекулами (с молекулярной массой от 300 до 3500), представленными в том числе и рядом полипептидных*

гормонов, в частности инсулином, глюкагоном, паратгормоном (ПТГ), гормоном роста, лютеинизирующим гормоном, пролактином, связывают влияние на количество эритроидных клеток в костном мозге больных и на инкорпорацию железа в гемоглобин, развитие полинейропатии, влияние на липидный и углеводный обмен, на иммунитет. Однако различные биологически активные вещества оказывают неодинаковое токсическое влияние. Более четко последнее прослеживается у ПТГ, который наряду с мобилизацией кальция из костей и развитием остеодистрофии, как полагают, ответствен за триглицеридемию и акцелерацию атеросклероза, полинейропатию, импотенцию и некоторые другие проявления уремии, что приближает его к понятию "универсального уремического токсина". Однако средние молекулы накапливаются в крови больных не только при уремии, но и при ряде других тяжелых заболеваний (шок, кома, инфаркт миокарда, менингит, панкреатит и др.), что скорее отражает тяжесть состояния больных и органную (полиорганную) недостаточность, их истинное значение в патогенезе именно ХПН продолжает оставаться спорным.

В результате прогрессирующего ухудшения функционального состояния почек все более существенно изменяется состояние как внеклеточной среды и клеток с их взаимодействиями (например, образование пептидно-инсулиновых комплексов блокирует специфические клеточные рецепторы инсулина и нарушает тем самым утилизацию глюкозы), так и организма в целом.

Нарушение при ХПН трансмембранного потока жидкости и ионов сопровождается нарастанием внутриклеточного содержания натрия, снижением внутриклеточного содержания калия, осмотически индуцируемой гипергидратацией клеток и падением трансклеточного электрического потенциала. Отмечается снижение АТФ-азной активности, в частности в эритроцитах и клетках головного мозга. Существенно изменяется функциональная способность эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клеток скелетной мускулатуры, что легко соотнести со столь характерными при уремии анемией, склонностью к инфекциям, геморрагиям, миопатиям и т.д.

Неспособность почек обеспечивать водно-электролитный баланс ведет к накоплению в организме избытка воды и натрия, к тотальной гипергидратации и артериальной гипертонии. Имеются данные о том, что уже с началом снижения клубочковой фильтрации возникает отчетливая тенденция к повышению АД, формированию гипертрофии и диастолической дисфункции левого желудочка.

Рано возникающие гиперинсулинизм, вторичный гиперпаратиреоз и изменения липидного профиля крови предрасполагают к формированию метаболических полисиндромов с высоким индексом атерогенности у подобных больных.

## Стадии ХПН

**I – начальная** (латентная, доазотемическая, полиурическая)

**II – стадия клинических проявлений** (азотемическая, олигоурическая)

**III – терминальная** (уремическая, анурическая)

### Клинические проявления по стадиям.

**I – начальная** (латентная, доазотемическая, полиурическая)

**Жалобы на** полиурию, никтурия (преобладание ночного диуреза над дневным), частое мочеиспускание через равные промежутки времени (изурия), водянистая моча.

**Клинические проявления ХПН начиная со II – стадии клинических проявлений** (азотемическая, олигоурическая) и **III – терминальной стадии ТХПН** (уремическая, анурическая).

Это симптомы гиперазотемии, гипергидратации, ацидоза, гиперкалиемии и симптомы почечной АГ:

- кожный зуд
- **органы дыхания:** кашель, боль в грудной клетке, одышка
- **ССС:** боль в области сердца, перебои в работе сердца
  
- **ЖКТ:** поражение ЖКТ при ОПН проявляется: тошнотой, рвотой, отсутствие аппетита, боль в животе, диарея, метеоризм, симптомы желудочно-кишечных кровотечений
  
- **МВС:** уменьшение количества мочи, боль в поясничной области, отеки
  
- **Костно-мышечная система:** боль в суставах при движении, припухлость суставов
  
- **НС:** головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, судороги

**Общие жалобы:** общая слабость, утомляемость, снижение работоспособности.

Постепенно появляются **клинические признаки ХПН**, которые обусловлены вовлечением в патологический процесс всех органов и систем. К ним относятся:

- 1 Интоксикационный синдром

- 2 Анемия
- 3 Уремическая остео дистрофия
- 4 Асептическое воспаление органов детоксикации (гастроэнтероколит, дерматит, бронхит, пневмонит)
- 5 Полисерозиты
- 6 Эндокринные расстройства (гиперпаратиреозидизм, гиперкортицизм, гиперальдостеронизм, гиперпролактинемия, гиперинсулинемия, гиперэстрогемия)
- 7 Расстройства гемореологии
- 8 Дистрофические изменения паренхиматозных органов (энцефалопатия, гепатодистрофия, пневмопатия, спленомегалия)
- 9 Нарушение жирового, углеводного, белкового, водно-электролитного обмена

**1.Нарушения водно-электролитного баланса и КЩР.** Наиболее рано начинает страдать самая фундаментальная функция почек - способность к адекватному выделению воды. Это связано с нарушением их способности к концентрированию мочи, с приближением осмолярности мочи к осмолярности плазмы крови. При достижении состояния изостенурии для экскреции адекватного количества осмотических метаболитов (за сутки их образуется около 600 мосм/кг воды) почки должны выделять не менее 2 литров облигатной воды, что приводит к **принудительной полиурии, одному из наиболее ранних симптомов ХПН.** При этом диапазон колебаний выделяемой мочи суживается до предела, и резкое изменение больным питьевого режима может приводить как к быстрой дегидратации организма, так и к столь же быстрой гипергидратации его. И то и другое может стать **причиной разнообразных сердечно-сосудистых расстройств и нарушений электролитного баланса,** опасных для жизни.

Баланс натрия, калия и магния относительно адекватно поддерживается до терминальной стадии ХПН (до снижения КФ ниже 15 мл/мин), после чего почки становятся неспособными реагировать на резкие колебания поступления их с пищей.

*Недостаток пищевого натрия, как и избыточное применение диуретиков, легко приводят к отрицательному его балансу, увеличению количества внеклеточной жидкости, снижению скорости КФ, быстрому нарастанию азотемии. Несоблюдение диеты с ограничением калия приводит к гиперкалиемии, чему может способствовать и ацидоз. В то же время стойкая гиперкалиемия при нормальном потреблении калия, отсутствии олигурии и острого ацидоза может быть следствием гипоренинемического гипоальдостеронизма. Последний часто сочетается с сахарным диабетом. Повышение концентрации магния может сопровождаться дыхательной недостаточностью и мышечным параличом. КЩР поддерживается почкой за счет реабсорбции проксимальными канальцами бикарбонатов и секреции*

дистальными водородных ионов в виде аммиака и титруемых кислот. Большие функциональные резервы позволяют почке поддерживать нормальное КЩР вплоть до снижения МДН на 80% от нормы. Нарастание ацидоза сопровождается дыхательными нарушениями по типу дыхательных ритмов Амбюрже или дыхания Куссмауля-Майера.

**2.Нарушение фосфорно-кальциевого обмена.** Вторичный гиперпаратиреоз. Первые признаки нарушения фосфорно-кальциевого обмена констатируются достаточно рано. Уже при снижении КФ до 80-60 мл/мин, при нормальных или слегка сниженных концентрациях кальция и фосфора, обнаруживают снижение уровня кальцитриола и повышение уровня ПТГ. При падении КФ до 25 мл/мин возникает гиперфосфатемия и гипокальциемия (особенно за счет ионизированного кальция). Ацидоз способствует увеличению ионизированной фракции кальция, а быстрая коррекция ацидоза может резко снизить уровень ионизированного кальция и вызвать острую гипокальциемию с тетанией и судорогами. Гипокальциемии способствуют высокий уровень кальцитонина, блокирующего трансмембранный транспорт ионов кальция, и недостаток выработки почками  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  (активного деривата витамина D), нарушающего всасывание кальция в кишечнике. Гипокальциемия стимулирует дальнейший синтез ПТГ, экскреция которого почками также нарушена. Развивается отчетливая картина вторичного гиперпаратиреоза с фиброзным остеоитом - остеопорозом, остеофиброзом, часто и с остеомаляцией, патогенез которой до конца не ясен. Наряду с изменениями костей, которые объединяются термином "**почечная остеодистрофия**", у больных уреемией возможно развитие внекостной или метастатической кальцификации, особенно когда произведение кальций-фосфор превышает 60. Обычными местами метастатической кальцификации являются кровеносные сосуды среднего калибра, подкожная клетчатка, суставные и околосуставные ткани, глаза, миокард и легкие. **Проявлениями этого процесса могут быть** симптом "красных глаз", изнуряющий кожный зуд, артропатии, синдром "псевдогипертонии" при кальцификации плечевой артерии, кальцификация артерий сердца и мозга (инфаркт, инсульт), синдром легочной гипертензии, тотальное нарушение микроциркуляции. Симптомокомплекс вторичного гиперпаратиреоза в результате многогранного действия паратгормона может дополняться периферической нейропатией, энцефалопатией, кардиомиопатией, эрозивно-язвенным поражением желудка и кишечника, импотенцией.

**3.Метаболизм белков, углеводов, жиров.** Поражение проксимального отдела канальцев почек, осуществляющего метаболизм пептидов с молекулярным весом менее 60000, приводит к **дефициту аминокислот**, особенно незаменимых, в этот же разряд переводится гистидин. При неадекватном поступлении аминокислот с пищей (малобелковые диеты)

**прогрессируют белковая недостаточность, потеря мышечной массы, кахексия, нарушаются процессы репарации тканей.**

У больных ХПН рано (уже при снижении КФ до 80 мл/мин) обнаруживаются гиперинсулинизм, инсулинорезистентность тканей и нарушение толерантности к глюкозе, т.е. так называемый **уремический псевдодиабет** с крайне редким развитием кетоацидоза. Усиливается катаболизм в ответ на энергетическую недостаточность, при этом в первую очередь страдают ткани, энергетический метаболизм которых обеспечивается глюкозой (головной мозг). Накопление ингибиторов глюконеогенеза ведет к активизации альтернативного пути с образованием молочной кислоты, вследствие чего эти больные склонны к развитию лактоацидоза.

При ХПН, уже при повышении креатинина крови до 3 мг%, снижается клиренс мевалоната - основного предшественника синтеза холестерина, снижается скорость удаления из плазмы триглицеридов, одновременно за счет ингибции активности липопротеиновой липазы снижается их расщепление, стимулируется синтез ЛПОНП. Отмечается также изменение субфракций липидов - снижение уровня ЛПВП и повышение соотношения между апо Е и апо А липопротеидами. Все это способствует акцелерации атерогенеза и приводит к высокой смертности этих больных от сердечно-сосудистых заболеваний (в 50-60% случаев).

**4.Изменения в системе крови.** Наиболее яркими проявлениями изменений в системе крови у больных ХПН являются **анемия и геморрагический синдром**. **Анемия**, которая наблюдается у 80% больных с компенсированной ХПН и у 100% - с ТПН, обуславливается как прогрессивным снижением синтеза почками эритропоэтинов, так и изменениями самих эритроцитов, становящихся более ригидными и склонными к агглютинации и гемолизу. Страдает и синтез гемоглобина за счет накопления его ингибиторов.

В условиях уремии нарушается функция тромбоцитов. Это связывают, в частности, с накоплением гуанидинянтарной кислоты и других ингибиторов агрегации тромбоцитов. Результатом становится увеличение времени кровотечения, хотя время свертываемости, протромбиновое и частичное тромбопластиновое время остаются в пределах нормы. Последствием этого бывают легко возникающие экхимозы, кровоподтеки, внутренние кровотечения.

**5. Поражение нервной системы.** Со стороны периферической нервной системы констатируется прогрессирующая **периферическая полинейропатия**. Вначале поражение чувствительных нервов бывает более выражено, чем двигательных; нижние конечности поражаются в большей степени, так же, как и дистальные отделы конечностей. Начальные проявления ее могут характеризоваться нарушением вибрационной

чувствительности, парестезиями, чувством жжения кожи конечностей, синдромом "беспокойных ног". В дальнейшем присоединяются мышечная слабость, мышечные подергивания, тремор рук, судороги в икроножных мышцах. В тяжелых случаях могут развиваться парезы конечностей.

Симптоматика со стороны центральной нервной системы претерпевает динамику от быстрого утомления, снижения памяти, нарушений сна до выраженной заторможенности и возбуждения, острых психозов, эпилептиформных припадков, нарушений мозгового кровообращения, комы. Это обуславливается нарушением гидратации клеток мозга и нарушением внутриклеточной энергетики.

**6. Поражения сердечно-сосудистой системы и легких.** На функционирование сердечно-сосудистой системы оказывают влияние многие факторы - нарушения ренин-ангиотензивной системы, дефицит простагландинов, увеличение объема внеклеточной жидкости, колебания экскреции натрия, гиперкалиемия и др. Наиболее распространенным осложнением ХПН является **артериальная гипертензия**, наблюдаемая у 50-80% больных. У небольшой части из них развивается синдром злокачественной артериальной гипертонии с выраженной гиперренинемией, энцефалопатией, судорожными припадками, плазморрагиями в сетчатку и отеком соска зрительного нерва.

У большинства больных в поздних стадиях ХПН констатируется **кардиомиопатия**, в основе которой, помимо перегрузки сердца гипертонией и гиперволемией, лежат анемия, ацидоз, электролитный дисбаланс, поражения коронарных артерий и т.д. Проявлениями ее становятся разнообразные **нарушения ритма** сердечной деятельности и **застойная сердечная недостаточность**.

Одним из наиболее грозных осложнений уремии является **перикардит**. Генез его остается недостаточно ясным; в отличие от перикардитов другой этиологии он сопровождается образованием в полости перикарда геморрагической жидкости. Перикардит может явиться причиной тампонады сердца, тяжелой сердечной недостаточности, "панцирного сердца"; он занимает одно из ведущих мест среди "уремических" причин смерти, представление о нем как о "похоронном звоне уремика" можно изменить только с помощью своевременного интенсивного диализа.

Задержка жидкости в организме может сопровождаться развитием отека легких. Однако, даже при отсутствии гипергидратации, на фоне нормального или слегка повышенного внутрисердечного и легочного давления, может наблюдаться особая, свойственная только уремии, картина "водяного легкого". Рентгенологически она характеризуется формой "крыла бабочки", что отражает застой крови в сосудах корней легких и повышенную

проницаемость мембран альвеолярных капилляров. Этот отек легких легко корректируется при помощи энергичного диализа.

При уремии возможно и развитие пневмонита, проявляющегося морфологически снижением эластичности легочной ткани, прежде всего из-за гиалиноза альвеолярных мембран и интерстициально-альвеолярного отека. Однако типичных клинических проявлений эта патология не имеет.

**7. Поражение органов пищеварения.** Так называемый диспептический синдром наблюдается практически у всех больных ХПН, хотя его выраженность не всегда коррелирует со степенью азотемии. Полагают, что в его генезе особое значение принадлежит прогрессивно возрастающей викарной функции желудочно-кишечного тракта (кишечный уреолит может увеличивать образование аммиака в 5-6 раз), нарастанию содержания гастрина вследствие снижения его метаболизма в почках, вторичному гиперпаратиреозу. Следствием этого становится развитие **эрозивно-язвенного** гастроэнтероколита, нередко осложняющегося кровотечениями из различных отделов желудочно-кишечного тракта. Возникновению последних способствует и нарушение тромбоцитарного звена гемостаза.

Для всех больных с выраженной ХПН характерны **жалобы на** снижение аппетита или анорексию, тошноту, рвоту. Характерен уремический запах изо рта, обусловленный превращением мочевины слюны в аммиак, появление последнего часто сочетается с неприятными вкусовыми ощущениями.

Возможно развитие реактивного панкреатита, проявляющегося опоясывающими болями, задержкой газов и стула, гиперамилаземией. Редко возникает уремический псевдоперитонит с характерным отсутствием гипертермии и сдвига лейкоцитарной формулы.

При ТПН возможно поражение печени с прогрессирующей гипопропротеинемией и гипобилирубинемией, возрастанием синтеза меланина и урохромов и снижением их экскреции. Характерной при этом становится пигментация кожи - желто-коричневая с пепельным оттенком.

**8. Нарушение иммунитета.** Нарушения иммунитета у больных ХПН могут обуславливаться основным заболеванием, приведшим к ХПН, например, гломерулонефритом, СКВ, системным васкулитом и т.д., лечением основного заболевания стероидами или цитостатиками, действием уремии на иммунокомпетентные клетки. Лейкоцитам больных уремией свойственно снижение хемотаксиса и фагоцитарной активности. Страдают реакции замедленной гиперчувствительности. Антительные реакции на одни антигены (например, столбняк, дифтерия) остаются нормальными, на другие (например, брюшнотифозные О и Н, грипп) снижаются.

Инфекции являются одной из наиболее частых причин смерти больных ТПН. Наиболее частыми видами инфекционных осложнений в додиализную эру являлись пневмонии и колибациллярный сепсис; у пациентов, получающих лечение гемодиализами, на первое место вышел ангиогенный сепсис, источником которого становится сосудистый доступ. Возбудителем ангиогенного сепсиса почти всегда является грамположительная флора, при этом нередко развивается септикопиемия, в том числе и с развитием септического эндокардита.

Таким образом, ХПН и, особенно, ТПН представляют собой клинические синдромы столь обширные, охватывающие столько сфер внутренней медицины, что в их изучении "хватит места для всех".

ХПН прогрессирует (даже тогда, когда исходные заболевания почек утрачивают свою остроту и переходят в латентную фазу) и заканчивается терминальной стадией, требующей включения **замещающих функции почек методов**.

#### **Данные дополнительных методов исследования**

##### **Лабораторные**

ОАК: гипохромная анемия, ускорение СОЭ, умеренная тромбоцитопения

ОАМ: гипостенурия, протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, эпителий, цилиндрурия

#### **I – начальная (латентная, доазотемическая, полиурическая)**

**Б/х исследование крови:** креатинин менее 0,18 ммоль/л; гипокалиемия

**Проба Зимницкого:** полиурия, никтурия, изостенурия

**Проба Реберга-Тареева:** СКФ более 50% от должной

#### **II – стадия клинических проявлений (азотемическая, олигоурическая)**

**Б/х исследование крови:** креатинин 0,19 - 0,70 ммоль/л; гиперкалиемия

**Проба Зимницкого:** полиурия, никтурия, изогипостенурия

**Проба Реберга-Тареева:** СКФ 10 - 50% от должной

### **III – терминальная (уремическая, анурическая)**

**Б/х исследование крови:** креатинин более 0,71 ммоль/л; гиперкалиемия

**Проба Зимницкого:** олигурия, анурия

**Проба Реберга-Тареева:** СКФ менее 10% от должной

#### **Инструментальные**

**УЗИ почек:** уменьшение размеров почек, уменьшение толщины почечной паренхимы, отсутствие дифференцировки на корковое и мозговое вещество.

**УЗИ брюшной полости, почек, мочевого пузыря** (при первичном обследовании, далее УЗИ почек не реже 1 р/6 мес)

**Радиоизотопная реносцинтиграфия** (при сохранной азотвыделительной функции почек) -при ХПН кривые выглядят плоскими и вытянутыми. При односторонних почечных заболеваниях они позволяют не только оценить функциональное состояние органа, но и выявить начальные нарушения функции контралатеральной, клинически здоровой почки, что имеет чрезвычайно важное значение для раннего распознавания ХПН.

**ФЭГДС** (при первичном обследовании при ХПН IIА-IIIБ ст, далее по необходимости, но не реже 1р/год) – признаки эрозивно-язвенного поражения пищевода, желудка и ДПК

**Обзорная рентгенография органов грудной клетки** (не реже 1 р/год) – признаки уремического бронхита, плеврита

**ЭКГ** (не реже 2 р/год) – признаки артериальной гипертензии и различные нарушения ритма сердца

**ЭХО-КГ** (не реже 1 р/год) – признаки артериальной гипертензии

#### **Обследование**

**Обследование больных на додиализной стадии ХПН:**

#### **Обязательные лабораторные исследования**

- 1 ОАК (не реже 1 р/2мес)
- 2 ОАМ (не реже 1 р/мес)

- 3 Анализ мочи по Нечипоренко (не реже 1 р/мес)
- 4 Гематокрит (не реже 1 р/3 мес)
- 5 Проба Зимницкого (при ХПН IA, IB ст 1р/6 мес)
- 6 Проба Реберга или определение СКФ по формуле Кокрофта-Голта (не реже 1 р/2 мес)
- 7 Биохимическое исследование крови: креатинин, мочевины, о. белок, о. билирубин, калий, натрий, кальций, фосфор (не реже 1 р/2 мес)

### **Обязательные инструментальные исследования**

- 1 УЗИ брюшной полости, почек, мочевого пузыря (при первичном обследовании, далее УЗИ почек не реже 1 р/6 мес)
- 2 Радиоизотопная реносцинтиграфия (при сохранной азотвыделительной функции почек)
- 3 ФЭГДС (при первичном обследовании при ХПН IIА-IIIБ ст, далее по необходимости, но не реже 1р/год)
- 4 Обзорная рентгенография органов грудной клетки (не реже 1 р/год)
- 5 ЭКГ (не реже 2 р/год)
- 6 ЭХОКС (не реже 1 р/год)

### **Дополнительные инструментальные и лабораторные исследования**

- 1 КЩС-грамма
- 2 УЗДГ почечных сосудов
- 3 Паратгормон
- 4 Денситометрия
- 5 Гемостазиограмма
- 6 Трансферрин, ферритин, общая железосвязывающая способность крови

Консультации специалистов по показаниям.

**Обязательные лабораторные исследования больных ХПН, находящихся на плановом лечении в отделении гемодиализа, проводятся обычно 1 р/мес (по Чупрасову В.Б., 2001, с изменениями):**

- 1 ОАК
- 2 Гематокрит
- 3 Мочевина до и после 1-го гемодиализа
- 4 Мочевина через 30-60 мин после диализа
- 5 Мочевина до 2-го диализа
- 6 Креатинин до и после 1-го гемодиализа
- 7 Креатинин через 30-60 мин после диализа
- 8 Креатинин до 2-го диализа
- 9 Натрий до и после диализа
- 10 Калий до и после диализа

- 11 Кальций до и после диализа
- 12 Фосфор до и после диализа
- 13 СКФ по мочеvine (желательно за 24 ч) (при сохранении диуреза)
- 14 СКФ по креатинину (желательно за 24 ч) (при сохранении диуреза)
- 15 ОАМ (при сохранении диуреза)
- 16 Суточная протеинурия (при сохранении диуреза)
- 17 Маркёры вирусного гепатита (HBs-антиген и HVC)
- 18 Общий билирубин и фракции
- 19 АлАТ, АсАТ
- 20 КЩС-грамма перед гемодиализом

**Обязательные лабораторные исследования больных ХПН, находящихся на плановом лечении в отделении гемодиализа, проводятся обычно 1 р/3 мес (по Чупрасову В.Б., 2001, с изменениями):**

- 1 О. белок, протеинограмма
- 2 Липидограмма
- 3 ПТИ (или МНО)
- 4 Железо сыворотки, ферритин

**Обязательные инструментальные исследования, больных ХПН, находящихся на плановом лечении в отделении гемодиализа (по Чупрасову В.Б., 2001, с изменениями):**

- 1 Рентгенография органов грудной клетки 1-2 р/год
- 2 Рентгенография кистей или ультразвуковая денситометрия 1 р/год
- 3 УЗИ органов брюшной полости не реже 1 р/год
- 4 УЗИ почек не реже 1 р/год
- 5 ЭКГ 3 р/год
- 6 УЗДГ артериовенозной фистулы
- 7 ЭХОКС 1-2 р/год
- 8 ФЭГДС 1 р/год

Консультации специалистов: Невролог - 2-4 р/год, окулист - 2-3 р/год, трансплантолог (по телефону) - не менее 1 р/год, стоматолог - не менее 1 р/год, лор-врач – 1 р/год, гинеколог (для женщин) – 1 р/год.

## Острая почечная недостаточность

**Острая почечная недостаточность** - это внезапно возникшее и потенциально обратимое нарушение почечных функций, проявляющееся олигоанурией, азотемией, нарушениями водно-электролитного баланса.

### Виды ОПН:

**преренальную (гемодинамическую)**, обусловленную острым нарушением почечного кровообращения,

**ренальную (паренхиматозную)**, вызванную поражением почечной паренхимы,

**постренальную (обструктивную)**, развивающуюся в результате острого нарушения оттока мочи.

### **Причины ОПН:**

**преренальную (гемодинамическую)**

- шок любого генеза
- профузный понос, длительная рвота, ожоги
- обструкция магистральных почечных сосудов

**Среди пусковых механизмов преренальной ОПН** — снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность, гиповолемия и резкое снижение объема циркулирующей крови. Нарушение общей гемодинамики и циркуляции и резкое обеднение почечного кровообращения индуцируют почечную афферентную вазоконстрикцию с перераспределением (шунтированием) почечного кровотока, ишемией коркового слоя почки и снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). При усугублении почечной ишемии преренальная ОПН может перейти в ренальную за счет ишемического некроза эпителия почечных извитых канальцев.

**ренальную (паренхиматозную)**

- острый или обострение хронического ГН
- интерстициальный нефрит
- отравление нефротоксичными ядами
- гемолиз, рабдомиолиз

**Ренальная ОПН** в 75% случаев вызвана острым канальцевым некрозом (ОКН). Чаще всего это **ишемический ОКН**, осложняющий шок (кардиогенный, гиповолемический, анафилактический, септический), коматозные состояния, дегидратацию. Среди других факторов, повреждающих эпителий извитых почечных канальцев, важное место занимают лекарственные препараты и химические соединения, вызывающие нефротоксический ОКН.

В 25% случаев ренальная ОПН обусловлена другими причинами: воспалением в почечной паренхиме и интерстиции (острый и быстро прогрессирующий гломерулонефрит – ОГН и БПГН), интерстициальный нефрит, поражением почечных сосудов (тромбоз

почечных артерий, вен, расслаивающая аневризма аорты, васкулиты, склеродермическая почка, гемолитико-уремический синдром, злокачественная гипертоническая болезнь) и др. **Нефротоксический ОКН** диагностируется у каждого 10-го больного ОПН, поступившего в центр острого гемодиализа (ГД). Среди более чем 100 известных нефротоксинов одно из первых мест занимают лекарственные препараты, главным образом аминогликозидные антибиотики, применение которых в 10-15 % случаев приводит к умеренной, а в 1-2% - к тяжелой ОПН. Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов (ртути, меди, золота, свинца, бария, мышьяка) и органические растворители (гликоли, дихлорэтан, четыреххлористый углерод). Дополнительные причины: НПВС, рентгеноконтрастные вещества – в связи с расширением показаний к КТ с в/в болюсным усилением частота их применения растет.

Одна из частых причин ренальной ОПН - **миоренальный синдром**, пигментный миоглобинурийный нефроз, вызванный массивным рабдомиолизом. Наряду с травматическим рабдомиолизом (краш-синдром, судороги, чрезмерные физические нагрузки) нередко развивается и нетравматический рабдомиолиз вследствие действия различных токсических и физических факторов (отравления СО, соединениями цинка, меди, ртути, героином, электротравма, отморожения), вирусных миозитов, ишемии мышц и электролитных расстройств (хронический алкоголизм, коматозные состояния, тяжелая гипокалиемия, гипофосфатемия), а также длительной лихорадки, эклампсии, пролонгированного астматического статуса и пароксизмальной миоглобинурии.

Среди воспалительных заболеваний почечной паренхимы в последнее десятилетие существенно увеличился удельный вес лекарственного (аллергического) острого интерстициального нефрита в рамках геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), а также интерстициального нефрита при лептоспирозе. Увеличение заболеваемости острым интерстициальным нефритом (ОИН) объясняется растущей аллергизацией населения и полипрагмазией.

#### **постренальную (обструктивную)**

- двусторонняя обструкция мочеточников, обструкция мочевого пузыря, уретры опухолью, камнем и т.д.

**Постренальная ОПН** вызвана острой обструкцией (окклюзией) мочевых путей: двусторонней обструкцией мочеточников, обструкцией шейки мочевого пузыря, аденомой, раком предстательной железы, опухолью, шистосомозом мочевого пузыря, стриктурой уретры. Среди других причин - некротический папиллит, ретроперитонеальный фиброз и забрюшинные опухоли, заболевания и травмы спинного мозга. Следует подчеркнуть, что для развития постренальной ОПН у больного с хроническим заболеванием почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. Механизм развития постренальной ОПН связан с афферентной почечной

вазоконстрикцией, развивающейся в ответ на резкое повышение внутриканальцевого давления с выбросом ангиотензина II и тромбоксана A<sub>2</sub>.

### Патогенез ОПН

- нарушение почечного кровотока, потенциально обратимое снижение клубочковой фильтрации
- накопление в крови продуктов белкового обмена (гиперазотемия)
- нарушение КЩР (ацидоз)
- нарушение водно-электролитного баланса (гипергидратация, гиперкалиемия, гипермагниемия, снижение Na, Cl, Ca)
- снижение синтеза эритропоэтина

*Основное звено в патогенезе ОПН - нарушение общей гемодинамики: шок любого происхождения, коллапс, крово- или плазмопотеря.*

*Все эти факторы ведут к уменьшению количества циркулирующей крови, снижению минутного объема сердца, падению артериального давления. Возникающие при гиповолемии увеличение периферического сопротивления компенсируется повышением тонуса (спазмом микроциркуляторного русла на периферии) в подкожной клетчатке, мышцах, печени, почках. Этот спазм сопровождается **открытием артериовенозных анастомозов и шунтированием крови** по укороченному пути с гипоксией соответствующих органов, в том числе почек. Так как почка является одним из наиболее высоко кровоснабжаемых органов, спазм на уровне междольковых артерий или приводящих артериол клубочков, ведет к ишемии почечной коры, что вызывает дистрофические и некробиотические изменения канальцевого эпителия. **Ишемия коры** приводит к **опустошению клубочковых капилляров**, и пусковым моментом ОПН является **падение фильтрации**. **Повреждение ферментных систем** канальцевого эпителия **нарушает реабсорбцию**. Ишемия почки усугубляется гипоксическим повышением проницаемости сосудов коры и мозгового вещества, приводящим к отеку стромы, снижению реабсорбции в сосудистую сеть и параличу лимфатического дренажа. Кровь, минуя кору, сбрасывается через систему прямых артерий мозгового слоя (сброс через юкстамедулярную зону, шунт Труета). **Зстой в мозговом слое** ведет к его отеку, **нарушая концентрационную функцию** петель Генле.*

*Дополнительными факторами, вызывающими вазоспазм, является воздействие на сосуды продуктов распада тканей (мио- и гемоглобина или их дериватов).*

### **Классификация ОПН (Тареев Е.М., 1983)**

- **По месту возникновения повреждения:**
  1. Преренальная
  2. Ренальная
  3. Постренальная
- **По этиопатогенезу:**

1. Шоковая почка
  2. Токсическая почка
  3. Острая инфекционная почка
  4. Сосудистая обструкция
  5. Урологическая обструкция
  6. Аренальное состояние
- **По течению:**
    1. Начальный период
    2. Период олиго-, анурии
    3. Период восстановления диуреза:
      - фаза начального диуреза (диурез больше 599 мл в сутки)
      - фаза полиурии (диурез больше 1800 мл в сутки)
    4. Период выздоровления
  - **По степени тяжести:**
    1. Лёгкая (I степень): увеличение креатинина крови в 2-3 раза
    2. Средняя (II степень): увеличение креатинина крови в 4-5 раз
    3. Тяжёлая (III степень): увеличение креатинина крови более чем в 6 раз

## Клиническо-лабораторная характеристика стадий ОПН

### I стадия — начальная

Начальная стадия (шоковая, фаза агрессии) длится 1—2 дня до 3 суток. Симптомы ее большей частью определяются процессом, который приводит к ОПН и может закончиться смертью больных в первые часы и дни. Один из основных признаков первой стадии - циркуляторный коллапс, то кратковременный, то длительный с падением артериального давления иногда до низких цифр. Падает суточный диурез (до 500—600 мл). Остальные признаки развивающейся ОПН не выражены и маскируются тяжестью основного заболевания или шока. **Преобладают признаки основного заболевания.**

**Ранние клинические признаки** (предвестники) ОПН часто минимальны и непродолжительны - почечная колика при постренальной ОПН, эпизод острой сердечной недостаточности, циркуляторный коллапс при преренальной ОПН. Нередко клинический дебют ОПН замаскирован экстраренальными симптомами (острый гастроэнтерит при отравлении солями тяжелых металлов, местные и инфекционные проявления при множественной травме, системные проявления при лекарственном ОИН). Кроме того, многие ранние симптомы ОПН (слабость, анорексия, тошнота, сонливость) неспецифичны. Поэтому наибольшую ценность для ранней

диагностики имеют лабораторные методы: определение уровня креатинина, мочевины и калия в крови – отмечается их повышение.

## **II стадия — олигоанурическая**

продолжительность ее колеблется от 8 до 22 дней, в среднем составляя 1 -3 недели. При современных методах лечения ОПН (гемодиализ)

олигоанурическая стадия может затягиваться до 30—35 дней и более. На первый план выступает поражение почек. **Олигурия** (суточный диурез — 500—400 мл) доходит до **анурии** (суточный диурез 50 мл и ниже).

Если удастся добыть **мочу**, то она часто оказывается **кровянистой**, низкого удельного веса (1009—1010) с наличием в осадке эритроцитов, лейкоцитов, слущенного эпителия, цилиндров, глыбок гемоглобина. Нарастают сдвиги гомеостаза. Особенно быстро возрастает уровень мочевины плазмы (быстрее, чем уровень остаточного азота), который уже в первые дни ОПН достигает 0,5—1,3г/л, а в последующие дни, увеличиваясь на 0,5-1г/л в сутки, достигает 6—7г/л к 8—15 дню ОПН. Возрастает уровень креатинина до 20—60 мг% (при норме 1—2 мг%), калия плазмы до 7—9мэкв/л, что само по себе может служить причиной смерти. Падает уровень хлора, натрия, белка плазмы; усиливается ацидоз. Характерно нарастание анемии (гемоглобин падает до 4—5г%) и нейтрофильного лейкоцитоза (до 30 — 40 тыс). К концу олигоанурической стадии может наблюдаться **подъем артериального давления**.

Среди *признаков клинически развернутой ОПН* - симптомов выпадения гомеостатической функции почек - выделяют острые нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (КОС), нарастающую азотемию, поражение центральной нервной системы (уремическая интоксикация), легких, желудочно-кишечного тракта, острые бактериальные и грибковые инфекции.

### **Жалобы при ОПН во II стадия:**

- кожный зуд
- органы дыхания: кашель, боль в грудной клетке, одышка
- ССС: боль в области сердца, перебои в работе сердца
- ЖКТ: тошнотой, рвотой, отсутствие аппетита, боль в животе, диарея, метеоризм, симптомы желудочно-кишечных кровотечений
- МВС: уменьшение количества мочи, боль в поясничной области, отеки
- Костно-мышечная система: боль в суставах при движении, припухлость суставов
- НС: головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, судороги

Общие жалобы: общая слабость

**Олигурия** (диурез менее 500 мл) обнаруживается у большинства больных ОПН. У 3-10% больных развивается анурическая ОПН (диурез менее 50 мл в сутки). К олигурии и особенно анурии могут быстро присоединиться симптомы гипергидратации - вначале внеклеточной (периферические и полостные отеки), затем внутриклеточной (отек легких, острая левожелудочковая недостаточность, отек мозга). В то же время почти у 30% больных развивается неолигурическая ОПН в отсутствие признаков гипергидратации.

**Азотемия** - кардинальный признак ОПН. Выраженность азотемии, как правило, отражает тяжесть ОПН. Для ОПН в отличие от ХПН характерны быстрые темпы нарастания азотемии. *При ежесуточном приросте уровня мочевины крови на 10-20 мг%, а креатинина на 0,5-1 мг% говорят о некатаболической форме ОПН. Гиперкатаболическая форма ОПН (при остром сепсисе, ожоговой болезни, множественной травме с краш-синдромом, хирургических операциях на сердце и крупных сосудах) отличается значительно более высокими темпами ежесуточного прироста мочевины и креатинина крови (соответственно 30-100 и 2-5 мг%), а также более выраженными нарушениями обмена калия и КОС. При неолигурической ОПН высокая азотемия, как правило, появляется при присоединении гиперкатаболизма.*

**Гиперкалиемия** - повышение концентрации калия в сыворотке до уровня более 5,5 мэкв/л - чаще выявляется при олигурической и анурической ОПН, особенно при гиперкатаболических формах, когда накопление калия в организме происходит не только за счет снижения его почечной экскреции, но и вследствие его поступления из некротизированных мышц, гемолизированных эритроцитов. При этом критическая, опасная для жизни гиперкалиемия (более 7 мэкв/л) может развиться в первые сутки болезни и определить темп нарастания уремии. Ведущая роль в выявлении гиперкалиемии и контроле уровня калия принадлежит биохимическому мониторингу и ЭКГ.

**Метаболический ацидоз** со снижением уровня бикарбонатов в сыворотке до 13 ммоль/л обнаруживается у большинства больных ОПН. При более выраженных нарушениях КОС с большим дефицитом бикарбонатов и снижением рН крови, что характерно для гиперкатаболических форм ОПН, присоединяются большое шумное дыхание Куссмауля и другие признаки поражения ЦНС, усугубляются нарушения сердечного ритма, вызванные гиперкалиемией.

Тяжелое *угнетение функции иммунной системы* характерно для ОПН. При ОПН угнетаются фагоцитарная функция и хемотаксис лейкоцитов, подавляется синтез антител, нарушается клеточный иммунитет (лимфопения). Острые инфекции - бактериальные (чаще вызванные условно-патогенной грамположительной и грамотрицательной флорой) и грибковые (вплоть до кандидасепсиса) развиваются у 30-70% больных ОПН и часто определяют прогноз больного. Типичны острая пневмония, стоматиты, паротиты, инфекция мочевых путей и др.

Среди *легочных поражений при ОПН* одно из наиболее тяжелых - абсцедирующая пневмония. Однако часты и другие формы поражения легких, которые приходится дифференцировать с пневмонией.

Развивающийся при тяжелой гипергидратации уремический отек легких проявляется острой дыхательной недостаточностью, рентгенологически характеризуется множественными облаковидными инфильтратами в обоих легких. Респираторный дистресс-синдром, часто ассоциирующийся с тяжелой ОПН, также проявляется острой дыхательной недостаточностью с прогрессирующим ухудшением легочного газообмена и диффузными изменениями в легких (интерстициальный отек, множественные ателектазы) с признаками острой легочной гипертензии и последующим присоединением бактериальной пневмонии. Летальность от дистресс-синдрома очень высока.

### **III стадия — стадия восстановления диуреза**

начинается с 10—16 дня болезни, продолжительность ее может достигать 20—75 дней (1-3 месяца). Она характеризуется сначала медленным увеличением суточного диуреза до 500—600мл (стадия начального диуреза), а затем количество мочи возрастает до 1800—2000мл/сут и может достигать до 10л/сут (стадия полиурии). Азотемия и другие сдвиги гомеостаза выравниваются медленно. В стадии восстановления диуреза смерть больных чаще всего связана с гнойно-септическими осложнениями (септикопиемия, пневмония, перитонит).

В стадии восстановления диуреза отмечаются постепенное увеличение его до 2-3л в сутки при низкой относительной плотности мочи (1001-1002), улучшение общего состояния, уменьшение азотемической интоксикации. В этот период возможно развитие дегидратации, гипокалиемии, гипомagneмии и гипохлоремии, что утяжеляет состояние больного и требует соответствующей коррекции.

## **IV стадия — стадия выздоровления**

может длиться 3 – 9 месяцев. Медленно исчезает протеинурия и другие изменения мочи. Выравнивается сниженная клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция, нормализуется концентрационная функция почек. Это еще в полиурическую стадию. В стадию выздоровления сохраняется только анемия, что связано с длительным восстановлением эндокринной функции почек (выработка эритропоэтина).

### **Осмотр.**

**Общий осмотр:** заторможенность, адинамия, уремическая кома, запах аммиака изо рта, кожные покров бледные, сухие; экскориации, геморрагии на коже; «уремический иней», отеки, судороги.

### **Органы дыхания.**

Дыхание Куссмауля, симптомы уремического бронхита, симптомы отека легких, гидроторакса, шум трения плевры

### **ССС**

Пульс нерегулярный, учащен или редкий. Тоны сердца аритмичны, приглушены, шум трения перикарда.

### **ЖКТ**

Язык сухой, обложен коричневым налетом; эрозии на слизистой оболочке полости рта; кровоточивость десен.

Болезненность при пальпации в подложечной области и по ходу кишечника.

Гепатомегалия

## **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

#### **ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ**

**Лейкоцитоз** может свидетельствовать о сепсисе или интеркуррентной инфекции. Эозинофилия в условиях ОПН может быть сопряжена не только с острым тубулоинтерстициальным поражением, но и с узелковым периартериитом.

Анемия часто сопутствует ОПН вследствие нарушенного эритропоэза, гемодилуции, снижения продолжительности жизни эритроцитов. Острая анемия в отсутствие кровотечения заставляет предполагать гемолиз, миеломную болезнь, тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру.

Часто наблюдают **лёгкую тромбоцитопению** или дисфункцию тромбоцитов с появлением геморрагического синдрома.

Путём определения **гематокрита** подтверждают гипергидратацию (при соответствующей клинической картине: увеличение массы тела, артериальная гипертензия, повышение ЦВД, отёк лёгких, периферические отёки).

## **АНАЛИЗЫ МОЧИ**

**Относительная плотность мочи** выше 1,018 при преренальной ОПН и ниже 1,012 при ренальной ОПН.

В условиях преренальной ОПН изменения в осадке мочи минимальны, обычно обнаруживают **единичные гиалиновые цилиндры**.

Для ренальной ОПН нефротоксического генеза характерны **небольшая протеинурия** (менее 1 г/сут), **гематурия** и наличие **непрозрачных коричневых зернистых или клеточных цилиндров** как отражение канальцевого некроза. Однако в 20-30% случаев нефротоксической ОПН клеточные цилиндры не выявляют.

**Эритроциты** в большом количестве обнаруживают при МКБ, травме, инфекции или опухоли. Эритроцитарные цилиндры в сочетании с протеинурией и гематурией указывают на наличие гломерулонефрита или (реже) острого тубулоинтерстициального нефрита. Пигментированные цилиндры при отсутствии эритроцитов в осадке мочи и положительном тесте на скрытую кровь вызывают подозрения на гемоглобинурию или миоглобинурию.

**Лейкоциты** в большом количестве могут быть признаком инфицирования, иммунного или аллергического воспаления какого-либо отдела мочевых путей.

**Эозинофилурия** (эозинофилов более 5% от всех лейкоцитов мочи) свидетельствует об индуцированном лекарствами тубулоинтерстициальном нефрите. Одновременно может наблюдаться эозинофилия в периферической крови.

**Наличие кристаллов мочевой кислоты** может свидетельствовать об уратной нефропатии; избыток экскреции оксалатов в условиях ОПН должен наводить на мысль об интоксикации этиленгликолем.

**Бактериологическое** исследование мочи следует проводить во всех случаях ОПН!

## **ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ**

### **Калий**

Возможны гиперкалиемия и гипокалиемия. Гиперкалиемия обусловлена задержкой экскреции калия, выходом калия из клеток вследствие метаболического ацидоза. Особенно резко повышается концентрация ионов калия при ОПН на фоне гемолиза и рабдомиолиза. Слабовыраженная гиперкалиемия (менее 6 ммоль/л) протекает бессимптомно. По мере повышения уровня калия появляются изменения на ЭКГ (брадикардия, остrokонечные зубцы Т, расширение желудочковых комплексов, увеличение интервала P-Q(R) и снижение амплитуды зубцов Р). Гипокалиемия развивается в полиурическую фазу при отсутствии адекватной коррекции уровня калия.

### **Фосфор**

Возможны гиперфосфатемия и гипофосфатемия. Гиперфосфатемия объясняется снижением экскреции фосфора. Гипофосфатемия может развиваться в полиурическую фазу.

### **Кальций**

Возможны гипокальциемия и гиперкальциемия. Гипокальциемия обусловлена, помимо отложения солей кальция в тканях, развитием в условиях ОПН тканевой резистентности к паратгормону и снижением концентрации 1,25-дигидроксивитамина D. Гиперкальциемия развивается в фазу восстановления и обычно сопровождает ОПН, обусловленную острым некрозом скелетных мышц.

### **Магний**

Гипермагниемия при ОПН возникает всегда, но клинического значения не имеет.

## **КРЕАТИНИН**

Уровень креатинина сыворотки крови повышается в первые 24-48 ч при преренальной, ишемической и индуцированной рентгеноконтрастными веществами формах ОПН.

При ОПН, обусловленной нефротоксическими препаратами, уровень креатинина повышается в среднем на второй неделе приёма препарата.

## **ЭКСКРЕЦИЯ ИОНОВ НАТРИЯ**

**Фракционная экскреция ионов натрия** (отношение клиренса ионов натрия к клиренсу креатинина) позволяет отличить преренальную и ренальную ОПН: менее 1% при преренальной и более 1% при ренальной. Феномен объясняют тем, что ионы натрия активно реабсорбируются из первичной мочи при преренальной ОПН, но не при ренальной, в то время как резорбция креатинина страдает приблизительно одинаково при обеих формах. Этот признак высокоинформативен, однако есть исключения. Отношение клиренса ионов натрия к клиренсу креатинина может быть более 1% при преренальной ОПН, если она развилась на фоне ХПН, недостаточности надпочечников или применения мочегонных ЛС. Напротив, рассматриваемое отношение может быть менее 1 % при ренальной ОПН, если она не сопровождается олигурией.

## **ДРУГИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ**

**Метаболический ацидоз** (рН артериальной крови менее 7,35) всегда сопутствует ОПН. Тяжесть ацидоза возрастает при наличии у больного сахарного диабета, сепсиса, отравления метанолом или этиленгликолем.

**Лабораторный симптомокомплекс рабдомиолиза:** гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, повышенные концентрации в сыворотке мочевой кислоты и КФК.

**Лабораторный симптомокомплекс при острой уратной нефропатии и на фоне применения противоопухолевой химиотерапии:** гиперурикемия, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, повышенные концентрации ЛДГ в сыворотке крови.

## **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ**

**УЗИ, КТ, МРТ** применяют с целью выявления возможной обструкции мочевых путей. **Ретроградную пиелографию** проводят при подозрении на окклюзию мочевых путей, аномалии их строения и при необъяснимой гематурии. **Внутривенная урография противопоказана! Ультразвуковую доплерографию и селективную почечную рентгеноконтрастную**

**ангиографию** проводят при подозрении на стеноз почечной артерии, каваграфию - при подозрении на восходящий тромбоз нижней полой вены.

**Рентгенография органов грудной клетки** полезна для выявления отёка лёгких и лёгочно-почечных синдромов (гранулематоза Вегенера, синдрома Гудпасчера).

**Изотопное динамическое сканирование почек** имеет смысл для оценки степени почечной перфузии и обструктивной уропатии. Меченная  $^{99\text{Tc}}$  диэтилентриаминпентауксусная кислота экскретируется только при свободном оттоке мочи. Сканированием с применением **гиппурата** оценивают изменения функций канальцев.

**Хромоцистоскопия** показана при подозрении на обструкцию устья мочеточника.

**Биопсия** показана в тех случаях, когда исключён преренальный и постренальный генез ОПН, а клиническая картина оставляет сомнения в нозологической форме почечного поражения.

**ЭКГ** необходимо проводить всем без исключения больным ОПН для выявления аритмий, а также возможных признаков гиперкалиемии.

### ***Диагноз ОПН***

***На первом этапе диагностики ОПН важно разграничить анурию от острой задержки мочи. Следует убедиться в отсутствии мочи в мочевом пузыре (перкуторно, ультразвуковым методом или с помощью катетеризации) и срочно определить уровень мочевины, креатинина и калия сыворотки крови.***

***Следующий этап диагностики заключается в установлении формы ОПН (преренальная, ренальная, постренальная). В первую очередь исключается обструкция мочевых путей с помощью ультразвуковых, радионуклидных, рентгенологических и эндоскопических методов. Имеет значение также исследование мочи. При преренальной ОПН содержание в моче натрия и хлора снижено, а отношение креатинин мочи/ креатинин плазмы повышено, что свидетельствует об относительно сохранной концентрационной способности почек. Обратное соотношение наблюдается при ренальной ОПН. Показатель экскретируемой фракции натрия при преренальной ОПН составляет менее 1 и при ренальной ОПН равен 2.***

***После исключения преренальной ОПН необходимо установить форму ренальной ОПН. Присутствие в осадке эритроцитарных и белковых цилиндров свидетельствует о поражении клубочков (например, при ОГН и БПГН), обильный клеточный детрит и тубулярные цилиндры указывают на***

*ОКН, наличие полиморфно-ядерных лейкоцитов и эозинофилов характерно для острого тубулоинтерстициального нефрита (ОТИН), обнаружение патологических цилиндров (миоглобиновых, гемоглобиновых, миеломных), а также кристаллурии типично для внутриканальцевой блокады.*

*Следует, однако, учитывать, что исследование состава мочи в некоторых случаях не имеет решающего диагностического значения. Например, при назначении диуретиков содержание натрия в моче при преренальной ОПН может быть повышено, а при хронических нефропатиях преренальный компонент (снижение натрийуреза) может не выявляться, поскольку даже в начальной стадии ХПН в большей мере теряется способность почек к консервации натрия и воды. В дебюте острого нефрита электролитный состав мочи может быть аналогичным таковому при преренальной ОПН, а в дальнейшем - сходен с таковым при ренальной ОПН. Острая обструкция мочевых путей приводит к изменениям состава мочи, характерным для преренальной ОПН, а хроническая вызывает изменения, характерные для ренальной ОПН. Низкую экскретируемую фракцию натрия находят у больных с гемоглобин- и миоглобинурической ОПН. На заключительных этапах используется биопсия почки. Она показана при затянувшемся течении анурического периода ОПН, при ОПН неясной этиологии, при подозрении на лекарственный ОТИН, при ОПН, ассоциированной с гломерулонефритом или системным васкулитом.*

<b>Симптом</b>	<b>ОПН</b>	<b>ХПН</b>
<b>Размеры почек (УЗИ, рентгенограмма)</b>	<b>Нормальный или увеличен</b>	<b>Уменьшен (*)</b>
<b>Предыдущий Сг (&gt;1 мес)</b>	<b>Норма</b>	<b>Повышен</b>
<b>Темпы прироста креатинина</b>	<b>&gt;0.05 ммоль/сутки</b>	<b>&lt;0.05 ммоль/сутки</b>
<b>ЕFNa ( экскретируемая фракция натрия)</b>	<b>&lt;1% или &gt;1%</b>	<b>&gt;2%</b>
<b>Осмоляльность мочи</b>	<b>Повышена или снижена</b>	<b>Снижена</b>
<b>Относительная плотность мочи</b>	<b>Повышена/снижена</b>	<b>Снижена</b>
<b>Динамика диуреза</b>	<b>Норма-олигурия-полиурия-норма (или норма-полиурия)</b>	<b>Поллиурия-олигурия</b>
<b>Никтурия</b>	<b>Нет</b>	<b>Есть</b>

<b>Симптом</b>	<b>ОПН</b>	<b>ХПН</b>
<b>Анамнез АД</b>	<b>Норма, эпизоды снижения, гипертензия при развернутой картине ОПН</b>	<b>Повышено стойко</b>
<b>Указания на изменения в моче в анамнезе (протеинурия, гематурия)</b>	<b>Нет</b>	<b>Есть</b>
<b>Гипергидратация</b>	<b>Свойственна</b>	<b>Нет</b>
<b>Выраженная протеинурия</b>	<b>Не характерна</b>	<b>Часто</b>
<b>Эритропоэтин</b>	<b>Норма</b>	<b>Снижен</b>
<b>Костная система</b>	<b>Изменений нет</b>	<b>Ренальная остеодистрофия</b>
<b>Анемия</b>	<b>Не свойственна</b>	<b>Характерна</b>