

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
(Н И У « Б е л Г У)

П О Н О М А Р Е В А И . П .

**КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В
ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ
БОЛЕЗНЕЙ**

Белгород 2017

УДК 616-083
ББК 53.5

Клинические синдромы в пропедевтике внутренних болезней: учебное пособие для студентов медицинских вузов / сост. И.П. Пономарева. – Белгород: Медицинский институт НИУ «БелГУ», 2017. – 67 с.

Учебное пособие предназначено для самостоятельной подготовки к практическим занятиям в разделах болезней дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевыделительной систем. Данное издание содержит контрольные вопросы для самоподготовки студентов и соответствует требованиям ФГОС ВО по направлению подготовки специальности 31.05.01.65 Лечебное дело.

УДК 616-083
ББК 53.5

© Пономарева И.П., 2017
© ФГАОУ ВО «Белгородский
государственный национальный
исследовательский университет», 2017

Синдром – это совокупность симптомов, объединённых единым механизмом развития (патогенезом).

Выделяют следующие синдромы при заболеваниях дыхательной системы:

1. Синдром нормальной лёгочной ткани.
2. Синдром уплотнения лёгочной ткани.
3. Синдром бронхообструкции.
4. Синдром повышенной воздушности легочной ткани.
5. Синдром скопления жидкости в плевральной полости.
6. Синдром полости в лёгочной ткани.
7. Синдром обтурационного ателектаза.
8. Синдром компрессионного ателектаза.
9. Синдром дыхательной недостаточности.
10. Синдром скопления воздуха в плевральной полости.
11. Синдром сужения бронхов вязким экссудатом.
12. Синдром фиброторакса или шварт.

Совокупность симптомов при том или ином лёгочном синдроме обнаруживается при использовании основных методов (общий осмотр, осмотр грудной клетки, пальпация, перкуссия, аускультация) и дополнительных (рентгенография органов грудной клетки, анализ крови и мокроты) методов исследования.

СИНДРОМ НОРМАЛЬНОЙ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ

Жалобы: нет.

Осмотр грудной клетки: грудная клетка правильной формы, обе половины грудной клетки симметричны, принимают одинаковое участие в акте дыхания. Число дыхательных движений 16-18 в минуту. Дыхание ритмичное, тип дыхания – смешанный.

Пальпация: грудная клетка безболезненная, эластичная. Голосовое дрожание проводится хорошо, одинаково с обеих сторон.

Перкуссия: над всей поверхностью лёгочной ткани определяется ясный лёгочный звук.

Аускультация: над всей поверхностью лёгочной ткани выслушивается везикулярное дыхание, побочных дыхательных шумов нет.

Рентгенологически: лёгочная ткань прозрачная.

Исследование крови и мокроты: нет изменений.

СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Причины:

1. очаговая пневмония (бронхопневмония);
2. инфаркт лёгкого (альвеолы заполняются кровью)
3. пневмосклероз, карнификация (проращение ткани лёгкого соединительной или опухолевой тканью);
4. туберкулез;
5. ателектаз;
6. тромбоэмболия и развитие инфаркт - пневмонии.

Жалобы: боль в грудной клетке, одышка, кашель.

Осмотр: цианоз, отставание половины грудной клетки на стороне поражения.

Пальпация: уменьшение голосового дрожания, может быть в норме, если очаг поражения небольшой.

Перкуссия: тупой или притупление, при небольшом очаге может быть в норме.

Аускультация: бронхиальное дыхание слышим в другой зоне, ослабленное везикулярное дыхание, отсутствие дыхания в какой-то зоне, все патологические шумы: влажные хрипы, крепитация, шум трения плевры.

Рентгенологически: очаги воспалительной инфильтрации лёгочной ткани чередуются с участками нормальной ткани лёгкого, возможно усиление лёгочного рисунка в «поражённом сегменте».

Исследование крови: умеренный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Исследование мокроты: мокрота слизистая, может быть с прожилками крови, содержит небольшое количество лейкоцитов, эритроцитов.

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Причины:

1. Бронхиальная астма.
2. Обструктивный бронхит и др. ХОБЛ.

Жалобы: кашель, одышка.

Осмотр: кашель приступообразный с вязкой мокротой, одышка или удушье на выдохе (экспираторная одышка), вынужденное положение пациента сидя или стоя (ортопное) с упором на руки. Участвуют вспомогательные мышцы: надключичные, подключичные и межреберье.

Выдох свистящий длинный, цианоз лица, губ, кончиков пальцев, набухание шейных вен, эмфизематозная грудная клетка.

Пальпация: признаков нет.

Перкуссия: коробочный перкуторный звук, нижний край лёгкого опущен, экскурсия нижнего края по среднеподмышечной линии ограничена (в норме 5-6 см).

Аускультация: дыхание жёсткое, выдох удлинён, сухие свистящие хрипы с двух сторон.

Рентгенологически: повышение прозрачности лёгочной ткани, низкое стояние купола диафрагмы и ограничение её подвижности.

Исследование крови: лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, может быть эозинофилия, лимфоцитоз.

Исследование мокроты: мокрота слизистая, слизисто-гнойная, содержит небольшое количество лейкоцитов, эозинофилов.

Дополнительные методы: спирометрия (нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу).

СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ

Причины:

1. курение (бронхит курильщика),

2. хронический бронхит,
3. бронхиальная астма,
4. профессиональные вредности (вокал, духовые инструменты),
5. врождённая патология.

Жалобы: одышка, кашель.

Осмотр: цианоз, одышка (ЧДД выше нормы), эмфизематозная (бочкообразная) грудная клетка, расширенные межреберья, лёгочный край опущен (ниже восьмого ребра по среднеподмышечной линии), экскурсия края снижена.

Пальпация: голосовое дрожание снижено, равномерно.

Перкуссия: коробочный звук, нижний край опущен.

Аускультация: дыхание равномерно симметрично ослаблено, могут быть сухие хрипы.

Рентгенологически: повышение прозрачности лёгочных полей, ослабление лёгочного рисунка, низкое расположение и малая подвижность диафрагмы.

Исследование крови, мокроты: особых изменений не будет.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Трассудат — это серозная жидкость, появляется при циррозе печени, гипотериозе, почечной недостаточности.

Экссудат — жидкость воспалительного характера при пневмонии, туберкулёзе, опухолях.

Причины:

1. Хроническая сердечная недостаточность.
2. Болезни почек с развитием нефротического синдрома.
3. Асцит и перитонеальный диализ.
4. Цирроз печени
5. Нарушения циркуляции лимфы и крови.

Жалобы: при экссудативном воспалении (боль в грудной клетке, одышка, кашель, повышение температуры), при наличии транссудата (боль области сердца, сердцебиение, боль в правом подреберье, отёки).

Осмотр: одышка смешанная, на вдохе, положение на больном боку или сидя, половина грудной клетки выбухает над зоной поражения, отставание грудной клетки при дыхании.

Пальпация: голосовое дрожание ослаблено или отсутствует.

Перкуссия: тупой перкуторный звук над зоной поражения, на рентгенограмме с кривой линией - линия Дамуазо, выше линии Дамуазо будет тимпанит.

Аускультация: над жидкостью нет дыхания, выше границы дыхание ослаблено, может быть смещение границ сердца. Резкие изменения ЧДД, пульса.

Рентгенологически: гомогенное затемнение в поражённой части лёгочного поля, смещение органов средостения, чаще в противоположную сторону, при опухолевом плеврите органы средостения подтягиваются к «больной» стороне.

Исследование крови и мокроты: при экссудативном плеврите - лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЁГКОЧНОЙ ТКАНИ

Причины:

1. Туберкулёз,
2. Абсцесс,
3. Опухоли,
4. БЭБ (бронхоэктатическая болезнь).

Жалобы: кашель с выделением гнойной зловонной мокроты полным ртом до 200-300 мл в сутки, кровохарканье, выраженная интоксикация и боль на стороне поражения.

Осмотр: отставание «больной» половины грудной клетки при дыхании, тахипное.

Пальпация: голосовое дрожание усилено.

Перкуссия: тимпанический звук над местом полости, тупой звук над местом скопления жидкости.

Аускультация: бронхиальное дыхание, амфорическое дыхание, мелко-, средне-и крупнопузырчатые хрипы на вдохе и выдохе. Бронхофония усилена.

Рентгенологически: на фоне затемнения наблюдается просветление лёгочной ткани с горизонтальным уровнем жидкости.

Исследование крови: гиперлейкоцитоз, значительно ускоренная СОЭ, возможна анемии.

Исследование мокроты: мокрота гнойная, может быть с примесью крови, содержит большое количество лейкоцитов, могут быть эритроциты, эластические волокна.

СИНДРОМ ОБТУРАЦИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА

Причины:

1. Опухолью,
2. Скопление мокроты,
3. Экссудат
4. Инородное тело.

Жалобы: выраженная одышка, кашель, боль в грудной клетке.

Осмотр: бледность кожных покровов, умеренный цианоз, тахипное, отставание «больной» половины при глубоком дыхании.

Пальпация: ригидность поражённой половины грудной клетки. Голосовое дрожание ослаблено или не проводится.

Перкуссия: при неполной закупорке бронха притуплённо-тимпанический звук, при полной закупорке – абсолютно тупой звук.

Аускультация: дыхание ослабленное везикулярное или совсем не выслушивается. Бронхофония резко ослаблена или совсем не проводится.

Рентгенологически: гомогенная тень в области ателектаза. Сердце и крупные сосуды перетянуты в «больную» сторону.

Исследование крови и мокроты: особых изменений не будет.

СИНДРОМ КОМПРЕССИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА

Причины:

1. Гидроторакс,

2. Пневмоторакс,
3. Аневризмы,
4. Опухоли плевры или средостения.

Жалобы: одышка, кашель, боль в грудной клетке.

Осмотр: цианоз, изменение концевых фаланг («барабанные палочки»), выпячивание «больной» половины грудной клетки, тахипное, отставание «больной» половины при дыхании.

Пальпация: ригидность «поражённой» половины грудной клетки, голосовое дрожание усилено.

Перкуссия: притупление с тимпаническим оттенком.

Аускультация: дыхание ослабленное везикулярное с бронхиальным оттенком или бронхиальное.

Рентгенологически: в области ателектаза гомогенная тень, связанная с бронхом.

Исследование крови и мокроты: особых изменений не будет.

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Причины:

1. Поражение ствола головного мозга,
2. Расстройство деятельности дыхательных мышц при повреждении спинного мозга,
3. Патологии грудной клетки (перелом ребер, кифосколиоз, болезнь Бехтерева),
4. Высокое стояние диафрагмы,
5. Распространенные плевральные сращения.

Жалобы: одышка (первая степень - одышка возникает только при физической нагрузке, в покое норма; вторая степень - ЧДД в покое больше 20; третья степень - ЧДД в покое больше 30, речь затруднена, состояние, угрожающее жизни), может возникать кашель с малым количеством мокроты.

Осмотр: положение пациента ортопное, цианоз, участие вспомогательных дыхательных мышц.

Перкуссия: притупленный или притупленно-тимпанический звук, нижние границы легких выше обычного, ограничение экскурсии грудной клетки.

Аускультация: дыхание ослабленное везикулярное или бронхиальное, влажные хрипы.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ПНЕВМОТОРАКС)

Причины:

1. Туберкулёз,
2. Абсцесс,
3. Раз лёгкого,
4. Травмы грудной клетки,
5. Эмфизема лёгких.

Жалобы: одышка, боль в грудной клетке.

Осмотр: положение на больном боку, ЧДД больше нормы, поражённая половина грудной клетки выбухает и отстаёт при дыхании.

Перкуссия: может быть подкожная эмфизема: пальцами ощущаем хруст плевры, тимпанит.

Пальпация: голосовое дрожание не проводится или отсутствует. Нижняя граница лёгкого не определяется.

Аускультация: дыхание над зоной поражения не выслушивается, сердце смещено в здоровую сторону.

Рентгенологически: светлое лёгочное поле без лёгочного рисунка, а ближе к корню - тень спавшегося лёгкого.

Исследование крови, мокроты: особых изменений не будет.

СИНДРОМ СУЖЕНИЯ БРОНХОВ ВЯЗКИМ ЭКССУДАТОМ

Причины:

1. Острый бронхит,
2. Хронический бронхит.

Жалобы: кашель, может быть боль в грудной клетке.

Осмотр: акроцианоз, бледность кожных покровов, грудная клетка не изменена.

Пальпация: грудная клетка безболезненная, эластичная. Голосовое дрожание проводится хорошо, одинаково с обеих сторон.

Перкуссия: над всей поверхностью лёгочной ткани определяется ясный лёгочный звук.

Аускультация: дыхание жёсткое, сухие хрипы различной высоты и тембра.

Рентгенологически: усиление лёгочного рисунка.

Исследование крови: умеренный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Исследование мокроты: мокрота слизистая, слизисто - гнойная, содержит небольшое количество лейкоцитов.

СИНДРОМ ФИБРОТОРАКСА ИЛИ ШВАРТ

Причины:

1. Эмпиема плевры,
2. Гемоторакс,
3. Туберкулезный плеврит.

Жалобы: одышка, боль в грудной клетке.

Осмотр: бледность кожных покровов, цианоз, западение «больной» половины грудной клетки, тахипное, отставание «больной» половины при глубоком дыхании.

Пальпация: голосовое дрожание резко ослаблено или отсутствует.

Перкуссия: притупление перкуторного звука.

Аускультация: дыхание ослабленное везикулярное или не прослушивается. Шум трения плевры. Бронхофония резко ослаблена или отсутствует.

Рентгенологически: в области фиброторакса – гомогенная тень.

Исследование крови, мокроты: особых изменений не будет.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Выделяют следующие синдромы при заболеваниях пищеварительной системы:

1. Синдром диспепсии.
2. Синдром кровотечения из желудка и кишечника.
3. Гиперацидный желудочный синдром.
4. Гипоацидный желудочный синдром.
5. Синдром нарушения эвакуации пищи из желудка.
6. Синдром внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.
7. Энтеральный синдром.
8. Колитический синдром.
9. Синдром желтух.
10. Синдром портальной гипертензии.
11. Синдром печеночной недостаточности.

СИНДРОМ ДИСПЕПСИИ

Диспепсия — это комплекс субъективных симптомов болезней пищеварительных органов, обусловленный нарушением процессов пищеварения в желудке (желудочная диспепсия) или в кишечнике (кишечная диспепсия).

Причины:

1. Нарушение кишечного полостного и мембранного пищеварения,
2. Нарушение всасывания,
3. Нарушение моторно-эвакуаторной функции тонкой и толстой кишки,
4. Заболевания кишечника (энтериты, колиты, опухоли, спайки),
5. Гипоацидный гастрит,
6. Хронический панкреатит,
7. Хронический гепатит,

8. Холецистит,

9. Заболевания других органов и систем, особенно при наличии сердечной недостаточности, почечной недостаточности и коллагенозов.

Жалобы: боль в эпигастральной области различной интенсивности, связанная, как правило, с приемом пищи; ощущение быстрого насыщения пищей, переполнения желудка; тошнота; рвота; изжога; отрыжка; изменение аппетита, нарушение стула, метеоризм.

Осмотр: внешний вид больного зависит от причины, вызвавшей данный синдром.

СИНДРОМ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Причины:

1. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки,
2. Острые симптоматические язвы и эрозии,
3. Опухоли желудка и кишечника,
4. Расширение вен пищевода,
5. Синдром Маллори — Вейса,
6. Тромбозы и тромбоземболии мезентериальных сосудов,
7. Язвенный колит,
8. Геморрой.

Жалобы: слабость, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, падение артериального давления, рвота с кровью, рвота цвета «кофейной гущи», мелена, кал с кровью, боль различной интенсивности.

Осмотр: бледность кожных покровов и видимых слизистых, холодный пот, озноб. При массивной кровопотере развивается клиника геморрагического шока с частичной или полной потерей сознания, резкой бледностью, серым или цианотичным оттенком кожи, липким холодным потом, нитевидным пульсом, падением систолического артериального давления ниже 80 мм. рт. ст. и снижением диуреза.

Характеристика: Рвота с кровью появляется при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При массивном кровотечении из

пищевода и желудка рвотные массы содержат неизмененную алую кровь. При небольшой кровопотере кровь в желудке свертывается и при контакте с желудочным соком образуется солянокислый гематин. В этом случае рвотные массы будут иметь цвет «кофейной гущи». Продукты переваривания крови в кишечнике придают калу черную окраску и стимулируют кишечную перистальтику. Поэтому у больных появляется жидкий черный «дегтеобразный» кал (мелена). Кровотечение из нисходящего отдела толстой кишки и прямой кишки проявляется прожилками или сгустками крови на поверхности каловых масс, а при геморроидальных кровотечениях кровь выделяется в неизмененном виде.

Исследование крови: тромбоцитопения, лейкопения, анемия, повышение уровня СОЭ.

ГИПЕРАЦИДНЫЙ ЖЕЛУДОЧНЫЙ СИНДРОМ

Характеристика: повышение кислотности желудочного сока. Гиперацидность, или гиперхлоргидрия, связана с усилением желудочной секреции, недостаточной нейтрализацией соляной кислоты щелочными компонентами желудочного содержимого или с замедлением эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Причины:

1. Дуоденит,
2. Язва двенадцатиперстной кишки,
3. Гастрит,
4. Повышенная возбудимость парасимпатической нервной системы,
5. Частое употребление сильных стимуляторов желудочной секреции (острая пища, мясо, алкоголь).

Жалобы: изжога после еды, натошак и по ночам; кислая отрыжка; рвота кислыми массами; повышенный аппетит; «голодные», «ночные» и «поздние» боли в эпигастральной и пилородуоденальной области; запоры вследствие пилороспазма и замедления эвакуации желудочного содержимого.

ГИПОАЦИДНЫЙ ЖЕЛУДОЧНЫЙ СИНДРОМ

Характеристика: снижением кислотности желудочного сока.

Причины:

1. Атрофическом гастрит,
2. Язва желудка,
3. Рак желудка,
4. Инфекционные заболевания,
5. Хронический холецистит,
6. Анемия,
7. Диабет,
8. Алиментарная дистрофия.

Жалобы: снижение аппетита; непереносимость жирной и грубой пищи, молока и молочных продуктов; тошнота; быстрое насыщение пищей; вздутие живота; «ранние» боли в эпигастрии; поносы.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ЭВАКУАЦИИ ПИЩИ ИЗ ЖЕЛУДКА

Характеристика: Синдром нарушения эвакуации пищи из желудка представлен функциональными расстройствами желудка, связанными с нарушением его перистальтики и (или) мышечного тонуса. Он проявляется ускорением или задержкой эвакуации желудочного содержимого. Нарушения перистальтики желудка проявляются в виде гипо- и гиперкинезии, а нарушения мышечного тонуса – в виде гипер- и гипотонии.

Причины гиперкинезии и гипертонуса:

1. заболеваний желудка и кишечника (гастрит, язвенная болезнь);
2. висцеро-висцеральных рефлексов с других органов брюшной полости (желчный пузырь, аппендикс);
3. интоксикации вегетативными ядами (табак, морфин, свинец и др.);
4. гиперфункции эндокринных желез (гипофиза, щитовидной железы, коры надпочечников).

Наиболее распространенной клинической формой повышенного тонуса желудка является **пилороспазм**, характеризующийся спастическим сокращением привратника и сопровождающийся компенсаторным усилением перистальтики и гипертрофией мышечной оболочки желудка.

Причины гипотонии и гипокинезии:

1. длительное переедание, обильном питье;
2. заболевания органов пищеварения (гастрит, энтерит, колит, холецистит);
3. сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, гипертонический криз);
4. эндокринной системы (сахарный диабет, гипотиреоз, аддисонова болезнь);
5. хроническая почечная недостаточность;
6. анемия;
7. заболевания нервной системы.

Ослабление перистальтики и тонуса желудка (парез) приводят к недостаточности привратника (зиянию). Поэтому содержимое желудка даже при незначительной перистальтике поступает в двенадцатиперстную кишку и может забрасываться обратно в желудок.

Жалобы: боли в эпигастральной области, тошнота, кислая или горькая отрыжка, изжога, рвота.

СИНДРОМ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Характеристика: Нарушение внешней секреции поджелудочной железы проявляется в уменьшении или прекращении поступления в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока.

Причины:

1. Снижение секреторной деятельности железы (врожденные дефекты, воспалительные процессы, кисты, опухоли),

2. Непроходимость выводного протока железы (сдавление опухолью, воспалительными инфильтратами, рубцовые сужения, закупорка камнем).

Жалобы: диспепсические расстройства (тошнота, рвота, понос, метеоризм), слабость, быстрая потеря веса.

ЭНТЕРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Характеристика: Это комплекс тонкокишечных расстройств, связанных с недостаточностью основных функций тонкой кишки — полостного и мембранного пищеварения, всасывания, ассимиляции пищевых веществ, синтеза пищеварительных гормонов, биогенных аминов, иммуноглобулинов, изменением состава микробной флоры кишки.

Причины:

1. Снижение активности кишечных ферментов,
2. Дуоденит,
3. Энтерит,
4. Кишечные инфекции (сальмонеллез, иерсиниоз и др.),
5. Глистные и паразитарные инвазии,
6. Интоксикации,
7. Застой крови в мезентериальных венах.

Жалобы: тупые или схваткообразные боли, локализующиеся в средней части живота, в околопупочной области, возникающие через 3 — 4 часа после еды, диарея, снижение массы тела, трофические изменения кожи и ее придатков (сухость, шелушение, снижение тургора кожи, выпадение волос, ломкость ногтей), кровоточивость десен, носовые кровотечения, хейлит, стоматит, глоссит, полиневрит, нарушение менструального цикла у женщин, импотенция у мужчин.

КОЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Характеристика: Представлен комплексом симптомов, связанных с нарушением функций толстой кишки. Он обусловлен воспалительными, дистрофическими, язвенно-некротическими процессами в толстой кишке, нарушением ее секреторной и моторной функции, сопутствующим дисбактериозом кишечника.

Характер нарушения моторной функции толстой кишки в значительной степени определяет клинику колитического синдрома. Наиболее частыми нарушениями моторной функции кишечника являются дискинезии и динамическая кишечная непроходимость.

Динамическая кишечная непроходимость характеризуется преходящим нарушением транспорта кишечного содержимого. Она бывает спастической и паралитической. Основными симптомами динамической кишечной непроходимости являются постоянно нарастающая боль в животе без четкой локализации, рвота, вздутие живота, неотхождение кала и газов. При спастической непроходимости боль схваткообразная, живот обычно втянут, перистальтика кишечника ослаблена, но периодически усиливается. В момент спазма появляется напряжение мышц. При паралитической непроходимости перистальтика кишечника отсутствует. Живот равномерно вздут, мягкий, умеренно болезненный.

Дискинезии кишечника характеризуются нарушением тонуса, перистальтики, гастроцекального рефлекса и других моторных функций. При гипомоторной дискинезии, протекающей с недостаточностью опорожнения кишечника, у больных наблюдаются тяжесть и распирающие боли в животе, вздутие и усиленное газообразование, запоры. Гипермоторная дискинезия, протекающая с ускоренной моторикой кишечника, проявляется клинически диареей с жидкими или кашицеобразными каловыми массами без примесей слизи и крови. Боли в животе не характерны.

Причины:

1. Снижение активности кишечных ферментов,
2. Дуоденит,
3. Энтерит,
4. Кишечные инфекции (сальмонеллез, иерсиниоз и др.),
5. Глистные и паразитарные инвазии,
6. Интоксикации,
7. Застой крови в мезентериальных венах.

Жалобы: тупые или схваткообразные боли, локализующиеся в средней части живота, в околопупочной области, возникающие через 3 — 4 часа после еды, диарея, снижение массы тела, трофические изменения кожи и ее придатков (сухость, шелушение, снижение тургора кожи, выпадение волос, ломкость ногтей), кровоточивость десен, носовые кровотечения, хейлит, стоматит, глоссит, полиневрит, нарушение менструального цикла у женщин, импотенция у мужчин.

СИНДРОМ ЖЕЛТУХ

Характеристика: в основе развития синдрома желтух лежит повышение содержания билирубина в крови и тканях, которое является результатом нарушения равновесия между его образованием и быстротой выделения. В зависимости от того, на каком этапе происходит нарушение обмена билирубина, выделяют три вида желтух: гемолитическую, паренхиматозную и механическую.

В основе **гемолитической, или надпеченочной, желтухи** лежит гипербилирубинемия, связанная с повышенной продукцией билирубина в клетках ретикулоэндотелиальной системы в результате патологически усиленного гемолиза эритроцитов.

Причины:

1. гемолитическая анемия,
2. малярия,

3. сепсис.

Осмотр: лимонно-желтый оттенок кожи, увеличение селезенки и печени, отсутствие зуда.

Лабораторная диагностика: темная моча и темный кал, в крови повышается свободный билирубин, билирубин в моче отсутствует.

Паренхиматозная, или печеночная, желтуха связана с нарушением функции гепатоцитов.

Причины:

1. острый и хронический гепатит,
2. токсические поражения печени,
3. венозный застой крови в печени,
4. постнекротический цирроз печени,
5. длительное голодание.

Осмотр: шафранно-желтая окраска кожи.

Лабораторная диагностика:

- повышение содержания свободного и связанного билирубина в крови;
- темная моча за счет появления в ней связанного билирубина и увеличения уробилина;
- кал окрашен слабее, чем в норме, за счет уменьшения выделения стеркобилиногена.

Механическая, или подпеченочная, желтуха характеризуется нарушением выведения связанного билирубина через желчные протоки, что ведет к его задержке в гепатоцитах и обратному забросу в кровь.

Причины:

1. закупорка внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков камнем,
2. опухолью,
3. паразитами,
4. рубцовые изменения протоков,
5. спазм протоков.

Осмотр: интенсивная желто-зеленая окраска кожи (вследствие окисления билирубин превращается в биливердин), брадикардия.

Жалобы: интенсивный кожный зуд, расчесы кожи.

Лабораторная диагностика:

- значительное увеличение связанного билирубина в крови;
- темно-коричневая моча (связанный билирубин в моче);
- обесцвечивание кала, так как желчь в кишечник не поступает и стеркобилин не образуется.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Характеристика: повышение давления в системе воротной вены вследствие застоя в ней венозной крови.

Причины:

1. опухоли брюшной полости, сдавливающие венозный коллектор;
2. опухолевые и рубцовые процессы в печени (цирроз), сдавливающие внутрипеченочные разветвления воротной вены;
3. увеличенные лимфоузлы в воротах печени;
4. тромбоз портальной вены;
5. правожелудочковая недостаточность и перикардит.

Застой крови в системе воротной вены и повышение давления в ней проявляются развитием *коллатеральной венозной сети, асцитом и увеличением селезенки.*

Коллатеральный кровоток усиливается в области естественных портокавальных анастомозов, обеспечивая шунтирование крови из воротной в нижнюю и верхнюю полые вены. Образуются варикозные расширения вен в области нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, в геморроидальной зоне и в околопупочной области (симптом «головой медузы»). Варикозно расширенные вены пищевода, желудка и прямой кишки часто являются причиной кровотечений.

Механизм развития **асцита** при портальной гипертензии сложен и включает несколько факторов:

- усиление транссудации жидкости из сосудистого русла в брюшную полость вследствие нарушения венозного оттока;
- повышение лимфопродукции в печени;
- гипоальбуминемия и снижение онкотического давления плазмы;
- повышение активности ренин-ангиотензин-альдостеро-новой системы на фоне гипоксии почек;
- нарушение инактивации альдостерона в печени и задержка натрия.

Увеличение селезенки (спленомегалия) обусловлено застоем в ней венозной крови. При этом нарушается ее функция, что проявляется симптомами гиперспленизма — лейкопенией, тромбоцитопенией и анемией.

Жалобы: диспепсические расстройства (потеря аппетита, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, расстройства стула), похудение.

СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Характеристика: патогенез этого синдрома многообразен вследствие многообразия и сложности выполняемых печенью функций — обмен белков, жиров и углеводов, пигментный, водно-солевой и витаминный обмен, антитоксическая и экскреторная функции, желчеобразование и желчевыведение, инактивация гормонов и др. Угнетение функций печени происходит неравномерно, поэтому единой классификации печеночной недостаточности нет.

Причины:

1. острые и хронические инфекционные, вирусные, токсические, лекарственные и алкогольные поражения печени (гепатиты);
2. циррозы печени;
3. тяжелые электролитные нарушения;
4. алиментарные расстройства.

В результате дистрофии или некроза гепатоцитов развивается самоотравление организма продуктами жизнедеятельности.

Жалобы: ухудшение аппетита, тошнота, рвота, непереносимость жирной и белковой пищи, боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул, слабость, похудание,

Осмотр: трофические изменения кожи и слизистых, лихорадка, гинекомастия, выпадение волос, появление «сосудистых звездочек» на коже, гипотония, отеки, специфический «печеночный» запах.

Лабораторная диагностика:

- гипоальбуминемия и диспротеинемия;
- снижением протромбина, проконвертина и фибриногена в крови;
- снижением холестерина и нарастанием свободного и связанного билирубина в крови;
- повышением активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, щелочной фосфатазы и других ферментов;
- гипокалиемия, гипонатриемия;
- метаболическим ацидозом.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Выделяют следующие синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы:

1. Недостаточность кровообращения
 - Сердечная недостаточность
 - Сосудистая недостаточность
2. Синдромы нарушений клапанного аппарата:
 - Недостаточность митрального клапана
 - Митральный стеноз
 - Стеноз устья аорты

- Недостаточность аортальных клапанов
 - Недостаточность трёхстворчатого клапана
 - Трикуспидальный стеноз
 - Недостаточность клапанов лёгочной артерии
 - Стеноз лёгочной артерии
3. Сочетанные и комбинированные пороки сердца
 4. Синдром острой и хронической коронарной недостаточности
 5. Синдром артериальной гипертензии
 6. Синдром жидкости в перикардиальной области
 7. Констриктивный перикардиальный синдром
 8. Синдром лёгочной гипертензии и лёгочного сердца

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Классификация хроническая недостаточность кровообращения

по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко:

1 стадия — начальная (скрытая). Одышка, тахикардия, легкий цианоз при физической нагрузке. Гемодинамика и функции органов в покое не нарушены. Обычная трудоспособность несколько снижается.

2 стадия — выраженная. Застой крови в малом и (или) большом круге кровообращения с нарушением функции органов в покое. Трудоспособность снижена. В этой стадии различают 2 периода:

IIА — характеризуется небольшими нарушениями в гемодинамике (например, только застой крови в легких).

IIБ — проявляется глубокими нарушениями гемодинамики и тотальным поражением системы кровообращения (застой в легких, печени, отеки).

3 стадия — конечная, дистрофическая с постоянными расстройствами гемодинамики и глубокими необратимыми нарушениями обмена веществ.

Нью-Йоркская классификация хронической сердечной недостаточности:

1 класс — компенсированная сердечная недостаточность

1А характеризуется гипертрофией миокарда при нормальном минутном объеме сердца и отсутствии циркуляторных нарушений в покое

1Б характеризуется преходящими циркуляторными нарушениями при нагрузке.

2 класс — частично декомпенсированная сердечная недостаточность.

3 класс — частично необратимая сердечная недостаточность.

4 класс — полностью необратимая сердечная недостаточность.

СИНДРОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Причины:

1. Перенапряжение миокарда, вызванное рабочей перегрузкой (давлением или объемом).
2. Нарушение кровоснабжения миокарда.
3. Повреждения миокарда.
4. Метаболические, обменные нарушения, дефицит питательных веществ электролитов, патологические гормональные, алкогольная интоксикация.
5. Наличие жидкости в полости перикарда, перикардальные сращения, развитие тампонады сердца.
6. Аритмии и блокады сердца.

Изменения отделов сердца, обеспечивающие улучшение его сократительной функции, состоят в расширении полостей сердца (дилатации) и гипертрофии миокарда.

Гипертрофия левого желудочка клинически проявляется усиленным, разлитым и смещенным влево и вниз верхушечным толчком, а также смещением левой перкуторной границы сердца влево.

Гипертрофия правого желудочка характеризуется появлением сердечного толчка и смещением правой границы сердца вправо.

С течением времени гипертрофия и тоногенная дилатация перестают выполнять компенсаторную функцию. Формируется **миогенная дилатация сердца** вследствие слабости сердечной мышцы. Она характеризуется значительным расширением полостей сердца, увеличением площади его абсолютной и относительной тупости, ослаблением верхушечного толчка, сглаживанием контуров сердца.

Клинические проявления: тахикардия, одышка, сердечная астма, отек легких, застойное увеличение печени, отеки и цианоз.

Сердечная недостаточность может развиваться остро или быть хронической, протекать с преимущественным поражением левого или правого желудочка.

Острая левожелудочковая недостаточность

Причины:

1. поздние стадии заболеваний, сопровождающихся нагрузкой на левый желудочек (тяжелая артериальная гипертензия, гипертонический криз, аортальные и митральные пороки сердца, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, кардиосклероз, кардиопатии)

2. на фоне хронической левожелудочковой недостаточности. Она провоцируется физической и эмоциональной нагрузкой, ухудшением коронарного кровообращения, повышением артериального давления, тахикардией и воздействием инфекционных факторов. Острая левожелудочковая недостаточность нередко развивается ночью и проявляется сердечной астмой или отеком легких.

Острая правожелудочковая недостаточность

Причины:

1. Эмболия крупной ветви легочной артерии.

Осмотр: набухание шейных вен, болезненное увеличение печени, выраженный цианоз и тахикардия.

Хроническая левожелудочковая недостаточность

Причины:

1. при заболеваниях, протекающих с преимущественной нагрузкой на левый желудочек и связана с венозным застоем в легких.

Жалобы: постепенное нарастание одышки, склонность к тахикардии, сухой кашель по ночам. Одышка появляется вначале при физической нагрузке, а затем в покое. Она усиливается в положении лежа.

Осмотр: ортопноэ

Пальпация: верхушечный толчок смещается влево и вниз. Возможен альтернирующий пульс.

Перкуссия: притупление звука в нижних отделах лёгких сзади

Аускультация: усиленное везикулярное (жесткое) дыхание, иногда незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. При аускультации сердца может выявляться ритм галопа. Дилатация левого желудочка часто сопровождается признаками относительной митральной недостаточности — систолическим шумом и ослаблением первого тона на верхушке.

Хроническая правожелудочковая недостаточность

Причины:

1. присоединяется к левожелудочковой вследствие глубоких нарушений легочного кровообращения, повышения давления в системе легочной артерии и перегрузки правых отделов сердца.

2. Изолированная правожелудочковая недостаточность возникает на фоне хронических заболеваний легких (легочное сердце), пороков сердца, приводящих к перегрузке правого желудочка, констриктивном и экссудативном перикардите.

Клинические проявления: общая слабость, тяжесть в правом подреберье, стойкая тахикардия, пастозность или отечность голеней, набухание шейных вен и увеличение печени, никтурия, олигурия и умеренная протеинурия, связанные с венозным застоем крови в почках.

Объективно выявляются признаки гипертрофии правого желудочка (сердечный толчок, смещение границ относительной тупости сердца вправо, эпигастральная пульсация) с соответствующими изменениями на ЭКГ.

СИНДРОМ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Причины:

1. Нарушение нервной регуляции сосудистого тонуса (травмы, раздражение серозных оболочек, инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии и др.).

2. Нарушение нейрогуморальной и эндокринной регуляции сосудистого тонуса (аллергические реакции, недостаточность надпочечников), ацидоз и различные интоксикации.

3. Уменьшение объема циркулирующей крови (неукротимая рвота, массивная кровопотеря).

Различают острую и хроническую форму сосудистой недостаточности.

Острая сосудистая недостаточность возникает из-за нарушения периферического кровообращения с резким снижением артериального давления и расстройством кровоснабжения внутренних органов. Клиническими формами острой сосудистой недостаточности являются обморок, коллапс и шок.

Обморок — это внезапная кратковременная потеря сознания вследствие острого преходящего нарушения кровоснабжения головного мозга.

Причины:

1. При венепункции, недоедании, переутомлении, сильном волнении, испуге, резких болях, при смене положения тела из горизонтального в вертикальное (ортостатический обморок), у ослабленных, истощенных больных, находящихся длительно на постельном режиме

2. При значительном урежении сердечного ритма (менее 40 сокращений в минуту), в том числе при атриовентрикулярной блокаде.

Осмотр: брадикардия, падение артериального давления, слабый нитевидный пульс. Во время обморока наблюдаются выраженная бледность кожи, гипергидроз, холодные конечности, спадение подкожных вен, сужение зрачков, замедление дыхания, расслабление мускулатуры.

Коллапс — более тяжелая форма острой сосудистой не-достаточности, связанная с острым парезом мелких сосудов, прежде всего сосудов брюшной полости. При этом уменьшается количество циркулирующей крови, ее приток к сердцу, падает минутный объем сердца, артериальное и венозное давление.

Причины:

1. массивных кровопотерях, травмах, инфаркте миокарда, отравлениях.

Осмотр: кожные покровы у больных серовато-бледные, покрыты холодным липким потом, конечности холодные, синюшные, черты лица заострены, глаза ввалившиеся, заторможенность, резкая слабость, озноб, жажда, спадение периферических вен, частый, мягкий нитевидный пульс, тахипноэ, АД снижено.

Шок — представляет собой крайне тяжелую форму острой сосудистой недостаточности, которая развивается под воздействием сверхсильных раздражений. В развитии шока различают несколько фаз.

Первая фаза характеризуется кратковременным возбуждением. Отмечается напряжение мышц, подъем температуры, повышение артериального давления, тахикардия, тахипноэ, потливость, двигательное беспокойство.

Торпидная фаза. Наблюдается резчайшая слабость, заторможенность больного, бледность ("мраморность") кожи, разлитой серый цианоз, холодный липкий пот, частый, малый, мягкий пульс, значительное снижение артериального давления, олиго- и анурия.

Различают следующие виды шока:

1 — гиповолемический, связанный с массивной кровопотерей, со значительной потерей жидкости при рвоте, поносах, а также с большими потерями белка,

2 — инфекционно — токсический шок, развивающийся при тяжелой пневмонии, сепсисе,

3 — анафилактический шок, как проявление аллергической реакции на лекарственные препараты, укусы насекомых, пищевые продукты и др.,

4 — неврогенный шок,

5 — обструктивный шок при тромбоэмболии легочной артерии, тампонаде сердца,

6 — эндокринный шок при острой надпочечниковой недостаточности.

7 — кардиогенный шок. Он развивается у больных острым инфарктом миокарда и характеризуется резким снижением функции левого желудочка с падением артериального давления, развитием тканевой гипоксии и гипоксемии, повышением сосудистой проницаемости, уменьшением венозного возврата к сердцу, олигоурией или анурией. Наблюдается заторможенность больного, заостренность черт лица. Кожа пепельно-серая с цианотичным оттенком, холодная, покрыта липким потом. Пульс нитевидный или не определяется совсем.

Хроническая сосудистая недостаточность — это патологическое состояние, основным проявлением которого является стойкое понижение венозного и артериального давления. Систолическое артериальное давление падает ниже 100 мм рт. ст., диастолическое — ниже 60 мм рт. ст.

Причины:

1. при непосредственном поражении гладких мышц сосудов (артерииты, атеросклероз, флебит, варикозное расширение вен);

2. при нарушении регуляции сосудистого тонуса (нервной, гуморальной, гормональной);

3. при системной гипотонии периферических вен.

Жалобы: общая слабость, повышенная утомляемость, головные боли, одышка при умеренной физической нагрузке, похолодание и покалывание пальцев рук и ног, потливость.

Осмотр: отмечается бледность кожных покровов, легкий цианоз, "мраморность" кожи ладоней, отеки по утрам из-за снижения тонуса вен и венозного полнокровия, которые исчезают при движении. Конечности холодные на ощупь, влажные. Пульс малого наполнения, лабильный.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Причины:

1. ревматизм
2. бактериальный эндокардит
3. атеросклероз
4. острый инфаркт миокарда
5. травмы сердца с поражением сосочковых мышц и разрывом сухожильных хорд.

Жалобы: слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение, которые появляются вначале при нагрузке, а затем и в покое, отеки на ногах и чувство тяжести в правом подреберье.

Осмотр: цианоз губ, акроцианоз.

Пальпация: верхушечный толчок смещен влево и вниз. Он становится разлитым, усиленным и резистентным.

Перкуссия: границы относительной тупости сердца смещаются вверх и влево.

Аускультация:

- Первый тон на верхушке ослаблен, так как отсутствует смыкание митральных створок.
- Второй тон на основании сердца может быть расщеплен за счет преждевременного закрытия аортального клапана и (или) более позднего закрытия легочного клапана при развитии легочной гипертензии.

- При повышении давления в легочных сосудах наблюдается усиление второго тона над легочным стволом во втором межреберье слева от грудины.

- Систолический шум на верхушке сердца. Проводится по пятому и шестому межреберьям в левую аксиллярную область. Лучше всего выслушивается в положении больного на левом боку и при наклоне вперед.

ЭКГ: гипертрофия левого предсердия ("P — mitrale" в I, II отведениях) и левого желудочка (увеличение зубцов R в V5, V6 и S в V1, V2, отклонение электрической оси сердца влево).

ФКГ: высокочастотный убывающий систолический шум на верхушке, возникающий одновременно с первым тоном. Амплитуда первого тона снижена.

Рентгенологически выявляется увеличение левого предсердия и левого желудочка.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Причины:

1. ревматические заболевания (ревматоидный артрит, системную красную волчанку)
2. кальцификация митрального кольца.

Жалобы: одышка при нагрузке, слабость, быстрая утомляемость, тупые боли в области сердца, часто стенокардитического характера, сердцебиения, кашель, кровохаркание.

Осмотр: "лиловый румянец" на бледном лице, цианоз кончика носа, губ (*facies mitralis*), акроцианоз, сердечный толчок и эпигастральная пульсация вследствие гипертрофии правого желудочка, охриплость голоса и афония (*симптом Ортнера*).

Пальпация: диастолическое дрожание ("кошачье мурлыканье") в области верхушки, верхушечный толчок ослаблен или отсутствует, пульс слабого наполнения и напряжения (на левой руке он слабее, чем на правой - *симптом Попова*).

Перкуссия: увеличение размеров абсолютной и относительной сердечной тупости со смещением границ сердца вправо и вверх.

Аускультация:

- "Хлопающий" первый тон, второй тон и "щелчок открытия" митрального клапана на верхушке сердца формируют аускультативный феномен, называемый "ритмом перепела".

- Низкий, рокочущий диастолический шум, выслушиваемый на верхушке сердца.

- При выраженной легочной гипертензии во втором меж-реберье слева от грудины может выслушиваться короткий нежный диастолический шум Грехема — Стилла.

Рентгенологическое исследование: сглаженная или выбухающая сердечная талия, обусловленная увеличением левого предсердия и расширением легочного ствола, а также увеличение правого желудочка.

ЭКГ: зубец Р расширен, двухгорбый в I и II отведениях (гипертрофия левого предсердия). Электрическая ось отклонена вправо. Признаки гипертрофии правого желудочка (высокий зубец R в III отведении, инверсия зубца T в правых грудных отведениях). Часто развивается мерцательная аритмия.

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

Причины:

1. ревматизм,
2. инфекционный эндокардит
3. атеросклероз

Жалобы: при небольшом сужении устья аорты - субъективные признаки порока длительно отсутствуют. Умеренный аортальный стеноз - ощущение сердцебиения в виде сильных ударов. При развитии гемодинамических нарушений - повышенная утомляемость, мышечная слабость, бледность кожи. Недостаточность компенсаторных процессов проявляется болями в области сердца по типу стенокардии, головок-

ружением, обмороками. Впоследствии появляется одышка. Она возникает при физической нагрузке, а со временем появляется в покое. Отмечаются приступы удушья по ночам (сердечная астма).

Осмотр: бледность кожных покровов.

Пальпация: усиленный, разлитой, резистентный, смещенный влево и вниз, высокий и приподнимающий верхушечный толчок. Во втором межреберье справа от грудины определяется симптом систолического дрожания ("кошачье мурлыканье"). Характерен малый, медленный и редкий пульс. Несоответствие между сильным верхушечным толчком и малым пульсом.

Перкуссия: смещение левой границы относительной сердечной тупости влево и вниз.

Аускультация:

- систолический шум во втором межреберье справа от грудины. Тембр шума грубый, скребущий, по форме он ромбовидный. Шум проводится по току крови в яремную ямку, на сонные, подключичные артерии и в межлопаточную область.
- Второй тон на аорте ослаблен и может быть расщеплен, причем расщепление уменьшается на вдохе и увеличивается на выдохе.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка с систолической перегрузкой: высокий зубец R, косонисходящее смещение интервала ST ниже изолинии и отрицательный зубец T в I, II, aVL, V5, V6 отведениях.

Рентгенологическое исследование: гипертрофия левого желудочка, подчеркнутая сердечная талия (аортальная конфигурация сердца), постстенотическое расширение аорты.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ

Причины:

1. ревматизм
2. инфекционный эндокардит
3. травматический отрыв створки аортального клапана

4. тяжелая артериальная гипертензия
5. атеросклероз
6. сифилитический аортит
7. врожденные аномалии
8. аневризма аорты

Жалобы: сердцебиение, особенно в положении больного на левом боку, головокружение при перемене положения тела, головная боль. Некоторых больных беспокоят пульсации сосудов рук, ног, ощущение пульсации во всем теле. Одышка, стенокардитические боли в области сердца.

Осмотр: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек.

Периферические сосудистые симптомы:

- а) "пляска каротид" — усиленная пульсация сонных артерий;
- б) своеобразный высокий, частый, большой, скорый (скачущий) пульс (пульс Корригана);
- в) капиллярный пульс Квинке - ритмичное изменение окраски ногтевого ложа при надавливании на ноготь;
- г) симптом Мюссе — покачивание головы, синхронное с сокращениями сердца;
- д) признак Ландольфи — пульсаторное расширение и сужение зрачка;
- е) симптом Мюллера — пульсация язычка мягкого неба.

Пальпация: верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитой, усиленный, приподнимающий, куполообразный и резистентный.

Перкуссия: смещение границ относительной и абсолютной тупости сердца влево и вниз. Сердце приобретает аортальную конфигурацию. Сердечная тупость увеличена в размере.

Аускультация:

- На аорте и в точке Боткина — Эрба обнаруживается мягкий диастолический шум. Он начинается сразу после второго тона и имеет убывающий характер. Шум усиливается в вертикальном положении больного, при наклоне вперед, при задержке дыхания на выдохе, при поднимании рук

(симптом Куковерова — Сиротинина). Иногда этот шум лучше выслушивается на середине грудины.

- Над верхушкой сердца может выслушиваться мягкий пресистолический шум **Флинта**.
- Первый тон на верхушке сердца ослаблен.
- Второй тон над аортой может быть усилен при атеросклеротической и сифилитической этиологии аортальной недостаточности, но ослаблен при ревматическом и инфекционном эндокардите. При резко выраженной деформации и разрушении клапанов аорты второй тон отсутствует.

- У некоторых больных можно обнаружить на крупных артериях, чаще на бедренной, громкий *двойной тон Траубе*, в то время как в норме выслушивается лишь один тон. При надавливании на бедренную артерию стетоскопом вместо обычного систолического шума выслушивается двойной — систолический и диастолический шум *Виноградова — Дюрозье*.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой, возможно появление блокады левой ножки пучка Гиса, желудочковой экстрасистолии.

Рентгенологически отмечается усиленная пульсация, удлинение и расширение восходящей аорты, увеличение левого желудочка, подчеркнутость сердечной талии, "аортальная" конфигурация сердца.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Причины:

1. ревматическим эндокардитом
2. травмами с разрывом папиллярных мышц трехстворчатого клапана

Осмотр: набухание шейных вен, отеки на ногах, ощущение тяжести в правом подреберье и гепатомегалия, асцит и повышение венозного давления.

Кожные покровы цианотичные, иногда желтушные. Шейные вены набухшие, отмечается положительный венный пульс. Характерен так называемый *симптом "рефлюкса"*, или обратного кровотока. Он заключается в том, что при надавливании на печень снизу вверх появляется значительное набухание яремных вен.

Перкуссия: смещение границ сердца вправо за счет увеличения правого предсердия и правого желудочка.

Аускультация:

- ослабление первого тона у основания мечевидного отростка грудины
- систолический шум, усиливающийся при вдохе (признак Риверо — Корвалло).
- второй тон на легочной артерии может быть ослаблен из-за снижения давления в малом круге кровообращения.

ЭКГ: высокие, остроконечные зубцы Р в отведениях II, III, V1.

Рентгенологически отмечается увеличение правого предсердия, правого желудочка и тени верхней полой вены.

ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Причины:

1. Ревматизм
2. Инфекционный эндокардит

Осмотр: выраженный постоянный и распространенный цианоз, одышка, набухание шейных вен, отеки, асцит, гепатомегалия.

Аускультация:

- у основания мечевидного отростка грудины определяются диастолический шум и "тон открытия" трикуспидального клапана, усиливающиеся на вдохе
- усиленный первый тон

Рентгенологически в ряде случаев удается обнаружить расширение правого предсердия и верхней полой вены.

ЭКГ: значительное увеличение зубца Р в отведениях II, III, aVF и V1 без признаков гипертрофии правого желудочка.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНОВ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Причины:

1. ревматическое, септическое, склеротическое или сифилитическое поражение клапанов.
2. расширение легочного ствола и правого желудочка при заболеваниях, протекающих с легочной гипертензией.

Жалобы: одышка, сердцебиение, утомляемость, приступы сухого кашля.

Осмотр: выраженный цианоз, акроцианоз, появляется сердечный толчок, резко набухают шейные вены.

Перкуссия: смещение правой границы сердца вправо за счет увеличения правого желудочка и расширения сосудистого пучка.

Аускультация:

- во втором межреберье слева от грудины регистрируется диастолический шум, усиливающийся на вдохе. Шум проводится вдоль грудины к мечевидному отростку.
- при относительной недостаточности клапанов легочного ствола второй тон приобретает резкий металлический оттенок.

Рентгенологически при недостаточности клапанов легочной артерии выявляются гипертрофия правого желудочка, выбухание и удлинение дуги легочного ствола.

ЭКГ: наблюдаются признаки гипертрофии правого желудочка.

СТЕНОЗ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Причины:

1. Ревматизм

Жалобы: одышка, быстрая утомляемость, стенокардитические боли.

Аускультация:

- грубый систолический шум во втором межреберье слева от грудины.

- здесь же возможно появление систолического дрожания.
- отмечается раздвоение второго тона над легочной артерией, усиливающееся на высоте вдоха.

Рентгенологически отмечается увеличение правого желудочка и выбухание конуса легочного ствола, а также обеднение сосудистого легочного рисунка.

ЭКГ: гипертрофия правого желудочка и блокада правой ножки пучка Гиса.

СИНДРОМ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В клинике различают острую и хроническую коронарную недостаточность. **Острая коронарная недостаточность** наступает внезапно или в течение нескольких минут.

Причины:

1. нарушения функционального состояния коронарных артерий (спазм, дистония)
2. тромбоз ко-ронарной артерии
3. резко возросшая потребность миокарда в кислороде.

Хроническая коронарная недостаточность развивается постепенно и имеет прогрессирующий характер.

Причины:

1. длительные, рецидивирующие и прогрессирующие поражения коронарных артерий, приводящие к их стойкому сужению или окклюзии.

Общие причины развития коронарной недостаточности:

1. атеросклероз коронарных артерий
2. ревматизм
3. узелковый периартериит
4. кардиомиопатии

5. гемодинамические сдвиги некоронарного генеза при стенозе устья аорты и недостаточности аортального клапана.

Жалобы: боль в области сердца:

1. Характер боли: сжимающий или давящий.
2. Локализация боли: загрудинная или в предсердечной области по левому краю грудины.
3. Иррадиация боли: в левое плечо, левую руку, левую половину шеи и головы, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, а иногда в верхнюю часть живота. Возможна атипичная иррадиация боли в правую лопатку, руку, ноги.
4. Связь появления болевого приступа с физической нагрузкой.
5. Длительность боли не более 10 мин с момента прекращения нагрузки.

Осмотр: больной неподвижный, кожные покровы бледные, иногда на лице выступают капельки холодного пота, выражение лица застывшее, встревоженное (испуганное), глаза широко раскрыты (страх смерти). В момент приступа загрудинных болей нередко обнаруживается тахикардия и экстрасистолия.

Аускультация: приглушенность сердечных тонов.

ЭКГ: во время болевого приступа смещение сегмента ST более, чем на 1 мм вниз или вверх от изоэлектрической линии.

Острая коронарная недостаточность развивается внезапно или в течение нескольких минут и может продолжаться до 1,5 — 2 часов. В соответствии с этим острая коронарная недостаточность может быть легкой, средней степени тяжести и тяжелой.

Легкая и среднетяжелая острая коронарная недостаточность обычно возникает в результате динамического (обратимого) нарушения коронарного кровообращения. Она продолжается в течение 5 — 10 мин, после чего нарушенные обменные процессы в миокарде полностью восстанавливаются.

При *тяжелой острой коронарной недостаточности*, продолжающейся в течение 1,5 — 2 часов, в ишемизированном миокарде образуются зоны дистрофии и очаги некроза, то есть возникает тяжелейшая форма ишемической болезни сердца — **инфаркт миокарда**.

Главным клиническим признаком выраженности острой коронарной недостаточности является интенсивность болевого приступа.

Хроническая коронарная недостаточность является следствием хронического (чаще атеросклеротического) поражения венечных сосудов и формируется в течение многих месяцев и лет.

Клинически хроническая коронарная недостаточность выражается повторяющимися ангинозными приступами различной степени тяжести, одышкой, нарушениями сердечного ритма и хронической сердечной недостаточностью, которые возникают вначале при физической и эмоциональной нагрузках, а затем и в покое.

Аускультация: приглушённые тоны

ЭКГ: стойкой депрессия сегмента ST с двухфазным, сглаженным или отрицательным зубцом T.

Выделяют четыре функциональных класса (степени) хронической коронарной недостаточности.

Функциональный класс I — приступы ишемических загрудинных болей возникают только при больших нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе (латентная коронарная недостаточность).

Функциональный класс II — небольшое ограничение обычной физической активности. Болевые приступы возникают при среднем темпе ходьбы (80 — 100 шагов в 1 мин) по ровному месту на расстояние свыше 500 м, особенно в сырую холодную погоду, против ветра, при подъеме по лестнице выше одного этажа.

Функциональный класс III — выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают сразу при ускорении ходьбы,

беге или ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние 100 — 500 м, при подъеме на 1 этаж лестницы.

Функциональный класс IV — резко выраженное ограничение физической активности. Минимальная бытовая и эмоциональная нагрузка вызывает приступ болей или больные не способны выполнить малейшую физическую нагрузку без приступа боли. Характерно возникновение болевых приступов в покое.

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия — это синдром повышения артериального давления (АД), когда систолическое давление равно или превышает 140 мм рт. ст., а диастолическое равно или превышает 90 мм рт. ст.

По этиологии артериальная гипертензия делится на первичную (гипертоническая болезнь) и симптоматическую (вторичную).

Гипертоническая болезнь, или эссенциальная артериальная гипертензия развивается вследствие первичной дисфункции (невроза) высших сосудорегулирующих центров при отсутствии причинной связи с каким-либо известным заболеванием.

Симптоматические артериальные гипертензии вторичны и являются проявлением целого ряда заболеваний. Симптоматические артериальные гипертензии подразделяются на почечные, эндокринные, гемодинамические, нейрогенные и особые формы.

По течению выделяют **доброкачественную** (медленно прогрессирующую) и **злокачественную** формы артериальной гипертензии. В свою очередь доброкачественная форма подразделяется на 3 стадии.

I стадия

Жалобы: снижение умственной работоспособности, появляются раздражительность, головные боли, нарушается сон. Иногда субъективные симптомы отсутствуют.

Повышение артериального давления обычно выявляется случайно. Оно неустойчиво, может периодически повышаться под влиянием эмоциональных перегрузок и быстро нормализуется.

Систолическое артериальное давление варьирует в пределах 160 — 179 мм рт. ст., диастолическое — 90 — 104 мм рт.ст..

Физикальное и инструментальное исследование сердца отклонений от нормы не выявляет. Изменения на глазном дне отсутствуют или определяется преходящее сужение артерий сетчатки.

II стадия

Жалобы: головные боли, головокружение, боли в области сердца, снижение работоспособности, нарушение сна. Артериальное давление постоянно повышено: систолическое достигает 180 — 199 мм рт. ст., диастолическое — 105 — 114 мм рт. ст. .

В одних случаях гипертензия лабильна, то есть артериальное давление периодически спонтанно снижается, но не до нормы, в других — артериальное давление стабильно держится на высоком уровне и снижается лишь под влиянием медикаментозного лечения. У больных нередко возникают гипертензивные кризы.

Аускультация: ослабление первого тона на верхушке сердца, акцент второго тона на аорте. В области верхушки сердца может выслушиваться систолический шум.

На *ЭКГ* регистрируются изменения, характерные для гипертрофии левого желудочка.

Признаки гипертрофии левого желудочка обнаруживаются также при рентгенологическом и эхокардиографическом исследованиях.

При исследовании глазного дна в эту стадию выявляются симптомы гипертонической ангиопатии сетчатки.

III стадия характеризуется высоким и устойчивым артериальным давлением: систолическим — 200 — 229 мм рт. ст., диастолическим — 115 — 129 мм рт. ст. Часто возникают гипертензивные кризы,

сопровождающиеся расстройством мозгового кровообращения, парезами и параличами. Однако на этой стадии артериальное давление может снижаться и в некоторых случаях довольно значительно, достигая меньшего уровня, чем во второй стадии. Состояние, когда снижено систолическое артериальное давление в сочетании с повышенным диастолическим, называют "обезглавленной" гипертензией.

Для третьей стадии артериальной гипертензии характерно поражение различных органов.

Аускультация: ослабление первого тона и систолический шум над верхушкой сердца, а также акцент второго тона над аортой.

Рентгенологически определяется гипертрофия левого желудочка, изменения аорты.

На **ЭКГ** — признаки гипертрофии левого желудочка, нарушения коронарного кровообращения.

Выраженные изменения определяются на глазном дне: симптомы "перекреста", "серебряной проволоки", иногда острая ишемия сетчатки глаза с потерей зрения, отек сосочков зрительных нервов, сетчатки, отслойка сетчатки, геморрагии.

При **быстро прогрессирующем (злокачественном) течении гипертонической болезни** артериальное давление превышает 230/130 мм рт. ст., часты гипертензивные кризы.

Жалобы: головная боль, сопровождающаяся рвотой и головокружением.

Осмотр: бледность кожных покровов, анемия, снижение массы тела, гипертоническая энцефалопатия, проявляющаяся нарушением сознания (от ступора до комы), приступами судорог и расстройствами мозгового кровообращения. Тяжело поражается глазное дно.

СИНДРОМ ЖИДКОСТИ В ПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Причины скопления экссудата:

1. ревматическое поражение сердца
2. туберкулез
3. острый лейкоз
4. плевропневмонии
5. почечная недостаточность (уремический перикардит)
6. инфаркт миокарда
7. травматические повреждения сердца

Причины скопления транссудата:

1. сердечная недостаточность

Жалобы: интенсивная, постоянная и нарастающая одышка. Больной занимает сидячее положение с наклоном вперед или коленно — локтевое, прижимаясь лицом к подушке. Отмечаются боли в области сердца, которые усиливаются при дыхании, кашле, движениях туловища и не купируются нитроглицерином.

Осмотр: цианоз, отечность лица и шеи, набухание шейных вен, особенно на вдохе вследствие сдавления перикардальным выпотом верхней полой вены, отеки на ногах, увеличение и болезненность печени, асцит. Выбухание в области сердца и сглаженность межреберных промежутков.

Пальпация: верхушечный толчок ослаблен и смещен кнутри от левой границы относительной сердечной тупости.

Перкуссия: звук над областью сердца тупой, в ряде случаев имеет "деревянный" оттенок. Абсолютная тупость сердца обычно совпадает с относительной.

Аускультация: сердца тоны приглушены, возможно выслушивание шума трения перикарда в 3 — 4 межреберье слева от грудины в зоне абсолютной сердечной тупости. Шум имеет скребущий или царапающий характер и никуда не проводится. Он лучше выслушивается в вертикальном

положении или сидя, при наклоне больного вперед или при запрокидывании головы назад. Шум трения перикарда синхронен с сердечными сокращениями и обычно имеет два усиления — во время систолы и во время диастолы.

Рентгенологически выпот в перикардиальной полости характеризуется значительным увеличением и изменением силуэта сердечной тени. Талия сердца сглаживается и тень сердца приобретает трапецевидную или треугольную форму.

ЭКГ: снижение вольтажа зубцов, изменением сегмента ST и зубца T во всех стандартных отведениях.

КОНСТРИКТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Причины:

1. Туберкулезные, гнойные и послераневые перикардиты

Осмотр: *триада Бека:* высокая венозным давлением, асцитом, "малым, тихим сердцем". Наблюдается цианоз кистей рук, ушей, щек, отечность лица и шеи ("*воротник Стокса*"). Шейные вены набухшие в любом положении больного, а надавливание на область правого подреберья усиливает их набухание. Отчетливо заметна пульсация крупных вен. Одышка стабильный характер и всегда пропорциональна степени выполняемой физической нагрузки. Со временем одышка постепенно усиливается. Больной охотнее лежит, чем сидит.

Пальпация: верхушечный, как правило, не определяется или является отрицательным, то есть характеризуется систолическим втяжением в области верхушки сердца.

Перкуссия: сердечная тупость обычно не расширена или расширена незначительно, сближение границ относительной и абсолютной сердечной тупости, что сохраняется даже при максимальных дыхательных экскурсиях.

Аускультация: тоны сердца приглушены или глухие. Отмечается трехлентный ритм сердца за счет появления перикард-тона, который представляет собой измененный третий тон. **Перикард-тон** возникает в

начале диастолы. Особенно хорошо он выслушивается в области мечевидного отростка и верхушки сердца. Иногда громкий и короткий дополнительный тон при сращениях перикарда возникает в период систолы и называется **систолическим щелчком**.

Рентгенологически обнаруживают сердце небольших размеров и измененной формы; сращение перикарда с плеврой и диафрагмой; отложение извести по контуру сердца ("**панцирное сердце**").

На *ЭКГ* регистрируют расширенный высокий зубец Р; низкий вольтаж комплекса QRS; углубленный расширенный зубец Q и отрицательный зубец Т.

СИНДРОМ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЛЁГОЧНОГО СЕРДЦА

Легочная гипертензия характеризуется повышением кровяного давления в сосудах малого круга кровообращения.

Причины:

1. сужение артериол при низком парциальном давлении кислорода и высоком давлении углекислого газа в альвеолярном воздухе;
2. рефлекторное сужение артериол;
3. повышение давления в бронхах и альвеолах;
4. повышение вязкости крови;
5. левожелудочковая недостаточность.
6. эмболия или облитерация легочных сосудов;
7. нарушение оттока крови из легочных вен (митральный стеноз, сдавление вен аневризмой, фиброзноизмененной легочной тканью или опухолью);
8. резекция легкого или пульмонэктомия;
9. ограничение подвижности грудной клетки (деформации, искривление позвоночника, ожирение);
10. внутрисосудистое свертывание крови в легких.

Жалобы: одышка, цианоз, боли в области сердца.

Различают острую и хроническую формы легочной гипертензии. **Острая легочная гипертензия** с симптомами острой дыхательной недостаточности, острой перегрузки правых отделов сердца и их расширением (**острое легочное сердце**).

Причины:

1. массивная тромбоэмболия легочной артерии
2. клапанный пневмоторакс
3. тяжелом приступе бронхиальной астмы (астматическом статусе).

Осмотр: одышка в покое, диффузным цианозом, набуханием шейных вен, видимая за грудиной или эпигастральной пульсация.

Перкуссия: расширение относительной тупости сердца за счет смещения ее правой границы вправо.

Аускультация: тахикардия, акцент и расщепление второго тона над легочной артерией.

Системное артериальное давление снижается вплоть до развития коллапса. При массивной тромбоэмболии легочной артерии уже в течение нескольких минут возможен летальный исход из-за остановки дыхания и сердечной деятельности.

ЭКГ: симптомы перегрузки правого предсердия (высокие заостренные зубцы Р во II и III отведениях) и правого желудочка (отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях со смещением сегмента ST ниже изолинии и углубление зубца S в левых отведениях, синдром "SI — QIII").

Хроническая легочная гипертензия и хроническое легочное сердце возникают чаще всего при длительно протекающих заболеваниях дыхательной системы — хроническом бронхите, бронхиальной астме, пневмосклерозе, эмфиземе легких, бронхоэктатической болезни, туберкулезе, часто повторяющихся пневмониях и легочных васкулитах, а также при различных деформациях грудной клетки.

Легочное сердце - комплекс нарушений гемодинамики, развивающийся вследствие легочной гипертензии и проявляющийся изменениями правого желудочка в виде его гипертрофии, дилатации и прогрессирующей недостаточности кровообращения.

Осмотр: одышка, диффузный "теплый" цианоз, тахикардия. Появляется акроцианоз, набухают шейные вены, увеличивается печень, появляются отеки на ногах и асцит.

Пальпация: появление сердечного толчка и эпигастральной пульсации.

Перкуссия: расширение площади относительной тупости сердца со смещением ее правой границы вправо.

Аускультация: усиление второго тона, его акцент и расщепление над легочной артерией. Возможно раздвоение первого тона у основания мечевидного отростка из-за запаздывания клапанного компонента первого тона при сокращении правого желудочка. В связи с развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана у основания мечевидного отростка грудины выслушивается систолический шум, особенно выраженный на высоте вдоха. Формирование относительной недостаточности клапана легочной артерии при расширении правого желудочка характеризуется аускультативно диастолическим шумом во втором межреберье слева от грудины.

Рентгенологическое исследование: расширение тени легочного ствола, легочных артерий и обеднение периферического сосудистого рисунка легких (симптом "ампутации" корня легких). В последующем присоединяются признаки увеличения правого желудочка и правого предсердия.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Выделяют следующие синдромы при заболеваниях мочевыделительной системы:

1. Мочевой синдром
2. Нефротический синдром
3. Острая почечная недостаточность
4. Хроническая почечная недостаточность
5. Острый нефритический синдром
6. Хронический нефритический синдром
7. Отёчный синдром
8. Почечный гипертонический синдром
9. Почечная колика
10. Почечная эклампсия

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

Мочевой синдром – это клинико-лабораторное понятие, которое включает в себя протеинурию, гематурию, лейкоцитурию и цилиндрурию.

Протеинурия – выделение белка с мочой при заболеваниях почек и мочевыводящих путей.

В зависимости от основной причины и механизмов различают преренальную, ренальную и постренальную протеинурию.

- *Преренальная протеинурия* возникает в результате повышения концентрации в крови низкомолекулярных белков, которые легко фильтруются в клубочках почек, или при повышении давления в почечных венах.

Причины: болезни крови, гемолиз, миеломная болезнь, травмы, ожоги, сердечная недостаточность.

- **Почечная, или ренальная, протеинурия** обусловлена поражением преимущественно клубочков, реже – канальцев, приводящее к повышению проницаемости клубочковых капилляров для белков плазмы крови и снижению реабсорбционной способности проксимальных отделов канальцев.

Причины: гломерулонефрит, отравление солями тяжелых металлов, токсические поражения почек.

- **Постренальная протеинурия** обусловлена выделением белка из распадающихся лейкоцитов, эпителия и других клеток.

Причины: воспалительные или опухолевые процессы в мочевыводящих путях.

Важное диагностическое значение имеет постоянство и массивность протеинурии. **Постоянная протеинурия** всегда свидетельствует о заболевании почек. **Массивная протеинурия** характерна для нефротического синдрома.

Гематурия – выделение крови (эритроцитов) с мочой. В зависимости от интенсивности выделения эритроцитов с мочой различают микрогематурию и макрогематурию.

При **микрогематурии** цвет мочи не изменяется, а количество эритроцитов в общем анализе мочи колеблется от 1 до 100 в поле зрения.

При **макрогематурии** моча приобретает цвет «мясных помоев» или становится темно-красной, а эритроциты густо покрывают все поле зрения и не поддаются подсчету.

Различают почечную и внепочечную гематурию:

Почечная гематурия встречается при различных поражениях почек – гломерулонефрите, инфаркте почки, опухоли почки.

Внепочечная гематурия (из мочевого пузыря, мочеточников, мочеиспускательного канала) наблюдается при мочекаменной болезни, опухолях мочевого пузыря и предстательной железы, цистите.

В зависимости от локализации источника:

- **Начальная гематурия**, при которой лишь первая порция мочи при проведении трехстаканной пробы содержит примесь крови.

Причины: поражение дистальной части мочеиспускательного канала.

- **Терминальная гематурия** характеризуется появлением крови в последней порции мочи.

Причины: цистит, камни или новообразования проксимальной части мочеиспускательного канала, варикозное расширение вен в области шейки мочевого пузыря.

- **Тотальная гематурия** – наличие крови во всех порциях мочи.

Причины: источника кровотечения в мочеточнике или почках.

Лейкоцитурия – выделение с мочой лейкоцитов в количестве более 6 – 8 в поле зрения. Если в моче имеется примесь гноя, причем она настолько велика, что определяется визуально, то говорят о *пиурии*.

Причины: пиелонефрит, воспаление почечных лоханок (пиелит), мочевого пузыря или мочевых путей (цистит, уретрит), а также при распаде опухолей и туберкулезе почек.

Цилиндрурия – выделение с мочой цилиндров, представляющих собой белковые или клеточные конгломераты.

Классификация:

- **Гиалиновые цилиндры** представляют собой свернувшийся белок сыворотки крови, который профильтровался в почечных клубочках и не реабсорбировался в проксимальных отделах канальцев.

Причины повышения: нефротический синдром, нефропатия беременных, отравления и другие патологические состояния, вызывающие одновременно гематурию.

- **Зернистые цилиндры** образуются из измененных клеток эпителия проксимальных отделов канальцев, имеют зернистое строение.
- **Восковидные цилиндры** состоят из гомогенного бесструктурного материала, похожего на воск, желтоватого цвета, и образуются вследствие дистрофии и атрофии канальцевого эпителия.
Причины: тяжелое острое поражение почек, поздняя стадия хронических почечных заболеваний.
- **Эритроцитарные цилиндры** выявляются в моче при выраженной гематурии
- **Лейкоцитарные цилиндры** – при выраженной лейкоцитурии различного происхождения.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром – это клинико-лабораторное понятие, которое включает в себя массивную протеинурию с нарушением белкового, липидного и водно-электролитного обмена, со значительными отеками, в том числе со скоплением трансудата в серозных областях.

Классификация нефротического синдрома.

I. По этиологии:

1. Приобретенный: первичный и вторичный.
2. Наследственный.
3. Врожденный.

II. По времени возникновения:

1. Ранний.
2. Поздний (через несколько лет).
3. Терминальный.

III. По клиническим проявлениям:

1. Полный.
2. Неполный (при наличии массивной протеинурии и отсутствии одного или нескольких кардинальных симптомов).

IV. По течению:

1. Рецидивирующий.
2. Персистирующий (без улучшения более 2-х лет), в том числе:
 - а) с регрессией;
 - б) стабильный;
 - в) прогрессирующий.

V. По реакции на терапию стероидами:

1. Стероидочувствительный.
2. Стероидорезистентный.

VI. По наличию или отсутствию осложнений:

1. С осложнениями (в том числе с ХПН).
2. Неосложненный.

VII. Отдельные формы:

1. Ятрогенный (лекарственный).
2. Паранеопластический (при опухолях различной локализации).
3. Параспецифический (при туберкулезе).

Нефротический синдром представляет собой вторичное иммуно-воспалительное поражение почек. Иммуно-воспалительные повреждения мембран клубочков приводят к резкому повышению их проницаемости для плазматических белков, что обуславливает массивную протеинурию.

Протеинурия обуславливает общие изменения в организме: *гипопротеинемию*, *гипоальбуминемию*, *гипер- α_2 -глобулинемию*, *диспротеинемию*, возникновение отеков.

Если нефротический синдром развивается вследствие иммуно-воспалительных заболеваний почек (гломерулонефрит, амилоидоз почек), то он называется *первичным*. Нефротический синдром, возникающий как осложнение внепочечных заболеваний (системная красная волчанка, узелковый периартериит, системная склеродермия, ревматоидный полиартрит), называется *вторичным*.

Клинические проявления: отеки с переходом в асцит, гидроторакс, гидроперикард. Ускоренная «волдырной» пробой Олдрича (внутрикожно введённый изотонический раствор натрия хлорида (0,2 мл) рассасывается через 1 – 2 мин, в то время как в норме через 40 – 50 мин), образование стрий, особенно выраженных на животе и бедрах.

Наблюдается уменьшения диуреза до 250 – 400 мл в сутки. Моча имеет высокую относительную плотность (1030 – 1040) и содержит большое количество белка (от 3,5 г и более за сутки). В осадке мочи определяется большое количество гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров, клеток почечного эпителия. Также обнаруживаются кристаллы холестерина и капли нейтрального жира.

Характерным признаком нефротического синдрома является *гипо- и диспротеинемия*, а также *гиперлипидемия*, в частности, *гиперхолестеринемия*, а также значительное увеличение СОЭ до 60 – 85 мм в час.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Почечная недостаточность – это патологическое состояние, развивающееся в результате нарушения основных функций почек и характеризующееся азотемией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Острая почечная недостаточность возникает внезапно вследствие острого поражения почек.

Причины:

- *Внутрипочечные:* острый гломерулонефрит и пиелонефрит, тромбоз и эмболия почечных сосудов.
- *Внепочечные:* шок и коллапс; гемолитические и миолитические состояния; обезвоживание организма; экзогенная и эндогенная интоксикация; нарушение выделения мочи вследствие непроходимости мочеточников или мочеиспускательного канала.

Основным механизмом развития ОПН является временная ишемия почек (преимущественно коркового вещества).

Классификация ОПН:

- *Преренальная* форма ОПН обусловлена резким снижением объема циркулирующей крови и артериального давления при шоке различных видов, массивном кровотечении, потере воды и электролитов при профузном поносе, длительной неукротимой рвоте, потерей плазмы крови при ожогах и т.д.
- *Почечная форма* ОПН может быть проявлением острого поражения почек вследствие окклюзии почечных сосудов или воспалительного процесса, экзогенного отравления нефротоксическими ядами.
- *Постренальная* форма ОПН возникает при закупорке мочевых путей камнями, белковыми коагулянтами, опухолями или сгустками крови.

Стадии ОПН:

1. ***Начальная стадия***, которая продолжается в течение действия этиологического фактора.

2. ***Стадия олиго- или анурии (острой уремии)*** длительностью 2 – 3 недели.

Клинические проявления: снижение диуреза менее 500 мл/сут. и нарушение почечных функций, специфический запах изо рта, сухая бледная кожа, вздутие живота за счет метеоризма. При развитии уремического перикардита выслушивается шум трения перикарда («похоронный звон уремика»). У некоторых больных могут наблюдаться желудочно-кишечные кровотечения. Гиперкалиемия проявляется в этом периоде мышечными параличами, нарушениями сердечного ритма вплоть до остановки сердца. Моча в период олигурии обычно темного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров.

Жалобы: слабость, потерю аппетита, боли в пояснице, упорную тошноту и рвоту, сонливость и спутанность сознания.

3. ***Стадия полиурии (восстановления диуреза)*** – 3 – 4 недели.

Постепенное увеличением количества выделяемой мочи, которое через 3 – 5 дней превышает 2 л/сут. развивается полиурия.

Клинические проявления: дегидратация, больные теряют в весе, кожа становится сухой, отмечается жажда, слабость, боли в сердце. Постепенное снижение содержания в крови креатинина и мочевины. С момента их нормализации начинается период выздоровления.

4. **Стадия выздоровления**, которая начинается с момента нормализации диуреза и заканчивается полным восстановлением основных функций почек. Этот период может продолжаться от 6 месяцев до 2 лет.

В зависимости от тяжести течения ОПН бывает легкой степени тяжести, средней и тяжелой. *Легкая степень* тяжести ОПН характеризуется увеличением содержания креатинина крови в 2 – 3 раза, *средняя* тяжесть ОПН – в 4 – 5 раз, а *тяжелая* – более чем в 6 раз.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая почечная недостаточность характеризуется постепенно прогрессирующим ухудшением клубочковой и канальцевой функции почек, отражающим необратимую утрату их функционирующей паренхимы.

Причины: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, гипертоническая болезнь, стеноз почечной артерии, диабетический гломерулосклероз, подагра.

Уремия – тяжелая форма почечной недостаточности, в основе которой лежат азотемия, выраженный водно-солевой дисбаланс и метаболический ацидоз.

Азотемия – это избыточное содержание в крови азотсодержащих продуктов белкового обмена. Она бывает почечная и внепочечная. Почечная азотемия обусловлена понижением экскреции азотсодержащих продуктов белкового обмена внепочечная азотемия зависит от чрезмерной продукции азотсодержащих веществ. Она наблюдается при патологических процессах,

сопровождающихся повышением белкового катаболизма – кахексии, лейкозах, обширных повреждениях, высокой кишечной непроходимости и неукротимой рвоте беременных.

Стадии развития ХПН:

1. Латентная стадия.

Жалобы: больные жалоб могут не предъявлять.

Клинические проявления: обнаруживается снижение плотности мочи. Пробу Зимницкого проводят с ограничением потребления жидкости (водной депривацией). Обычно применяют водную депривацию в течение 18 часов (проба Фишберга), а также 36 ч (проба Фольгарда) исследования. Снижение относительной плотности при сохраненном клиренсе креатинина рассматривается как прямое указание на наличие латентной стадии ХПН.

При уменьшении клубочковой фильтрации пропорционально возрастает концентрация креатинина в сыворотке крови, которая в латентной стадии ХПН может достигать 0,18 ммоль/л. Уровень мочевины крови в этой стадии ХПН колеблется в пределах 8,32 – 8,8 ммоль/л.

2. Компенсированная стадия.

Жалобы: астения с преобладанием утомляемости и различными вегетативными расстройствами, диспепсические симптомы – снижение аппетита, неприятные ощущения в эпигастральной области, неприятный привкус и сухость во рту.

Клинические проявления: умеренная полиурия и никтурия. Довольно рано развивается гипопластическая анемия, связанная со снижением продукции в почках эритропоэтина. Уровень гемоглобина колеблется в пределах 83 – 100 г/л. Наряду с анемией выявляются умеренный лейкоцитоз, лимфопения и тромбоцитопения, способствующая появлению кровоточивости у этих больных.

Снижение относительной плотности мочи в пробе Зимницкого сочетается с уменьшением клиренса креатинина. Отмечается умеренное повышение концентрации калия в сыворотке крови и понижение кальция.

Креатинин сыворотки крови в этой стадии ХПН достигает 0,2 – 0,28 ммоль/л, а мочевины крови – 8,8 – 10,0 ммоль/л.

3. Интермиттирующая стадия.

Жалобы: общая слабость, недомогание, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, головная боль, нарушение сна. Наиболее типичные проявления со стороны желудочно-кишечного тракта – неприятный вкус во рту, жажда, тошнота, рвота, икота, изжога, стоматит, аммиачный запах изо рта. Отмечается бледность, сухость и дряблость кожи. Мышцы теряют тонус, начинают мелко подергиваться, появляется тремор пальцев рук и кистей.

Клинические проявления: при проведении пробы Зимницкого выявляется гипо- и изостенурия. Креатинин сыворотки крови достигает 0,3 – 0,6 ммоль/л, а мочевины – 10,1 - 19,0 ммоль/л. Наблюдается гиперкалиемия, гипокальцемию и гипонатриемия.

4. Терминальная (уремическая) стадия

В **1 периоде** ХПН в клинической картине преобладают признаки астении и энцефалопатии. Скорость клубочковой фильтрации снижена до 10 – 15 мл/мин. Креатинин сыворотки крови повышен до 1,0 ммоль/л, мочевины – до 25 – 35 ммоль/л. Отмечается умеренный метаболический ацидоз.

Жалобы: выраженная общая слабость и утомляемость, нарушение внимания, запоминания, ритма сна, отмечается артериальная гипертензия.

Во **2-а периоде** терминальной стадии ХПН отмечаются более тяжелые проявления энцефалопатии и астении.

Жалобы: усиливается слабость и утомляемость, появляются эмоциональная лабильность, заторможенность, неадекватность поведения, психические расстройства, нарастает мышечная слабость, появляются мышечные подергивания. С задержкой «уремических токсинов» связано появление таких симптомов, как кожный зуд, парестезии и кровоточивость. Развивается диспепсический синдром с тошнотой, рвотой, потерей аппетита

вплоть до отвращения к пище, диареей (реже запором), развивается стоматит и глоссит.

Клинические проявления: развивается олигурия и анурия. Отмечается задержка в организме жидкости. Нарастает азотемия и метаболический ацидоз, наблюдаются выраженные изменения со стороны сердечно-сосудистой и других систем. Дистрофия миокарда клинически проявляется симптомами сердечной недостаточности. При исследовании органов дыхания у больных в эту стадию обнаруживаются признаки гипергидратации легких. Поражение сетчатки глаз (ретинопатия) может привести к ухудшению зрения, вплоть до полной слепоты.

Во **2-6 периоде** обнаруживаются еще более тяжелые признаки сердечной недостаточности с нарушением кровообращения и в большом и в малом кругах кровообращения.

В **3 периоде** терминальной стадии ХПН развивается тяжелая уремия. Содержание мочевины в сыворотке крови достигает 60 ммоль/л и выше. Отмечается некомпенсированный метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипокальциемия и гипонатриемия. По мере дальнейшего нарастания тяжести состояния у больных возникают адинамия и астения, которые в одних случаях сменяются оглушением различной степени, вплоть до уремической комы, а в других – развитием психозов, галлюцинаций, бреда и судорожных припадков. Появляются боли в костях и суставах, отмечается ломкость костей. Лицо больного одутловатое, серо-желтого цвета, на коже имеются следы расчесов вследствие мучительного кожного зуда, волосы тусклые, ломкие. Голос у больных становится хриплым, дыхание шумным. Отмечается интенсивный аммиачный запах изо рта. Развивается афтозный стоматит, часто повторяется рвота, нередко в сочетании с диареей. Кал зловонный, темного цвета.

Со стороны желудочно-кишечного тракта в этом периоде нередко наблюдаются острые симптоматические гастродуоденальные эрозии и язвы, которые могут осложниться кровотечением, развиваются панкреатит и

уремический колит. Как составляющая часть уремического полисерозита у больных в этом периоде развивается уремический перитонит или перикардит. Гипергидратация легких в этом периоде проявляется картиной отека легких. Отмечаются выраженная сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

ОСТРЫЙ НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Острый нефритический синдром - характеризуется внезапным возникновением гематурии и протеинурии, признаков азотемии (снижением скорости клубочковой фильтрации, повышением содержания в крови азотистых веществ – мочевины, креатинина и др.), задержкой в организме солей и воды, артериальной гипертензией.

Причины: Острый нефритический синдром развивается после перенесенных инфекций, таких как стрептококковая инфекция, сепсис, пневмококковая пневмония, брюшной тиф, менингококковая инфекция. Кроме того, острый нефритический синдром может развиваться на фоне тяжелых вирусных заболеваний.

Развитие острого нефритического синдрома наиболее характерно для острого гломерулонефрита.

Классические симптомы: гематурия, отеки, артериальная гипертензия и уменьшение выделения мочи (олигурия).

Клинические проявления: нарастание отеков с типичной бледной одутловатостью лица, сопровождающихся олигурией; протеинурией; гематурией; артериальной гипертензией. Часто появляется *макрогематурия* (моча цвета «мясных помоев»).

Артериальная гипертензия сопровождается развитием гипертрофии левого желудочка с последующим формированием признаков сердечной недостаточности.

Олигоурия и анурия при остром нефритическом синдроме возникают вследствие значительного снижения клубочковой фильтрации. Часто уменьшение объема выделяемой мочи сопровождается жаждой.

При исследовании общего анализа мочи мочевой осадок содержит большое количество эритроцитов, лейкоцитов, клеток почечных канальцев и цилиндры. Протеинурия достигает 0,5 – 2 г за сутки. При проведении ультразвукового исследования размеры почек могут быть не изменены или увеличены. Скорость клубочковой фильтрации снижается.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Хронический нефритический синдром сопровождает заболевания разной этиологии, характеризующиеся диффузным склерозом клубочков почек и приводящие к ХПН.

Хронический нефритический синдром обычно развивается на фоне очагового или сегментарного склероза почки, мембранозного или мембранозно – пролиферативного гломерулонефрита.

Жалобы: часто у больных субъективные жалобы в начале развития синдрома отсутствуют. В более тяжелых случаях могут быть выявлены признаки уремии – тошнота, рвота, одышка, кожный зуд, повышенная утомляемость.

Клинические проявления: протеинурия, цилиндрурия, гематурия и артериальная гипертензия. В общем анализе мочи у больных выявляются протеинурия, гематурия, эритроцитарные и гиалиновые цилиндры. В крови отмечается повышение уровня азота, мочевины и креатинина, анемия, признаки метаболического ацидоза, гиперфосфатемия.

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

Патогенез: ведущая роль в их образовании принадлежит гипопроteinемии, гипоальбуминемии и диспротеинемии.

Клиническая картина: отёки могут развиваться постепенно или же бурно, за одну ночь, достигая степени анасарки. Заметные вначале в области век, лица, поясничной области и половых органов, отеки при прогрессировании почечной патологии распространяются на всю подкожножировую клетчатку, растягивая кожу до образования дистензионных стрий. Почечные отеки рыхлые и легко перемещаются. При больших отеках бывают видны признаки дистрофии кожи и ее придатков: сухость, шелушение эпидермиса, ломкость и потускнение ногтей, выпадение волос.

В период развития асцита состояние больных резко ухудшается: появляются вздутие живота, беспричинные поносы, тошнота и рвота. При нарастании гидроторакса и гидроперикарда появляется одышка при незначительной физической нагрузке и даже в покое.

ПОЧЕЧНЫЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Под почечным гипертоническим синдромом понимают артериальную гипертензию, патогенетически связанную с заболеванием почечной паренхимы (гломерулонефрит, пиелонефрит, кистозная почка и др.), почечных артерий (атеросклероз, врожденный стеноз почечной артерии), внутрпочечных сосудов (васкулиты, нефроангиосклероз), гибелью почечной ткани (ХПН), отсутствием почки (ренопривная гипертензия) или аномалиями развития почек.

Повышение артериального давления при болезнях почек обусловлено тремя основными механизмами: задержкой натрия и воды, активацией прессорной системы и снижением функций депрессорной системы.

Жалобы: головная боль, ухудшение зрения, боли в области сердца, одышка. При лабильной гипертензии больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость, возбудимость, сердцебиение, реже на головную боль. Злокачественная почечная гипертензия характеризуется особенно высоким и стойким систолическим и особенно диастолическим давлением,

которое приводит к значительному увеличению сердца, изменениям ЭКГ, выраженной ретинопатии (с очагами кровоизлияний, отеком диска зрительного нерва, снижением зрения вплоть до слепоты), гипертонической энцефалопатии, сердечной недостаточности. Гипертрофия левого желудочка, является признаком длительно существующей почечной артериальной гипертензии.

Осложнения почечного гипертонического синдрома – сердечная недостаточность, гипертонический криз, острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, почечная недостаточность, тяжелая ретинопатия, энцефалопатия.

Гипертонический криз проявляется острым и значительным подъемом артериального давления. Он может быть спровоцирован обострением заболевания почек, а также, как и при гипертонической болезни, эмоциональной или физической нагрузкой. Клинически гипертонический криз проявляется ухудшением мозговой, сердечной или глазной симптоматики, вплоть до потери зрения, развития острой левожелудочковой недостаточности или острого нарушения мозгового кровообращения.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Почечная колика – это клинический синдром, представляющий собой приступ мучительных болей в пояснице или в боковых отделах живота с отчетливой иррадиацией в паховые области, мочеиспускательный канал, половые органы и внутреннюю поверхность бедра.

Причины: мочекаменная болезнь, гидронефроз и нефроптоз, при которых нарушается уродинамика в верхних мочевых путях.

Ведущая роль в развитии этого синдрома принадлежит спазму мочевых путей, их ишемии, растяжению фиброзной капсулы почки, а также и лоханочно-почечному рефлюксу.

Клинические проявления: приступ почечной колики развивается неожиданно и характеризуется сильными болями в поясничной области.

Провоцируют приступ ходьба, бег, тряская езда, поднятие тяжестей, но иногда он может возникнуть и в покое, ночью. Интенсивность болей во время почечной колики быстро нарастает. В момент приступа больной беспокоен, мечется в постели в поисках удобного положения, облегчающего боль. Первоначально боль локализуется в поясничной области, но затем перемещается вниз по ходу мочеточника, иррадирует в паховую область и половые органы. У больных может возникать рефлекторная тошнота и рвота, олигурия, достигающая степени анурии. Часто отмечаются дизурические расстройства. Иногда наблюдается мышечное напряжение в боковых отделах живота. Приступ может сопровождаться ознобом, повышением температуры, тахикардией, лейкоцитозом, повышением СОЭ.

Диагностика почечной колики заключается в выявлении характерной локализации и иррадиации боли, усиливающейся при пальпации и поколачивании в области почек, а также на основании характерных изменений мочи и инструментальных методов исследования (УЗИ и рентгенологическое исследования почек).

ПОЧЕЧНАЯ ЭКЛАМПСИЯ

Почечная эклампсия представляет собой судорожные приступы, которые развиваются чаще всего на фоне гломерулонефрита и нефропатии беременных.

Причины: гиперводемический отек головного мозга и ангиоспазм.

Клинические проявления: значительное повышение артериального давления в сочетании с мочевым синдромом и мозговыми симптомами в виде нарастающей психической заторможенности, сменяющейся комой.

Судороги тонико-клонического характера возникают внезапно. Больной теряет сознание, лицо становится синюшным, набухают шейные вены, зрачки расширяются и не реагируют на свет. Во время приступа возможно прикусывание языка, изо рта появляется пена, возможны непроизвольные дефекация и мочеиспускание.

Приступ почечной эклампсии продолжается несколько минут. После приступа больной некоторое время остается в оглушенном состоянии, затем приходит в себя. Иногда после пробуждения непродолжительно сохраняется амавроз (слепота центрального происхождения) и афазия (расстройство речи).

Вопросы для самоконтроля.

1. Каков характер нарушения легочной вентиляции при бронхоспастическом синдроме?
2. Каковы основные патогенетические механизмы приступа удушья?
3. Назовите основные клинические симптомы острой легочной гипертензии.
4. Каковы особенности кашля при поражении крупных и мелких бронхов?
5. Охарактеризуйте все варианты изменений аускультативной картины при бронхоспастическом синдроме.
6. Каков характер вентиляционных нарушений при долевым инфильтративном уплотнении легочной ткани?
7. Чем характеризуются «плевральные» боли?
8. В каких случаях при синдроме инфильтративного уплотнения легких выслушивается смешанное дыхание?
9. Что такое дистелектаз?
10. В какую сторону смещаются органы средостения при обтурационном ателектазе, синдроме скопления жидкости и воздуха в плевральной полости?
11. Какие результаты физикального обследования могут быть получены у больного с компрессионным ателектазом вследствие скопления жидкости в плевральной полости?
12. Какое положение займет больной с синдромом полости в легком для улучшения отхождения мокроты и почему?
13. Какие заболевания чаще всего приводят к развитию эмфиземы легких?
14. Какое количество жидкости в плевральной полости может быть выявлено при физикальном обследовании больного?
15. Что такое хилоторакс, гидроторакс, гемоторакс?
16. На каком боку предпочитают лежать больные с синдромом жидкости в плевральной полости?
17. Опишите показания и методику проведения плевральной пункции.
18. Назовите причины и основные клинические симптомы спонтанного пневмоторакса.
19. Назовите критерии оценки тяжести дыхательной недостаточности.
20. Перечислите основные жалобы кардиологических больных, объясните механизм их возникновения.
21. В чем особенность анамнеза жизни больных ИБС и гипертонической болезнью.
22. Какие изменения, выявляемые при перкуссии сердца, наиболее характерны для митральной конфигурации сердца?

23. Какие изменения при осмотре характерны для больных с выраженной гипертрофией и дилатацией левого желудочка?
24. Чем отличается пищеводная рвота от желудочной?
25. Какие особенности общего осмотра можно выявить у больных с заболеваниями пищевода?
26. Объясните особенность диспептических жалоб больных с язвенной болезнью 12 п.к.
27. Назовите отличительные особенности клинических проявлений язвы в зависимости от локализации.
28. Какие синдромы развиваются вследствие нарушения эвакуации из желудка.
29. Что включает в себя понятие "кишечная диспепсия"?
30. Какие синдромы развиваются вследствие нарушения всасывания в тонком кишечнике?
31. Назовите копрологические синдромы кишечной диспепсии?
32. Какие болевые симптомы появляются при частых рецидивах заболеваний желчного пузыря, при упорном и длительном его течении.
33. Синдром печеночно-клеточной недостаточности. Расскажите, в чем сущность, основные индикаторы печеночно-клеточной недостаточности.
34. Синдром портальной гипертензии: определение, клинические признаки.
35. Печеночная энцефалопатия и печеночная кома. Назовите сущность синдромов, основные клинические признаки.
36. Синдром цитолиза. Назовите сущность синдрома и лабораторные признаки.
37. Какие инструментальные исследования применяются при заболеваниях печени.