

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 1 БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Тема 1. Симптомы и синдромы при заболеваниях органов дыхания

ОДЫШКА

Одышка – сложное нарушение дыхания, обусловленное многими факторами.

Виды одышки:

- инспираторная одышка – затруднение вдоха;
- экспираторная одышка – затруднение выдох;
- смешанная одышка – одновременное затруднение вдоха и выдоха.

Инспираторная одышка: затрудненный вдох в результате нарушения проходимости дыхательных путей (гортань, трахея); механизм – в результате обструкции или сужения; при отеке или стенозе гортани, заглоточном абсцессе, инородном теле.

Экспираторная одышка: затруднение выдоха, иногда со свистом; механизм – сужение просвета мелких бронхов и бронхиол при воспалительном отеке и набухании слизистой оболочки или при спазме гладких мышц, затрудняет фазу выдоха; при – бронхиальной астме, бронхиолите, специфическом туберкулезном бронхоадените, кистозном перерождении легких.

Смешанный тип одышки: комбинация инспираторной и экспираторной одышки; при – бронхитах, пневмониях, плевритах, эмфиземе легких.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

Дыхание Куссмауля: глубокое редкое дыхание с большими дыхательными движениями сопровождается громким шумом; появляющееся при глубокой коме.

Дыхание Биота: ритмичные и глубокие дыхательные движениями, которые чередуются примерно через равные отрезки времени с продолжительными (от нескольких секунд до полминуты) дыхательными паузами; можно наблюдать у больных менингитом и в агональном состоянии с глубоким расстройством мозгового кровообращения.

Дыхание Чейна–Стокса: после продолжительной (от нескольких секунд до 1 мин) дыхательной паузы (апноэ) сначала появляется бесшумное поверхностное дыхание, которое быстро нарастает по своей глубине, становится шумным и достигает максимума на 5–7-м вдохе; затем в той же последовательности убывает и заканчивается следующей очередной кратковременной паузой; наблюдается при заболеваниях, вызывающих острую или хроническую недостаточность мозгового кровообращения и гипоксию мозга, а также при тяжелых интоксикациях.

КАШЕЛЬ

Кашель – сложный рефлекторный акт, который возникает как защитная реакция при скоплении в гортани, трахее и бронхах слизи или при попадании в них инородного тела.

По характеру кашель бывает: сухой, без выделения мокроты; влажный, с выделением мокроты различного количества и качества.

Сухой кашель: при ларингите, сухом плеврите, сдавлении главных бронхов увеличенными бифуркационными лимфатическими узлами (туберкулез, лимфогранулематоз, метастазы рака и др.).

В начале только сухой кашель, а в дальнейшем с выделением мокроты при бронхитах, туберкулезе легких, пневмосклерозе, абсцессе, бронхогенном раке легких.

По времени возникновения:

- утренний кашель – при хроническом бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого и кавернозном туберкулезе легких;

- в течение всего дня с усилением к вечеру («вечерний кашель») – при бронхитах и пневмониях кашель;

- ночной кашель – при туберкулезе, лимфогранулематозе или злокачественных новообразованиях.

По длительности:

- постоянный кашель при воспалении гортани, бронхов, бронхогенном раке легкого или метастазах в лимфатические узлы средостения, при некоторых клинических формах туберкулеза легких;

- периодический кашель при ОРИ, пневмонии, туберкулезе легких, хронических бронхитах, особенно в стадии обострения.

По громкости и тембру:

- громкий, «лающий» кашель – при коклюше, сдавливании трахеи за грудиным зобом или опухолью, поражении гортани, истерии;

- тихий и короткий кашель, или покашливание – в первой стадии крупозной пневмонии, при сухом плеврите, в начальной стадии туберкулеза легких, при неврозе.

КРОВОХАРКАНИЕ

Кровохарканье – выделение крови с мокротой во время кашля.

Кровохарканье может появиться при туберкулезе легких; вирусной пневмонии; абсцессе и гангрене легких; бронхоэктатической болезни; актиномикозе; аскаридозе (в период прохождения личинок через кровеносные сосуды легких); трахеите и ларингите при вирусном гриппе.

Характер крови:

- алая кровь – при туберкулезе легких, бронхогенном раке, бронхоэктатической болезни, аскаридозе, актиномикозе легких;

- ржавого цвета («ржавая мокрота») – при крупозной пневмонии;

- при инфаркте легкого в первые 2–3 дня кровь в мокроте бывает свежей, а в последующие 7–10 дней – измененной.

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Боль в грудной клетке появляется при плевритах или при острой

плевропневмонии. Боли в груди зависят от раздражения плевры, особенно реберной и диафрагмальной, в которых расположены чувствительные нервные окончания, отсутствующие в легочной ткани. Локализация боли зависит от расположения патологического очага.

При сухом плеврите боль возникает чаще в левой или правой нижнелатеральной части грудной клетки («боль в боку»); при воспалении диафрагмальной плевры боль может ощущаться в животе и симулировать острый холецистит, панкреатит или аппендицит; боль колющего характера; усиливается при глубоком дыхании, кашле и в положении больного на здоровом боку; боль уменьшается также при сдавлении грудной клетки, приводящем к уменьшению ее дыхательной экскурсии. Для спонтанного пневмоторакса характерна внезапно возникающая острая интенсивная боль.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Эмфизематозная (бочкообразная) грудная клетка по своей форме напоминает гиперстеническую: бочкообразная форма; выбухание грудной стенки, особенно в заднебоковых отделах; увеличение межреберных промежутков. Развивается вследствие хронической эмфиземы легких, при которой происходит уменьшение их эластичности и увеличение объема. Легкие находятся как бы в фазе вдоха. При визуальном осмотре: активное участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц, особенно грудиноключично-сосцевидной и трапециевидной; втяжение внутрь межреберных промежутков; подъем вверх всей грудной клетки во время вдоха; во время выдоха – расслабление дыхательных мышц и опускание грудной клетки в исходное положение.

Паралитическая грудная клетка напоминает астеническую и встречается при туберкулезе легких из-за сморщивания и уменьшения общей поверхности легких вследствие развивающаяся в легких и плевре фиброзной ткани. Наблюдается выраженная атрофия мышц грудной клетки; асимметричное расположение ключиц, неодинаковое западение надключичных ямок; лопатки расположены на разных уровнях и во время акта дыхания смещаются асинхронно (неодновременно).

Асимметрия грудной клетки наблюдается за счет:

– увеличения объема одной половины грудной клетки при выпоте в плевральную полость значительного количества воспалительной жидкости, экссудата, или не воспалительной жидкости – транссудата и в результате проникновения воздуха из легких при травме;

– уменьшения объема одной половины грудной клетки вследствие развития плевральных спаек или полного зарращения плевральной щели; сморщивания значительной части легкого при пневмосклерозе после инфаркта легкого, абсцесса, туберкулеза, сифилиса легкого и т.д.); после оперативного удаления части или целого легкого; в случае ателектаза.

ХРИПЫ

Хрипы – побочные дыхательные шумы, которые возникают при развитии патологического процесса в трахее, бронхах или в образовавшейся полости легкого. Их делят на сухие и влажные хрипы.

Сухие хрипы возникают при: спазме гладких мышц бронхов, который возникает во время приступа бронхиальной астмы; набухании слизистой оболочки бронхов во время развития в ней воспаления; скоплении в просвете бронхов вязкой мокроты.

Сухие хрипы выслушиваются как в фазе вдоха, так и в фазе выдоха.

На основании свойств звуковых феноменов сухие хрипы делятся на:

- 1) высокие, дискантовые или свистящие – при сужении просвета мелких бронхов;
- 2) низкие, басовые, гудящие или жужжащие хрипы – при сужении просвета бронхов среднего и крупного калибра или при скоплении в их просвете вязкой мокроты.

Влажные хрипы образуются в результате скопления в просвете бронхов жидкого секрета (мокрота, отечная жидкость, кровь) и прохождения воздуха через этот секрет с образованием в нем воздушных пузырьков разного диаметра, которые лопаются и издают своеобразные звуки в виде треска.

Влажные хрипы в зависимости от калибра бронхов делятся на:

- 1) мелкопузырчатые – в бронхах малого калибра;
- 2) среднепузырчатые – в бронхах среднего калибра;
- 3) крупнопузырчатые – в крупных бронхах, в больших бронхоэктазах и в полостях легких (абсцесс, каверна).

Шум падающей капли: может появляться в больших полостях легких или в полости плевры, содержащих жидкий гной и воздух при перемене положения больного из горизонтального в вертикальное и наоборот. Гнойная жидкость, прилипая к верхней поверхности полости, скапливается в виде капель, которые одна за другой постепенно падают вниз и ударяются о поверхность находящейся в полости жидкой мокроты или гноя.

Крепитация в отличие от хрипов возникает при накоплении в просвете альвеол небольшого количества жидкого секрета; появляется только на высоте вдоха в виде треска и напоминает звук, который получается при растирании над ухом небольшого пучка волос. Наблюдается в основном при пневмонии, инфильтративном туберкулезе легких, инфаркте легких и при застойных явлениях в них.

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови либо оно достигается за счет более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и сердца, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Причины:

- нарушение вентиляционной функции легких;
- увеличение анатомического мертвого пространства;
- циркуляторные расстройства – в случае тромбоэмболии и др.;
- неравномерное распределение воздуха в легких – «распределительные нарушения» – вплоть до выключения частей легкого из вентиляции (пневмония, ателектаз);

– диффузионная дыхательная недостаточность – нарушение газообмена через альвеолярно-капиллярную мембрану легких.

Симптомы дыхательной недостаточности:

– гипоксемия: при снижении P_{aO_2} в артериальной крови < 60 мм рт. ст. и более;

– гиперкапния: P_{aCO_2} возрастает до $60-70$ мм рт. ст. и более, что способно привести к состоянию так называемой гиперкапнической комы ($P_{aCO_2} > 90$ мм рт. ст.);

– синдром слабости и/или утомления дыхательных мышц: увеличение частоты дыхания более 25 вдохов в минуту может привести к утомлению дыхательной мускулатуры; если частота дыхания < 12 вдохов в минуту – это может послужить полной остановке дыхания;

– одышка: в виде нехватки воздуха (кислорода) при чрезмерных дыхательных усилиях; наблюдается как при физической нагрузке, так и в покое;

– отеки появляются в поздних стадиях хронической дыхательной недостаточности с проявлением сердечной недостаточности.

Выделяют: острую и хроническую дыхательную недостаточность.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут. Характерным признаком является нарушение КОС крови – респираторный ацидоз при вентиляционной дыхательной недостаточности ($pH < 7,35$) и респираторный алкалоз при паренхиматозной дыхательной недостаточности ($pH > 7,45$).

Хроническая дыхательная недостаточность развивается в течение месяцев и лет. Начало хронической дыхательной недостаточности может быть незаметным, постепенным, исподволь, или она может развиваться при неполном восстановлении после ОДН. Длительное существование хронической дыхательной недостаточности позволяет включиться компенсаторным механизмам – полицитемии, повышения сердечного выброса, задержке почками бикарбонатов (приводящей к коррекции респираторного ацидоза).

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.

2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.

3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

4. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

Тема 2. Хронические неспецифические заболевания легких

Наиболее распространёнными заболеваниями органов дыхания являются бронхиты (острый и хронический), пневмонии (острые и хронические), бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, а также поражение органов дыхания при туберкулезной инфекции. Ряд из перечисленных заболеваний объединены в группу хронических неспецифических заболеваний легких (хронический бронхит, хроническая пневмония, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь и эмфизема легких).

Хронический бронхит – хронически протекающее воспалительное заболевание, которое характеризуется диффузным поражением слизистой оболочки и глубоких слоев стенки бронхов с изменением структуры, нарушением слизиобразования (гиперсекреция) и дренирующей функции бронхов.

Этиология: курение, производственные вредности, загрязнение атмосферы, вторичная бронхогенная инфекция и др.

Патогенез: длительное воздействие патогенных факторов приводит к структурным изменениям слизистой оболочки бронхов – в слизистой оболочке появляются участки плоскоклеточной метаплазии эпителия; в самой стенке бронхов склеротические изменения приводят к развитию деформирующего бронхита и бронхоэктазов.

Классификация: по происхождению; по характеру воспалительного экссудата; в зависимости от изменений функции внешнего дыхания.

Клиническая картина: кашель обычно по утрам с выделением небольшого количества мокроты слизистой, слизисто-гнойной и гнойной; общее недомогание, легкая утомляемость, потливость по ночам (симптом «мокрой подушки»). Одышка появляется по мере прогрессирования эмфиземы легких. При аускультации: жесткое дыхание, сухие хрипы различного тембра, при наличии мокроты – незвучные влажные хрипы. При развитии эмфиземы легких – ослабленное (как бы «ватное») дыхание. При обструкции – большое количество сухих свистящих хрипов, особенно в фазу выдоха при форсированном дыхании.

Диагностика: бронхоскопия; бронхография; исследование функции внешнего дыхания.

Профилактика: проведение систематической борьбы с курением, загрязненностью воздуха; санация очагов хронической инфекции; рациональное трудоустройство больных.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Хроническая пневмония (ХП) – это хронический неспецифический бронхолегочный процесс, имеющий в своей основе необратимые морфологические изменения в виде деформации бронхов и пневмосклероза в одном или нескольких сегментах и сопровождающийся рецидивами воспаления в легочной ткани и (или) бронхах.

Этиология:

– основные факторы – неразрешенная острая пневмония;

– основные причины перехода острой пневмонии в хроническую: изменение характера микрофлоры, изменение иммунореактивности, неадекватная терапия;

– ассоциация небактериальных агентов;

– частые возбудители: гемофильная палочка, пневмококк, гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк и др.

Патогенез: волнообразное течение хронического воспалительного процесса в легких приводит к формированию локального сегментарного пневмосклероза – морфологический субстрат ХП. В результате происходит рубцовое сморщивание долей или сегментов – пневмофиброз. Локальный бронхит может приобрести характер деформирующего с последующим развитием бронхоэктазов.

Основные клинические формы (Путов Н.В., 1984):

– интерстициальная форма ХП – преобладание изменений в виде очагового пневмосклероза – наиболее частая форма ХП;

– бронхоэктатическая форма ХП – наряду с очаговым пневмосклерозом имеются и бронхоэктазы;

– карнифицирующая форма ХП – отсутствие жалоб. Рентгенологически определяются интенсивные, достаточно четко очерченные тени, которые необходимо дифференцировать от периферической опухоли.

Диагностика: рентгенография, бронхография, спирография, пневмотахография, микроскопия мокроты, бактериологическое исследование мокроты.

Осложнения: легочное кровотечение, эмпиема плевры, спонтанный пневмоторакс; может развиваться вторичный амилоидоз с преимущественным поражением почек.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма – самостоятельное, хроническое, повторно рецидивирующее заболевание инфекционной или неинфекционной (атопической) этиологии, обязательным патогенетическим механизмом которого является сенсibilизация, а основным клиническим признаком – приступ удушья в следствие бронхоспазма, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов.

Этиология – экзогенные аллергены:

– растительного происхождения (пыльца растений, споры грибов и др.);

– бытовые аллергены (домашняя и библиотечная пыль, перхоть домашних животных, сухой корм для аквариумных рыбок и т. д.);

– пищевые, или нутритивные, аллергены (яйца, цитрусовые, пищевые красители и консерванты);

– лекарственные аллергены;

– профессиональные факторы (производство косметических средств, аптечное производство и др.);

– инфекционные факторы – бактерии, вирусы, грибы и т. д.

Патогенетические механизмы (клинико-патогенетические варианты) БА:

- атопический;
- инфекционно-зависимый;
- аутоиммунный;
- дисгормональный;
- нервно-психический дисбаланс;
- адренергический дисбаланс;
- первично измененная реактивность бронхов.

Клиническая картина заболевания.

Период предвестников (продромальный период) чаще встречается у больных с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы: вазомоторные реакции слизистой оболочки носа (чиханье, обильные водянистые выделения); кашель; одышка.

Период разгара (во время приступа) – приступ обычно начинается ночью или рано утром с мучительного кашля с трудноотделяемой вязкой мокротой. Появляется ощущение заложенности в грудной клетке, мешающее больному свободно дышать; экспираторная одышка, сопровождающаяся громкими свистящими хрипами, слышными на расстоянии; вынужденное положение (чаще сидя) с наклоном туловища вперед, опираясь локтями на спинку стула или колени; лицо становится одутловатым.

В фазу выдоха может наблюдаться набухание вен шеи; грудная клетка застывает в положении максимального вдоха; в акте дыхания участвуют вспомогательные дыхательные мышцы, помогающие преодолеть существующее сопротивление выдоху.

При перкуссии – коробочный звук, смещение вниз нижних границ легких и резкое ограничение их подвижности. При аускультации – ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом и большое количество распространенных сухих (преимущественно свистящих) хрипов.

Рентгенологически – повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние и малая подвижность диафрагмы. В анализах крови – эозинофилия и лимфоцитоз. В мокроте после приступа: эозинофилы, спирали Куршмана (слизистые спиралевидно-закрученные образования), кристаллы Шарко–Лейдена (бесцветные, остrokонечные, блестящие ромбы, которые состоят из белковых продуктов, освобождающихся при распаде эозинофилов).

Период обратного развития приступа – улучшается отхождение мокроты; в легких уменьшается количество сухих хрипов; удушье постепенно проходит.

Экспертами ВОЗ (1993) даны критерии тяжести БА:

1. Легкая интермиттирующая (эпизодическая): кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю; короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней); ночные симптомы менее 2 раз в месяц; отсутствие симптомов и нормальная функция внешнего дыхания между обострениями; ПСВ и ОФВ₁ более 80 % от должных; вариабельность (суточный разброс) показателей ПСВ или ОФВ₁ менее 20 %.

2. Легкая персистирующая: симптомы от 1 раза в неделю до 1 раза в день; обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон; ночные

симптомы более 2 раз в месяц; ПСВ и ОФВ₁ более 80 % от должных; вариабельность (суточный разброс) показателей ПСВ или ОФВ₁ 20–30 %.

3. Среднетяжелая персистирующая: ежедневные симптомы; обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна; ночные симптомы более 1 раза в неделю; ПСВ и ОФВ₁ 60-80 % от должных; вариабельность (суточный разброс) показателей ПСВ или ОФВ, более 30 %.

4. Тяжелая персистирующая: постоянное наличие симптомов; частые ночные симптомы; ограничение физической активности из-за симптомов астмы; ПСВ и ОФВ₁ менее 60 % от должных; вариабельность (суточный разброс) показателей ПСВ или ОФВ₁ более 30 %.

ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду – не менее 70% от ФЖЕЛ, ФЖЕЛ – 70-80% от ЖЕЛ;

ПСВ, л/мин – пиковая (максимальная) скорость выдоха – этот показатель по-английски называется пикфлоу (peak flow) – «максимальный поток», отсюда и название прибора пикфлоуметр.

Осложнения:

– легочные: эмфизема легких, дыхательная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс, астматический статус и пр.;

– внелегочные: легочное сердце (компенсированное и декомпенсированное с развитием правожелудочковой недостаточности), дистрофия миокарда и др.

Астматический статус:

– I стадия (начальная, или стадия относительной компенсации) – затянувшийся приступ удушья, длящийся свыше 12 часов и некупирующийся; развивается резистентность к бронхолитическим препаратам; перестает отходить мокрота. Вследствие гипервентиляции возникают гипокапния и компенсированный алкалоз: с умеренной артериальной гипоксемией (РаО₂ составляет 60–70 мм рт. ст.) и нормо- или гипокапнией (показатели РаСО₂ нормальные или уменьшены в результате гипервентиляции и составляют менее 35 мм рт. ст.);

– II стадия (стадия декомпенсации): резкое нарушение дренажной функции бронхов; их просвет забивается вязкой слизью; в связи с чем исчезают прежде хорошо выслушиваемые сухие хрипы (стадия, или синдром «немного легкого»); нарушается газовый состав крови, возникают гипоксемия (РаО₂ снижается до 50–60 мм рт. ст.), гиперкапния (РаСО₂ возрастает до 60–70 мм рт. ст.);

– III стадия астматического статуса – стадия гиперкапнической комы: развивается при отсутствии эффективных лечебных мероприятий; в результате прогрессирования гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза (РаО₂: падает ниже 40–55 мм рт. ст., РаСО₂ становится выше 80–90 мм рт. ст.). Развивается психоз или бредовое состояние, сменяющееся глубокой заторможенностью и утратой сознания; поверхностное, резко ослабленное дыхание, отсутствие хрипов в легких; нарастает гипотензия; может наступить смерть больного.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь – приобретенное, в ряде случаев врожденное, заболевание легких, характеризуется формированием бронхоэктазов (регионарных расширений бронхов) с последующим развитием в них хронического нагноительного процесса без вовлечения в патологический процесс легочной ткани.

Этиопатогенез:

1) микроорганизмы, вызывающие острые респираторные процессы (пневмонии, корь, коклюш и т.д.) у детей, можно расценивать лишь как условно этиологические факторы, так как у подавляющего большинства больных эти процессы полностью купируются;

2) инфекционные возбудители, вызывающие нагноительный процесс в уже измененных бронхах (пневмококк, стафилококк, гемофильная палочка и др.), могут рассматриваться как причина обострений, но не развития бронхоэктазии;

3) генетически обусловленная неполноценность стенки бронхов – недостаточное развитие слоя гладких мышечных клеток, эластической и хрящевой ткани;

4) гнойные процессы, возникающие дистальнее места обтурации бронхов, способствуют расширению просвета бронхов, снижению эластичности стенки бронха и механической устойчивости;

5) важную роль в формировании бронхоэктазов играют нарушения бронхиальной проходимости с развитием обтурационных ателектазов;

6) поражение бронхов при бронхоэктатической болезни проходит:

- стадию поверхностного бронхита,
- затем стадию панбронхита и перибронхита,
- стадию деформирующего бронхита,
- конечную стадию появления бронхоэктазов;

7) наиболее часто поражаются сегментарные и субсегментарные бронхи базальных сегментов левого легкого и средней доли правого легкого.

По клиническому течению В.Ф. Зеленин и Э.М. Гелылтейн (1952) выделяют три стадии бронхоэктатической болезни:

I – бронхитическую;

II – стадию выраженных клинических проявлений;

III – стадию осложнений.

Клиническая картина:

1) в анамнезе – частые ОРВИ, бронхиты и повторные острые пневмонии, перенесенные подчас еще в раннем детском возрасте;

2) кашель с отделением мокроты. Мокрота: слизисто-гнойная или гнойная; иногда с неприятным запахом; отходит большей частью утром, после пробуждения, а также при определенном («дренажном») положении тела (например, лежа на здоровом боку). При стоянии мокрота разделяется на два или три слоя, причем верхний слой оказывается жидким, с большой примесью слюны, а нижний – гнойным, более густым. Количество мокроты зависит от фазы заболевания и колеблется от 30 мл (в стадии ремиссии) до 100–500 мл и

более (в стадии обострения);

3) кровохарканье встречается у 25–34 % больных; при так называемых сухих бронхоэктазах – кровохарканье может быть единственным симптомом заболевания;

4) при обострении: лихорадка, боли в грудной клетке (обычно при развитии перифокального воспаления легких), симптомы интоксикации (головная боль, потливость, плохой аппетит, похудание, быстрая утомляемость, снижение работоспособности);

5) одышка – при сопутствующих обструктивном бронхите и эмфиземе легких;

6) отставание в физическом развитии (если бронхоэктазы сформировались в детском возрасте);

7) в поздних стадиях заболевания: эмфизема легких, одутловатость лица, цианоз, эмфизематозная форма грудной клетки, могут изменяться концевые фаланги пальцев и форма ногтей, принимающие соответственно вид барабанных палочек и часовых стекол.

Диагностика:

1) при аускультации: жесткое дыхание в случае сопутствующего бронхита; ослабленное везикулярное дыхание при эмфиземе; над областью бронхоэктазов прослушиваются сухие и влажные (чаще мелко- и среднепузырчатые) хрипы;

2) рентгенологически: повышение прозрачности легочной ткани; усиление легочного рисунка ячеистость, дающая основание заподозрить бронхоэктазы;

3) бронхография: обнаруживают различной формы расширения бронхов IV–VI порядков; незаполнение контрастным веществом дистальных отделов измененных бронхов, в результате чего они приобретают характерный вид пучка прутьев или обрубленного дерева;

4) бронхоскопическое исследование – для оценки выраженности нагноительного процесса.

Течение волнообразное: период обострения (обычно весной и осенью) и ремиссии.

Исход заболевания зависит от распространенности процесса и наличия осложнений. Умеренное поражение при условии систематического лечения обеспечивает длительный период компенсации и сохранение трудоспособности.

Осложнения: легочные кровотечения, абсцесс легких; эмпиемы плевры; развитие амилоидоза с поражением почек, печени; хронический обструктивный бронхит; эмфизема легких с последующим прогрессированием дыхательной и сердечной недостаточности.

Первичная профилактика – правильное лечение острой пневмонии, особенно в детском возрасте, часто развивающихся на фоне инфекций (корь, коклюш, грипп).

Вторичная профилактика – рациональный образ жизни, лечение интеркуррентных инфекций, борьба с очаговой инфекцией верхних

дыхательных путей.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких – заболевание, при котором происходит патологическое расширение альвеол с деструктивными изменениями их стенок вплоть до разрушения, с последующим повышением воздушности легочной ткани.

Этиолопатогенез

Первичная эмфизема (идиопатическая, или панацинарная) развивается без предшествующего заболевания легких, вследствие врожденного дефицита α_1 -антитрипсина, приводящему к избыточному накоплению протеолитических ферментов и последующему ферментативному распаду тонких структур легочной ткани; изменения свойств сурфактанта; нарушения легочной микроциркуляции; равномерно поражает все альвеолы, входящие в состав доли легкого.

Вторичная эмфизема развивается как осложнение:

- хронического обструктивного бронхита;
- бронхиальной астмы, при которых в результате бронхиальной обструкции происходит задержка воздуха в альвеолах и их перерастяжение;
- курения (у курящих лиц эмфизема легких развивается в 15 раз чаще, чем у некурящих);
- профзаболеваний, сопровождающихся систематическим повышением давления в бронхах и альвеолах (стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах, и т.д.).

Клиническая картина:

- одышка: экспираторная – выдох при сомкнутых губах, надувая одновременно щеки («пыхтение»). Одышка возникает вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. При осмотре одутловатость лица, цианоз, набухание шейных вен;
- грудная клетка бочкообразной формы с расширенными межреберными промежутками. Присутствует сглаженность и выбухание под- и надключичных ямок. В акте дыхания участие вспомогательных дыхательных мышц; уменьшение максимальной дыхательной экскурсии грудной клетки; ослабление голосового дрожания;
- перкуторно определяются: коробочный звук; опущение нижних краев легких; уменьшение размеров абсолютной тупости сердца;
- при аускультации – равномерно ослабленное везикулярное дыхание;
- рентгенологически: повышение прозрачности легочных полей; ослабление легочного рисунка; низкое расположение и малая подвижность диафрагмы;
- при исследовании функции внешнего дыхания отмечают: уменьшение показателей ЖЕЛ, МВЛ; снижение резервного объема выдоха; увеличение остаточного объема легких; гемодинамические изменения, приводящие к тахикардии, вторичному эритроцитозу, легочной гипертензии в результате развивающихся нарушений газового состава крови (гипоксемия, гиперкапния).

Течение и осложнения: нарастают симптомы хронической

правожелудочковой недостаточности; присоединяются отеки, асцит; увеличение печени; дистрофия миокарда (правые отделы сердца).

В настоящее время активно используется такой термин как «Хроническая обструктивная болезнь легких» – воспалительное заболевание хронического характера, которому присущи необратимые или только частично обратимые изменения в нижних дыхательных путях. Характер этих изменений вызывает частичное ограничение воздушного потока, поступающего в легкие.

Термин «ХОБЛ» чаще всего подразумевает сочетание хронического бронхита и вторичной эмфиземы легких – расширения воздушных пространств дистальных бронхиол, что приводит к ряду негативных необратимых изменений и нарушению процесса дыхания.

В соответствии с МКБ-10 хроническая обструктивная болезнь проходит под 4 кодами:

- J44. 0 – ХОБЛ с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей;
- J44. 1 – ХОБЛ с обострением неуточненная;
- J44. 8 – другая уточненная обструктивная легочная болезнь;
- J44. 9 – ХОБЛ неуточненная.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.

2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.

3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

4. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 2 БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ (М-3)

Тема 4. Симптомы и синдромы при заболеваниях органов пищеварения

Нарушение аппетита:

- снижение аппетита;
- полное отсутствие аппетита (анорексия) с появлением отвращения к определенным продуктам;
- ситофобия;
- усиление аппетита (особенно в виде потребности часто принимать пищу);

– мучительное ощущение голода с желанием немедленно лечь и принять пищу.

– нарушение нормального прохождения пищи по пищеводу:

– ощущение задержки пищевого комка в пищеводе, боль и чувство распирания в пищеводе (за грудиной) во время еды:

– может быть постоянной или временной (пароксизмальной).

Болевой синдром:

1. При заболеваниях пищевода:

– характер боли – постоянный, ноющий или приступообразный характер;

– локализация – за грудиной и могут иррадиировать в плечо, шею, левую половину грудной клетки, имитируя порой боли при приступе стенокардии.

2. При заболеваниях желудка:

1) по механизму возникновения – висцеральные и париетальные боли;

2) локализация боли в зависимости от пораженного отдела желудка;

3) иррадиация боли при патологии кардиального, антрального отдела желудка и пилорического канала;

4) связь с приемом пищи – ранние, поздние, голодные и ночные боли;

5) характер и интенсивность болей.

3. При заболеваниях кишечника:

1) связана с деятельностью кишечника: чаще всего усиливаются перед актом дефекации, уменьшаются после опорожнения кишечника, реже боли возникают во время акта дефекации или после него; лишь при поражении поперечной ободочной кишки (трансверзит) боли могут появляться после еды, что обуславливается рефлекторным усилением перистальтики поперечной ободочной кишки после приема пищи;

2) по механизму возникновения выделяют: спастические и дистензионные боли: при спастическом процессе: появление болей четко зависят от положения тела, усиливаются при поднятии тяжестей или клизме;

3) локализация боли: в околопупочной области; в правой подвздошной области; в левой подвздошной области; в области крестца; в правом подреберье; в левом подреберье; в области всей верхней половине живота; в области промежности.

Желудочная диспепсия: отрыжка, тошнота, изжога, рвота.

1. **Отрыжка** – непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов (отрыжка воздухом) или же небольшого количества пищи:

– отрыжка воздухом;

– отрыжка с запахом прогорклого масла;

– отрыжка кислым;

– горькая отрыжка;

– гнилостная отрыжка («тухлым яйцом»).

2. **Тошнота** – характерное тягостное ощущение приближения рвоты, сопровождающееся различными вегетативными расстройствами (слабостью,

головокружением, потливостью, побледнением кожных покровов). При хроническом гастрите, язвенной болезни, возникая нередко после погрешностей в диете.

3. Изжога – ощущение жжения в области мечевидного отростка грудины:

- механизм: раздражение слизистой оболочки дистального отдела пищевода кислым содержимым, забрасываемым из желудка;

- симптом заболеваний пищевода – рефлюкс-эзофагит, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии и др.;

- симптом заболевания желудка и 12 п.к.: увеличение секреции соляной кислоты при язвенной болезни и хроническом гастродуодените, может предшествовать появлению язвенных болей – инициальная изжога; образование в желудке при брожении масляной, молочной и других органических кислот при хроническом гастрите со сниженной кислотообразующей функцией желудка.

4. Рвота – сложнорефлекторный акт непроизвольного выбрасывания содержимого желудка через пищевод, глотку, полость рта, носовые ходы.

Пищеводная рвота: при выраженном сужении пищевода (например, при стриктурах рубцового или опухолевого происхождения); провоцируется задержкой пищи в пищеводе; возникает нередко без предшествующей тошноты; рвотные массы представлены обычно остатками непереваренной малоизмененной пищи, не содержащей соляной кислоты и пепсина, с примесью слюны; при распадающемся раке пищевода рвотные массы имеют гнилостный запах, содержат остатки давно принятой пищи, значительное количество слизи, примесь крови.

Желудочная рвота: возникает при раздражении слизистой оболочки желудка бактериальными токсинами, химическими веществами, при различных заболеваниях желудка (язв. болезнь, рак желудка), желчного пузыря (острый и хр. холецистит, желчнокаменная болезнь), поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит), кишечника (острый аппендицит), брюшины (разлитой перитонит).

По времени возникновения: утренная рвота слизью натощак; утренная рвота кислым желудочным; сразу после приема пищи; через 1,5–2 ч после еды.

Характер рвотных масс (объем, запах, цвет, консистенция, реакция и др.):

- большой объем рвотных масс (до нескольких литров);

- непереваренные остатки пищи с нейтральной химической реакцией;

- рвота пищей, съеденной накануне, иногда щелочной реакции из-за образования аммиака;

- рвота большим количеством желчи;

- кровавая рвота;

- тухлый, гнилостный запах рвотных масс;

- каловая рвота.

Кишечная диспепсия: поносы, запоры, метеоризм.

1. Понос – учащенное (более 2 раз в сутки) опорожнение кишечника с выделением жидких или кашицеобразных испражнений.

По этиопатогенетическому механизму:

– понос патологического происхождения при: различных кишечных инфекциях (дизентерия, холера); воспалительных заболеваниях кишечника (энтерит, колит); болезнях других органов пищеварения (хронический гастрит со сниженной секреторной функцией, хронический панкреатит, гепатиты и циррозы печени, заболевания желчевыделительной системы); глистных инвазиях; отравлении солями тяжелых металлов (ртуть, свинец и др.); эндогенных интоксикациях (например, при выделении через кишечник продуктов белкового обмена у больных с хронической почечной недостаточностью); эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, недостаточность функции надпочечников); авитаминозах; пищевой аллергии;

– понос функционального происхождения: обычно по утрам, у лиц, страдающих невротами (особенно при волнении, страхе);

– ложные (запорные) поносы: при запорах; обусловлены раздражающим действием плотных каловых масс на слизистую оболочку толстой кишки.

По течению: острые и хронические поносы.

По локализации: энтеральные и толстокишечные (колитические).

2. Запор – задержка опорожнения кишечника до 48 ч и более.

По этиопатогенезу: алиментарные; привычные; нейрогенные; рефлекторные; упорные; проктогенные; связанные с органическими поражениями кишечника; при аномалии развития кишечника.

3. Метеоризм – вздутие, пучение живота возникает в результате усиленного газообразования в кишечнике при употреблении продуктов, содержащих большое количество клетчатки и крахмала (бобовых, капусты, картофеля, черного хлеба); чрезмерном заглатывании воздуха (аэрофагия); нарушении выделения газов из кишечника (атония, непроходимость кишечника); расстройствах пищеварения в кишечнике вследствие ферментной недостаточности; нарушении состава кишечной микрофлоры (дисбактериоз).

Кровотечение:

1. Из пищевода:

– при кровотечении из пептической язвы, распадающейся опухоли –

– при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода – в рвотных массах имеется кровь темно-вишневого цвета.

2. Желудочное кровотечение:

– рвота с кровью и дегтеобразный черный стул (melaena);

– осложнение различных заболеваний желудка (язвенная болезнь, злокачественные опухоли желудка, эрозивный гастрит, варикозное расширение вен желудка, реже – полипы, дивертикулы и доброкачественные опухоли желудка, туберкулез и сифилис желудка, заболевания сосудов и свертывающей системы крови);

– при нормальном кислотовыделении рвотные массы имеют вид кофейной гущи, что обуславливается образованием солянокислого гематина;

– при низкой секреции соляной кислоты – в рвотных массах примесь неизменной крови;

- при массивном и быстром развитии кровотечения рвота неизменной алой кровью наблюдается и при сохраненной кислотной продукции;
- мелена появляется спустя 8–12 ч после кровотечения; черный цвет каловых масс обусловлен наличием сульфида железа, а также прото- и дейтеропорфиринов, образующихся из гемоглобина – дегтеобразный стул;
- общие симптомы: слабость, головокружение, потеря сознания, снижение артериального давления, тахикардия.

3. Кишечное кровотечение:

- при опухолях кишечника, геморрое, неспецифическом язвенном колите, дизентерии, брюшном тифе, дивертикулах кишечника, тромбозе брыжеечных артерий – в кале примесь неизменной крови;
- при дизентерии, раке сигмовидной кишки, кровь более или менее равномерно перемешана со слизью и калом;
- при геморрое – выделение свежих капель крови в конце акта дефекации.

Рекомендуемая литература

1. Милькаманич, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманич. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.
2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.
4. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

Тема 6. Язвенная болезнь желудка двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с характерным чередованием периодов обострения и ремиссии, основным проявлением которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология:

- конституциональные и генетические факторы;
- нервно-психические перенапряжения и физические перегрузки;
- нарушения режима и характера питания;
- курение и злоупотребление алкоголем;
- прием препаратов, обладающих ulcerogennymi свойствами;
- *Helicobacter pylori*.

Классификация:

- по клинико-морфологическим признакам: язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- по форме заболевания – впервые выявленная и рецидивирующая;
- по локализации: поражение кардиальной части; малой кривизны желудка; препилорического отдела желудка; луковицы двенадцатиперстной

кишки; внедуоденального отдела (постбульбарные язвы);

– по фазам течения: обострение; стихающее обострение; ремиссия;

– по тяжести течения: доброкачественное, затяжное (стабильное), прогрессирующее;

– по наличию осложнений: осложненная (кровотечение, пенетрация, перфорация, малигнизация, стеноз привратника и луковицы, перивисцериты), неосложненная.

Клиническая картина:

1. Болевой синдром:

– локализация болей при: язвах тела желудка в эпигастральной области – слева от срединной линии; при язвах пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки – справа от срединной линии; язвах субкардиального отдела желудка – в области мечевидного отростка грудины; внедуоденальных язвах (язвах постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки) – в области правого подреберья; боли нередко иррадиируют в левую половину грудной клетки, грудной или поясничный отдел позвоночника;

– связь с приемом пищи при язвах: субкардиального отдела желудка – сразу после приема пищи; тела желудка – через 30 мин–1ч после еды; пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки – поздние боли через 2–3 ч после еды, голодные и ночные боли; уменьшаются обычно после приема антацидов, антисекреторных препаратов.

2. Синдром желудочной диспепсии:

– при язве желудка: отрыжка воздухом, пищей, срыгивание; тошнота и рвота чаще отмечаются при язвах канала привратника; рвотные массы состоят преимущественно из примесей пищи; частая рвота, усиливающаяся к вечеру, содержащая давно съеденную пищу, сочетающаяся с чувством переполнения желудка, похудением, может свидетельствовать о стенозе выходного отдела желудка;

– при язве 12-ти перстной кишки: изжога является наиболее ранним и частым симптомом (симптом «ацидизма»); отрыжка кислым редко, обычно возникает после приема пищи; рвота кислым желудочным содержимым, приносящая облегчение, в связи с чем больные могут вызывать ее искусственно;

3. Синдром кишечной диспепсии: менее выражен при язвенной болезни желудка, чем при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Характерны запоры, сочетающиеся с болями по ходу толстой кишки и вздутие живота.

4. Астеновегетативный синдром более выражен при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – повышенная раздражительность, нарушение сна, снижение работоспособности и прочее.

5. Потеря массы тела – больные, несмотря на сохраненный или даже повышенный аппетит, сознательно ограничивают себя в еде, опасаясь усиления болей (ситофобия).

6. При пальпации живота: локальная болезненность и умеренная резистентность мышц передней брюшной стенки; в некоторых случаях там же (в эпигастральной или пилоробульбарной областях)

обнаруживается ограниченный участок перкуторной болезненности (симптом Менделя).

7. Клинический анализ крови: у большинства больных остается неизменным; редко отмечается повышение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови; чаще выявляется анемия, которая служит признаком явных или скрытых кровотечений.

8. Анализ кала на скрытую кровь: повторные положительные реакции Грегерсена или Вебера при условии их правильной постановки и исключении других источников кровопотери могут служить указанием на обострение заболевания.

9. Рентгенологическое исследование:

– прямой признак язвы – ниша на контуре или на рельефе слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;

– косвенные симптомы: местный циркулярный спазм гладкомышечных волокон в виде «указующего перста» на противоположной по отношению к язве стенке желудка; конвергенция складок слизистой оболочки к нише; рубцово-язвенная деформация желудка и двенадцатиперстной кишки; гиперсекреция желудочного сока натошак; расстройства гастродуоденальной моторики.

10. Эндоскопическое исследование: подтверждает наличие язвы; уточняет ее локализацию, форму, глубину и размеры; оценивает состояние дна и краев язвы; выясняет характер сопутствующих изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки; определяет наличие инфекции *Helicobacter pylori*.

Течение:

– строгая периодичность течения – периоды обострения заболевания (продолжительностью от 3–4 до 6–8 недель и более) чередуются с более или менее длительными (от нескольких месяцев до нескольких лет) периодами ремиссии;

– при доброкачественном течении язвенный дефект небольшой и неглубокий, рецидивы редки, осложнений нет; консервативное лечение дает четкий эффект приблизительно через месяц;

– для затяжного течения характерны неполный эффект лечения, большие сроки его; возможны рецидивы в течение первого года;

– прогрессирующее течение характеризуется минимальным эффектом лечения, развитием осложнений; рецидивы часты.

Осложнения:

1) язвенное кровотечение: рвота типа «кофейной гущи» или черный дегтеобразный стул (мелена); общие симптомы (слабость, головокружение, тахикардия, падение артериального давления, потеря сознания);

2) перфорация (прободение): сквозной дефект в стенке желудка на месте его язвенного поражения отмечается у 5–15 % больных, чаще у мужчин; клиническая картина: сильнейшие («кинжальные») боли в эпигастральной области, развитие коллаптоидного состояния; при пальпации живота – резкая болезненность в эпигастральной области и выраженное («доскообразное»)

напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины (Щеткина–Блюмберга). В дальнейшем прогрессирует картина разлитого перитонита;

3) пенетрация: проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие ткани (поджелудочную железу, малый сальник и т. д.); клиническая картина: упорные боли (например, в поясничной области при пенетрации язвы в поджелудочную железу), утрата прежней связи болей с приемом пищи, повышение температуры до субфебрильных цифр, увеличение СОЭ. Подтверждается при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях;

4) перивисцерит (перигастрит, перидуоденит): развитие спаечного процесса между желудком и двенадцатиперстной кишкой и соседними органами (поджелудочной железой, печенью, желчным пузырем и т. д.); клинически: появление более интенсивных болей, усиливающихся после обильной еды, при физической нагрузке, изменении положения тела. Рентгенологически и эндоскопически отмечается выраженная деформация желудка и двенадцатиперстной кишки с ограничением их подвижности;

5) рубцово-язвенный стеноз привратника. Причины: рубцевание язв пилорического канала и начального отдела двенадцатиперстной кишки, а также операция ушивания прободной язвы этой области. Клинические симптомы – ощущение тяжести и переполнения в эпигастральной области после еды; при прогрессировании – присоединяются отрыжка «тухлым яйцом», рвота пищей, съеденной накануне; при обследовании больных в эпигастральной области нередко удается выявить поздний шум плеска (симптом Василенко). При рентгенологическом исследовании – нарушения эвакуаторной функции желудка;

б) малигнизация – озлокачествление доброкачественной язвы желудка; клинически – утрата периодичности обострений, в связи с возникновением болей с приемом пищи; основной метод диагностики – гистологическое исследование всей язвы после оперативного вмешательства.

Профилактика язвенной болезни:

- 1) организация правильного режима питания, труда и отдыха;
- 2) борьба с курением и злоупотреблением алкоголем;
- 3) выявление и лечение лиц, имеющих повышенный риск развития язвенной болезни (с наследственной предрасположенностью, функциональной желудочной гиперсекрецией, гастродуоденитом с высокой кислотной продукцией).

Рекомендуемая литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.
2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е

изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

4. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 3 БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ И КРОВИ

Тема 11. Симптомы и синдромы при заболеваниях мочеполовой системы

К мочевым органам относятся: почки, мочеточники, мочевого пузырь, мочеиспускательный канал.

Нефрон: морфологическая и функциональная единица почки – это капсула клубочка и система канальцев нефрона;

В каждой почке более 1 млн. нефронов; из нефронов моча поступает в чашечно-лоханочный аппарат, который переходит в мочеточник, а затем в мочевой пузырь.

Основные функции мочевой (мочевыделительной) системы:

– выделительная – выводит из организма продукты обмена веществ (вместе с органами пищеварительной системы, легкими и кожей). Через почки удаляется до 75 % выводимых из организма продуктов обмена веществ;

– с мочой выделяются вода, соли и продукты распада белков (мочевина, мочевая кислота и др.);

– с помощью почек в организме поддерживаются: кислотно-щелочное равновесие (рН); постоянный, нормальный объем воды; постоянная концентрация солей; стабильное осмотическое давление; постоянство состава организма (гомеостаз).

Основные синдромы при патологии почек: отечный, гипертонический, мочевой;

Клиническая картина отечного синдрома:

1) отеки почечного происхождения возникают в местах, где наиболее рыхлая клетчатка – на веках, на лице;

2) могут быстро возникать и увеличиваться и так же быстро исчезать;

3) возникают в первую очередь на ногах у ходячих больных и на пояснице у лежачих;

4) выраженные отеки равномерно распространены по туловищу и конечностям – анасарка;

5) определить отек можно пальпацией и волдырной пробой Мак-Клюра – Олдрича.

Гипертонический синдром:

Механизм возникновения: в юкстагломерулярном аппарате почек при ишемии почечной паренхимы усиленно вырабатывается ренин; ренин превращает гипертензиноген (вырабатывается печенью) в ангиотензиноген, который под влиянием превращающего фермента переходит в ангиотензин

(гипертензин); ангиотензин стимулирует выработку альдостерона, сужение артериол, тем самым повышает артериальное давление.

Клиническая картина: головная боль; нарушается работоспособность, сон, невозможность сосредоточиться на выполнении какой-либо работы, особенно умственной; повышается систолическое и диастолическое давление – последнее нередко бывает сравнительно высоким; изменения со стороны сердца; почечный нейроретинит.

Мочевой синдром:

- олигурия вплоть до анурии в результате снижения клубочковой фильтрации и усиления реабсорбции натрия и воды в канальцах;
- гематурия возникает в результате повышенной проницаемостью клубочковых капилляров и нарушения целостности капиллярных петель;
- протеинурия;
- пиурия;
- цилиндрурия.

Почечная эклампсия. Патогенез: повышение внутричерепного давления, отек мозговой ткани, церебральный ангиоспазм.

Наблюдается при: остром диффузном гломерулонефрите; обострении хронического гломерулонефрита; нефропатии беременных.

Эклампсия обычно возникает:

- в период выраженных отеков и повышения артериального давления;
- при приеме соленой пищи и неограниченном потреблении жидкости.

Клиническая картина приступа почечной эклампсии: первые признаки – необычные вялость и сонливость; затем появляются: сильная головная боль, рвота, кратковременная потеря сознания, амавроз, нарушение речи, преходящие параличи, затуманенность сознания, быстрое повышение артериального давления.

Приступ судорог: судороги возникают внезапно, иногда после вскрикивания или шумного глубокого вдоха: вначале это сильные тонические сокращения, которые через 0,5–1,5 мин сменяются сильными клоническими судорогами; реже отмечаются лишь отдельные судорожные подергивания той или иной группы мышц, лицо становится цианотичным, набухают шейные вены, глаза скашиваются в сторону или закатываются кверху, язык прикушен, изо рта вытекает пена, зрачки расширены и не реагируют на свет, глазные яблоки твердые; нередко наблюдаются произвольные мочеиспускание и дефекация. Приступы обычно продолжаются несколько минут, затем больной успокаивается и некоторое время остается в состоянии оглушенности, глубокого сопора или комы, а затем приходит в себя.

Уремия – мочекровие – тяжелая интоксикация организма, обусловленная тотальной недостаточностью функции почек.

Хроническая уремия развивается в конечной стадии многих хронических почечных заболеваний, заканчивающихся нефросклерозом (хронического гломерулонефрита; пиелонефрита; поражений сосудов почек и т. д.).

Патогенез уремии: задержка и накопление в крови азотистых шлаков (мочевина, мочевая кислота, креатинин); продуктов гниения в кишечнике,

которые обычно выделяются почками – индикан (продукт нейтрализации индола в печени), фенол и других ароматических соединений, различных соединений серы, фосфора, магния и других веществ; нарушается ионное равновесие. Развивается ацидоз вследствие накопления в организме кислых продуктов и нарушения образования почками аммиака, нейтрализующего кислоты;

Почечная недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена, расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-основного равновесия.

Острая почечная недостаточность – внезапно возникшая почечная недостаточность, обусловленная острым поражением ткани почек (например, при шоке, отравлениях, инфекционных болезнях). В большинстве случаев возможно обратное развитие.

Патогенез: нарушается фильтрация мочи в почечных клубочках – возникает олигурия, в тяжелых случаях вплоть до анурии; задерживаются в организме соли калия, натрия, фосфора, азотистые продукты и некоторые другие вещества.

Клиническая картина: нарастает быстро, общее состояние тяжелое, рвота, спутанность сознания, нарушение дыхания и деятельности сердца, отеки. Если в течение нескольких суток не удастся устранить анурию и азотемию, наступает смерть; при благоприятном течении в дальнейшем диурез увеличивается, однако концентрационная способность почек некоторое время остается недостаточной; постепенно функция почек нормализуется и наступает выздоровление.

Стадии острой почечной недостаточности: начальная стадия, олигоанурическая стадия, полиурическая стадия, стадия выздоровления.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – постепенно развивающаяся необратимая почечная недостаточность, обусловленная медленно нарастающими изменениями почек при аномалиях их развития, болезнях обмена веществ, хроническом воспалении и др.

Патогенез: возникновение хронической почечной недостаточности обусловлено прогрессирующим нефросклерозом.

Периоды ХПН: скрытый период, явный период.

Клиническая картина: общая интоксикация, тяжелый стоматогингивит, уремический гастрит, уремический колит, уремический запах изо рта, ларингит, трахеит, бронхит; отложение кристаллов мочевины в виде белой нити, особенно у устья потовых желез (у основания волос), мучительный зуд, уремический перикардит, нейроретинит, нарушение обмена веществ и др. В дальнейшем интоксикация нарастает: сознание больного утрачивается; развивается уремическая кома, через некоторое время наступает смерть.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Дopusчено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.

2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.

3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

4. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

Тема 16. Нарушения кроветворения. Анемии

Кроветворение – это сложный, многостадийный процесс клеточных делений и дифференцировок, в результате которого образуются зрелые, функционально полноценные клетки крови. Основным кроветворным органом является костный мозг.

У эмбриона человека костный мозг закладывается к концу 3-го месяца. В костном мозге имеются две группы клеток: клетки ретикулярной стромы, составляющие меньшинство, и клетки кроветворной ткани (паренхимы) костного мозга с их производными – зрелыми клетками крови.

К клеткам ретикулярной стромы относят фибробласты, остеобласты, жировые клетки, эндотелиальные клетки. К клеткам паренхимы костного мозга – клетки гранулоцитарного, моноцитарного, эритроидного, мегакариоцитарного и лимфоидного рядов.

Постэмбриональный период кроветворения осуществляется в красном костном мозге и лимфоидных органах (тимусе, селезенке, лимфатических узлах, миндалинах, лимфоидных фолликулах). Кроветворный костный мозг у здоровых людей содержится в костях черепа и таза, грудины, ребрах, лопатках, позвоночнике, проксимальных отделах длинных костей.

Основные функции системы крови: дыхание, питание, экскреция, терморегуляция, поддержание водно-электролитного баланса, защитная и регуляторная – все функции направлены на поддержание гомеостаза.

Различают два вида кроветворения:

– миелоидное кроветворение: эритропоэз, гранулоцитопоэз, тромбоцитопоэз, моноцитопоэз;

– лимфоидное кроветворение: Т-лимфоцитопоэз, В-лимфоцитопоэз.

Сущность процесса кроветворения заключается в пролиферации и поэтапной дифференцировке стволовых клеток в зрелые форменные элементы крови.

Теории кроветворения: унитарная теория, дуалистическая теория, полифилетическая теория.

Всего в схеме кроветворения различают 6 классов клеток:

1 класс – стволовые клетки;

2 класс – полустволовые клетки;

3 класс – унипотентные клетки;

4 класс – бластные клетки;

5 класс – созревающие клетки;

6 класс – зрелые форменные элементы.

Первые три класса клеток объединяются в класс морфологически неидентифицируемых клеток, так как все они имеют морфологию малого лимфоцита, но потенции их к развитию различны. Совокупность клеток, составляющих линию дифференцировки стволовой клетки в определенный форменный элемент, образуют его дифферонили гистологический ряд: стволовая клетка → полустволовая клетка → унипотентная клетка → бласт → созревающая клетка → зрелая клетка.

На разных этапах гемопоэза в результате патологических воздействий могут возникать нарушения созревания кроветворных клеток и развиваются болезни системы крови. Среди них наибольшее значение имеют гемобластозы (опухолевые заболевания кроветворной ткани, которые подразделяются на лейкозы и гемосаркомы – лимфомы), обусловленные опухолевой трансформацией кроветворных клеток, и анемии.

Анемия – состояние, характеризующееся уменьшением гемоглобина в единице объема крови за счет снижения его общего количества в организме. В большинстве случаев анемия сопровождается снижением концентрации эритроцитов в единице объема крови, за исключением отдельных видов анемии (железодефицитная анемия, талассемия).

Классификации:

В соответствии с происхождением: анемии вследствие кровопотерь; анемии вследствие нарушенного кровообразования; анемии вследствие чрезмерного кроворазрушения – гемолитические.

Классификация анемий, предложенная А.И. Воробьевым(1985):

- острые постгеморрагические;
- железодефицитные;
- связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов (азотосодержащий пигмент – гем) (сидероахрестические);
- связанные с нарушением синтеза РНК и ДНК (мегалобластные);
- гемолитические;
- связанные с нарушением пролиферации клеток костного мозга.

Железодефицитная анемия (ЖДА) развивается в результате нарушения синтеза гемоглобина из-за нехватки железа в организме (истощение запасов железа в органах-депо), отчего каждый эритроцит содержит меньшее количество гемоглобина по сравнению с нормой.

Этиология:

- кровотечения;
- повышенный расход железа: а) беременность, лактация; б) период роста и полового созревания; в) хронические инфекции, опухоли;
- нарушение всасывания железа: а) резекция желудка; б) энтерит и т.п.;
- нарушение транспорта железа;
- врожденный дефицит железа (этот механизм возможен при ЖДА у матери во время беременности).

Клиническая картина:

- циркуляторно-гипоксический синдром;
- тканевый сидеропенический синдром;
- гематологический синдром;
- клиническая картина основного заболевания.

Стадии течения:

I стадия – скрытый дефицит железа;

II стадия – тканевый сидеропенический синдром;

III стадия – анемия (снижение уровня гемоглобина).

Лабораторная диагностика (критерии):

- гемоглобин у мужчин < 120 г/л, у женщин < 116 г/л;
- цветовой показатель < 0,86;
- снижение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах < 24 пг и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах < 30 %;
- повышение количества микроцитов (эритроцитов диаметром менее 6 мкм) > 20 %;
- снижение сывороточного железа < 11,6 мкмоль/л;
- повышение свободного трансферрина – более 35,8 мкмоль/л и общего трансферрина (ОЖСС) – более 71,6 мкмоль/л;
- положительная десфераловая проба.

Сущность В₁₂-дефицитной анемии (В₁₂ДА) заключается в нарушении образования дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в связи с нехваткой в организме витамина В₁₂ (цианокобаламина).

Патогенез:

1) выделяют внешний и внутренний факторы развития анемии: витамин В₁₂ (цианокобаламин) и гастромукопротеин, выделяемый добавочными клетками желез фундального отдела желудка;

2) при отсутствии или снижении уровня гастромукопротеина в желудочном соке витамин В₁₂ разрушается кишечной флорой и не усваивается организмом – возникает В₁₂-авитаминоз (обычно при этом наблюдается дефицит и фолиевой кислоты):

– дефицит первого кофермента витамина В₁₂ (метилкобаламина) приводит к нарушению синтеза ДНК – в результате нарушается деление и созревание клеток красного ряда и вместо эритробластов образуются мегалобласты;

– при недостатке второго кофермента витамина В₁₂ (дезоксиаденозинкобаламина) нарушается жировой обмен с накоплением метилмалоновой кислоты, токсичной для нервной системы – вследствие этого и возникает фуникулярный миелоз.

Этиология:

- нарушение секреции гастромукопротеина;
- повышение расхода витамина В₁₂;
- нарушение всасывания витамина В₁₂;
- нарушение транспорта витамина В₁₂ (дефицит транскобаламина);
- образование антител к «внутреннему фактору» или комплексу

«внутренний фактор» + витамин В₁₂.

Сходную с В₁₂ДА гиперхромную анемию вызывает дефицит фолиевой кислоты при: 1) повышенном расходе (беременность); 2) вскармливании детей козьем молоком; 3) нарушении всасывания (органические заболевания кишечника, алкоголизм); 4) приеме некоторых лекарственных препаратов (противосудорожные, противотуберкулезные препараты, фенобарбитал, контрацептивы и др.).

Клиническая картина:

- циркуляторно-гипоксический синдром;
- гастроэнтерологический синдром: атрофический глоссит; чередование поносов и запоров;
- неврологический синдром: фуникулярный миелоз;
- гематологический синдром: анемия гиперхромного типа;
- клиническая картина заболевания, на основе которого развилась В₁₂ДА.

Лабораторная диагностика (критерии):

- снижение содержания эритроцитов $< 3,0 \times 10^{12}/л$;
- повышение цветового показателя $> 1,1$;
- повышение содержания гемоглобина в эритроцитах > 34 пг;
- увеличение среднего объема эритроцита > 120 мкм³;
- сдвиг эритроцитометрической кривой вправо (увеличение количества макроцитов, появление мегалоцитов – эритроцитов диаметром более 12 мкм);
- появление в мазках пунктата костного мозга элементов мегалобластного кроветворения;
- повышение содержания сывороточного железа $> 30,4$ мкмоль/л.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Воробьев, А. И. Руководство по гематологии / А. И. Воробьев, М. Г. Абрамов, М. Д. Бриллиант, 3-е издание. – Т. 1. – М., 2003.
2. Смирнова, Л. А. Дифференциальная диагностика анемий : учеб.-метод. пособие / Л. А. Смирнова, В. А. Значинский, О. В. Климович и др. – Минск : БелМАПО 2018. – 16 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 4 БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (СМ-4)

Тема 18. Симптомы и синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ:

- боли в области сердца;
- одышка;
- приступы удушья;
- кашель и кровохарканье;
- сердцебиение и ощущение перебоев в работе сердца;

– отеки и др.

БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Условия возникновения: физическое напряжение; эмоциональное перенапряжение; в покое, во время сна;

По характеру: острые или ноющие боли; чувство тяжести или сжатия за грудиной.

Боли при стенокардии (стенокардия, грудная жаба): локализуются обычно за грудиной или несколько влево от нее; иррадируют под левую лопатку, в шею и левую руку; связаны обычно с физической работой, волнением. Облегчаются после приема нитроглицерина в течение 30 минут. Механизм возникновения – острая недостаточность коронарного кровообращения, приводящая к ишемии миокарда при: атеросклерозе коронарных артерий сердца; ревматическом васкулите, сифилитическом мезаортите, узелковом периартерите; аортальных пороках сердца; тяжелой анемии.

Боли при инфаркте миокарда: необычайно интенсивные; в отличие от стенокардии более продолжительные – длятся несколько часов, а иногда и дней; не проходят после приема сосудорасширяющих средств.

Боли при расслаивающей аневризме аорты: носят острый характер, напоминая таковые при инфаркте миокарда; в отличие от инфаркта миокарда иррадируют в позвоночник, постепенно перемещаясь по ходу аорты.

Боли при миокардите: непостоянные, обычно давящего характера, слабые и тупые; усиливаются при физической нагрузке.

Боли при перикардите: локализуются посередине грудины или по всей области сердца; носят колющий и стреляющий характер; усиливаются при движении, кашле, при нажиме фонендоскопом; могут быть продолжительными (несколько дней) или появляться в виде отдельных приступов.

Боли при кардионеврозах: колющие у верхушки сердца; возникают при волнении или переутомлении.

ОДЫШКА

Инспираторная одышка (на вдохе) – тягостное ощущение нехватки воздуха; появляется при сердечной недостаточности (СН) по малому кругу кровообращения. В начальных стадиях СН возникает при физическом напряжении, подъеме по лестнице или в гору, быстрой ходьбе; в дальнейшем – при незначительном увеличении физической активности, разговоре, после еды, во время ходьбы; в случае далеко зашедшей СН – наблюдается в покое.

ПРИСТУП УДУШЬЯ, s. СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

Развивается обычно внезапно в состоянии покоя или через некоторое время после физического или эмоционального напряжения; нередко ночью, во время сна; иногда возникает на фоне существующей одышки;

Клинически: жалобы на острую нехватку воздуха, клочущее дыхание, пенистую мокроту с примесью крови, обусловленные отеком легких.

КАШЕЛЬ:

Причина – застой крови в малом круге кровообращения. По характеру: сухой; иногда выделяется небольшое количество мокроты. Кровохарканье

обусловлено застоем крови в малом круге кровообращения и разрывом мелких сосудов бронхов (например, при кашле); наиболее часто наблюдается при митральном пороке сердца и тромбоэмболии легочной артерии, может быть профузное кровотечение – при прорыве аневризмы аорты в дыхательные пути.

СЕРДЦЕБИЕНИЕ

Сердцебиение – ощущение усиленного и учащенного сокращения сердца или перебоев в сердце, обусловлено нарушением сердечного ритма, что сопровождается чувством замирания, остановки сердца; может ощущаться постоянно или проявляться внезапно в виде приступов при развитии пароксизмальной тахикардии.

Возникает:

- у здоровых людей при большой физической нагрузке, беге, эмоциональном напряжении, злоупотреблении кофе, табаком;
- в результате поражения сердечной мышцы при миокардите, инфаркте миокарда, пороках сердца и т. д.;
- рефлекторно при поражении других органов, лихорадке, анемии, неврозе, гипертиреозе, после приема некоторых лекарственных средств (атропина сульфата и др.).

ОТЕКИ

Причины: венозный застой в большом круге кровообращения.

Локализуются в области лодыжек и на тыльной стороне стопы, затем на голенях; при постельном режиме – на крестце, в поясничной области. При значительном развитии отек может распространяться на все тело (анасара), а отечная жидкость скапливается в полостях: плевральной (гидроторакс); брюшной (асцит); перикарде (гидроперикард).

Иногда возникают местные отеки при:

- сдавлении верхней полой вены (при выпотном перикардите, аневризме дуги аорты) – отекает лицо, шея, плечевой пояс, т.е. отек в виде пелерины – «воротник Стокса»;
- тромбофлебите голени или бедра – отекает лишь пораженная конечность;
- тромбозе воротной вены или печеночных вен – образуется асцит.

ОКРАСКА КОЖНЫХ ПОКРОВОВ И ВИДИМЫХ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Особенно резкий цианоз – при ВПС с артериовенозным сообщением («синие пороки» сердца).

Акроцианоз – фиолетово-красные щеки, слегка синюшные губы, кончик носа и конечности – при митральном стенозе.

Бледные кожа и видимые слизистые оболочки – при аортальных пороках.

Бледный цианоз – при сужении устья легочного ствола или тромбозе легочной артерии.

Желтушное окрашивание склер и кожи – при тяжелой недостаточности кровообращения.

Своеобразная окраска кожи, напоминающая цвет кофе с молоком – при

тяжелом септическом эндокардите.

СИНДРОМ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Появляется приступ инспираторного удушья на фоне поражения ССС. Причины: острый инфаркт миокарда, острый миокардит, тяжелые расстройства сердечного ритма (пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков) и др.

Патогенетически: ослабление функции одного из отделов сердца (левого желудочка, левого предсердия, правого желудочка); в результате резкое падение минутного объема и наполнения кровью артериальной системы. Клиническая картина: внезапная резкая слабость, иногда обмороки вследствие ишемии мозга; бледность и цианоз кожных покровов, похолодание конечностей; малый или нитевидный пульс; снижение артериального давления.

Изменения самого сердца (наличие клапанного порока или аритмии, расширение границ, изменение тонов сердца, ритм галопа). Развивается венозный застой: одышка; набухание шейных вен; появление хрипов над легкими; увеличение печени.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Снижение сократительной способности миокарда, приводящее к нарушению кровоснабжения организма, как в покое, так и при физической нагрузке, развивается постепенно, иногда годами.

Причины: заболевания миокарда (миокардиты, дистрофии миокарда, кардиомиопатии); ишемическая болезнь сердца; диффузные заболевания легких; гипертоническая болезнь; пороки сердца.

Патогенез: перегрузка сердца давлением и объемом крови. Длительно существующая гиперфункция миокарда приводит к его изнашиванию, развитию в нем дистрофических и склеротических процессов.

Клинические проявления:

– одышка – наиболее ранний и характерный признак появляется при небольшой физической нагрузке и даже в покое. Механизм развития одышки: накопление в крови недоокисленных продуктов обмена (молочной кислоты, которая, соединяясь с щелочами бикарбонатов, вытесняет углекислоту, раздражающую дыхательный центр, что приводит к учащению и углублению дыхания) и скопление жидкости в плевральных полостях и брюшной полости, затрудняющее дыхательную экскурсию легких;

– цианоз: центральный (застой крови в малом круге кровообращения); периферический (замедление кровотока и повышенная утилизация кислорода тканями); акроцианоз (синюшная окраска при периферическом цианозе больше выражена на конечностях, ушах, кончике носа);

– отеки: вначале скрытые (при задержке жидкости в организме до 5 л и выражаются в быстром увеличении массы тела и уменьшении выделения мочи), а затем видимые отеки, которые появляются в первую очередь на наиболее низко расположенных частях тела (на нижних конечностях, если больной сидит или ходит; на крестце, если он лежит); при прогрессировании отеки увеличиваются, присоединяется водянка полостей: асцит, гидроторакс, гидроперикард.

В зависимости от локализации поражения сердца синдром хронической сердечной недостаточности может быть тотальный либо обуславливаться преимущественной недостаточностью одного из отделов сердца.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Причины развития: кровопотеря, обезвоживание организма, падение сосудистого тонуса.

Патогенез: падение сосудистого тонуса приводит к нарушению распределения крови в организме – увеличивается количество депонированной крови, особенно в сосудах органов брюшной полости, уменьшается объем циркулирующей крови, что влечет за собой уменьшение венозного притока к сердцу. В результате происходит падение сердечного выброса, снижение артериального и венозного давления, развивается ишемия мозга.

Клиническая картина: головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах; обморок, бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, учащенное поверхностное дыхание, малый или нитевидный пульс, снижение артериального давления.

ХРОНИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Причины: астения, развивающаяся при переутомлении, истощении, хронических инфекциях, аддисоновой болезни и др.

Патогенез: эндокринные нарушения и конституциональные факторы, которые приводят к стойкому понижению артериального давления.

Клиническая картина: быстрая утомляемость, слабость, склонность к обморокам, кожные покровы бледные, конечности холодные на ощупь и цианотичные, сердце малых размеров, имеется тенденция к тахикардии.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.
2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.
4. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

Тема 19. Ишемическая болезнь сердца

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС) – острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, коронаростазма неизмененных артерий, либо их сочетанием.

В основе патологического процесса ИБС лежит нарушение соответствия между потребностью сердца в кровоснабжении и реальным его осуществлением в результате:

- острого преходящего нарушения функционального состояния коронарных артерий (спазм, нарушение регуляции тонуса);
- хронического патологического состояния, обусловленного органическим поражением коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз, тромбоз).

Клинические формы ИБС:

- внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца);
- стенокардия (стабильная, прогрессирующая стенокардия напряжения, спонтанная стенокардия);
- инфаркт миокарда с зубцом Q, ранее именовавшийся как «крупноочаговый» и без зубца Q, ранее именовавшийся как «мелкоочаговый»);
- постинфарктный кардиосклероз;
- нарушения ритма сердца (имеются в виду лишь связанные с ишемией миокарда);
- сердечная недостаточность (связанная с поражением миокарда вследствие ИБС).

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда – острое заболевание, обусловленное образованием одного или нескольких некротических очагов ишемического некроза в сердечной мышце вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока.

Этиология:

- 1) основная причина – атеросклероз коронарных артерий, осложненный тромбозом (97–98 % случаев);
- 2) реже – спазм коронарных артерий, что наблюдается при стрессовых ситуациях;
- 3) редко – эмболии коронарных артерий, тромбоз при воспалительных поражениях (тромбангиит, ревматический коронарит и др.), сдавление устья коронарных артерий расслаивающей аневризмой аорты.

Патогенез: инфаркт миокарда в большинстве случаев развивается в левом желудочке. При внезапном прекращении притока крови к участку сердечной мышцы наступает его ишемия; затем развивается некроз, который проявляется резорбционно-некротическим синдромом (данные лабораторных исследований, повышение температуры тела) и подтверждается данными ЭКГ. Нарушается сократительная способность периинфарктной зоны, что приводит к снижению ударного и минутного объема сердца – развивается острая левожелудочковая недостаточность; позже некротические массы рассасываются и замещаются рубцовой тканью.

По локализации (относится к левому желудочку) инфаркт миокарда может быть: передний; верхушечный; боковой; септальный; нижний (диафрагмальный); задний; нижебазальный.

Клинические формы инфаркта миокарда: типичная, или ангинозная, и атипичные формы.

Атипичные варианты (формы): астматическая; гастралгическая;

аритмическая; церебральная; с атипичной локализацией боли; бессимптомная.

Клиническая картина типичной (ангинозной) формы:

1) основной клинический признак – приступ резчайших болей за грудиной; иррадиируют обычно в левую руку, плечо, ключицу, шею, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство; имеют сжимающий, давящий, распирающий или жгучий характер; волнообразное усиление и уменьшение боли; не купируются нитроглицерином и весьма продолжительны (от 20–30 мин до нескольких часов);

2) признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности в виде кардиогенного шока. В результате нарушения сократительной функции левого желудочка снижается ударный и минутный объем сердца, не компенсируется повышением периферического сосудистого сопротивления, а это приводит к снижению АД – САД снижается ниже 80 мм рт. ст., пульсовое давление менее 30 мм рт. ст., пульс частый, нитевидный, а иногда не прощупывается. Характерный вид больного – он адинамичен, слабо реагирует на окружающее, кожные покровы холодные, покрыты липким потом, кожа цианотично-бледного цвета; может развиться сердечная недостаточность в виде сердечной астмы и отека легких, что является главной причиной смерти.

Периоды инфаркта миокарда:

- продромальный период («предынфарктное состояние»);
- острейший период;
- острый период;
- подострый период;
- постинфарктный период.

Электрокардиографическое исследование: в первые часы происходит подъем сегмента ST, образуется так называемая монофазная кривая (3–5 дней); затем сегмент ST постепенно снижается до изоэлектрической линии, а зубец T становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец Q, зубец R становится низким или совсем исчезает, и тогда формируется комплекс QS. Появление зубца Q характерно для трансмурального инфаркта; в фазе рубцевания инфаркта может восстановиться исходная форма ЭКГ, которая наблюдалась до его развития, или же изменения стабилизируются на всю жизнь.

Биохимический анализ крови – определение активности ряда ферментов сыворотки крови, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде:

- 1) сердечные тропонины T и I;
- 2) фермент креатинфосфокиназы – МВ-КФК;
- 3) миоглобин.

Течение и осложнения.

В острейшем периоде: тяжелые нарушения сердечного ритма; острая недостаточность кровообращения; летальный исход.

В остром периоде: нарушения ритма и проводимости; шок (рефлекторный, кардиогенный и аритмический); сердечная астма, отек легких (проявление острой левожелудочковой недостаточности); острая аневризма

сердца; разрывы сердца; тромбоэмболические осложнения.

В подостром периоде: тромбоэндокардит с тромбоэмболическим синдромом; пневмония; постинфарктный синдром – синдром Дресслера (характеризуется перикардитом, плевритом, пневмонитом); психические изменения; хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность; начало формирования хронической аневризмы сердца.

В постинфарктном периоде: заканчивается формирование хронической аневризмы; могут оставаться проявления синдрома Дресслера и симптомы хронической сердечной недостаточности; могут возникнуть нарушения ритма сердца.

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия (синонимы: грудная жаба, коронарная болезнь сердца) – заболевание, основным клиническим проявлением которого является приступ за грудиной болей, обусловленный остро наступающим, но преходящим нарушением коронарного кровообращения.

Этиолопатогенез:

- основная причина: атеросклероз коронарных артерий сердца;
- спазм коронарных артерий (коронароспазм) на ранней стадии развития – связан с повышенной активизацией симпатико-адреналовой системы, сопровождающейся выбросом катехоламинов;
- несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровообращения, особенно при физических нагрузках;
- рефлекторная стенокардия – приступы стенокардии могут возникать вследствие нарушения нервной регуляции коронарных артерий рефлекторно при желчнокаменной болезни, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваниях желудка и др.;
- в редких случаях – при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, таких как сифилитический аортит, панартериит, узелковый периартериит, ревматический васкулит, облитерирующий эндартериит.

Виды стенокардии:

1. Впервые возникшая – продолжается до 1 месяца от первых симптомов проявления.
2. Стабильная с указанием функционального класса – I, II, III, IV
3. Прогрессирующая – приступы стенокардии становятся более тяжелыми и продолжительными несмотря на прежнюю нагрузку.
4. Спонтанная (особая) – вазоспастическая стенокардия, которая обусловлена внезапным спазмом коронарных артерий. Разновидность спонтанной стенокардии называется стенокардией Принцметала.
5. Постинфарктная стенокардия – от 24 часов до 2-х недель после развития инфаркта миокарда.

Клиническая картина:

- 1) основной клинический симптом – боль: локализуется в центре грудины (загрудинная боль), реже в области сердца. Характер боли –

сдавление, сжатие, жжение, тяжесть, режущая или острая боль. Возможная иррадиация боли: в левое плечо, левую руку, левую половину шеи и головы, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, а иногда в верхнюю часть живота; продолжительность от нескольких секунд до 20–30 мин; быстрое исчезновение после приема нитроглицерина;

2) на ЭКГ во время приступа – снижение сегмента ST, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец T в стандартных, а также в соответствующих грудных отведениях.

Нестабильная стенокардия – этот термин объединяет несколько ситуаций, когда приступы стенокардии учащаются, удлиняются, становятся более тяжелыми и могут привести к развитию инфаркта миокарда (впервые возникшая стенокардия напряжения; стенокардия, впервые возникшая в покое; прогрессирующая стенокардия напряжения – учащение приступов стенокардии и/или увеличение их продолжительности и силы). **Патогенез:** основной механизм – разрыв капсулы фиброзной бляшки в коронарной артерии, что приводит к образованию тромба с неполным закрытием просвета сосуда, а это препятствует адекватному снабжению миокарда, что приводит к появлению болевого синдрома. **Клиническая картина:** типичные ангинозные приступы; число, продолжительность и сила приступов стенокардии напряжения увеличились в течение последних 1–2 месяцев; стенокардия впервые появилась не более месяца назад; приступы стенокардии стали появляться в покое или в ночное время. Нитроглицерин, ранее купировавший приступы болей, ослабил эффект или вовсе перестал действовать.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.
2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.
4. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 5 ЗАБОЛЕВАНИЯ И ТРАВМЫ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Тема 24. Понятие о травме. Виды травматизма

Травма (острая) – одномоментное внезапное воздействие различных внешних факторов (механических, термических, химических, радиационных и др.) на организм человека, приводящее к нарушению структуры, анатомической целостности тканей и физиологических функций.

Классификация повреждений:

по характеру повреждаемой ткани:

- кожные повреждения (ушибы, раны и др.),
- подкожные повреждения (разрывы связок, переломы костей и др.),
- полостные повреждения (ушибы, кровоизлияния, ранения груди, живота, суставов и др.);

по точке приложения силы: прямые и не прямые;

по тяжести повреждения:

- изолированные,
- множественные,
- сочетанные (перелом костей таза с разрывом мочевого пузыря),
- комбинированные (перелом бедра и отморожение стоп);

по действию механического фактора:

- сдавление,
- растяжение,
- разрыв,
- скручивание,

– как противоудар, в результате которого повреждается участок тела, противоположный месту приложения силы.

Травматизм – совокупность вновь возникающих травм в определенных группах населения или контингента лиц, находящихся в одинаковой обстановке, условиях труда и быта.

Виды травматизма:

– производственный травматизм – промышленный и в сельскохозяйственном производстве, т.е. повреждения, полученные в связи с производственной деятельностью в промышленности, на строительстве, сельскохозяйственном производстве, возникшие в процессе выполнения производственных обязанностей;

– непромышленный – бытовой, уличный, транспортный, детский, спортивный, военнослужащих и др.

Причины травматизма

Организационные причины:

– недостатки в организации рабочего процесса, его содержании и оборудовании;

– применение неправильных, опасных приемов работы;

– недостаточный надзор за работой, соблюдением правил техники безопасности и охраны труда;

– плохая организация трудового процесса;

– отсутствие или неисправное состояние индивидуальных защитных приспособлений.

Технические причины:

– неисправное состояние оборудования – станков, машин, приборов;

– неисправное состояние ручного инструмента и приспособлений;

– несовершенство конструкций машин;

– отсутствие ограждений и предохранительных устройств у машин,

станков и других видов промышленного оборудования;

– несовершенство оградительных устройств, автоматической блокировки и др.

Материальные причины: предметы, которыми были нанесены повреждения (падение деталей, заготовок, инструментов и пр.).

Санитарно-гигиенические причины – факты нарушения производственного санитарно-гигиенического режима:

- недостаток или избыток освещения на рабочих местах;
- чрезмерно высокая или низкая температура на рабочих местах;
- недостаточная вентиляция;
- производственная пыль;
- захламленность и загрязненность производственной территории.

Личностные причины:

- своевременно нераспознанные заболевания у рабочих;
- недостаточная квалификация;
- некоторые психологические и физиологические моменты (утомление);
- злоупотребление алкогольными напитками.

Травмирующие факторы:

– приспособления, инструменты, машины, механизмы и другие виды оборудования (кроме транспортного и подъемного);

- транспортные средства;
- подъемное оборудование;
- перемещаемые грузы и предметы (кроме их падений);
- обвалы и падения предметов (включая отлетевшие осколки);
- электроток;
- термические факторы – пламя (взрыв, пожар), расплавленный металл, нагретая часть оборудования, горячая вода, пар и др.;
- падение с высоты;
- погружение в воду (утопление);
- прочие травмирующие факторы.

Методы обследования с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата:

- выяснение жалоб, сбор анамнеза, осмотр больного;
- определение амплитуды движений в суставах, мышечной силы, измерение длины и окружности конечностей;
- проведение рентгенологического исследования, МРТ, электрофизиологических (электромиография, реовазография и др.) и лабораторных исследований (диагностическое значение имеет обнаружение в моче нейтрального жира в случае повреждения костной ткани, осложнившегося жировой эмболией; пункция, биопсия и др.

Профилактика травматизма – изучение причин, обстоятельств и условий возникновения травм путем расследования каждого несчастного случая на месте происшествия и выполнение правил по технике безопасности.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Травматология и ортопедия : учебник / Л. Л. Силин [и др.] ; под ред. Х. А. Мусалатова, Г. С. Юмашева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1995. – 560 с.
2. Юмашев, Г. С. Травматология и ортопедия / Г. С. Юмашев. – М. : 1990. – 495 с.

Тема 25. Повреждения верхних и нижних конечностей

Наиболее часто встречаемыми повреждениями конечностей являются травматические вывихи и переломы.

Травматический вывих:

- полное смещение суставных концов костей, при котором утрачивается соприкосновение суставных поверхностей в области сочленения;
- вывих наступает вследствие травмы, сопровождающейся, как правило, разрывом суставной капсулы и связок;
- вывихнутой принято считать дистальную часть конечности (существует исключение: вывих акромиального конца ключицы, вывихи позвонков – эти вывихи именуются по проксимально-расположенной части);
- суставы верхних конечностей повреждаются в 7–8 раз чаще, чем нижних;
- является тяжелым видом травм, нередко требующим стационарного лечения.

Механизм: следствие не прямой травмы.

Классификация: свежие; несвежие; застарелые; невосправляемые; привычные; закрытые и открытые; неосложненные и осложненные.

Симптоматика:

- травма в анамнезе (падение, резкое движение);
- сильная боль;
- деформация области сустава, хорошо заметная при сравнении со здоровой стороной;
- вынужденное, характерное для каждого вида вывиха, положение конечности;
- изменение направления оси вывихнутой конечности по отношению к соседним опознавательным точкам;
- изменение длины конечности (чаще укорочение, реже удлинение) ;
- отсутствие активных и резкое ограничение пассивных движений в суставе;
- «пружинящая фиксация»;
- суставной конец, который вышел при вывихе из суставной впадины, прощупывается не на своем обычном месте или совсем не определяется.

Диагностика: рентгенологическое исследование позволяет установить точное положение суставных концов, исключить или выявить наличие сопутствующего перелома или отрыва костной ткани.

Вывих плеча составляет 50–60 % всех вывихов. Это объясняется

анатомо-физиологическими особенностями плечевого сустава. Механизм травмы – не прямой. Различают: передние, задние и нижние вывихи (наиболее часто встречаются передние вывихи и очень редко – задние). Сопровождается разрывом капсулы сустава, могут надрываться или полностью отрываться сухожилия мышц, особенно надостной. Отрыв большого бугорка (10–40 %), значительно реже – малого бугорка плечевой кости с прикрепляющимися к ним сухожилиями мышц.

Клиническая картина: надплечье пострадавшей руки опущено, голову больной держит склоненной в поврежденную сторону; рука находится в положении отведения, согнута в локтевом суставе и кажется удлиненной; активные движения в суставе отсутствуют или резко затруднены; при попытке произвести пассивные движения отмечаются «упругая фиксация» плеча, пружинящее сопротивление; локтевой сустав невозможно привести к туловищу; при пальпации – разлитая болезненность в области сустава; смещение головки плеча может сдавить или повредить плечевое сплетение и сосуды; вывих плеча иногда сочетается с переломом хирургической шейки плеча.

Привычный вывих в плечевом суставе:

- 1) вывих повторился хотя бы дважды – рецидив вывиха после первого (от 3–6 месяцев до 1–2 лет) возникает без больших усилий;
- 2) причина – отсутствие полного анатомического восстановления поврежденной суставной сумки и неправильное лечение;
- 3) привычный вывих в плечевом суставе составляет 12–16 % всех травматических вывихов в этом суставе, чаще возникает у мужчин в возрасте 20–40 лет.

Клиническая картина: гипотрофия мышц плеча, плечевого пояса и надплечья; симптом Вайнштейна; симптом Бабича.

Вывих предплечья составляет 18–27 % всех вывихов преимущественно у молодых людей. Механизм травмы – не прямой.

Виды вывихов:

- вывих обеих костей предплечья (кзади, кпереди, кнаружи, кнутри, расходящийся вывих);
- вывих одной лучевой кости (кпереди, кзади, кнаружи);
- вывих одной локтевой кости.

Задний вывих предплечья: деформация сустава – область его увеличена в окружности, болезненна; вынужденное полуразогнутое положение конечности; активные движения – возможны; при попытке пассивных движений – пружинящее сопротивление; при осмотре спереди – предплечье укорочено по сравнению со здоровой стороной; локтевой отросток: выступает кзади более чем обычно; расположен выше и кзади линии надмышцелков – линии Гюнтера; в локтевом сгибе пальпируется эпифиз плеча.

Передний вывих предплечья: на тыльной стороне выступает суставной конец плечевой кости; при осмотре спереди предплечье удлиненно по сравнению со здоровой стороной.

Вывих бедра составляет около 5% всех вывихов. Различают:

- задние (задневерхний (подвздошный) и задненижний (седалищный));
- передние (передневерхний, надлонный и передненижний (запирательный)). Механизм травмы – не прямой.

Задний вывих бедра. Клиническая картина: сильные боли; невозможность встать на ногу после повреждения; вынужденное положение ноги: согнута в тазобедренном суставе, приведена и ротирована кнутри; активные движения в тазобедренном суставе невозможны; попытка пассивно вывести конечность из вынужденного положения сопровождается болью – при этом выявляется симптом пружинящего сопротивления; укорочение ноги; под паховой связкой определяется западение, а сзади иногда виден выступ и прощупывается сместившаяся головка.

Передний вывих бедра. Клиническая картина: характерно удлинение конечности; при запирательном вывихе: можно прощупать головку с внутренней стороны тазобедренного сустава; ягодичная область уплощена; большой вертел не определяется; рентгенологическое исследование дополняет клиническую картину.

Перелом кости – полное или частичное нарушение целостности кости при нагрузке, превышающей прочность травмируемого участка скелета.

Классификации:

- по причине возникновения;
- по тяжести поражения;
- по форме и направлению перелома;
- по целостности кожных покровов;
- по локализации перелома в пределах трубчатой кости;
- по осложнениям.

Патогенез: при переломе костной ткани возникает кровотечение, которое плохо останавливается из-за того, что сосуды фиксированы в минеральной части кости и не могут спадаться. Объём кровотечения зависит от типа перелома и его локализации, так, например, при переломах костей голени пострадавший теряет 500–700 мл крови. В результате этого кровоизлияния формируется гематома, которая впоследствии окружает костные отломки. В месте кровотечения возникает отёк и происходит выпадение нитей фибрина, которые служат впоследствии основой для формирования белкового матрикса костной ткани.

Стадии регенерации: аутолиз, пролиферация и дифференцировка, перестройка костной ткани. полное восстановление.

Виды костной мозоли: периостальная, эндоостальная, интермедиальная, параоссальная.

Диагностика: перелом выставляется клинически и подтверждается рентгенологически.

Абсолютные признаки перелома: неестественное положение конечности; патологическая подвижность; крепитация; костные отломки.

Относительные признаки перелома: боль; отёк; гематома; нарушение функции

повреждённой конечности; изменение формы конечности.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Травматология и ортопедия : учебник / Л. Л. Силин [и др.] ; под ред. Х. А. Мусалатова, Г. С. Юмашева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1995. – 560 с.
2. Юмашев, Г. С. Травматология и ортопедия / Г. С. Юмашев. – М. : 1990. – 495 с.

Тема 26. Повреждения позвоночника

Травматическое повреждение позвоночника без повреждения спинного мозга

Виды:

- вывих и перелом тел позвонков;
- сенильные переломы тел позвонков;
- перелом поперечных отростков позвонков;
- перелом остистых отростков позвонков;
- повреждения надостистых и межостистых связок.

1. Вывих и перелом тел позвонков

Причины – повреждения тел позвонков чаще возникают при непрямом механизме травмы:

- осевая нагрузка на позвоночник;
- резкое или чрезмерное сгибание его или (реже) разгибание;
- хлыстовой механизм травмы – сочетаются резкое сгибание и разгибание шейного отдела позвоночника при наезде на машину, резком торможении и др.

Особенности повреждения:

- чаще повреждаются позвонки в зоне перехода одной физиологической кривизны в другую: нижние шейные и верхние грудные; нижние грудные и верхние поясничные позвонки;
- формы повреждения: вывих чаще встречается шейном отделе; переломы и перелома-вывихи чаще в грудном и поясничном отделах.

Повреждения делятся на стабильные и нестабильные.

Стабильные – переломы тел позвонков: в виде отрыва угла позвонка, клиновидная компрессия менее половины высоты тела позвонка. Механизм – взрывные переломы при осевой нагрузке – без сгибания и разгибания позвоночника (замыкательные пластины позвонка ломаются, студенистые ядра смежных позвонков внедряются в тело позвонка и разрывают его изнутри по принципу гидравлического удара на несколько фрагментов).

Нестабильные повреждения: вывих и перелома-вывих позвонков; перелом с клиновидной компрессией тела в переднем отделе на половину его высоты и более. Механизм травмы – флексивно-ротационный перелом.

Клиническая картина: боль в поврежденном отделе позвоночника; вынужденное положение; изменяется физиологическая кривизна позвоночника; симптом «вожжей» – выражен у субъектов с хорошо развитой мускулатурой;

пальпация остистых отростков на уровне повреждения болезненна; выступание кзади остистого отростка сломанного позвонка и увеличение межостистых промежутков на уровне повреждения; при повреждении шейных позвонков постоянный симптом – спастическое сокращение мышц шеи; при переломе поясничных позвонков: боли в животе; может быть псевдоабдоминальный синдром; симптом Силина.

Рентгенологическое исследование:

– обзорное в двух проекциях: переднезадней и боковой – наиболее постоянным симптомом перелома тела позвонка является клиновидная деформация его, которая видна на рентгенограмме в боковой проекции;

– при необходимости: прицельные снимки; томограммы позвоночника; рентгенограммы в косых проекциях.

2. Сенильные переломы тел позвонков происходят у лиц пожилого и старческого возраста на фоне характерного остеопороза. Повреждение чаще встречаются в грудном или поясничном отделе при небольшом усилии во время осевой нагрузки или сгибании позвоночника. Данные переломы относят к группе стабильных – клиновидная компрессия тела позвонка или отрыв его переднего угла. Клинически: нечеткие боли в зоне повреждения, часто локализуются в стороне от перелома, что обусловлено сопутствующей травмой дегенерированных межпозвоночных дисков и связочного аппарата позвоночника. При рентгенографии исследованию подлежит не только зона болей, но и место типичной локализации перелома: с Th_{IX} по L_{III}.

3. Перелом поперечных отростков позвонков возникает, как правило, в поясничном отделе позвоночника. Механизм травмы – не прямой, от резкого напряжения прикрепляющихся к отросткам квадратной и круглой большой поясничных мышц; реже – в результате прямого насилия (удар в область поперечных отростков). При напряжении мышц сломанные отростки смещаются вниз и кнаружи. Клинически: резко выражен болевой синдром – усиливается при поднимании прямых ног в положении лежа на спине; положительный симптом «прилипшей пятки» – невозможность оторвать от опоры пятку прямой ноги; при пальпации в паравертебральной области определяется болезненность на уровне повреждения; усиление болей при активных наклонах в больную сторону и пассивных – в здоровую. Рентгенологическая диагностика: в переднезадней проекции – линия перелома неровная и проходит в поперечном, косом или (очень редко) горизонтальном направлении.

4. Перелом остистых отростков позвонков. Механизм травмы: прямой – удар по области отростка; не прямой – переразгибание или резкое сгибание позвоночника. Клинически: локальная боль в области сломанного отростка, усиливающаяся при сгибании и разгибании позвоночника; над поврежденным остистым отростком – припухлость, резкая болезненность при пальпации; при пальпации – изменение расстояния между остистыми отростками, подвижность и смещение поврежденного отростка в сторону от средней линии. Рентгенологическая диагностика: в боковой проекции видна линия перелома.

5. Повреждения надостистых и межостистых связок чаще встречаются в

шейном и поясничном отделах. Механизм травмы не прямой – связки могут разрываться при резком сгибании позвоночника или раздавливаться соседними остистыми отростками при форсированном разгибании. Клинически: локальная боль в спине; движения позвоночника болезненны; нарушение разгибания позвоночника; при осмотре спины – набухание над областью поврежденных связок; при пальпации межостистых промежутков на уровне повреждения болезненность несколько сбоку от средней линии, при полном их разрыве палец почти свободно проникает между остистыми отростками.

Инструментальная диагностика:

– диагностическая проба – временное купирование болей анестезией новокаином поврежденных связок;

– лигаментография – контрастное рентгенологическое исследование: с обеих сторон остистых отростков вводят водный раствор контрастного вещества и на рентгенограммах в переднезадней проекции на фоне просветления межостистых связок видны тени контраста.

Травматическое повреждение позвоночника с повреждением спинного мозга

Открытая спинальная травма – повреждение позвонков или спинного мозга с раневым каналом в данной области.

При открытых ранениях инородное тело (лезвие ножа, пуля или др.) может проникать в позвоночный канал. Такое ранение называется проникающим.

Закрытая травма – без нарушения целостности кожных покровов или подлежащих тканей.

Клинические формы повреждения спинного мозга при закрытых травмах: сотрясение; ушиб; сдавление; гематомиелия; гематораксис; анатомический перерыв.

Травматическая болезнь спинного мозга – комплекс обратимых или необратимых изменений, наступающих после острого повреждения вещества спинного мозга или сосудов, оболочек и корешков, что сопровождается реологическими и ликвородинамическими расстройствами и приводит к частичному или полному нарушению проводимости по спинному мозгу и его корешкам.

Периоды травматической болезни:

1-й период (первые 2–3 суток): происходит расширение сосудов (стаз сосудов), выброс биологически активных веществ, вызывающих повреждение структур спинного мозга, а также простагландинов, катехоламинов; субдуральные и экстрадуральные геморрагии; в спинном мозге макроскопически выявляется: отек; размягчение; кровоизлияние; некроз; клиническая картина обусловлена развитием спинального шока.

2-й ранний период (от 3-х суток до 4 недель после травмы): характеризуется синдромом полного функционального перерыва спинного мозга в результате прогрессирующего нарушения крово-, лимфо- и ликворообращения, а также микроструктурных изменений в сером веществе спинного мозга; обнаруживают участки ушиба, размозжения и геморрагические

очаги; вся ткань мозга пропитана отечной жидкостью.

3-й промежуточный период (1–3 месяца после травмы): исчезают явления спинального шока и происходит рубцовая организация поврежденных участков; проявляется начальной стадией клинико-морфологического синдрома прогрессирующей кистозной дегенерации спинного мозга.

4-й восстановительный период (с 3–4 месяца от начала травмы): в очаге повреждения развивается глиальный, а затем грубый соединительнотканый рубец, нередко с образованием в веществе мозга посттравматических кист; рубцовые изменения и образование костной мозоли поврежденных позвонков могут привести к сдавлению спинного мозга с нарушением крово- и ликворообращения, явлениям отека вещества мозга, что в свою очередь обуславливает возникновение вторичных очагов некроза и кровоизлияний.

5-й поздний период (3 года от момента травмы): зона повреждения замещается фиброзными тканями; происходит пролиферация в окружающих тканях, сопровождающаяся хроническим адгезивным арахноидитом (пролиферативно-гиперпластические изменения паутинной оболочки) → вызывает сдавление спинного мозга и его корешков; формируется посттравматические невромы поврежденных корешков, посттравматическая сирингомиелия; вторичный спинальный стеноз при протрузиях диска; начинает прогрессировать заболевание, появляется новая или усугубляется имеющаяся симптоматика.

Клиническая картина

1. Спинальный шок – острое нарушение рефлекторной деятельности спинного мозга с выпадением двигательной, чувствительной, вегетативной проводимости.

Стадии спинального шока: 1) арефлексия – вялый паралич и анестезия ниже уровня повреждения; явления приапизма; стадия длится 3–6 недель, иногда дольше; 2) гиперрефлексия – повышается тонус, рефлексы; патологические знаки: развивается нижний спастический парапарез или плегия (за исключением случаев повреждения пояснично-крестцового отдела) с формированием сгибательной контрактуры.

2. Синдром функционального перерыва спинного мозга в остром периоде (в зависимости от уровня повреждения):

- тетра- или параплегия с низким тонусом;
- при повреждении ниже шейного отдела и выше пояснично-сакральных сегментов – вялая параплегия в дальнейшем переходит в спастическую;
- арефлексия;
- анестезия по проводниковому типу (нарушение чувствительности на всей части тела ниже уровня поражения с одноименной стороны);
- нарушение функций тазовых органов;
- нарушение вегетативных функций (потоотделение, пиломоторные рефлексы, кожная температура, гемодинамика и др.).

3. Нарушение мочепузырных функций – частое проявление травматических повреждений спинного мозга. Нередко осложняется

внутрипузырной инфекцией вследствие застаивания мочи, что ведет к появлению рефлюкса, осложняясь пиелитом и общим сепсисом или уросепсисом. Затруднения мочеиспускания связаны с нарушением нормальных механизмов регуляции сокращения детрузора и расслабления сфинктера.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Травматология и ортопедия : учебник / Л. Л. Силин [и др.] ; под ред. Х. А. Мусалатова, Г. С. Юмашева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1995. – 560 с.
2. Юмашев, Г. С. Травматология и ортопедия / Г. С. Юмашев. – М. : 1990. – 495 с.
3. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия: учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
4. Михеев, В. В. Нервные болезни. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 6 ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Тема 28. Клинические симптомы и синдромы при заболеваниях нервной системы

Нервная система:

- координирует и регулирует деятельность всех органов и систем, обеспечивая функционирование организма как единого целого;
- осуществляет наиболее эффективное приспособление организма к изменениям окружающей обстановки, поддерживает постоянство его внутренней среды.

Все органы нервной системы построены из нервной ткани, которая выполняет функции: возбудимости, образования нервных импульсов, проводимости этих импульсов в сторону мозга или к рабочим органам на периферии.

Нервная клетка – нейрон является основной структурно-функциональной единицей нервной системы.

Основной формой деятельности нервной системы является рефлекторный акт.

Рефлекс – это ответная реакция организма на раздражение рецепторов, осуществляемая с участием центральной нервной системы. Путь, по которому проходят нервные импульсы от раздражаемого рецептора до органа, отвечающего на это раздражение, называют рефлекторной дугой. Анатомически рефлекторная дуга представляет собой цепь нервных клеток, обеспечивающих проведение нервных импульсов от рецепторов чувствительного нейрона до эффекторного нервного окончания в рабочем органе.

Рефлекторная дуга начинается рецептором. Каждый рецептор воспринимает определенное раздражение (механические, световые, звуковые,

химические, температурные и др.) и преобразует их в нервные импульсы. От рецептора нервные импульсы идут по пути, который образован дендритом, телом и аксоном чувствительного нейрона; затем импульс передается на вставочные нейроны центральной нервной системы. Здесь информация обрабатывается и передается на двигательные или секреторные нейроны, которые проводят нервные импульсы к рабочим органам. Аксоны эфферентных (двигательных) нейронов, расположенных в центральной нервной системе или секреторных нейронах, которые находятся в вегетативных нервных узлах периферической нервной системы, образуют двигательный или секреторный путь, по которому двигательный или секреторный импульсы идут к мышцам или железам и вызывают сокращение мышц или секрецию.

Топографически нервную систему человека подразделяют на центральную и периферическую.

К центральной нервной системе относят головной мозг и спинной мозг.

Периферическую нервную систему составляют:

- черепные нервы (12 пар), их корешки, ветви и нервные окончания;
- спинномозговые (31 пара) нервы;
- сплетения и узлы (спинномозговыми, черепными и вегетативными), лежащие во всех отделах тела человека.

По анатомо-функциональной классификации выделяют две части НС: соматическую и вегетативную (автономную).

Соматическая нервная система обеспечивает иннервацию кожи и скелетных мышц; устанавливает взаимоотношения с внешней средой – воспринимает ее воздействия и формирует осознанные сокращения скелетных мышц.

Вегетативная (автономная) нервная система: иннервирует все внутренние органы (ЖКТ, органы дыхания, мочеполового аппарата, сердце), железы, в т.ч. эндокринные, гладкую мускулатуру органов и сосудов; регулирует обменные процессы во всех органах и тканях; регулирует рост и размножение; обеспечивает трофическую иннервацию скелетных мышц, кожи и других органов и тканей и самой нервной системы.

Понятие о симптоме и синдроме

В неврологии используют понятия симптомы и синдромы поражения головного и спинного мозга, симптомы и синдромы поражения черепных нервов и др.

Симптом – признак отклонения от нормального функционирования нервной системы. Примеры: головная боль, отсутствие или ограничение движения в конечностях как симптом паралича, рвота, ригидность мышц затылка, симптом Кернига и др.

Синдром, или симптомокомплекс – это патологическое состояние, характеризующееся стойким сочетанием нескольких характерных для него симптомов. Как правило, поражению определенного отдела нервной системы соответствует определенный характерный синдром.

Синдромы двигательных нарушений

Движение человека делится на два вида: рефлекторные (непроизвольные)

двигательные реакции и целенаправленные (произвольные) движения (это акты двигательного поведения человека, которые осуществляются пирамидной системой при ведущем участии коры головного мозга, экстрапирамидной системы и сегментарного аппарата спинного мозга). Расстройство произвольного движения проявляется параличом или парезом.

Паралич или плегия – это отсутствие движения в мышце или группах мышц в результате перерыва двигательного рефлекторного пути.

Парез – неполная утрата движения (ограничение его объема и силы).

Виды параличей (в зависимости от распространенности):

- моноплегия – парализована одна конечность;
- гемиплегия – паралич одной половины тела;
- параплегия – паралич обеих рук или ног;
- тетраплегия – паралич всех четырех конечностей.

Эти расстройства возникают при повреждении центрального или периферического двигательного мотонейрона.

Центральный паралич возникает при поражении центрального двигательного нейрона в любом его участке (двигательная зона коры больших полушарий – в прецентральной извилине и парацентральной дольке, ствол головного мозга, спинной мозг), что снимает влияние коры головного мозга на сегментарный рефлекторный аппарат спинного мозга и его собственный аппарат растормаживается.

Основные симптомы центрального паралича:

- снижение объема активных и пассивных движений;
- снижение силы мышц в сочетании с утратой тонких движений;
- спастическое повышение мышечного тонуса – гипертонус;
- повышение глубоких рефлексов;
- снижение или отсутствие поверхностных рефлексов;
- появление патологических рефлексов: при повреждении пирамидного пути на любом из его уровней; различают кистевые и патологические рефлексы на стопе;
 - появление защитных произвольных (спинальных) рефлексов;
 - отсутствие атрофий, фибрилляций;
 - отсутствие реакции перерождения мышц при электродиагностике;
 - появление патологических синкинезий.

Периферический паралич. Поражение периферического нерва обусловлено поражением периферического мотонейрона (включает мотонейроны передних рогов, передние корешки, периферические нервы: мотонейроны для верхних конечностей располагаются в шейном утолщении спинного мозга (C₅–D₁), для нижних – в пояснично-крестцовом (L₁–S₂), для мышц туловища – в грудных сегментах).

Основные симптомы периферического паралича:

- снижение объема активных движений;
- увеличение объема пассивных движений;
- снижение мышечной силы в зоне иннервации соответствующего

нейрона;

- снижение мышечного тонуса – гипотония;
- снижение глубоких рефлексов, вплоть до полной арефлексии;
- поверхностные рефлексы сохранены;
- атрофия мышц;
- в парализованных мышцах и пораженных нервах развиваются изменения электровозбудимости – реакция перерождения;
- в атрофированных мышцах могут наблюдаться фасцикулярные подергивания;
- нарушения чувствительности и вегетативные расстройства в этой же зоне.

Симптомы и синдромы нарушения чувствительности

Чувствительность – способность живого организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных тканей и органов и отвечать на них дифференцированными формами реакций.

Симптомы расстройств чувствительности: раздражения, выпадения, извращения функции чувствительных проводников.

Симптомы раздражения: боль, сенсорная джексоновская эпилепсия, парестезии.

Виды боли: местные, проекционные, сюда же относятся фантомные боли иррадиирующие, отраженные, каузалгия, реактивные боли.

Сенсорная джексоновская эпилепсия – при раздражении коркового анализатора чувствительности (область задней центральной извилины): приступообразно возникающие, кратковременные (1–2 минуты) ощущения онемения или ползания мурашек по телу при сохранении сознания.

Парестезии– ощущения покалывания, ползания мурашек, жжения, онемения, возникающие спонтанно или вследствие прижатия нерва, раздражения нервных стволов, периферических нервных окончаний (при местных нарушениях кровообращения).

Симптомы выпадения чувствительности

Они включают количественные и качественные изменения.

Количественные изменения – это понижение или повышение порога чувствительности, т. е. неадекватное восприятие силы раздражения (полная или тотальная анестезия; гипестезия; гиперестезия).

Качественные нарушения поверхностной чувствительности– это извращение содержания принимаемой информации: раздвоение болевого ощущения; полиэстезия; аллохейрия; синестезия; дизестезия; гиперпатия; аутотопогнозия; псевдополимиелия.

Типы чувствительных расстройств:

- периферический (расстраиваются все виды чувствительности, различаются по зоне нарушения): невралный, полиневритический, плексалгический, корешковый, ганглионарный;
- центральный: спинальный и церебральный.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.
3. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.

Тема 29. Травмы головного мозга

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – механическое повреждение головного мозга и черепа, нередко сопровождающееся выраженными изменениями двигательных и психических функций.

Черепно-мозговая травма подразделяется на закрытую и открытую.

К закрытым травмам головного мозга: относятся те, при которых сохраняется целостность покровов головы, либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза и в любом из этих случаев, исключаются переломы придаточных пазух носа и уха, возможность инфицирования мозга невелика.

При открытых повреждениях нарушается целостность кожных покровов и костей черепа с повреждением апоневроза или перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из уха, носа).

В зависимости от целостности твердой мозговой оболочки различают: проникающие и непроникающие ЧМТ.

Патогенез: под влиянием удара происходит резкое смещение мозговой ткани и цереброспинальной жидкости, в результате развиваются спазм и парез мозговых сосудов; кислородное голодание мозга и его отек; изменения в коллоидном составе нервных клеток и строения синапсов; в результате возникают грубые нейродинамические изменения.

Периоды ЧМТ:

- острый, или начальный;
- промежуточный (ранний восстановительный);
- отдаленный (поздний восстановительный или остаточных явлений).

Формы закрытой черепно-мозговой травмы: сотрясение, ушиб, сдавление мозга.

Сотрясение головного мозга – это форма закрытой черепно-мозговой травмы, при которой преобладают диффузные нарушения функций ЦНС.

Патогенез: в результате травмы из-за нарушения тонуса сосудов и функционального состояния нейрональных мембран плазма пропотевает в межклеточные пространства, что приводит к возникновению отека и набухания мозга, а в случае проникновения форменных элементов крови (эритропедез) – экстравазатов (геморрагии).

Легкое сотрясение головного мозга – кратковременная потеря сознания: от нескольких секунд до 15 минут; общее состояние больного вполне удовлетворительное и вскоре нормализуется; в других случаях: общая слабость,

головокружение, шум в голове, небольшая головная боль, тошнота и даже рвота, все эти явления исчезают в течение 1-ой недели.

Средней степени тяжести сотрясение головного мозга – потеря сознания на несколько часов, брадикардия, поверхностное и учащенное дыхание; угасание рефлексов, рвота, ретроградная амнезия.

Тяжелое сотрясение головного мозга – длительная потеря сознания (на несколько часов, а иногда и дней); глубокая кома; лицо багровое; рефлексы угнетены, глоточный рефлекс отсутствует; после возвращения сознания может быть ретроградная амнезия в отношении значительного промежутка времени; головные боли; первоначальная заторможенность сменяется раздражительностью, вспыльчивостью, склонностью к плаксивости, расстройством сна и другими признаками астении.

Ушиб головного мозга – это закрытое повреждение головного мозга, характеризующееся возникновением очага и очагов деструкции его ткани и проявляющееся неврологической или психопатологической симптоматикой соответственно очага поражения.

Механизм травмы – ушиб черепа о костные неровности или об отростки твердой мозговой оболочки. Происходят: сложные ротационные движения мозга, ликвородинамический удар мезенцефальной части мозга из-за узости силвиева водопровода, сосудистые расстройства (спазм, сменяющийся дилатацией сосудов, стазы, эритродиapedез, разрывы мелких артерий, капилляров, вен и др.). В результате изменяется метаболизм нервных клеток, развиваются дистрофические изменения нервных клеток (чаще центральный хроматолит) и нервных волокон, т.е. повреждаются нейроны.

Общая характеристика клинических проявлений:

- длительная потеря сознания;
- симптомы общего поражения мозга: головные боли, рвота, сонливость, сопор или кома, психомоторное возбуждение, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности и др.);
- симптоматика очагового поражения мозга зависит от локализации ушиба: моно- или гемипарезы, гемипарезия, расстройство чувствительности, стволые симптомы и др.

По степени тяжести ушиба:

- легкая степень ушиба головного мозга;
- средняя степень тяжести ушиба головного мозга;
- тяжелая степень ушиба головного мозга.

Последствия ушиба головного мозга. В отдаленном периоде могут развиваться: посттравматическая эпилепсия; энцефалопатия; арахноидит; посттравматическая гидроцефалия; часто (особенно у женщин) возникает картина невроза («посттравматический невроз»).

Сдавление головного мозга чаще всего обусловлено: вдавленным переломом черепа, внутричерепной гематомой, отеком-набуханием мозга.

Клиническая картина: период мнимого благополучия длится часами; возникает или углубляется нарушение сознания; усиливаются головные боли,

сопровождающиеся повторной рвотой и психомоторным возбуждением; появляется или углубляется гемипарез; фокальные эпилептические припадки и др. При усилении сдавления мозга: сопор сменяется комой; брадикардия сменяется тахикардией; дыхание становится шумным, стерторозным или типа дыхания Чейна–Стокса; ослабляется реакция зрачков на свет; кожа лица и видимые слизистые становятся синюшными; сердечная деятельность, кратковременно усилившись, вскоре прекращается; больной погибает.

Гематомы. Стадии развития гематомы:

- 1 стадия бессимптомная (светлый промежуток);
- 2 стадия – повышение внутричерепного давления;
- 3 стадия – возникают начальные симптомы дислокации и сдавления верхних отделов ствола (промежуточного мозга);
- 4 стадия – выражены симптомы дислокации и ущемления среднего мозга
- 5 стадия – остановка дыхания и вторичное падение сердечно-сосудистой деятельности.

Общие признаки гематомы: повышение ликворного и артериального давления, брадикардия, гиперемия (или бледность) лица, расстройства дыхания, анизокория (неравенство зрачков), снижение мышечного тонуса, нарастающая заторможенность и оглушенность, иногда застойные явления на глазном дне, артериальная гипотензия часто сопровождает развитие шока, гипертензия сопровождает повышение внутричерепного давления.

Эпидуральное кровоизлияние – располагается между костью и твердой мозговой оболочкой. Клиническая картина: светлый промежуток в раннем (начальном, остром) периоде. Первые симптомы сдавления появляются спустя 6-12-36 часов после травмы: общемозговые симптомы, признаки сдавления ножки мозга и сдавления продолговатого мозга; выпадение функций черепных нервов, ствола мозга.

Субдуральное кровоизлияние – скопление крови под твердой мозговой оболочкой (чаще на выпуклой поверхности мозга) вследствие разрыва пиальных вен. Клиническая картина: «светлый промежуток» – реже, но более длительный, чем у пострадавших с экстрадуральной гематомой, но через несколько часов, иногда дней, у него появляются и быстро нарастают симптомы общего и очагового поражения мозга: упорные головные боли, тошнота и рвота; расстройства сознания; фокальные (джексоновского типа) припадки. Кома развивается медленнее (интервал между травмой и комой длительный); менее четкие локальные симптомы из-за обширной гематомы; сторону сдавления головного мозга определяют по очаговой симптоматике.

Субарахноидальное кровоизлияние развивается в результате повреждения сосудов мягкой мозговой оболочки сразу после травмы, редко – через 2–3 дня. Клиническая картина: внезапное развитие головной боли, психомоторное возбуждение, менингеальные явления, повышение температуры тела, иногда эпилептиформные припадки, снижение сухожильных рефлексов.

Кровоизлияние в вещество головного мозга чаще локализуется в белом веществе или совпадает с зоной контузионного очага. Величина гематомы – 30-150 мл; источник, как правило, сосуды средней мозговой артерии. Выявляются

спустя 12-24 часа после травмы: потеря сознания; симптомы общего и локального поражения мозга (гемиплегия, афазия и многими другими нарушениями) в зависимости от места геморрагии.

Диагностика ЧМТ:

- по клинической картине;
- инструментальная диагностика: спинномозговая пункция, изменения на глазном дне, томография, ангиография, ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ, МРТ и др.

Осложнения черепно-мозговых повреждений

Ранние осложнения: отек мозга, гнойный менингит и менингоэнцефалит, ранний абсцесс мозга, тромбоз кавернозного синуса, острый гнойный тромбофлебит других синусов, травматические внутричерепные кровоизлияния, ограниченный геморрагический пахименингит, истеротравматические расстройства.

Поздние или отдаленные последствия травм: гидроцефалия, энцефалопатия, хроническая субдуральная гематома или гигрома, арахноидиты, паркинсонизм, расстройства функций органов чувств, эпилепсия, диэнцефальные, вестибулярные, двигательные, психосенсорные расстройства, астения со снижением интеллекта и изменением характера, церебрастения (характеризуется преобладанием раздражительной слабости, сосудистыми и вестибулярными расстройствами) и другие.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.
3. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.

Тема 30. Заболевания периферической нервной системы

Заболевания периферической нервной системы:

- мононейропатия – поражения отдельных нервных стволов;
- полинейропатии – множественные поражения нервных стволов;
- плекситопатия – поражение нервных сплетений;
- радикулопатия – поражение корешков спинного мозга;
- ганглиопатия – поражение межпозвоночных ганглиев.

Нейропатии

Нейропатия лучевого нерва развивается при переломе либо придавливании во время глубокого сна в средней трети плеча, чаще при алкогольном опьянении. Двигательные нарушения: парез или паралич разгибателей предплечья, кисти и пальцев – «свисающая» кисть; невозможно отведение большого пальца; рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы снижен или отсутствует; атрофия пораженных мышц. Нарушение чувствительности – снижена или утрачена на тыльной поверхности плеча, предплечья, отчасти кисти и пальцев (большой, указательный и частично, среднего пальца); могут

быть парестезии и боли.

Причины нейропатии локтевого нерва: инфекции, переломы в области локтевого сустава (надмышцелковый перелом, травмы верхней трети предплечья), его деформации. Двигательные нарушения: парез или паралич сгибателей V и IV пальцев, мышц гипотенара, межкостных и части червеобразных мышц, мышцы, приводящей большой палец и отводящей мизинец; расстраивается сгибание мизинца, разведение и приведение пальцев, сгибание основных и разгибание других фаланг; частичная атрофия мышц предплечья, западение межкостных промежутков кисти и уплощение гипотенара; форма кисти – «когтистая» (когтеобразное положение 4 и 5 пальцев). Нарушение чувствительности на ладонной поверхности V и половине IV пальцев, а также на тыльной поверхности V, IV и половине III пальцев – сильная боль. Наблюдаются вегетативные и трофические расстройства.

Причины невропатии срединного нерва: травма, интоксикация мышьяковистыми соединениями и профвредность (у столяров, гладильщиц, стоматологов). Нарушение чувствительности: выраженный болевой синдром в области кисти и кончиков пальцев; возможно развитие каузалгии (сильных болей жгучего характера); гипестезия или анестезия на большей части половины ладони поверхности 1, 2 и 3-го пальца и половины 4-го пальца, а также на тыльной поверхности 2, 3 и частично 4-го пальцев. Двигательные нарушения: парез или паралич мышц передней поверхности предплечья (сгибатели кисти и I–II пальцев), пронаторов, а также мышцы, противопоставляющей большой палец; расстраиваются сгибание кисти и пальцев, противопоставление большого пальца и пронация; форма кисти – «обезьянья». Вегетативно-трофические расстройства (атрофия кожи, ломкость ногтей, гипертрихоз и др.).

Невропатия седалищного нерва. Причины: инфекции, охлаждение; остеохондроз; травма нервного ствола, опухоль нерва, перелом костей таза. Нарушение чувствительности: боли в области ягодицы, задней поверхности бедра, задне-наружной поверхности голени и тыльно-наружной поверхности стопы; симптом Лассега; снижение или утрата чувствительности на наружной поверхности голени и тыльнонаружной поверхности стопы. Двигательные нарушения: при тяжелых поражениях седалищного нерва парез или паралич мышц голени – больной не может стоять на носках и пятках; свисающая «конская» стопа, «пяточная» и даже «болтающаяся» стопа, для которой характерен глубокий парез или паралич ее сгибателей и разгибателей. Трофические расстройства – трофические язвы на стопе (подошвенная поверхность большого пальца, пятки).

Невропатия большеберцового нерва. Причины: травмы, инфекции, интоксикации. Двигательные нарушения: парез или паралич трехглавой и задней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя стопы и пальцев; нарушены вращение стопы внутрь, подошвенное сгибание стопы и пальцев; форма стопы – «пяточная стопа», и «когтистое» положение пальцев; атрофия икроножных и межкостных мышц, мышц подошвы. Нарушение

чувствительности: на задней поверхности голени, на наружной и подошвенной поверхности стопы; возможны интенсивные боли, жгучего характера. Возможны вегетативно-трофические расстройства в зоне иннервации.

Невропатия малоберцового нерва. Причины: травма нерва в области голени, подколенной ямке при вывихе костей в коленном суставе, вправлении бедра в тазобедренном суставе, при полиневритах (инфекции и интоксикации), Двигательные нарушения: парез или паралич группы мышц (длинная и короткая малоберцовые) и мышц передней поверхности голени (передняя большеберцовая мышца, длинные и короткие разгибатели пальцев), участвующих в разгибании и отведении кнаружи стопы; нарушено поднятие наружного края стопы, разгибание и отведение стопы кнаружи и разгибание основных фаланг пальцев стоп → «конская» стопа», походка «петушиная» – больной не может ходить на пятках; атрофия передних мышц голени. Нарушение чувствительности: гипестезия на тыльной поверхности стопы и по наружной поверхности голени; может быть болевой симптом. Трофические нарушения.

Плексопатии

Плечевая плексопатия. Причины: травмы, сдавление плечевого сплетения головкой плечевой кости при вывихе плечевого сустава, добавочные шейные ребра, опухоль, инфекции и т.д. Верхняя плечевая плексопатия возникает при: поражении верхних стволов плечевого сплетения (С₅–С₆). Наблюдается расстройства движений и чувствительности в проксимальных отделах руки; парез или паралич дельтовидной, двуглавой, плечевой, плечелучевой мышц и короткого супинатора приводит к ограничению или невозможности активного отведения руки в плечевом суставе, сгибания ее в локтевом суставе, поворота плеча внутрь и кнаружи – паралич Эрба–Дюшенна; снижается или исчезает бицепитальный рефлекс (с двуглавой мышцы плеча – сгибание предплечья и его легкая пронация при ударе по сухожилию двуглавой мышцы); чувствительность расстраивается по наружному краю плеча и предплечья; боли в проксимальном отделе руки.

Нижняя плечевая плексопатия возникает при поражении нижних стволов плечевого сплетения (С₈–Д₂). Характеризуется: развитием пареза или паралича в дистальных отделах руки (кисть, предплечье). Появляются атрофии мелких мышц кисти, сгибателей кисти и пальцев; расстраивается движение в них – паралич Клюмпке–Дежерина; расстройство чувствительности определяется на кисти, а также на внутренней поверхности предплечья и плеча; возможен синдром Горнера – птоз, миоз, энтофтальм в связи с поражением симпатических ветвей, идущих к звездчатому узлу; боли в дистальном отделе руки и по ее внутренней поверхности, а также в области сплетения.

Тотальный плексит – поражение всего сплетения сопровождается симптоматикой верхнего и нижнего плечевого плексита.

Радикулопатии

Этиология: вертеброгенные процессы при остеохондрозе, инфекции, интоксикации организма, травмы. В корешках чаще развивается воспалительный или воспалительно-дегенеративный процесс.

Клинические признаки: основной симптом – боль, которая локализуется в дерматомах пораженных, а иногда и смежных корешков, резко усиливается при движении, нагрузке. Парестезии – ощущения ползания мурашек, онемения, жжения, холода или тепла; гиперестезия или гипестезия, редко – анестезия в форме полос на конечностях или туловище; иногда выпадение сухожильных, надкостничных, кожных рефлексов. Двигательные нарушения – периферический парез иннервируемых мышц. Вегетативно-сосудистые реакции – нарушение трофики кожи и ногтей, потоотделения, развивается цианоз, спастико-ишемические реакции сосудов конечностей и др.).

Этиология шейного радикулита: унковертебральный артроз вследствие остеохондроза позвоночника (основная причина), инфекции, краниоспинальные и вертебральные опухоли, спинальный арахноидит.

Клинические признаки: боли, парестезия, гипестезия в зоне иннервации пораженных корешков – в области шеи, затылка, надплечья, верхней части плеча. В результате поражения 4-го и 5-го шейных корешков нарушается функция диафрагмы.

Грудной радикулит. Этиология: остеохондроз грудного отдела позвоночника (основная причина); экстрamedулярная опухоль; различные патологические процессы в грудном отделе позвоночника (опухоль, перелом дужек позвонков и др.).

Клинические признаки: опоясывающие боли, расстройства чувствительности в зоне пораженных корешков; мышцы спины напряжены; сглажен или усилен грудной кифоз, сколиоз; движения в позвоночнике ограничены, болезненны; на уровне поражения определяется паравертебральная и межостистая болезненность при надавливании.

Пояснично-крестцовый радикулит. Этиология: в основном – у людей с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника – остеохондрозом; реже – инфекции. Стеноз позвоночного канала, образование остеоидных пластинок в паутинной оболочке спинного мозга, при сдавлении нервного корешка его дуральной муфтой, патологические изменения органов малого таза, спинальный арахноидит, туберкулезный спондилит, новообразовательные процессы в нервных корешках и позвоночнике и др.

Клинические признаки: монорадикулярный болевой синдром: поражается преимущественно 5-й поясничный и 1-й крестцовый корешки, реже – оба корешка одновременно. Боль различной интенсивности из пояснично-крестцовой области распространяется в дерматомы, соответствующие пораженному корешку; усиливается при движениях; иррадирует вдоль всей ноги, хотя нередко определяется преимущественно в отдельных зонах ягодиц, бедра, голени, стопы и пальцев. Болевые симптомы натяжения; расстройства чувствительности; рефлекторно-миотонические реакции опорно-двигательного аппарата; рефлекторные вегетативно-сосудистые дисфункции.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.

2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.
3. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.

Тема 31. Сосудистые заболевания головного мозга

Преходящие расстройства мозгового кровообращения – это остро возникающие расстройства кровообращения в мозге, при которых очаговые и общемозговые симптомы держаться не более 24 часов.

Причины: спазмы мозговых сосудов (локальные или общие); ишемия мозговой ткани; изменения физико-химических свойств крови.

Патогенез: микроэмболы, заносимые током крови в мелкие сосуды мозга, закупоривают их, вызывая регионарный спазм, а затем – отек мозга, что приводит к внезапному появлению очаговой симптоматики; микроэмболы быстро подвергаются лизису и распаду, в результате восстанавливается кровоток, ликвидируется отек и исчезает неврологическая симптоматика.

Клиническая картина. При общих церебральных кризах: головная боль; шум в голове, головокружение; тошнота или рвота; побледнение или покраснение кожных покровов; напряжение или ослабление пульса; повышение или понижение артериального давления; кратковременное расстройство сознания. При локализованных церебральных кризах очаговая симптоматика превалирует над общемозговой: парезы или параличи; расстройства речи; парестезии; поражения черепно-мозговых нервов или др. дисциркуляция в бассейне сонной артерии – онемение половины лица, гемипарестезия; в вертебробазиллярной системе – головокружение и неустойчивость при ходьбе.

Геморрагический инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения, при котором происходит кровоизлияние в:

- вещество (паренхиму) мозга – паренхиматозное кровоизлияние;
- субарахноидальное пространство (между паутинной и оболочками головного и спинного мозга, заполненное цереброспинальной жидкостью) – субарахноидальное кровоизлияние;
- желудочки мозга – внутримозговое кровоизлияние;
- в паренхиму мозга с проникновением в желудочки или субарахноидальное пространство – смешанная форма.

Причины: физическое или эмоциональное перенапряжение; прием алкоголя; гипертоническая болезнь; грипп, болезни почек.

Патогенетически: геморрагический инсульт возникает внезапно; излившаяся кровь разрушает мозговую ткань, раздражает мозговые оболочки, вызывает отек мозга; это приводит к повышению внутричерепного давления, смещению и ущемлению его участков и развитию вторичного стволового синдрома.

Общие симптомы: сильная головная боль; гиперемия кожи лица и слизистых; рвота; повышенное артериальное давление; повышенная температура; расстройства сознания (сопор, кома); психомоторное возбуждение, учащенный или замедленный напряженный пульс; различные

признаки очагового поражения головного мозга (гемипарез или гемиплегия, гемигипестезия, моторная афазия или др.); оболочечный синдром, кровь в ликворе. Для тяжелых форм характерны: расстройства витальных функций (дыхание, сердечная деятельность); кожа лица багрово-синюшная; периостальные и сухожильные рефлексy угнетены; реакции даже на сильные болевые раздражения отсутствуют; зрачки узкие или широкие, на свет не реагируют; температура тела повышена; возможны общие судорожные припадки.

Паренхиматозное кровоизлияние – скопление крови в веществе мозга.

Клиническая картина проявляется сочетанием общемозговых симптомов с симптомами очагового поражения головного мозга, Общемозговые симптомы (патологическая сонливость, сопор или кома); в области глубоких ветвей средней мозговой артерии (наиболее типичны гемипарез или гемиплегия, гемигипестезия или гемиянестезия). При более обширных кровоизлияниях и расположенных ближе к коре больших полушарий – расстройства речи (моторная или сенсорная афазия), реже выявляется гемиянопия (выпадение половины поля зрения каждого глаза), При кровоизлияниях в ствол мозга – признаки поражения ядер черепномозговых нервов и проводящих путей, что проявляется альтернирующими синдромами Вебера, Бенедикта и др.

Кровоизлияние в полушарие мозжечка – нистагм, головокружение, рвота, сильная боль в области затылка, шеи, мышечная гипотония, дизартрия, атаксия и др.; в ликворе – крови нет, либо примесь ее незначительна. Примерно 40–50 % больных с геморрагическими инсультами погибает, причем около четверти из них в течение первых суток.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает обычно в сравнительно молодом возрасте – до 50 лет. Наиболее частые причины: аневризмы сосудов головного мозга; гипертоническая болезнь; склероз сосудов головного мозга. Скопление крови в субарахноидальном пространстве головного мозга приводит к возникновению своеобразной клинической картины, в которой: оболочечные и общемозговые симптомы выражены грубо; очаговые – слабо либо вовсе отсутствуют. Клиническая картина: сильная головная боль; положительные оболочечные симптомы; наличие крови в ликворе; возможно психомоторное возбуждение; температура повышена; сознание, как правило, сохранено; в более тяжелых случаях сопор или кома; симптомы очагового поражения отсутствуют или выражены слабо (легкий гемипарез или др.); иногда отмечаются симптомы поражения глазодвигательных нервов (косоглазие, диплопия и др.), возникающие при скоплении крови на основании мозга; однако чаще кровь скапливается на выпуклой поверхности больших полушарий. Около 30 % больных с субарахноидальными кровоизлияниями погибает.

Внутрижелудочковое кровоизлияние является наиболее тяжелым – почти все больные погибают в течение 2-3-х дней после его возникновения.

Клиническая картина: расстройство сознания (сопор, кома) и дыхания (шумное, хрипящее, Чейна–Стокса); пульс учащен и напряжен; кожа лица багрово-синюшная; температура тела повышена до 39–40°C, ознобоподобный

тремор, холодный пот; в ликворе обильная примесь крови; очаговые симптомы выражены в меньшей степени, чем общемозговые; чаще всего обнаруживается гемипарез, анизокория, утрачена реакция зрачков на свет; характерный симптом – горметония.

Ишемический инсульт – выраженное, стойкое нарушение метаболизма нейрональных и глиальных структур мозга в результате недостаточного кровообращения, приведшее к некрозу.

Патогенез: частичное или полное прекращение поступления крови в мозг по какому-либо из его сосудов.

Причины ишемического инсульта: тромбоз и эмболия вызывают закупорку сосудов мозга (тромботический инсульт); сужение просвета мозгового сосуда атеросклеротической бляшкой или аномалией его развития; сосудистая недостаточность.

Общая симптоматика:

– наличие предвестников инсульта – за несколько часов, дней, недель и даже месяцев до его возникновения наблюдается головокружение, преходящие расстройства сознания, потемнение в глазах, общая слабость, преходящие онемения или парезы конечностей и др.;

– в момент развития и после инсульта: сознание сохраняется; головная боль отсутствует или выражена слабо; оболочечных симптомов нет, кожа лица и видимые слизистые бледные или обычной окраски; пульс ослаблен, АД понижено, температура тела нормальная или субфебрильная; ликвор не изменен;

– выявляется четкая симптоматика очагового поражения головного мозга, в зависимости от того, какой сосуд головного мозга поражен.

Ишемия в бассейне средней мозговой артерии: гемиплегия или гемипарез, гемианестезия, гомонимая гемианопсия, патологические симптомы на пораженных конечностях (Бабинского, Россолимо и др.), изменение мышечного тонуса по типу спастичности или мышечная гипотония (преходящая или стойкая) и др.

Ишемия в бассейне передней мозговой артерии: спастический парез или паралич конечностей противоположной стороны; в случае развития гемипареза нога поражается в большей степени, чем рука; м.б. апраксия левой руки (пи левосторонних очагах при поражении мозолистого тела) – расстройство совершения сложных двигательных актов при сохранении мышечной силы и координации движений; повышаются периостальные и сухожильные рефлексy, мышечный тонус; расстройства психики («лобная психика») – снижение критики, эйфория, дурашливость, склонность к плоским шуткам, хватательные симптомы, симптомы противодержания; возможна неопрятность мочой и калом.

Ишемия в бассейне задней мозговой артерии: гемианестезия или гемигипестезия, гемианопсия (выпадение половины поля зрения каждого глаза), гемипарез, гемигиперпатия, гемиатаксия (атаксия – расстройство координации движения или положения); возможно появление сенсорной афазии, расстройств схемы тела, зрительной агнозии (видит, но не узнает

предметы); позднее может развиваться таламический синдром.

Ишемия в бассейне основной (базиллярной) артерии: расстройство сознания, вплоть до комы; двусторонние параличи черепных нервов (зрительный, блоковый, отводящий, лицевой); параличи конечностей (геми-, пара- и тетраплегия); нарушение мышечного тонуса (кратковременные судороги, ригидность сменяются гипотонией и атонией); двусторонние патологические рефлекссы; тризм; узкие зрачки; гипертермия.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.

2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

3. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.

Тема 33. Детский церебральный паралич.

Детские церебральные параличи (ДЦП) – это группа патологических синдромов, возникающих вследствие внутриутробных, родовых или послеродовых поражений мозга, и проявляющихся в форме двигательных, речевых и психических нарушений.

Выделяют следующие причины:

1. Факторы пренатального периода:

- состояние здоровья матери,
- отклонения в ходе беременности,
- факторы развития плода;

2. Интранатальные факторы:

- асфиксия – перинатальная депрессия – HDED,
- родовая травма;

3. Постнатальные факторы

Механизм развития двигательных нарушений при ДЦП:

– воздействие вредных факторов на мозг (двигательные центры) вызывает разнообразные изменения в оболочках и веществе мозга, которые в дальнейшем нарушают их нормальное развитие;

– повышенный мышечный тонус в сочетании с патологическими тоническими рефлекссами (тонический лабиринтный и шейные рефлекссы) препятствуют нормальному развитию возрастных двигательных навыков.

Симптомы и синдромы детских церебральных параличей

1. Нарушения мышечного тонуса:

- повышение мышечного тонуса по типу: спастичности и ригидности,
- понижение тонуса мышц – гипотония,
- дистония (переменный тонус мышц).

2. Патологическая активность позотонических рефлекссов.

У новорожденных сформированы позотонические рефлекссы, которые наряду с

другими врожденными рефлексамии подготавливают стартовую площадку для активного преодоления человеком сил земного притяжения – к 2-4 месяцам жизни ребенка полностью исчезают:

- тонический лабиринтный рефлекс;
- симметричные тонические шейные рефлексы;
- асимметричный шейный тонический рефлекс (Магнуса-Клейна).

При повреждении мозга активность позотонических рефлексов остается и может возражать нарушения мышечного тонуса в тех или иных группах мышц по типу мышечной гипертонии с дальнейшим формированием порочных поз.

При выраженности тонического лабиринтного рефлекса в положении на спине повышается тонус разгибательных мышц: ребенок не может поднять голову или делает это с большим трудом; не может вытянуть руки вперед, чтобы взять предмет, или подтянуться и сесть, повернуться со спины на живот; в положении на животе – не может поднять голову, разогнуть руки и опереться на них, встать на четвереньки, принять вертикальную позу; повышен тонус мышц корня языка – затрудняется формирование голосовых реакций.

При выраженности симметричного шейного тонического рефлекса мышечный тонус изменяется в зависимости от того, сгибает ребенок голову или разгибает: сгибание головы усиливает сгибательный тонус мышц (ребенок может упасть вперед); разгибание головы ребенку грозит потерей равновесия и падением назад; повышен мышечный тонус в спинке языка, что затрудняет формирование голосовой активности и звукопроизносительной стороны речи.

При выраженности асимметричного шейно-тонического рефлекса: при повороте головы в сторону повышается тонус в разгибательных мышцах той руки, в направлении которой повернута голова (ребенок принимает позу фехтовальщика); тонус в артикуляционной мускулатуре повышается асимметрично (больше на стороне, противоположной повороту головы ребенка) – затрудняется произношение звуков; из-за того что голова часто повернута в одну сторону, развивается спастическая кривошея.

Сочетание асимметричного шейно-тонического рефлекса с тоническим лабиринтным рефлексом затрудняет повороты на бок и на живот.

3. Патологические синергии.

Патологические синергии – повышенный тонус в определенной группе мышц вызывает синергичное напряжение в других группах мышц, что в конечном итоге приводит к формированию порочных поз и установок и блокированию тех или иных активных движений

4. Патологические синкинезии: глобальные, координационные, имитационные.

5. Паратония: диффузное повышение тонуса мышц и отсутствие произвольных движений (например, человек не может двинуть ни рукой, ни ногой при эмоции ужаса); при ДЦП паратонии не исчезают с возрастом, а нарастают.

6. Нарушение сухожильных и надкостничных рефлексов.

ДЦП относятся к центральным параличам, при которых возникает гиперрефлексия (повышение рефлексов) и расширение рефлексогенных зон; сухожильные и надкостничные рефлексы повышены, вызываются с расширенных рефлексогенных зон.

7. Нарушения функции мышц.

Все функции мышц оказываются дефектными:

- при спастичности – мышца не в состоянии расслабиться;
- при гипотонии – страдает процесс сокращения;
- при дистонии – нарушено сокращение и расслабление.

Классификация по К.А.Степановой:

- спастическая диплегия (синдром Литтля);
- спастическая гемиплегия (гемиплегическая форма);
- двойная гемиплегия;
- атонически-астатическая форма (мозжечковая форма);
- гиперкинетическая форма
- смешанная форма.

1. Спастическая диплегия (синдром Литтля):

- наиболее частая форма детского церебрального паралича;
- уровень поражения – пирамидный путь;
- мышечный тонус в ногах резко повышен: ребенок стоит на полусогнутых и приведенных к средней линии ногах; при ходьбе наблюдается перекрещивание ног;

– двигательные нарушения в верхних и нижних конечностях; причем ноги страдают больше, чем руки;

- может быть задержка психоречевого развития.

2. Спастическая гемиплегия (гемиплегическая форма):

– уровень поражения – двигательной клетки моторной зоны коры противоположного полушария;

– синдром (поза) Вернике–Манна: в руке повышен мышечный тонус сгибателей – рука согнута в локтевом суставе, приведена к туловищу, а кисть и пальцы согнуты – рука «просит»; в ноге повышен мышечный тонус разгибателей – нога разогнута и повернута внутрь, чтобы при ходьбе не задевать носком пола, больной не имея возможности поднять ногу кверху, отводит ее в сторону, стопой описывая круг – нога «косит»;

- при ходьбе ребенок опирается на пальцы;
- может возникнуть задержка речевого развития за счет алалии;
- психическое развитие замедленно.

3. Двойная гемиплегия:

уровень поражения – двигательные клетки моторной зоны коры обоих полушарий;

– двигательные нарушения во всех конечностях – обычно руки страдают больше, чем ноги;

– парез носит центральный (спастический) характер – мышечный тонус повышен, часто асимметричен;

– тяжелое поражение рук, лицевой мускулатуры и мышц верхней части туловища;

- выраженная задержка речевого и психического развития;

- дети не сидят, не ходят, не могут себя обслуживать, расстройство глотания, сосания, дефекты речи;
- у большинства больных выражен псевдобульбарный синдром;
- часто сочетается с микроцефалией и малыми аномалиями развития (дизэмбриогенетическими стигмами), что свидетельствует о внутриутробном поражении мозга.

4. Атонически-астатическая форма (мозжечковая форма):

- уровень поражения – мозжечок;
- мышечная гипотония;
- на 2–3-м году жизни выявляются симптомы поражения мозжечка: интенционный тремор; туловищная атаксия; расстройства координации движений;
- резко страдают статические функции: они не могут держать голову, сидеть, стоять, ходить, сохраняя равновесие;
- могут быть речевые нарушения в форме мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии;
- выраженная задержка психического развития.

5. Гиперкинетическая форма:

- уровень поражения – подкорковые образования (стриопаллидарная система) при резус-конфликтной беременности;
- мышечный тонус колеблется от пониженного до повышенного;
- гиперкинезы появляются после 1-го года жизни, за исключением тяжелых случаев, когда их можно обнаружить уже на первом году;
- гиперкинезы сильнее выражены в мышцах лица, мышцах шеи и нижних отделах конечностей;
- часто наблюдаются речевые расстройства;
- психическое развитие страдает меньше, чем при других формах;
- тяжелые двигательные и речевые нарушения затрудняют развитие ребенка, его обучение и социальную адаптацию.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.
2. Детский церебральный паралич : хрестоматия / составители Л. М. Шипицына, И. И. Мамайчук. – СПб. : Дидактика-Плюс, 2003. – 520 с.
3. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.

Тема 34. Психосоматические заболевания

Александр Лурия писал: «Плачет мозг, а слезы – в сердце, печень, желудок...».

Зигмунд Фрейд писал: «Если мы гоним проблему в дверь, то она в виде симптома лезет в окно».

Психосоматические расстройства– это нарушения функций внутренних

органов и систем, возникновение и развитие которых в наибольшей степени связано с нервно-психическими факторами, переживанием острой или хронической психологической травмы, специфическими особенностями эмоционального реагирования личности.

Причины психосоматических расстройств:

- подавление своих эмоций и желаний – если стрессовые ситуации, негативные переживания затягиваются надолго, то физиологические сдвиги в организме тоже становятся устойчивыми, наследственная слабость той или иной системы организма – дыхательной, сердечно-сосудистой и т.д.;

- личностные особенности детей, например, повышенная тревожность, эмоциональная неустойчивость и т.д.;

- патологические типы воспитания – воспитание по типу «кумир семьи», излишняя опека или, наоборот, эмоциональное отвержение, когда ребенок воспринимается родителями как неуспешный, несамостоятельный;

- наследственная и врожденная недостаточность центральной нервной системы, травмы, операции, тяжелые соматические заболевания.

Изменения в психосоматической регуляции лежат в основе возникновения психосоматических болезней, или психосоматозов.

Группы психосоматозов:

- органические психосоматические заболевания (гипертоническая и язвенная болезни, бронхиальная астма и др.), в развитии которых ведущую роль играют психогенные компоненты;

- психосоматические функциональные расстройства, вегетативные неврозы;

- психосоматические расстройства, связанные с особенностями эмоционально-личностного реагирования и поведения (склонность к травмам, алкоголизм и др.).

Три национальные школы внесли наибольший вклад в разработку проблем психосоматической медицины:

- 1) американская (F.Alexander, H.F.Dunbar, I. Weis и G.Engel), разрабатывающая теоретические основы психосоматики на основе психоаналитических концепций;

- 2) немецкая школа (W.vonKrehl, vonWeizsacker, vonBergman), отдающая предпочтение разработке философских основ психосоматики;

- 3) отечественная школа, в которой основой является учение И.П.Павлова о высшей нервной деятельности и теория функциональных систем организма П.К. Анохина.

Известный американский психоаналитик Франц Александер считал, что для возникновения психосоматического симптома необходимо сложение трех факторов:

- бессознательный первичный конфликт, возникающий, как правило, из взаимодействия «мать-дитя» (когда мать испытывает сложность в выражении своих чувств к ребенку, то и ребенок начинает подавлять свои чувства по отношению к матери, которые как будто застревают у него в горле и эти подавленные импульсы превращаются в затрудненное дыхание). У взрослого

астма свидетельствует о страхе перед откровенностью, искренностью;

– триггерная ситуация – актуализирует первичный, базовый конфликт (в основе язвенной болезни лежит потребность быть любимым, что в раннем детстве ассоциируется с чувством пищевого насыщения, поэтому при угрозе удовлетворения этой потребности желудок будет выделять желудочный сок, который станет сигналом насыщения, а, следовательно, и любви);

– X-фактор: конституциональная и генетическая предрасположенность (к бронхиальной астме будет предрасположен человек астенического типа, т.е. достаточно слабый, худой, бледнокожий); раннее воспитание (в раннем возрасте закладывается отношение ребенка к миру и к другим, эмоциональное взаимоотношение с младенцем, так и удовлетворение его первичных потребностей); ранние болезни, которые могут влиять как на выбор симптома, так и на выбор «пораженного» органа.

Механизм развития психосоматозов – психический стрессовый фактор вызывает аффективное напряжение, активизирующее нейроэндокринную и вегетативную нервную систему с последующими изменениями в сосудистой системе и во внутренних органах.

Первоначально эти изменения носят функциональный характер, однако при продолжительном и частом повторении они могут стать органическими, необратимыми.

Основные психосоматические расстройства (заболевания), выделяемые на современном этапе развития медицины:

1. Бронхиальная астма.
2. Эссенциальная гипертония.
3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
4. Язвенный колит.
5. Ревматоидный артрит.
6. Нейродермит.
7. Инфаркт.
8. Сахарный диабет.
9. Сексуальные расстройства.
- 10.Зоб.
- 11.Онкозаболевания.

К психосоматическим болезням сердечно-сосудистой системы относят инфаркт миокарда и эссенциальную гипертонию.

Инфаркт миокарда. «Сердечникам» свойственно поведение типа «А»: постоянная борьба с окружающим миром; свойственны честолюбие, агрессивность, воинственность, конфликтность, нетерпеливость, раздражительность, склонность к соперничеству и враждебность по отношению к конкурентам; хочется в кратчайшее время сделать, как можно больше и добиться максимальных результатов; но все время не успевают, все время требуется большее. Человек с поведением типа «А» недоволен и строг к себе, поэтому работает даже тогда, когда плохо себя чувствует;

Артериальная гипертония. Психологический профиль пациента с артериальной гипертонией: причина развития – хроническое напряженное

ожидание; провоцирующая ситуация – длительное состояние страха, нехватка времени и нарастание напряжения; типичная личностная структура с преобладанием навязчивых состояний, в результате чего часто возникают внутренние и внешние конфликты, что затрудняет эмоциональную разрядку; характерна роль «ломовой лошади» – излишнее чувство ответственности, выполняет работу за других, что может провоцировать усиление чувства гнева, неприязни, агрессивности. Манифестные черты личности: трудолюбие, добросовестность, приверженность долгу; установка на «скромность» – отказ от своих потребностей в пользу других. Неустойчивость давления при этом может проявляться по-разному: чаще всего это повышение АД поначалу кратковременное, которое постепенно перерастает в стойкое – гипертоническую болезнь; реже происходит понижение АД, обычно на фоне умеренной артериальной гипотонии происходит ее углубление – слабость, мелькание «мушек» перед глазами и разнообразные иные проявления телесного дискомфорта. Еще один вариант неустойчивости АД – своеобразная «пляска» давления, когда его кратковременное повышение сменяется падением ниже нормы, и наоборот. Подобные «скачки» обычно сопровождаются бурной вегетативной симптоматикой.

Заболевания желудочно-кишечного тракта. К психосоматическим болезням пищеварительной системы относят язвенную болезнь и гемморагический колит, желчнокаменную болезнь.

Язвенная болезнь. Большинство авторов выделяют 2 психологических язвенных типа:

– пассивный тип: больные наслаждаются преимуществами зависимости и не предпринимают шагов к самостоятельности; на первом плане у таких пациентов стоит бессознательный страх быть покинутыми;

– гиперактивный тип: желания зависимости сознательно отвергаются; эти больные заботятся о других; стараются быть лидерами, постоянно ищут успеха, но не находят его.

Некоторые исследователи (Zander, 1976) считают, что пусковым фактором является зависть – «язва возникает, когда человек с голодной установкой должен видеть, как питается другой». В данном случае еда представляет собой первое явное удовлетворение и ассоциируется с желанием быть любимым. В более зрелом возрасте желание получить помощь от другого вызывает стыд или застенчивость, поэтому оно (желание) находит регрессивное удовлетворение в повышенной тяге к поглощению пищи. Эта тяга стимулирует секрецию желудка, а хроническое повышение секреции у предрасположенного индивида может привести к образованию язвы.

Ревматоидный артрит – хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита с последующей деформацией суставов и развитием анкилозов.

Психологический профиль пациента с ревматоидным артритом: стойкие проявления сверхсовестливости, обязательности и внешней уступчивости, сочетающиеся со склонностью к подавлению всех агрессивных и враждебных

импульсов, сильная потребность к самопожертвованию и чрезмерным стремлением к оказанию помощи, сочетающиеся со сверхнравственным поведением и склонностью к депрессивным расстройствам настроения и др. Все эти негативные эмоциональные состояния способны вызвать дисфункции в нервно-гормональной регуляции с определенными сдвигами в иммунной системе, что вместе с эмоционально зависимым напряжением в околосуставных мышцах (вследствие постоянно подавляемого психомоторного возбуждения) может служить психическим компонентом всего механизма развития ревматоидного артрита.

Бронхиальная астма. Астматические состояния говорят о серьезных, внутренних обидах, внутренний конфликт начинается тогда, когда человек понимает, что кто-то не оправдал его ожиданий, т.е. не соответствует его идеалу, и, соответственно, будет подгонять себя под какой-то идеал.

Психологический профиль астматика: вечно сомневающаяся натура, скрупулезно перебарывающая различные обстоятельства; большая склонность к самокопанию; не умеет сбрасывать стресс, загоняет его вглубь, что и провоцирует приступы одышки и удушья; не умеет общаться и решать конфликтные ситуации – внешне принимает точку зрения других, а внутри придерживается совершенно другого мнения; не умеет открыто высказать свою точку зрения, копит обиду – причина возникновения внутреннего конфликта.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
2. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.
3. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
4. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.
5. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.
6. Маколкин, В. И. Внутренние болезни : учебник / В. И. Маколкин. – 5-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 592 с.

Тема 35. Неврозы

Неврозы – психогенные расстройства, которые включают нарушения высшей нервной деятельности, клинически проявляющиеся непсихотическими, соматовегетативными и двигательными расстройствами, переживаемыми как чуждые, болезненные проявления и имеющие тенденцию к обратному развитию.

Неврозы – функциональные расстройства высшей нервной деятельности, обусловленные воздействием на человека психотравмирующих факторов

(социальными конфликтами в быту и на производстве).

И.В.Павлов писал: «Невроз – срыв высшей нервной деятельности вследствие ее перенапряжения в сложной жизненной ситуации (обиды, разочарования, испуг и др.). Неврозы возникают у людей со слабым типом высшей нервной деятельности: у людей художественного типа возникают истерические неврозы, мыслительного типа – психастении, промежуточного типа – неврастении».

З.Фрейд выдвинул инфантильно-сексуальную теорию – комплексное переживание, возникшее в детстве в результате вытеснения в «бессознательное» запретных (сексуальных) желаний.

Этиология

1. Психотравмирующие факторы:

- психические воздействия, сопровождающимся сильным испугом;
- хронические психотравмирующие ситуации;
- дефицит положительных эмоций.

2. Факторы, обуславливающие развитие неврозов:

- внутренние факторы: повышенная тревожность; пугливость; склонность к страхам;
- внешние факторы: неправильное воспитание; неблагоприятные социальные и бытовые условия; трудности адаптации в коллективе.

Патогенез: вначале наблюдается этап психогенеза, во время которого происходит личностная переработка психотравмирующих ситуаций, что способствует нарушению обмена адреналина, норадреналина, снижению содержания дофамина в организме.

Классификация

1. Общие неврозы (психоневрозы): неврастения; истерический невроз; невроз навязчивых состояний; ипохондрический невроз; психастения; депрессивный невроз; неврозы страха.

2. Системные неврозы: невротические тики; заикание; расстройства сна; анорексия, энурез, энкопрез; патологические привычки детского возраста (сосание пальцев, кусание ногтей).

Неврастения (астенический невроз). В основе клинической картины лежит плохая переносимость любого психического напряжения.

Клинические проявления: раздражительность; вспыльчивость; повышенная чувствительность сочетается с плаксивостью, особенно часто у женщин; ощущение тяжести в голове или надетой каски – «каска неврастеника», шум в голове, головокружение, плавающие в поле зрения мушки, дрожание рук; очень рано появляются признаки астенизации (общая слабость, утомляемость и др.); нарушение сна (бессонница; засыпание затруднено; сон очень чуткий и поверхностный и др.); расстройство памяти, неспособность сосредоточить внимание; жалобы на нарушения функций внутренних органов (сердцебиения, диспепсии, учащенное мочеиспускание, вазомоторная лабильность).

Течение: у одних больных возникают кратковременные невротические

реакции под влиянием сильных эмоциональных переживаний; у других могут длиться днями, неделями, месяцами и даже годами.

Истерический невроз (истерия). Истерия – характеризуется разнообразными (соматовегетативными, моторными, сенсорными, аффективными) расстройствами, в возникновении которых ведущая роль принадлежит механизму выгоды или желательности данных расстройств. У таких больных образно-эмоциональное мышление преобладает над рассудочно-абстрактным. Возникновение истерических симптомов обусловлено повышенной эмоциональностью и патологической внушаемостью.

Клинические проявления:

- «истерический характер»: повышенная впечатлительность, фантазерство, болезненное самолюбие; легкая смена настроения; склонность к театральности и лживости и т.д.;

- расстройства движений: парезы или параличи конечностей (функциональные), контрактуры, изменение походки, судорожные припадки (больной рвет на себе одежду, царапает грудь, судорожный смех переходит в плач, может кататься по полу, изгибаться дугой);

- расстройства чувствительности: гемигипестезии или гемианестезии с четкой границей по средней линии;

- психические расстройства: фобии, истерические депрессии, истерическая астения, истерические ипохондрии, набор бессмысленных неологизмов, псевдодеменция и т.д.;

- соматовегетативные расстройства: одышка, аэрофагия, спазмы пищевода, усиленная перистальтика кишечника, спазм сфинктера мочевого пузыря, дисменорея, ложная истерическая беременность и т.д.

Течение: периоды ухудшения чередуются с периодами улучшения, которые порой длятся много лет; больной теряет трудоспособность только на период ухудшения состояния.

Невроз навязчивых состояний характеризуется превалированием в клинической картине разнообразных навязчивых явлений – движений, действий, страхов, опасений, представлений и мыслей, возникающих неотступно, вопреки желанию. Обычно возникает у людей с тревожно-мнительным характером.

Основные виды: навязчивые движения и действия (обсессии); навязчивые страхи (фобии); навязчивые мысли.

Условно выделяют:

- невроз навязчивых действий (обсессивный невроз);

- невроз навязчивых страхов (фобический невроз).

Невроз навязчивых действий (обсессивный невроз) – это потребность совершать навязчивые движения для преодоления страха.

Клинические проявления: навязчивые тики; относительно простые навязчивые действия.

Навязчивые тики: судорожные психогенные сложные стереотипные движения; чаще в мышцах лица – шмыгание носом, частое моргание,

подмигивание, гримасничанье, покашливание, наморщивание кожи лба, повороты головы, подергивания плечами;

Навязчивые действия: складываются из сочетания ряда движений в строго определенной последовательности – защитные ритуалы (один, например, крестится, другой плюет через плечо), Такие невроты долго не проходят и с трудом поддаются лечению.

Невроз навязчивых страхов (фобический невроз). Причина: случайно пережитое в прошлом опасение непропорционально разрастается и превращается в стойкий патологический симптом; при том, что опасение давно исчезло, а ощущение его реальности и связанный с ним страх остался.

Навязчивые страхи – боязнь заболеть или умереть, возникновения пожара, высоты, темноты, одиночества, покраснеть (эритрофобия) и другие. Больные сознают нереальность таких опасений, но преодолеть их не могут.

Ипохондрический невроз характеризуется чрезмерной озабоченностью своим здоровьем и склонностью к необоснованным опасениям по поводу возникновения различных заболеваний. Встречается в основном у подростков.

Клинические проявления: боязнь заболеть какой-нибудь тяжелой болезнью (раком, инфарктом миокарда и др.); такие пациенты часто считают пульс, прислушиваются к своим ощущениям, много говорят о своей болезни.

Психастения. Причина: слабость подкорки и первой сигнальной системы и чрезмерное преобладание деятельности второй сигнальной системы.

Клинические проявления: неуверенность, нерешительность, дефектность функции реального, сомнительность; склонность к излишнему анализу достигает степени «умственной жвачки»; тревога и мнительность; бесплодное мудрствование, бесконечный самоанализ, повышенная рассудочность, склонность к навязчивым состояниям; любовь к родным и близким недостаточно прочная; ослаблена тяга к обществу; окружающая действительность и произведения искусства воспринимаются недостаточно эмоционально.

У больных юношеского возраста – «психастения созревания»: склонность к философствованию, решению сложных проблем, не имея необходимого опыта и знаний; неумение приспособиться к окружающей обстановке; неумение держать себя в обществе, застенчивость; со временем эти явления, как правило, исчезают.

Депрессивный невроз возникает при значительном снижении настроения, чаще проявляется в подростковом возрасте.

Клинические проявления: подавленное настроение, сопровождающееся грустным выражением лица, бедной мимикой, тихой речью, замедленными движениями, плаксивостью.

Невроз страха развивается в результате неправильного воспитания (запугивание детей) или психической травматизации страхи приобретают упорный характер.

Клинические проявления: боязнь темноты, новых людей, боязнь умереть или потерять близких людей, боязнь отвечать у доски и т. п. Часто возникают ночные страхи. Страхи могут иметь затяжное течение; беспокойство о своем

будущем.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
2. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.
3. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
4. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.
5. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.