

ДЛЯ ВСЕЙ СЕМЬИ

Большой справочник СИМПТОМОВ



КЛУБ
СЕМЕЙНОГО
ДОСУГА

Андрей Анатольевич Пенделя

Большой справочник симптомов

Текст предоставлен правообладателем

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=17663299

Большой справочник симптомов: Клуб семейного досуга; Белгород; 2014

ISBN 978-966-14-7411-5

Аннотация

«В этой части книги мы попытаемся на современном уровне осветить симптоматику основных, наиболее часто встречающихся заболеваний. Безусловно, каждое из них заслуживает более объемной и развернутой информации, однако мы остановимся на ключевых, основополагающих моментах клинических проявлений и диагностических критериях всех систем и органов человека...»

Данная книга является частью книги «Большой справочник симптомов / Большой справочник анализов»

Содержание

Введение	5
Аллергические реакции	6
Анафилактический шок	7
Отек Квинке	8
Крапивница	9
Респираторные аллергозы	10
Лекарственная аллергия	11
Ангина (острый тонзиллит)	12
Аритмия (нарушение ритма сердца)	13
Синусовая тахикардия	14
Синусовая брадикардия	15
Синдром слабости синусового узла	16
Синусовая аритмия	17
Атриовентрикулярный (узловой) ритм	18
Атриовентрикулярная диссоциация	19
Идиовентрикулярный ритм	20
Миграция наджелудочкового водителя ритма	21
Пароксизмальная тахикардия	22
Экстрасистолия	23
Мерцание предсердий	24
Трепетание предсердий	25
Мерцание и трепетание желудочков	26
Синоаурикулярная блокада	27
Внутрипредсердная блокада	28
Атриовентрикулярная блокада	29
Внутрижелудочковая блокада	30
Астма	31
Астма бронхиальная	31
Астма сердечная	33
Атеросклероз	34
Бронхит	35
Бронхит острый	35
Бронхит хронический	36
Бурсит	38
Бурсит острый	38
Бурсит хронический	39
Ветряная оспа	40
Вывихи	41
Вывих плеча	42
Вывих предплечья	43
Вывих бедра	44
Гипертоническая болезнь	45
Гипертонические кризы	47
Клиническая смерть	49
Конец ознакомительного фрагмента.	51

Большой справочник симптомов

© Книжный Клуб «Клуб Семейного Досуга», 2014

* * *

Введение

В этой части книги мы попытаемся на современном уровне осветить симптоматику основных, наиболее часто встречающихся заболеваний. Безусловно, каждое из них заслуживает более объемной и развернутой информации, однако мы остановимся на ключевых, основополагающих моментах клинических проявлений и диагностических критериях всех систем и органов человека.

Для удобства читателя описание заболеваний, их синдромы и симптомокомплексы представлены в алфавитном порядке. Предлагаемая книга содержит необходимые сведения по основным разделам клинической медицины.

Аллергические реакции

В клинической практике под аллергическими реакциями подразумевают явления, в основе которых лежит иммунологический конфликт, связанный с повышенной чувствительностью к тому или иному веществу – аллергену. В принципе, любое вещество, имеющее простое или сложное химическое строение, ту или иную молекулярную массу, при определенных условиях может вызывать иммунологическую реакцию (аллергию). Это происходит из-за способности аллергена связываться с белками организма и образовывать макромолекулу, способную стимулировать выработку специфических антител в организме человека. Кроме того, в развитии аллергических реакций определенное значение имеет наследственная предрасположенность.

Клинические проявления аллергических реакций очень многообразны. В процесс могут быть вовлечены любые ткани и органы человека. Чаще всего страдают кожные покровы, желудочно-кишечный тракт и дыхательная система. Принято выделять аллергические реакции немедленного и замедленного типа, однако это деление в значительной степени условно. Так, аллергическая реакция может проявиться через несколько секунд, а в некоторых случаях до ее проявления проходят дни и даже недели.

К аллергическим заболеваниям относятся: анафилактический шок, отек Квинке, крапивница, респираторные аллергозы, лекарственная аллергия (сывороточная болезнь, аллерготоксикодермия).

Анафилактический шок

Одно из самых опасных и тяжелых проявлений аллергии. Это острая генерализованная (распространяется по всему организму) аллергическая реакция немедленного типа, которая возникает при проникновении аллергена в организм, в ответ на что в нем вырабатываются вещества (брадикинин, гистамин, ацетилхолин, гепарин), вызывающие нарушения в функционировании жизненно важных органов и систем (системы кровообращения и дыхательной системы).

Клиническая картина анафилактического шока характеризуется быстротой развития – через несколько секунд или минут после контакта с аллергеном. Возникают беспокойство, чувство страха, тошнота, стеснение в груди. Эти явления нарастают, и больной теряет сознание, иногда даже не успев позвать на помощь. Отмечается бледность кожных покровов, холодный липкий пот, пульс нитевидный, резко падает артериальное давление, возникает удушье, иногда клонические судороги (быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом). Если своевременно не оказать помощь, может наступить смерть от острой дыхательной недостаточности вследствие бронхоспазма и отека легких, острой сердечно-сосудистой недостаточности с развитием отека мозга.

В некоторых случаях анафилактический шок проявляется медленнее: сначала появляется чувство жара, покраснение кожных покровов, шум в ушах, резь в глазах, чихание, сухой мучительный, непродуктивный кашель, шумное свистящее дыхание, схваткообразные боли в животе.

В зависимости от клинического течения различают следующие варианты заболевания:

- типичная форма – нарушение сознания, дыхательная недостаточность, кожные вегетососудистые реакции и судорожная готовность;

- гемодинамическая форма – нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые проявляются болями в области сердца, нарушениями ритма сердца, глухостью сердечных тонов, резким снижением артериального давления и исчезновением пульса. Спазм периферических сосудов приводит к бледности кожных покровов, а их паралитическое расширение проявляется в виде резкого покраснения кожи, иногда возникает мраморная или цианотичная (синюшная) окраска;

- асфиктическая форма – дыхательная недостаточность и нарушение газообмена, при этом тяжесть состояния определяется отеком гортани, спазмом бронхов, отеком слизистой бронхов и легких;

- церебральная форма – изменения со стороны центральной нервной системы, а именно: возбуждение, потеря сознания, судороги, нарушение ритма дыхания, иногда эпилептический статус с последующей остановкой дыхания и сердечной деятельности;

- абдоминальный вариант – боль в эпигастральной области, а затем по всему животу, рвота, что может имитировать симптоматику «острого живота» и при ошибке в диагностике привести больного на операционный стол.

Отек Квинке

Аллергическая реакция немедленного типа, приводящая к высвобождению биологически активных веществ (гистамин, серотонин и др.) из базофилов и тучных клеток кожи и слизистых оболочек с последующей вегетативной реакцией, выпотом серозной жидкости в подкожную клетчатку. Возникает ангионевротический отек с распространением на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки, что клинически проявляется отеком гортани и резко выраженным удушьем.

Чаще всего отек Квинке вызывают пищевые аллергены (рыба, орехи, ягоды, шоколад, молочные продукты и др.), реже это могут быть лекарственные препараты (антибиотики, гормональные препараты, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства).

Через несколько минут после употребления аллергена или контакта с ним больной начинает ощущать покалывание в языке, губах, нёбе, возникает отек в этих местах. На коже лица и туловища могут быть высыпания.

Появляется «лающий» кашель, осиплость голоса, затруднение вдоха и выдоха. Лицо становится цианотичным (синюшным), затем бледным. Наблюдаются значительные и хорошо отграниченные отеки в области губ, языка, параорбитальной клетчатки, иногда отеки распространяются на конечности и половые органы. Смерть может наступить от удушья (асфиксии). Отеки могут локализоваться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и симулировать клинику «острого живота». При вовлечении в процесс мозговых оболочек появляются заторможенность, напряжение и болезненность мышц затылочной области, головная боль, рвота, судороги и головокружение.

Крапивница

Аллергическое заболевание кожи и подкожной клетчатки. Чаще наблюдается у детей. Провоцировать проявление крапивницы могут физические (тепло, холод), психические факторы (частые стрессы, эмоциональное перенапряжение), укусы насекомых, а также глистные инвазии и лямблиоз.

Проявляется на коже лица и туловища в виде эритемы (покраснения), на фоне которой появляются сильно зудящие высыпания самой разнообразной формы: узелковые, волдыри различных размеров и формы, часто напоминающие следы от ожога крапивой. Нередко развиваются явления конъюнктивита, ринита, ларингита.

Респираторные аллергозы

Это аллергические заболевания с преимущественным поражением дыхательной (респираторной) системы. Их вызывают аллергены инфекционной природы (бактериальные, вирусные и грибковые микроорганизмы), бытовые аллергены (домашняя и книжная пыль, пуховые и перьевые подушки), пыльцевые аллергены (тополь, амброзия), аллергены животного происхождения (шерсть, пух животных, перхоть и частички отшелушившейся кожи человека), пищевые аллергены (апельсины, шоколад, клубника, куриные яйца), химические аллергены (консерванты, ядохимикаты, косметика, стиральный порошок). Основными респираторными аллергозами являются аллергические риниты, аллергические синуситы, аллергические ларингиты, аллергические бронхиты и поллинозы.

Аллергический ринит проявляется серозными обильными выделениями из носа, пароксизмальным чиханием, зудом в области носа. Ухудшается сон, отмечается повышенная нервная возбудимость. Может отмечаться конъюнктивит, отечность, бледность лица, головная боль, общая слабость, учащенное сердцебиение, температура тела может быть субфебрильной (на протяжении длительного времени в пределах 37,5–38 °C).

Аллергический синусит возникает чаще всего как осложнение аллергического ринита и проявляется головной болью, болезненностью в проекции придаточных пазух носа, бледностью и отеком мягких тканей лица, затрудненным носовым дыханием, обильным насморком, зудом в области носа и чиханием.

Аллергический ларингит развивается при аллергическом поражении слизистой оболочки гортани, что приводит к ее резкому отеку. Отмечается охриплость голоса, «лающий» грубый кашель, частое шумное дыхание, резкое беспокойство, связанное с чувством нехватки воздуха. Температура нормальная или субфебрильная, иногда отмечаются кожные высыпания.

Аллергический бронхит проявляется упорно рецидивирующими приступами кашля с отделением вязкой прозрачной мокроты, чаще в ночное время, сопровождающимися покраснением лица и рвотой. Возможна одышка и боль за грудиной, при этом затруднения при выдохе, в отличие от бронхиальной астмы, не возникает.

Поллинозы возникают при повышенной чувствительности к некоторым видам цветочной пыльцы, реже – к мицелию гриба. Характерна сезонность заболевания (весна, лето или ранняя осень, период цветения того или иного растения). Отмечается перекрестная пищевая аллергия (например, аллергия на цветение орешника и употребление орехов в пищу). Появляется профузный серозный насморк и частое чихание, кашель, осиплость голоса, одышка, может сопровождаться конъюнктивитом, зудом в области твердого нёба, щек, носа, глаз. Ухудшается общее самочувствие, развивается слабость, головная боль.

Лекарственная аллергия

Является побочным действием лекарственных средств, в основе которого лежат специфические иммунологические механизмы, обусловленные повышенной чувствительностью пациента к лекарственному препарату или входящим в его состав компонентам. Любой лекарственный препарат может спровоцировать аллергическую реакцию, но чаще всего подобная реакция возникает на антибиотики, гормоны, сыворотки, вакцины, ферменты, витамины, местные анестетики и сульфаниламидные препараты.

Лекарственные аллергические реакции возникают обязательно после предварительной сенсибилизации (повышения чувствительности организма к воздействию раздражителей); отличаются многообразием клинических проявлений, внезапностью развития и нарастающей тяжестью симптомов, причем тяжесть реакции не зависит от дозы препарата.

Сывороточная болезнь возникает при введении сывороток и вакцин, которые содержат инородный белок. Реакция развивается через 1–2 недели после введения препарата. Характеризуется повышением температуры, увеличением периферических лимфатических узлов, кожными высыпаниями в виде округлых пятен размером от 1- до 5-копеечной монеты. Возможны также поражения суставов, бронхоспазм и острая эмфизема легких, гемолитическая анемия и поражения почек (альбомурия).

Аллерготоксикодермия проявляется в виде кожных изменений, которые могут быть разнообразными: от эритемы (покраснения) на месте введения препарата до генерализованной папулезной и везикулезной сыпи. Наиболее тяжело протекает эксфолиативный дерматит (отторжение поверхностных слоев эпидермиса кожи, нарушение водно-солевого обмена, гипопротеинемия, мышечная гипотрофия). Очень часто отмечается присоединение инфекции, поскольку иммунная реактивность организма снижается. Наиболее тяжелое проявление – синдром Лайела, который представляет эпидермальный некролизис. Эритематозные высыпания прогрессируют до образования бул (больших эпидермальных пузырей). Эпидермис отслаивается большими пластами в виде перчаток на руках и в области голени, при этом образуются кровоточащие, болезненные раневые поверхности, кожа приобретает вид ошпаренной кипятком.

Ангина (острый тонзиллит)

Острое инфекционное заболевание, при котором поражается лимфоидная ткань нёбных миндалин. Воспалительный процесс может быть локализован в миндалинах или распространяться на лимфоидную ткань глотки. Чаще ангина наблюдается у детей и молодых людей, пик заболеваемости приходится на весну и осень.

Возбудителями ангины могут быть стрептококки, стафилококки, пневмококки, аденовирусы. Путь заражения – воздушно-капельный. Предрасполагающие факторы – перегревание, запыление воздуха, гиповитаминоз, механические травмы миндалин, снижение иммунитета. Инфицированию способствует наличие очагов хронического воспалительного процесса (кариес, заболевание десен, стоматит, гнойные заболевания носа и придаточных пазух).

Клиническая симптоматика зависит от тяжести заболевания, характера патологических изменений и их распространения, формы ангины.

При **катаральной ангине** отмечаются сухость, саднение и першение в горле, боль при глотании. При осмотре отмечается умеренная припухлость и покраснение нёбных миндалин и прилегающих участков дужек. Умеренно выражены недомогание, головная боль, слабость, повышение температуры.

При **фолликулярной и лакунарной ангине** наблюдается острое начало: озноб, повышение температуры до 39–40 °С, выражены слабость, потливость, головная боль, чувство ломоты в суставах и пояснице, потеря аппетита. Визуально отмечаются покраснение и припухлость нёбных миндалин и прилегающих участков нёба и нёбных дужек, определяется налет. При фолликулярной ангине видны фолликулы в виде пузырьков желто-белого цвета, которые просвечивают через слизистую оболочку. При лакунарной ангине образуются желтовато-белые фиброзные налеты, которые располагаются в устьях лакун. Эти налеты могут покрывать почти всю поверхность миндалин, легко снимаются и не кровоточат. Увеличены и болезненны региональные лимфатические узлы.

При **грибковой ангине** самочувствие общее не страдает, отмечается легкое недомогание, температура тела субфебрильная. Визуально отмечаются на фоне незначительного покраснения грязно-серые пленки, которые легко снимаются. При микроскопии пленки обнаруживаются грибы рода *Candida*.

Ангина Симановского – Плаута – Венсина характеризуется появлением сероватого или желтоватого налета, чаще всего на одной миндалине, при отторжении которого образуется язва с серовато-желтым дном и неровными краями. Изъязвления могут распространиться на дужки, слизистую оболочку щек и десен. При бактериологическом исследовании обнаруживаются веретенообразные палочки и спирохеты.

Флегмонозная ангина характеризуется паратонзиллярными абсцессами. Воспаление распространяется на лимфоидную ткань и окружающую клетчатку. Отмечаются резкие боли в горле при глотании, которые вынуждают больного отказываться от приема пищи. Больные жалуются на сильную головную боль, озноб, ощущение разбитости, слабость. Температура тела повышается до 38–40 °С, наблюдаются неприятный запах изо рта, обильное слюноотделение, гнусавость, болезненное сокращение жевательной мускулатуры. Региональные узлы увеличены, резко болезненны. При осмотре отмечаются отек и покраснение мягкого нёба, которые на стороне повреждения смещены к средней линии и книзу, выделяется бело-желтый участок слизистой оболочки – истонченная стенка абсцесса.

Ангини осложняются острыми отитами, острым ларингитом, отеком гортани, острым шейным лимфаденитом, флегмоной шеи. При частых ангинах могут формироваться хронические заболевания (пиелонефрит, ревматизм, гломерулонефрит, орхит, менингит).

Аритмия (нарушение ритма сердца)

Это изменение числа сердечных сокращений выше или ниже нормального предела (60–90 сокращений в минуту), либо изменение локализации источника возбуждения электрического импульса в миокарде (водителя ритма сердца), либо нарушение или полное прекращение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Синусовая тахикардия

Учащение сердечных сокращений – свыше 90 в минуту. Возникает под влиянием синусового узла или экстракардиальных нервов. Вызывается физическим перенапряжением, сильными эмоциями, лихорадкой, анемией, сердечной недостаточностью, воздействием лекарств. Тахикардия выражается в ощущении сердцебиения. Число сердечных сокращений иногда может достигать до 180 в минуту. Длительно не купированная синусовая тахикардия, особенно на фоне патологии миокарда, может привести к нарушениям кровообращения.

Синусовая брадикардия

Урежение числа сердечных сокращений – менее 60 в минуту. Наблюдается у спортсменов и лиц, регулярно занимающихся тяжелым физическим трудом. Причины синусовой брадикардии – поражение синусового узла, повышение тонуса блуждающего нерва. Данный вид аритмии может возникать при остром нарушении мозгового кровообращения, менингите, опухоли мозга, уремии, под воздействием сердечных гликозидов, бета-блокаторов.

Синдром слабости синусового узла

Приводит к нарушению выработки и проведению синусовых импульсов. Наблюдается при миокардите, кардиомиопатии, атеросклеротическом и постинфарктном кардиосклерозе.

Синусовая аритмия

Неправильное чередование синусовых импульсов. В норме физиологическая синусовая аритмия связана с актом дыхания: число сердечных сокращений увеличивается при вдохе и уменьшается при выдохе. Патологическая синусовая аритмия возникает при остром миокардите, инфаркте миокарда, при длительном употреблении сердечных гликозидов.

Атриовентрикулярный (узловой) ритм

Замещающий ритм, который наблюдается при угнетении функции синусового узла и повышении активности атриовентрикулярного соединения. Наблюдается при хронической ишемической болезни сердца, миокардитах, различных интоксикациях, передозировке сердечных гликозидов. У больных отмечается пульсация шейных вен, возможна слабость, вплоть до потери сознания.

Атриовентрикулярная диссоциация

Нарушение ритма при наличии одновременно двух источников электрических импульсов – из синусового и атриовентрикулярного узлов. Этот вид аритмии нередко встречается у детей при дифтерии, скарлатине, миокардитах, у взрослых – при хронической ишемической болезни сердца.

Идиовентрикулярный ритм

Проявление синдрома слабости синусового узла, при этом водителем ритма сердца является участок проводниковой системы, расположенный ниже атриовентрикулярного узла (пучок Гиса и его разветвления). Это нарушение ритма имеет место при инфаркте миокарда, передозировке сердечными гликозидами, хинидином.

Миграция наджелудочкового водителя ритма

Это смещение водителя ритма из синусового узла в предсердия, является одним из признаков слабости синусового узла.

Пароксизмальная тахикардия

Внезапно наступающие и так же внезапно прекращающиеся приступы учащения сердечных сокращений до 160–220 в минуту. Способствовать возникновению пароксизмальной тахикардии может физическое и эмоциональное перенапряжение, курение, злоупотребление алкоголем, резкое изменение положения тела, гипервентиляция легких, гипертоническая болезнь, миокардиты, инфаркт миокарда, тиреотоксикоз, неврастения, вегетативная дистония. Приступ обычно возникает на фоне хорошего самочувствия, нередко ночью во время сна. Больной также жалуется на головокружение, тяжесть за грудиной, отмечается маятникообразный ритм сердца. При коротком приступе, как правило, гемодинамических нарушений не отмечается. При длительном приступе снижается сердечный выброс, падает артериальное давление, повышается центральное венозное давление. Если не купировать такой приступ, может развиваться коронарная недостаточность, что, в свою очередь, может привести к инфаркту миокарда или даже к внезапной смерти.

Экстрасистолия

Это нарушение ритма заключается в преждевременном сокращении сердца или отдельных его частей, вызванном патологическим импульсом. Экстрасистолия наблюдается при стрессе, миокардитах, миокардическом кардиосклерозе, атеросклеротическом кардиосклерозе, инфаркте миокарда, гипертонической болезни, пороках сердца, кардиомиопатиях, лечении сердечными гликозидами, интоксикации, хроническом алкоголизме. Рефлекторная экстрасистолия наблюдается при операциях на органах грудной и брюшной полости, холецистите, язвенной болезни, панкреатите, кишечной колике. Экстрасистолы могут ощущаться больными как толчок в груди, а компенсаторная пауза – как остановка сердца.

Мерцание предсердий

Это расстройство координированной деятельности предсердий и желудочков. Этот вид аритмии осложняется недостаточностью кровообращения. Причиной возникновения мерцания предсердий чаще всего являются атеросклеротический кардиосклероз, тиреотоксикоз, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Больные жалуются на общую слабость, сердцебиение, одышку. Определяется дефицит пульса, аритмичность тонов, изменение их громкости. Аритмия часто осложняется тромбоэмболией.

Трепетание предсердий

При трепетании предсердий, в отличие от мерцания, систола есть, но она неполноценная из-за большой частоты сокращений предсердий. Больные жалуются на одышку, ощущение сердцебиения, боль в области сердца, тоны сердца приглушены.

Мерцание и трепетание желудочков

Это некоординированные сокращения отдельных мышечных волокон желудочков. Причина мерцания и трепетания желудочков – поражение электрическим током, различные отравления, острый инфаркт миокарда. Больной теряет сознание, пульс не определяется, артериальное давление падает до нуля, тоны сердца не выслушиваются. Если в течение 4–5 мин не восстановить нормальный ритм, наступает смерть.

Синоаурикулярная блокада

Это нарушение проводимости между синусовым узлом и предсердиями, в результате чего выпадают сердечные сокращения (например, каждое второе, третье и т. д.). Выпадение сокращений не носит регулярного характера. При этом возможны обмороки, приступы стенокардии, сердечная недостаточность. Возможна полная остановка сердца: сочетание синоаурикулярной блокады с другими нарушениями ритма и проводимости.

Внутрипредсердная блокада

Нарушение прохождения импульса в предсердиях. Возникает при заболеваниях сердца, сопровождающихся значительным растяжением предсердий (митральные пороки сердца, кардиомиопатии).

Атриовентрикулярная блокада

Нарушение прохождения импульса между предсердиями и желудочками. Возникает при миокардитах, атеросклеротическом кардиосклерозе, инфаркте миокарда, передозировке сердечными гликозидами или калием. Клинические проявления – внезапное головокружение на фоне внешнего благополучия, появление беспокойства, возможна потеря сознания.

Внутрижелудочковая блокада

Наблюдается при миокардитах, миокардическом кардиосклерозе. Клинические проявления различны и зависят от основного заболевания.

Астма

Астма бронхиальная

Хроническое рецидивирующее заболевание, при котором изменяется реактивность бронхов вследствие специфических иммунологических (аллергия) и неспецифических факторов. Клинически бронхиальная астма проявляется приступами удушья, которые обусловлены бронхоспазмом, гиперсекрецией и отеком слизистой оболочки бронхов. В основе этого заболевания лежит обструкция бронхов, которая обусловлена действием внешних факторов и характеризуется тремя основными признаками: сокращением мышц бронхов, или бронхоспазмом, набуханием слизистой оболочки бронхов и закупоркой просвета бронхов вязкой слизью. Важным звеном в возникновении бронхиальной астмы является измененная реактивность бронхов – повышенная готовность к спазму.

Выделяют две основные формы бронхиальной астмы – инфекционно-аллергическую и неинфекционно-аллергическую (атопическую). Развитию бронхиальной астмы может предшествовать состояние предастмы, то есть состояние угрозы возникновения бронхиальной астмы. Состояние предастмы может наблюдаться при бронхите и пневмонии, протекающих с явлениями бронхоспазма, эозинофилии в крови и в мокроте. У таких больных могут наблюдаться вазомоторный ринит, отек Квинке, крапивница, головная боль, нейродермит.

Одно из основных клинических проявлений бронхиальной астмы – приступ удушья. Особенно затруднен выдох, который сопровождается свистящим дыханием. Продолжительность приступа различная – от 30 мин до нескольких часов, дней и даже недель.

Затянувшийся приступ бронхиальной астмы при резистентности (невосприимчивости) к терапии и нарастании обструкции бронхов и дыхательной недостаточности приобретает характер астматического статуса.

При бронхиальной астме обнаруживается закупорка всех мелких бронхов вязкими желтоватыми слизистыми пробками. Легкие растянуты, имеется выраженная в различной степени осложняющаяся пневмония. Микроскопически обнаруживаются резкое увеличение количества бокаловидных клеток, бронхиальных желез, слущивание поверхностных слоев эпителия, утолщение базальной мембраны и множество эозинофильных гранулоцитов как в стенках бронхов, так и в содержащейся в них слизи. В бронхиолах выраженных изменений не наблюдается. Могут появляться поля многослойной метаплазии и фиброз стенки бронхов. Мышечная ткань бронхов резко гипертрофирована, иногда могут наблюдаться участки с эозинофильными инфильтратами. При биопсии бронхов обнаруживаются субэпителиальные эозинофильные инфильтраты.

В развитии бронхиальной астмы играют роль разнообразные аллергены: некоторые лекарственные средства, инфекции, профессиональные вредности, физическое напряжение, психогенные, эндокринные и метеорологические факторы. В происхождении бронхиальной астмы большую роль играет наследственность.

Выделяют следующие формы бронхиальной астмы: атопическая (аллергическая), инфекционно-аллергическая, аспириновая (астматическая триада), дисгормональная, психогенная, астма физического усилия, холинергическая.

Основной симптом бронхиальной астмы – удушье – вызывается воздействием аллергена, респираторной инфекцией, смехом, кашлем, психическим воздействием, физическим напряжением, обильной едой. Приступу удушья может предшествовать аура (такие неврологические симптомы, как помутнение зрения, слуховые, зрительные, вкусовые, обонятельные или тактильные галлюцинации, головокружение, оцепенение, проблемы с концентра-

цией и речью) или предастматическое состояние: при инфекционно-аллергической форме – кашель; при аллергической форме – насморк (вазомоторный ринит), мигрень, чихание, чувство першения в горле, приступообразный кашель, крапивница, отек Квинке, кожный зуд.

Приступ удушья проявляется невозможностью до конца выдохнуть воздух, кашлем с трудно отделяемой мокротой. Больной старается принять положение упора, чтобы вспомогательными мышцами помочь себе выдохнуть воздух. Отмечаются вегетативные расстройства: повышенная потливость, покраснение или побледнение кожных покровов. В легких выслушиваются сухие рассеянные хрипы на фоне ослабления дыхания. Наблюдается учащенное сердцебиение, артериальное давление часто повышается.

В начале заболевания приступы повторяются 1–2 раза в год, затем их частота увеличивается. Частые приступы астмы приводят к развитию привычной астмы. Приступы астмы, имеющие сначала в своей основе специфическую повышенную чувствительность к определенным аллергенам, в дальнейшем могут возникать под влиянием холодного ветра, курения, запахов, физического перенапряжения.

В межприступный период состояние больных может быть вполне удовлетворительным, в легких определяется жесткое дыхание.

Вследствие прогрессирования заболевания приступы учащаются, иногда становятся практически ежедневными, типично учащенное поверхностное дыхание. Нарастают признаки дыхательной недостаточности. Просвет бронхов и бронхиол закрыт слизистыми пробками. При аускультации снижается звучность и количество сухих хрипов, во время приступов возможен синдром «немого» легкого, когда не выслушивается дыхание и хрипы.

В случае наступления астматического состояния отмечается цианоз (кожные покровы синеватого цвета), потеря сознания (чаще постепенно, а не внезапно), угасание рефлексов, частый пульс, падение давления. Смерть может наступить от паралича дыхательного центра.

При дисгормональной форме бронхиальной астмы заболевание развивается на фоне менопаузы, надпочечниковой недостаточности, снижения функции щитовидной железы.

С возрастом уменьшается мощность выдоха, увеличивается число функциональных ателектазов, замедляется кровоток в легочном круге кровообращения, уменьшается поступление кислорода в организм.

Бронхиальная астма может осложняться пневмонией, бронхоэктазами, ателектазами, спонтанным пневмотораксом, подкожной эмфиземой. Самым тяжелым и частым осложнением бронхиальной астмы является астматическое состояние.

Астма сердечная

Острая левожелудочковая и (или) левопредсердная сердечная недостаточность (левого типа), которая в конечном итоге проявляется отеком легкого. В основе данного состояния лежит острое нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка и (или) левого предсердия, приводящее к застою крови в малом круге кровообращения и нарушению газообмена в легких. Развитие сердечной астмы связано с заболеваниями, сопровождающимися повышенной нагрузкой на левые отделы сердца (стеноз митрального клапана, комбинированный митральный порок сердца, наличие шаровидного тромба в левом предсердии, недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты, гипертонический криз, коронарный атеросклероз).

Проявляется в виде приступов удушья, как правило, ночью, во время сна, реже днем. У больных, страдающих одышкой в связи с сердечной недостаточностью, особенно прикованных к постели, приступ развивается после физического или нервно-психического напряжения. Ему могут предшествовать учащенное сердцебиение, возникает чувство страха смерти и мучительного удушья. Больному трудно лежать, он садится, просит открыть окно из-за нехватки свежего воздуха. При переходе в положение со спущенными ногами у некоторых больных существенно улучшается состояние и иногда прекращается приступ. Обычно боль в области сердца отсутствует, если приступ не сочетается с приступом стенокардии.

Приступ удушья может быть коротким (от получаса до часа), а может длиться часами, доводя больного до изнеможения. Во время приступа больной беспокоен, кожа покрывается холодным потом. В нижних отделах легких нарастает количество сухих и влажных хрипов. Иногда бывает небольшой кашель, с которого начинается одышка, переходящая в удушье. Мокрота скудная, слизистая, иногда с примесью крови. Позже развивается цианоз. Артериальное давление может оставаться в норме или быть незначительно повышенным. При сопутствующем гипертоническом кризе давление высокое, но по мере прогрессирования сердечной астмы может снижаться. Приступ сердечной астмы часто сопровождается полиурией (частым и обильным мочеиспусканием).

В более тяжелых случаях сердечная астма быстро прогрессирует и переходит в отек легких: удушье нарастает, дыхание становится клочочущим и хорошо слышным на расстоянии, усиливается кашель с выделением серозной кровянистой пенистой мокроты. Лицо становится синюшным, подкожные вены шеи набухают, пульс частый, слабого наполнения и напряжения, часто нитевидный.

Атеросклероз

Хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа (артерии крупного и среднего калибра, в том числе коронарные), связанное с накоплением липидов в стенке сосуда. В результате происходит разрастание соединительной ткани, стимулируется образование и рост атеросклеротических бляшек, которые закупоривают просвет артерий и тем самым нарушают питание органов, в частности сердца. Атеросклероз является нарушением липидного и углеводного обмена и развивается преимущественно у мужчин старше 40 лет.

Сопутствующие факторы, которые приводят к атеросклеротической болезни сердца: ожирение, злоупотребление алкоголем, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, подагра и наследственные факторы.

Наиболее часто приходится сталкиваться с атеросклерозом грудной и брюшной части аорт, мезентериальных, почечных и венечных артерий. Клинические симптомы варьируют в зависимости от локализации, распространенности и степени атеросклеротического процесса.

При атеросклерозе грудного отдела аорты возникает боль за грудиной, которая иррадирует (отдает) в левую руку, шею, спину и верхнюю часть живота. Боль продолжительная, средней интенсивности.

При атеросклеротическом поражении дуги аорты или аневризме в этой области отмечается затрудненное глотание, голос становится сиплым.

Атеросклероз мезентериальных сосудов (сосуды брыжейки кишечника), осложненный тромбозом, проявляется резкими болями в животе, что иногда приводит к неоправданному оперативному лечению с диагнозом «острый живот».

Атеросклероз коронарных артерий проявляется приступами стенокардии и может являться причиной «коронарной катастрофы» (инфаркта миокарда).

Диагностика основана на исследовании нарушения липидного и углеводного обмена. Определяется увеличение содержания в крови холестерина, липопротеидов и триглицеридов. При инструментальном исследовании отмечается расширение крупных сосудов, уплотнение их стенок и сужение просвета артерии.

Бронхит

Бронхит острый

Острый воспалительный процесс трахеобронхиального дерева, для которого характерно острое течение и обратимое поражение слизистой оболочки бронхов.

Причиной развития заболевания являются: бактериальная флора (стафилококки, стрептококки, клебсиелла, пневмококки и др.), вирусы (гриппа, парагриппа, риновирусы) и микоплазменная инфекция.

Предрасполагающими факторами является переохлаждение, длительное нахождение в помещении с сухим пыльным воздухом, частое вдыхание паров кислот и щелочей, злоупотребление алкоголем, курение, нарушение носового дыхания, снижение иммунитета.

Для заболевания характерно острое начало: кашель с мокротой, хрипы в легких при аускультации, появляется слабость, повышается температура, возникает учащение сердцебиения, боль в нижних отделах грудной клетки. При нарастании обструкции (закупорка просвета бронхов вязкой слизью, а также сужение за счет отека слизистой) возникает непродуктивный сухой надсадный кашель, одышка, синюшность кожных покровов.

Осложнениями острого бронхита могут стать острая пневмония, бронхоэктатическая болезнь, острая дыхательная недостаточность.

Бронхит хронический

Хронический воспалительный процесс с преимущественным диффузным поражением слизистой оболочки бронхов крупного и среднего калибра. В возникновении хронического бронхита чаще всего «виновна» бактериальная инфекция (стафилококки, стрептококки, гемофильная палочка, пневмококки, синегнойная палочка, клебсиелла и другие микроорганизмы). Кроме бактериальной инфекции к хроническим бронхитам приводят вирусные инфекции (вирусы гриппа, парагриппа, риновирусы) и микоплазменные инфекции. Хронический бронхит по частоте возникновения занимает одно из первых мест среди хронических неспецифических заболеваний органов дыхания, причем число случаев заболевания, как показывают результаты многочисленных исследований, в последние 10–15 лет неуклонно растет.

Провоцирующую роль в возникновении хронического бронхита играют поллютанты (примесь во вдыхаемом воздухе различных веществ, оказывающих вредное влияние на слизистую оболочку бронхов), в первую очередь – табачный дым. На втором месте стоят поллютанты промышленно-производственного характера (продукты неполного сгорания каменного угля, природного газа, нефти, двуокись серы и др.).

Значение инфекции как этиологического фактора многими специалистами оспаривается, считают, что она возникает вторично в результате нарушения защитных механизмов дыхательных путей, то есть усугубляет тяжесть течения заболевания. Однако в возникновении рецидивов хронического бронхита у взрослых и детей инфекция играет первостепенную роль. Наиболее часто рецидивы заболевания вызывают вирусы, микоплазма пневмонии, высеваются также стрептококки пневмонии, гемофильная палочка и др.

В результате гипертрофии бронхиальных желез, увеличения числа бокаловидных клеток и появления их даже в бронхиолах (в норме они там отсутствуют) в бронхах накапливается избыточное количество слизи и возрастает ее вязкость. Все это приводит к нарушению механизма очищения бронхов от бронхиального секрета и образованию мокроты, которая удаляется кашлем, являющимся как бы компенсаторным механизмом, способствующим очищению бронхов. У здорового человека процесс очищения бронхов осуществляется ресничками эпителиоцитов бронхов, которые транспортируют инородные частицы, слущившийся эпителий бронхов и слизь, выделяемую бронхиальными железами и бокаловидными клетками, вверх – по направлению к трахее и гортани.

Клинические проявления заболевания характеризуются триадой основных симптомов: кашлем, выделением мокроты и одышкой.

Частота обострения хронических бронхитов резко возрастает в период сезонной эпидемии гриппа, а также в холодное время года.

Таким образом, механизм развития хронического бронхита связан с нарушением секреторной, очистительной и защитной функций бронхов на фоне снижения иммунологической реактивности всего организма в целом. Наряду с увеличением количества бронхиальной слизи, возрастания ее вязкости меняется и состав секрета бронхов. На этом фоне активно размножаются вдыхаемые с воздухом микроорганизмы, развивается бронхиальная инфекция.

Вследствие воспалительного процесса возникают обструктивные нарушения в бронхиальном дереве (сужение просвета бронхов), что приводит к снижению нормальной вентиляции легкого, снижению кровотока в слабо вентилируемых зонах.

Хронические бронхиты подразделяют по характеру воспалительного процесса на катаральные (поверхностные) и гнойные, по особенности функциональной характеристики –

на обструктивные и необструктивные. Выделяют также редко встречающиеся формы: геморрагический и фибринозный бронхиты.

Заболевание развивается постепенно, ему предшествует переохлаждение, после которого появляется покашливание без мокроты. Такое состояние может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет. Постепенно, вначале незаметно для самого больного, при кашле появляется небольшое количество слизистой мокроты. Кашель беспокоит в основном по утрам. Для воспалительного процесса в бронхах характерны осенне-зимние обострения, сопровождающиеся кашлем со слизисто-гнойной мокротой, появлением сухих хрипов жужжащего и свистящего характера. Заболевание протекает в виде обострений и ремиссий.

При хроническом бронхите рентгенологически отмечается усиление легочного рисунка, обусловленное перибронхиальным развитием соединительной ткани и расширением легочных артерий.

Бурсит

Бурсит острый

Острый воспалительный процесс, локализующийся в сумке сустава. Заболевание проявляется отеком в проекции расположения сумки сустава, покраснением кожных покровов в этом месте. При пальпации отмечается болезненность и повышение локальной температуры. Боль усиливается при движении в данном суставе, активные движения ограничены. Температура тела повышается незначительно.

Бурсит хронический

Хроническое воспалительное заболевание сумки сустава, которое, как правило, связано с его постоянной травматизацией и переохлаждением.

В клинической практике чаще всего приходится встречаться с препателлярным бурситом, ахиллобурситом, подакромиальным бурситом и бурситом локтевого сустава.

Бурсит препателлярный. Является результатом воспаления препателлярной сумки, расположенной спереди надколенника.

Наблюдается у лиц, чья профессия связана с длительным пребыванием на коленных суставах (шахтеры, паркетчики и др.), встречается также при прямой острой травме (падение на колено, удар по надколеннику).

Иногда является составной частью синовита коленного сустава при ревматоидном или псориатическом артрите.

Ахиллобурсит. Заболевание, при котором воспалительный процесс локализован в сумке, расположенной возле места прикрепления ахиллова сухожилия к бугру пяточной кости. Встречается при болезни Рейтера, ревматоидном артрите, болезни Бехтерева, псориатическом артрите, энтеропатических артропатиях.

Заболевание обычно сопровождается выраженным отеком, который придает пятке ощущение деревянной плотности при ее пальпации. При этом не удается пропальпировать щель между ахилловым сухожилием и задней поверхностью пяточной кости.

Развитие бурсита может приводить к эрозии подлежащей пяточной кости, а при длительном его течении формируются костные пяточные шпоры.

Бурсит подакромиальный. Воспалительный процесс развивается в субакромиальной (подакромиальной) сумке, расположенной между акромиальным отростком и плечевым суставом.

Со временем в сумке происходят дегенеративные изменения: стенки ее утолщаются и уплотняются, в самой сумке и вокруг нее возникают оссификаты (отложение солей кальция и фосфора). При подакромиальном бурсите боль обычно не интенсивная, но возникающий дискомфорт препятствует множеству движений в плечевом суставе, мешает спать, поскольку больной не в состоянии лежать на пораженном плече.

Среди причин, вызывающих развитие болевого синдрома, следует также отметить патологические изменения вращающей манжеты плеча, ревматоидный артрит, кальцифицирующий тендинит, при котором в месте прикрепления сухожилия надостной мышцы происходит отложение солей кальция (гидроксилапатит кальция), мелкие кристаллы которого попадают в субакромиальную сумку и вызывают выраженную болевую реакцию, иногда напоминающую приступ подагры.

При подакромиальном бурсите возникает резкая боль при отведении руки в сторону, усиливаются боли при попытке завести руки за голову и под лопатку. Иногда при исследовании «дуги боли» можно уточнить диагноз. Для этого необходимо в положении стоя вытянуть руки вперед, поднять их вверх, а затем медленно опустить через стороны.

При данном синдроме боль будет возникать или усиливаться начиная от положения руки в 135° по вертикали и заканчиваться на уровне 45°.

Бурсит локтевого сустава. Под локтевым бурситом понимают воспаление слизистой сумки локтевого сустава, которая находится под кожей в области локтевого отростка. Заболевание сопровождается выпотом в сумку, кожа над сумкой краснеет, становится теплее. При пальпации определяется жидкость и умеренная болезненность, боль определяется при опоре на локоть.

Ветряная оспа

Острое инфекционное заболевание, которое вызывается вирусом герпетической группы и сопровождается лихорадкой и появлением на коже своеобразной полиморфной сыпи.

Вирус ветряной оспы неустойчив в окружающей среде, но отличается повышенной летучестью и может с током воздуха распространяться в соседние помещения. Восприимчивость к заболеванию очень высока. Пути заражения – воздушный, воздушно-капельный и контактный. Источник – больной человек на протяжении первых 5 дней после появления везикул (пузырьков) на коже. При передаче вируса от матери плоду возможно формирование серьезных пороков развития у будущего ребенка.

Инкубационный период (период от заражения до проявления болезни) составляет 2–3 недели. Сначала вирус накапливается в крови, затем фиксируется на коже, где формирует везикулы с воспалительной реакцией вокруг них. Сыпь появляется на лице, волосистой части головы и туловище, происходит повышение температуры. Сыпь проявляется порциями, находятся на разных стадиях развития, поэтому носят полиморфный характер. Высыпания на коже сопровождаются зудом и покалыванием. В крови отмечается снижение уровня лейкоцитов.

По мере выздоровления происходит высыхание везикул, образуются корочки, после отпадания которых не остается рубцов. Выздоровление наступает по мере накопления антител к вирусу.

Осложнения встречаются редко, но при этом носят тяжелый характер: пневмония, серозный менингит, энцефалит и присоединение вторичной инфекции.

Вывихи

Травматическим вывихом называют полное смещение суставных концов костей, которые формируют тот или иной сустав. Вывих наступает вследствие травмы, когда действующая сила по принципу рычага превышает физиологический объем движений в суставе. Все вывихи сопровождаются разрывом капсулы и связок сустава, кровоизлиянием в сустав или околосуставные мягкие ткани.

Для вывиха в результате падения или резкого движения характерны: сильная боль, деформация в области сустава, вынужденное положение конечности, характерное для каждого вывиха, изменение длины и оси конечности, отсутствие активных и резкое ограничение пассивных движений в суставе.

Иногда вывихи сопровождаются около- или внутрисуставными переломами, тогда возникают переломовывихи. Осложненные вывихи сопровождаются повреждением сосудов, нервов, ущемлением сухожилий и капсулы сустава.

Вывихи бывают: свежие (до 3 суток), несвежие (до 3 недель) и застарелые (более 3 недель). Привычными вывихами называются постоянно повторяющиеся вывихи (более 3 раз), которые возникли после первичного травматического вывиха в суставе.

Вывих плеча

Наиболее часто встречаются вывихи плеча (головки плечевой кости), которые возникают при не прямой травме (падение назад или на выставленную и отведенную руку). При этом характерна поза пострадавшего – надплечье опущено, голова наклонена в поврежденную сторону. Стараясь создать покой для руки, больной поддерживает ее здоровой рукой. Рука несколько отведена от туловища, согнута в локтевом суставе и кажется удлиненной. Округлость области плечевого сустава у дельтовидной мышцы при вывихе исчезает, на этом месте определяется неровная плоская поверхность вследствие отсутствия головки в суставной впадине. Над этой поверхностью прощупывается свободный акромиальный отросток лопатки.

Активные движения в суставе отсутствуют или резко затруднены. При попытке произвести пассивные движения отмечается упругая фиксация плеча. Локтевой сустав невозможно привести к туловищу.

Вывих предплечья

Возникает в локтевом суставе во время падения на вытянутую руку при переразгибании в локтевом суставе, а также при падении на кисть руки, автомобильных авариях, затягивании руки в механизм (станок). Вывихи могут сочетаться с переломами костей. Различают передние, задние, наружные, внутренние, комбинированные, дивергирующие. Больные жалуются на резкую боль в локтевом суставе, движения в суставе резко ограничены, при попытке разогнуть или согнуть руку в локтевом суставе определяется пружинящее сопротивление. При внешнем осмотре отмечается деформация локтевого сустава. При боковых (наружном, внутреннем) вывихах может наблюдаться повреждение локтевого или лучевого нервов, что отмечается нарушением чувствительности и движения в соответствующих иннервации участках кисти.

У детей младшего возраста, как правило у мальчиков 2–5 лет, может наблюдаться подвывих (пронационный) головки лучевой кости. Механизм травмы типичен: родители дергают ребенка за кисть выпрямленной руки при попытке надеть на него одежду или во время игры, прогулки. Ребенок плачет, жалуется на боль в области локтевого сустава, предплечья, не может поднять руку вверх. Отека и гематомы, как правило, не бывает. Движения в локтевом суставе ограничены и болезненны.

Вывих бедра

Наблюдается редко, в основном при автомобильных авариях, когда пострадавший находится в машине и травмирующие силы действуют по оси согнутой в колене ноги при зафиксированном туловище, также вывих бедра может произойти при падении с большой высоты.

При различных вывихах бедра наблюдается деформация, которая носит фиксированный характер в виде сгибания ноги в коленном суставе и приведении или отведении ее – при попытке изменить положение ноги ощущается пружинящее сопротивление. При центральном вывихе происходит перелом дна вертлужной впадины и головка бедра вклинивается в кости таза.

Гипертоническая болезнь

Заболевание органов кровообращения, которое характеризуется снижением адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушением гемодинамики с повышением артериального давления и прогрессирующими осложнениями.

В развитии гипертонической болезни основное значение имеют длительные, постоянные отрицательные эмоции, вызывающие нервное перенапряжение. Нельзя исключить семейно-наследственное предрасположение к развитию данного заболевания. Однако речь здесь идет не о наследственной передаче на генном уровне, а о комплексе особенностей нервной системы и обмена веществ, которые предрасполагают к развитию гипертонической болезни.

Механизм развития гипертонической болезни чрезвычайно сложен. Гипертония – непосредственный результат перевозбуждения прессорных зон коры и подкорковых образований головного мозга, что приводит к активации симпато-адреналовой системы (мозговой слой надпочечников), нарушению активности калликреин-кининовой системы и нефрогенной стабилизации артериального давления (ренин-ангиотензиновая альдостероновая система). Можно выделить следующие факторы, способствующие развитию гипертонической болезни:

- предрасполагающие (наследственно-семейное предрасположение; возраст (средний и пожилой); приобретенные ранее нарушения со стороны мозга, предшествующие изменения со стороны почек, эндокринных желез и сосудистой системы);

- вызывающие (острые психоэмоциональные нарушения, психотравмы; частое и длительное перенапряжение, преимущественно застойного характера – неотреагированные эмоциональные конфликты или постоянное психическое переутомление; черепно-мозговые травмы; климактерический невроз);

- патогенетические (усиление активности прессорных гормонов (вазопрессин, норадреналин); почечная ишемия, усиление образования ренин-ангиотензина; ослабление активности почечно-депрессорных факторов (калликреин-кининовой системы); ослабление рефлекторных депрессорных механизмов; роль альдостерона и нарушения электролитного состава сосудов стенки; роль ангиотензина и простагландинов).

Выделяют два варианта течения гипертонической болезни: с медленно прогрессирующим и быстро прогрессирующим течением – «злокачественная» гипертония.

В клиническом течении заболевания выделяют стадии:

- первая стадия – периодическое повышение артериального давления выше 160/95 мм рт. ст. в течение нескольких дней (недель) с последующим понижением до нормального уровня; в период повышения давления больные отмечают дискомфорт;

- вторая стадия – неустойчивое повышение артериального давления с большим или меньшим понижением, не достигающим нормальных цифр; со стороны сердца – гипертрофия миокарда левого желудочка; появляются изменения глазного дна, изменения на ЭКГ;

- третья стадия – стойкое повышение артериального давления, снижение возможно при сердечной недостаточности, после инфаркта миокарда, инсульта; расширение сердца влево, грубые изменения на глазном дне, страдают почки, на ЭКГ – диффузная патология.

В зависимости от преобладания клинических проявлений выделяют варианты с преимущественным поражением сердца, мозга, почек и смешанный вариант.

Существует пограничная гипертензия, зона артериального давления при котором – 140/90–159/94 мм. рт. ст.

Жалобы больного, объективный статус, изменения в дополнительных исследованиях зависят от стадии гипертонической болезни и варианта течения заболевания.

На первой стадии больные испытывают неприятные ощущения лишь в период повышения артериального давления – могут беспокоить сердцебиение, головная боль, головокружение. Отмечается небольшой акцент второго тона над аортой, на глазном дне – преходящее сужение артерий сетчатки. ЭКГ обычно не нарушена, изменений в анализе мочи нет.

На второй стадии – жалобы на небольшую одышку и сердцебиение, возможны преходящие сжимающие боли за грудиной, головные боли, головокружение, расстройства сна, преходящие нарушения мозгового кровообращения. На глазном дне – сужение артерий сетчатки, умеренное утолщение артериальных стенок и сдавление вен артериями, иногда – кровоизлияния. На ЭКГ – левограмма, иногда изменения интервала ST и зубца T. В анализе мочи – преходящая альбуминурия, микрогематурия. Концентрационная способность почек не нарушена.

На третьей стадии – уровень артериального давления чаще высокий, иногда, наоборот, несколько ниже, чем во второй стадии. Относительное снижение артериального давления не является хорошим признаком – это свидетельствует о прогрессирующих органических изменениях сосудов и поражении сердечной мышцы.

Больные жалуются на сжимающие боли в области сердца, сердцебиение, головную боль, шум в ушах. Объективно отмечается расширение границ сердца влево, систолический шум на верхушке сердца. ЭКГ – выраженные изменения интервала ST и зубца T. При исследовании глазного дна отмечается стойкое сужение артерий сетчатки и сдавление вен артериями, могут быть кровоизлияния и изменения сетчатки и соска зрительного нерва, выраженный склероз артерий глазного дна. В моче – альбуминурия, микрогематурия, возможны явления почечной недостаточности вплоть до азотемической уремии (артериолосклероз почек).

Гипертонические кризы

Особенностью течения гипертонической болезни являются гипертонические кризы. Причинами возникновения кризов может быть: психоэмоциональный стресс; избыточное потребление соли и воды или кофе; прием некоторых лекарственных препаратов; синдром отмены гипотензивных препаратов; нейроэндокринные нарушения в период гормональной перестройки у женщин; рефлексорные влияния при аденоме предстательной железы у мужчин; острая ишемия мозга.

Выделяют три варианта гипертонического криза:

1) криз с преобладанием нейровегетативного синдрома. Больные жалуются на учащенное сердцебиение, озноб, судороги в руках и ногах, «комочек в горле», чувство сжатия головы, появляются нервозность, суетливость, характерный тремор конечностей и учащенное мочеиспускание;

2) криз с проявлениями водно-солевого синдрома; основные симптомы: жалобы на тошноту, головную боль, которая изменяется при положении тела, слабость;

3) криз с гипертензивной энцефалопатией; отмечают головные боли, резкая боль в затылочной части головы, задней поверхности шеи, озноб и судороги.

Гипертонические кризы могут осложняться инфарктом миокарда, расслаивающей аневризмой аорты, кровоизлиянием в головной мозг или сетчатку глаза.

Первая помощь при гипертоническом кризе. При гипертоническом кризе нужно незамедлительно снизить резко повышающееся артериальное давление и уменьшить спазм периферических сосудов.

При первом варианте гипертонического криза бывает достаточно дать под язык таблетку коринфара, при недостаточном эффекте – через 20 мин вторую таблетку. Необходимо дать больному 1–2 таблетки или 30 капель валерианы, корвалола (корвалмент, корвалтаб). Эффект можно закрепить фуросемидом с препаратами калия (панангин).

При кризах второго и третьего вариантов внутривенно вводят клофелин, фуросемид с калием, сульфат магния. Хороший эффект оказывает дибазол, применяют альфа- и бета-адреноблокаторы.

При кризах с ярковыраженными вегетососудистыми проявлениями (дрожь, озноб, немотивированное чувство страха смерти, тошнота) применяют седативные (успокаивающие) препараты, спазмолитики и транквилизаторы.

Эффект наступает через 10–30 мин, во избежание ортостатического коллапса (слабость, головокружение, потеря сознания вследствие снижения давления и оттока крови от головного мозга) больные должны лежать 2–3 часа.

К повышению давления могут приводить гипертонии, связанные с различной патологией:

1) гипертонии, обусловленные почечной патологией (диффузный гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, камень в почке, сдавливающий почечную артерию, поликистоз почек, врожденная аномалия почек, тромбоз почечных артерий, узелковый периартериит с поражением почек);

2) гипертонии, обусловленные эндокринными заболеваниями (болезнь Иценко – Кушинга, гипертиреоз, синдром Пейджа, феохромоцитома, синдром Кона, акромегалия);

3) гипертонии, обусловленные нарушением гемодинамики (атеросклероз аорты и артерий крупного калибра, коарктация аорты, эритроцитоз (болезнь Вакеса), некоторые варианты пороков сердца, полная атриовентрикулярная блокада);

4) нейрогенные гипертонии (последствия черепно-мозговых травм, опухоли и кисты головного мозга, энцефалит, ишемия некоторых зон мозга при сужении сонных и позвоночных артерий);

5) поздние токсикозы беременных;

6) экзогенные гипертонии (отравления свинцом, кадмием, воздействия лекарственных препаратов – глюкокортикостероидов, минералокортикостероидов, контрацептивных препаратов, тяжелые ожоги и др.).

Развитие гипертонической болезни может привести к состоянию потери сознания или даже неожиданной смерти.

Клиническая смерть

Проведение неотложных реанимационных мероприятий, описываемых далее, актуально и для подобных состояний, полученных пострадавшими в результате дорожно-транспортных происшествий, ударов электрическим током и других несчастных случаев.

Отсутствие сознания у больного определяют визуально. Чтобы окончательно убедиться в этом, следует обратиться к нему с вопросом о самочувствии.

Цвет кожных покровов и наличие дыхания (по экскурсии (подъем и опускание) грудной клетки) оценивают тоже визуально. Для определения пульса на сонной артерии пальцы руки накладывают на переднебоковую поверхность шеи на уровне щитовидного хряща (кадык, адамово яблоко), продвигают пальцы по боковой поверхности шеи в поисках пульсации.

Ширину зрачков при закрытых глазах определяют следующим образом: становятся в голову у пострадавшего, подушечки указательных пальцев кладут на верхние веки обоих глаз и, слегка придавливая их к главному яблоку, приподнимают вверх. При этом глазная щель открывается и на белом фоне видна округлая радужка, а в центре ее – округлой формы черные зрачки, размер которых оценивают по площади радужки, которую они занимают на ее фоне.

Если человек находится в бессознательном состоянии, необходимо наблюдать за его дыханием и в случае нарушения дыхания из-за западения языка выдвинуть нижнюю челюсть вперед. Для этого четырьмя пальцами обеих рук захватывают нижнюю челюсть сзади за углы и, упираясь большими пальцами в ее нижний край ниже углов рта, оттягивают и выдвигают вперед так, чтобы нижние зубы стояли впереди верхних. Поддерживать ее в таком положении следует, пока не прекратится западение языка.

Пострадавшему, находящемуся в бессознательном состоянии, нужно дать понюхать нашатырный спирт, опрыскать лицо холодной водой, аккуратно похлопать по щекам.

При возникновении рвоты у пострадавшего необходимо повернуть его голову и плечи в сторону для удаления рвотных масс. Если пострадавший дышит очень редко и судорожно, но у него прощупывается пульс, необходимо сразу же начать делать искусственное дыхание.

Наиболее эффективным способом искусственной вентиляции легких является способ «изо рта в рот» или «изо рта в нос», поскольку при этом обеспечивается поступление достаточного объема воздуха в легкие пострадавшего. Способ «изо рта в рот» или «изо рта в нос» основан на том, что воздух, выдыхаемый человеком, оказывающим помощь, насильно попадает в дыхательные пути пострадавшего и физиологически пригоден для его дыхания. Из гигиенических соображений желательно воздух вдыхать в рот или нос пострадавшему через марлю или носовой платок. Этот способ искусственной вентиляции легких позволяет легко контролировать поступление воздуха в легкие пострадавшего по расширению грудной клетки после вдувания воздуха и последующему спаданию грудной клетки в результате пассивного выдоха пострадавшего.

Перед началом проведения искусственной вентиляции легких больного необходимо уложить на спину, на твердую, не прогибающуюся поверхность. Верхнюю одежду больного снимают или расстегивают. Нужно убедиться в проходимости дыхательных путей пострадавшего, очистить его ротоглотку от инородных тел (зубные протезы, ил), рвотных масс и секрета (слюны, слизи), вывести нижнюю челюсть вперед так, чтобы нижние резцы оказались впереди верхних. При этом корень языка поднимается и освобождает вход в гортань, а рот пострадавшего открывается. Оказывающий помощь человек располагается от больного справа, подводит правую руку под шею, а левую кладет на лоб и максимально разгибает

голову. У больных, находящихся без сознания или в коматозном состоянии, данный прием иногда может оказаться достаточным для восстановления самостоятельного дыхания.

Искусственное дыхание способом «изо рта в рот» оказывающий помощь проводит, наклоняясь к лицу пострадавшего, делает глубокий вдох открытым ртом, затем полностью охватывает губами открытый рот пострадавшего и делает энергичный выдох, с некоторым усилием вдувая воздух в его рот; одновременно он закрывает нос пострадавшего пальцами руки, находящейся на лбу. При способе «изо рта в нос» выдох делается по тем же правилам, но при этом закрывается рот пострадавшего.

При этом обязательно следует наблюдать за грудной клеткой пострадавшего, которая должна подниматься. Как только грудная клетка поднялась, нагнетание воздуха в легкие пострадавшего приостанавливают, оказывающий помощь приподнимает свою голову, происходит пассивный выдох. Для того чтобы выдох был более глубоким, можно несильным нажатием руки на грудную клетку помочь воздуху выйти из легких пострадавшего.

Если у пострадавшего хорошо определяется пульс и необходимо проводить только искусственное дыхание, то интервал между вдохами должен составлять 5 с, что соответствует частоте дыхания 12 раз в минуту.

Кроме расширения (подвижности) грудной клетки хорошим показателем эффективности искусственной вентиляции легких может служить порозовение кожных покровов и слизистых оболочек, а также выход пострадавшего из бессознательного состояния и появление у него самостоятельного дыхания.

При проведении искусственной вентиляции легких оказывающий помощь должен следить за тем, чтобы вдуваемый воздух попал в легкие, а не в желудок пострадавшего. При попадании воздуха в желудок возникает вздутие живота в эпигастрии (под ложечкой). В таких случаях необходимо осторожно надавить ладонью на живот между грудиной и пупком. При этом может возникнуть рвота, поэтому необходимо повернуть голову и плечи пострадавшего набок, чтобы очистить его рот и глотку.

Если после вдувания воздуха грудная клетка не поднимается, необходимо выдвинуть нижнюю челюсть пострадавшего вперед. Если челюсти пострадавшего плотно стиснуты и открыть рот не удастся, следует проводить искусственное дыхание способом «рот в нос».

При отсутствии самостоятельного дыхания и наличии пульса проводить искусственное дыхание можно и в положении сидя или вертикальном положении, если несчастный случай произошел в месте, где нет возможности уложить пострадавшего горизонтально. При этом необходимо как можно больше запрокидывать голову пострадавшего назад или выдвигать вперед нижнюю челюсть. Остальные приемы проведения искусственной вентиляции легких остаются такими же.

При проведении искусственного дыхания маленьким детям воздух вдувают одновременно в рот и в нос, охватывая своим ртом нос и рот ребенка. Чем меньше ребенок, тем меньше воздуха ему нужно для вдоха и тем чаще следует производить вдувание по сравнению с взрослым человеком (до 15–18 раз в минуту). Новорожденному, например, достаточно объема воздуха, находящегося в полости рта у взрослого. Поэтому вдувание воздуха должно быть неполным и менее резким, чтобы не повредить дыхательные пути и легкие ребенка.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.