

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ПОКАЗАТЕЛИ ЧЕЛОВЕКА
ПРИ ПАТОЛОГИИ

Санкт-Петербург
СпецЛит

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАТОЛОГИИ

Учебное пособие

Допущено Межвузовским редакционно-издательским
экспертным советом по медицинской литературе Санкт-Петербурга
в качестве учебно-методического пособия
для факультетов подготовки врачей медицинских вузов

Санкт-Петербург
СпецЛит
2015

Авторский коллектив:

Дергунов Анатолий Владимирович — доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической физиологии Военно-медицинской академии (ВМедА) им. С. М. Кирова;

Леонтьев Олег Валентинович — доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической физиологии ВМедА им. С. М. Кирова;

Парцерняк Сергей Александрович — доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской и госпитальной терапии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова;

Цыган Василий Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, ученый секретарь, заведующий кафедрой патологической физиологии ВМедА им. С. М. Кирова;

Святов Дмитрий Иванович — кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры патологической физиологии ВМедА им. С. М. Кирова;

Лавинская Наталья Николаевна — кандидат медицинских наук, доцент, преподаватель кафедры патологической физиологии ВМедА им. С. М. Кирова;

Морозова Марина Геннадиевна — кандидат биологических наук, заведующая клинико-диагностической лабораторией Санкт-Петербургского ГУЗ «Городская поликлиника № 87», врач высшей квалификационной категории;

Ионцев Вячеслав Игоревич — кандидат медицинских наук, старший ординатор клиники госпитальной хирургии ВМедА им. С. М. Кирова

Рецензент:

Петрищев Николай Николаевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры патофизиологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, заслуженный деятель науки РФ

Физиологические показатели человека при патологии : учебное пособие / А. В. Дергунов, О. В. Леонтьев, С. А. Парцерняк [и др.]. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 223 с. — ISBN 978-5-299-00598-1

Пособие предназначено для студентов медицинских вузов и содержит материалы для практической отработки теоретических знаний на занятиях по патологической физиологии. Книга может представлять интерес для практикующих врачей.

УДК 616-092

ISBN 978-5-299-00598-1

© ООО «Издательство "СпецЛит"», 2013

ADTI
AXB-RESURS MARKAZI

INV № 109815

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	4
Введение	11
Глава 1. Физиологические параметры системы дыхания в норме и при ее патологии	12
Глава 2. Физиологические показатели сердечно-сосудистой системы и их изменения при патологии	36
Глава 3. Показатели системы крови и их колебания при забо- леваниях	78
Глава 4. Физиологические показатели системы пищеварения и их изменения при ее патологии	107
Глава 5. Физиологические показатели водно-солевого обмена, кисотно-основного состояния и системы выделения, их изменения при патологических состояниях организ- ма	128
Глава 6. Физиологические показатели деятельности нервной системы в норме и их изменения при патологии	146
Глава 7. Показатели, характеризующие деятельность эндокрин- ной системы в норме и при патологических состоя- ниях	152
Глава 8. Иммунопатология (аллергия, аутоиммунные заболева- ния, иммунодефициты)	163
Приложения	186
Приложение 1	186
Приложение 2	193
Приложение 3	204
Приложение 4	208
Приложение 5	211
Приложение 6	215
Приложение 7	219
Приложение 8	222

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

AB	— альвеолярная вентиляция (см. V_A)
AD	— артериальное давление (см. BP)
ADГ	— антидиуретический гормон
AD _{макс}	— максимальное давление в аорте
AD _{мин}	— минимальное давление в аорте
ADФ	— аденозиндифосфорная кислота
AЗКЦ	— антителозависимая клеточная цитотоксичность
AKTG	— адренокортикотропный гормон
ALT	— аланинаминотрансфераза
AMK	— азот мочевины крови
ANC	— автономная нервная система
ACT	— аспартатаминотрансфераза
AT	— антитела
ATФ	— аденозинтрифосфат
AFK	— активные формы кислорода
BAВ	— биологически активные вещества
BKP	— продукция хлористоводородной кислоты в период базальной секреции
BAШ	— визуальная аналоговая шкала
BIП	— вазоактивный интестинальный пептид
BHC	— вегетативная нервная система
BCT	— внутрисистолический показатель
BCCЦ	— временная структура сердечного цикла
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГГТП	— γ -глутамилтранспептидаза
ГЗТ	— гиперчувствительность замедленного типа
ГК	— глюкокортикоиды
ГКГС	— главный комплекс гистосовместимости
ГнРГ	— гонадотропин-рилизинг-гормон
ГНТ	— гиперчувствительность немедленного типа
ГО	— глобулярный объем
ДАД	— диастолическое артериальное давление (см. DBP)
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДВС-синдром	— синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови
ДГР	— дифференциальная грудная реограмма
ДГЭА	— дегидроэпиандростерон
ДЖЕЛ	— должная жизненная емкость легких
ДКВ	— дыхательный коэффициент времени

ДКГ	— доплерокардиограмма
ДЛ	— диффузионная способность легких
ДЛА	— давление в легочной артерии
ДМВЛ	— должная максимальная вентиляция легких
ДО	— дыхательный объем
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких (см. SVC)
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗСЛЖ	— задняя стенка левого желудочка
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИЛ (IL)	— интерлейкин (см. IL)
ИНМЖ	— индекс напряжения миокарда желудочков
ИРА	— индекс респираторной адаптации
ИРИ	— иммунорегуляторный индекс
ИРПЖ	— индекс работы правого желудочка (см. RVSWI)
ИРТ	— интегральная реография тела
ИФН	— интерферон
КДИ УО	— коэффициент дыхательных изменений ударного объема
КИ O ₂	— коэффициент использования кислорода
КК	— концентрационный коэффициент
КОС	— кислотно-основное состояние
КПД	— коронарное перфузионное давление (см. CPP)
КРГ	— кортикотропин-рилизинг-гормон
КрФ	— креатинфосфат
КС	— кортикостероиды
КТ	— компьютерная томография
КФ	— клубочковая фильтрация
КФК	— креатинфосфокиназа
Л	— лейкоциты
ЛГ	— лютеинизирующий гормон
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛЖ	— левый желудочек
ЛПВП	— липопротеины высокой плотности
ЛПЛ	— липопротеинлипаза
ЛПНП	— липопротеины низкой плотности
ЛПОНП	— липопротеины очень низкой плотности
ЛС	— лекарственные средства
МВЛ	— максимальная вентиляция легких (см. MVV)
МКБ	— мочекаменная болезнь
МКМЖ	— механический коэффициент миокарда желудочка
МКП	— продукция хлористоводородной кислоты после максимальной стимуляции гистамином

ММ	— молекулярная масса
МОД	— минутный объем дыхания
МОК	— минутный объем кровообращения
МРСА	— медленно реагирующая субстанция анафилаксии
МТ	— масса тела
НА	— норадреналин
НАДН	— никотинамидадениндинуклеотид
ОВВП	— объем внеклеточного водного пространства
ОЕЛ	— общая емкость легких, л
ОИВП	— объем интерстициального водного пространства
ОК	— объем крови
ООЛ	— остаточный объем легких
ОП	— объем плазмы
ОПН	— острая печеночная недостаточность
ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов
ОПЭ	— объем потерянных эритроцитов
ОФВ	— объем форсированного выдоха
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ	— объем циркулирующих эритроцитов
ОЭ	— объем эритроцитов
ПД	— пульсовое давление (см. РР)
ПЖ	— правый желудочек
ПМТ	— потеря массы тела
ПСДВ	— показатель скорости движения воздуха
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РД	— резерв дыхания
Р _{О_{вд}}	— резервный объем вдоха
Р _{О_{выд}}	— резервный объем выдоха (см. ERV)
РТПХ	— реакция «трансплантат против хозяина»
РФ Н ₂ O	— реабсорбируемая фракция воды
САД	— систолическое артериальное давление (см. SBP)
САК	— субарахноидальное кровоизлияние
САС	— симпатoadреналовая система
СВ	— сердечный выброс, или минутный объем сердца (см. CO)
СД	— сахарный диабет
СДД	— среднединамическое давление (см. MAP)
СЗП	— свежезамороженная плазма
СИ	— сердечный индекс (см. CI)
СКВ	— системная красная волчанка (см. SLE)
СКП	— продукция хлористоводородной кислоты после суб- максимальной стимуляции

СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
Т	— тромбоциты
ТКИД	— тяжелый комбинированный иммунодефицит
ТМС	— тормозная мюллерова субстанция
ТПГДР	— тетраполярная грудная дифференциальная реограмма
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УО	— ударный объем (см. SV)
ФАВ	— физиологически активные вещества
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких (см. FVC)
ФКГ	— фонокардиограмма
ФНО	— фактор некроза опухоли
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость (форсированный объем легких)
ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон
ФЭ	— фракционная экскреция
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХС	— холестерин
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— частота дыхания (см. F)
ЧДД	— частота дыхательных движений
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧСС	— частота сердечных сокращений (см. HR)
ШИ	— шоковый индекс (индекс Альговера—Брубера)
ЩЖ	— щитовидная железа
Э	— эритроциты
ЭДКХ	— энергетически-динамический коэффициент Хегглина
ЭК	— эндотелиальная клетка
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭРХПГ	— эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭФ Н ₂ O	— экскретируемая фракция воды
ЭФП	— электрофоретическая подвижность
ΔP	— разность парциального давления газа по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны (аэрогематического барьера)
Δp	— пульсовое давление (разность между боковым и минимальным давлением)
AB	— истинные (актуальные) бикарбонаты

BB	— buffer base — буферные основания
BE	— base excess — избыток или дефицит буферных оснований
BP	— blood pressure — артериальное давление (см. АД)
CaO ₂	— содержание кислорода в артериальной крови
CcO ₂	— содержание кислорода в легочной капиллярной крови
CI	— cardiac index — сердечный индекс (см. СИ)
CO	— cardiac output — сердечный выброс, или минутный объем сердца (см. СВ)
CPP	— coronary perfusion pressure — коронарное перфузионное давление (см. КПД)
CVI	— простой вариабельный иммунодефицит
CvO ₂	— содержание кислорода в смешанной венозной крови
DBP	— diastolic blood pressure — диастолическое артериальное давление (см. ДАД)
DP _{эл. л.}	— изменение давления эластической тяги легких
DV	— изменение легочного объема
E	— период изгнания крови из желудочков
EDC	— effective dynamic compliance — податливость легких и грудной клетки (комплаинс)
EDV	— end-diastolic volum — конечное диастолическое давление
EF	— ejection fraction — фракция выброса
ERV	— expiratory reserve volume — резервный объем выдоха (см. РО _{выд.})
F	— frequency — частота дыхания (см. ЧД)
F _{ACO₂}	— объемная доля углекислого газа в альвеолярной смеси газов
F _{AO₂}	— объемная доля кислорода в альвеолярной смеси газов
FEF	— поток форсированного выдоха
Flow-Volume	— поток-объем
F _{UO₂}	— объемная доля кислорода во вдыхаемом воздухе
FVC	— forced vital capacity — форсированная жизненная емкость легких (см. ФЖЕЛ)
Hb	— гемоглобин
HbA	— гемоглобин взрослого человека
HbF	— гемоглобин фетальный
HLK	— сердечно-легочный коэффициент
HR	— heart rate — частота сердечных сокращений (см. ЧСС)
IC	— inspiratory capacity — емкость вдоха

IL	— интерлейкин (см. ИЛ)
IRV	— inspiratory reserve volume — резервный объем вдоха ($PO_{вд}$)
l	— расстояние диффузии, т. е. толщина мембраны
MAC	— белковый комплекс
MAP	— mean arterial blood pressure — среднединамическое давление (см. СДД)
MV	— minute ventilation — минутная вентиляция (см. МОД)
MVV	— maximum voluntary ventilation — максимальная вентиляция легких (см. МВЛ)
NK	— лимфоциты
Pa_{CO_2}	— парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе
PAF	— фактор активации тромбоцитов
PEF	— peak expiratory flow — пиковый поток выдоха
Pet_{CO_2}	— парциальное давление углекислого газа во вдыхаемом воздухе
PIF	— peak inspiratory flow — пиковый поток вдоха
PP	— pulse pressure — пульсовое давление (см. ПД)
R_{aw}	— аэродинамическое сопротивление
RPP	— rate pressure product — произведение ЧСС и систолического артериального давления («двойное произведение»)
RVSWI	— right ventricular stroke work index — индекс работы правого желудочка (см. ИРПЖ)
SB	— стандартные бикарбонаты
SBP	— sistolic blood pressure — систолическое артериальное давление крови (см. САД)
SLE	— системная красная волчанка (см. СКВ)
S_m	— время изгнания крови желудочком в аорту или легочную артерию
STPD	— стандартные физические условия
SV	— stroke volume — ударный объем (см. УО)
SVC	— spirograf vital capacity — жизненная емкость легких (см. ЖЕЛ)
T	— время полной инволюции сердца
U_{osm}	— осмотическая концентрация мочи
V	— объемная скорость диффузионного потока
$V_{внекл.}$	— объем внеклеточной воды
$V_{внутрикл.}$	— объем внутриклеточной воды

V_L	— объем легких
$V_{\text{обш. жидк.}}$	— объем общей жидкости организма
$V_{\text{сп}}$	— объем газа в емкости спирографа до момента подключения пациента
V_A	— минутный объем альвеолярной вентиляции
V_a	— см. АВ
VC_{In}	— inspiratori vital capacity — инспираторная ЖЕЛ
V_{CO_2}	— объем выделенного CO_2
V_d	— объем мертвого пространства
V_F	— объем фильтрационной воды в артериовенозном капилляре
$V_{H_2O \text{ норм.}}$	— нормальный объем воды в организме
$V_{H_2O \text{ факт.}}$	— фактический объем воды в организме
V_{O_2}	— объем поглощенного O_2
$VT (TV)$	— tidal volum — дыхательный объем (см. ДО)

ВВЕДЕНИЕ

Врачам общей практики, семейным и войсковым врачам необходимо знать принципиальные предпосылки, которые позволяют опытному клиницисту добиться успеха в диагностике больных.

При этом важно не только понимание современных концепций патогенеза заболеваний и травм, но и индивидуальный подход к обследованию и лечению. Нужно правильно использовать свои теоретические знания, уметь быстро ориентироваться в сложившейся конкретной обстановке, четко определять оптимальный алгоритм обследования и лечения, иметь представление о критических резервах организма, его адаптационных возможностях.

Особенности протекания заболеваний связаны с патофизиологическими механизмами изменения функционирования органов и систем. Их регистрация и грамотная интерпретация — залог правильной диагностики и лечения.

Для успешного выполнения своих обязанностей врачи должны четко ориентироваться в основных физиологических показателях здорового организма и знать их изменения при заболеваниях и патологических состояниях. Этим важным элементом деятельности врача и посвящено данное учебно-методическое пособие, которое предназначено систематизировать важные в практическом отношении сведения и помочь эффективно применять свои знания для своевременного оказания неотложной медицинской помощи и лечения больных.

Н. Петрищев

Глава 1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ В НОРМЕ И ПРИ ЕЕ ПАТОЛОГИИ

Дыхание — совокупность процессов, обеспечивающих потребление организмом кислорода и выделение оксида углерода.

Поступление кислорода из атмосферы к клеткам необходимо для биологического окисления органических веществ, в результате которого освобождается энергия, поддерживающая жизнедеятельность организма. Прекращение дыхания ведет к гибели прежде всего нервных, а затем и других клеток.

Дыхание — это газообмен между организмом и окружающей средой, поглощение кислорода и выделение углекислого газа, транспорт этих газов внутри организма. Кроме того, дыхание участвует в поддержании постоянства реакций в жидкостях и тканях внутренней среды организма, а также температуры тела.

Типы нарушения дыхания

Тахипноэ — увеличение частоты дыхательных движений (ЧДД) физиологического характера при физической нагрузке, а также в результате гипоксемии и гиперкапнии и локальных патологических процессов в области дыхательного центра.

Одышка — патологическое усиление дыхательной активности по частоте и/или объему, выражающееся дискомфортом дыхания. Различают инспираторный (ощущение нехватки воздуха, недостаточности или неполноты вдоха), экспираторный (затруднение выдоха) и смешанный тип одышки. Инспираторная одышка отмечается при заболеваниях сердца, сопровождающихся застоем крови в малом круге кровообращения, а также при поражении паренхимы легких (пневмония, интерстициальные заболевания легких, распространенные формы рака легкого). Экспираторный тип одышки отмечается при заболеваниях, сопровождающихся бронхиальной обструкцией (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)). Смешанный тип одышки имеет в своем составе и экспираторный, и инспираторный компонент.

Гиперпноэ — усиление вентиляции легких при полном соответствии продукции CO_2 и нормальном PO_2 , является отражением гиперметаболизма.

Гипервентиляция — повышенный объем легочной минутной вентиляции, не соответствующий продукции CO_2 . Вымывание углекислоты приводит к гипокапнии и респираторному алкалозу. PaO_2

возрастает незначительно (ограничение диффузии кислорода в легких), адекватного насыщения тканей кислородом не происходит, так как кривая диссоциации гемоглобина смещается влево. Нарастающий алкалоз, потребность скелетных мышц и миокарда в кислороде, снижение доставки кислорода (увеличение сродства гемоглобина к кислороду) приводят к развитию тканевой гипоксии. Гипервентиляция наблюдается при повышенных параметрах искусственной вентиляции легких (ИВЛ), метаболическом ацидозе, диабетической коме, острой почечной недостаточности, черепно-мозговой травме (ЧМТ).

Гиповентиляция — снижение вентиляции легких, недостаточной для выведения CO_2 ; P_{ACO_2} и P_{aCO_2} увеличиваются, P_{AO_2} и P_{aO_2} снижаются, развивается респираторный ацидоз. Ингаляция 100 % кислорода уменьшает выраженность гипоксемии, но элиминация CO_2 не меняется и респираторный ацидоз сохраняется. Наблюдается при угнетении дыхательного центра (воздействие барбитуратов, наркотических анальгетиков) и при нарушении функции аппарата внешнего дыхания (нарушение каркаса грудной клетки, выраженный болевой синдром после операций с торакальным или верхнеабдоминальным доступом, поражение задних рогов спинного мозга).

Брадипноэ — снижение ЧД при нормальном или сниженном МОД. Наблюдается в результате метаболических или травматических нарушений деятельности дыхательного центра.

Чейна—Стокса дыхание (проявление нейрогенного нарушения респираторного контроля) — периодически волнообразно нарастающая глубина вдоха, достигающая максимума, затем постепенно уменьшающаяся и переходящая в апноэ, после чего подобный дыхательный цикл повторяется. Дыхание Чейна — Стокса, обусловленное поражением переднего мозга и изменением возбудимости дыхательного центра, наблюдается при уремической коме, передозировке наркотиков, травмах и опухолях головного мозга, энцефалите.

Биотта дыхание — равномерные и ритмичные дыхательные движения с периодами апноэ до 30 с и более. Наблюдается при поражении верхних отделов ствола головного мозга при ЧМТ, тяжелой гипоксии продолговатого мозга и является признаком снижения возбудимости дыхательного центра при интоксикации.

Куссмауля дыхание (дыхание «загнанного зверя») — судорожные шумные, прерывистые вдохи, сопровождающиеся раскрытием рта, подергиванием головы и гортани. Является признаком гипергликемической, печеночной, уремической комы, отравления метиловым спиртом, токсического действия метаболитов и токсинов.

Центральная нейрогенная гипервентиляция — частое, глубокое, ровное, «машинное» дыхание. Наблюдается при ЧМТ, при поражении гипоталамуса.

Атактическое дыхание (описано Биоттом при тяжелом менингите) — нерегулярное дыхание, при котором глубокие и поверхностные вдохи чередуются в случайном порядке. Такой же случайный характер имеют и нерегулярные паузы, причем нельзя предсказать последующий ритм дыхания на основании оценки его предшествующего характера.

Люмстеда дыхание (гаспинг) проявляется медленным вдохом, инспираторной задержкой с последующим коротким выдохом. Причинами развития дыхания этого типа являются снижение тонуса структур дыхательного центра в области варолиева моста, а также полная или частичная блокада эфферентной импульсации по блуждающему нерву в область дыхательного центра. Наблюдается в результате поражения мезэнцефалобульбарного отдела ствола головного мозга, при циркуляторной гипоксии головного мозга, при тяжелой интоксикации центральной нервной системы (ЦНС) и в агональном периоде.

Для своевременной диагностики и лечения заболеваний легких врачу необходимо хорошо ориентироваться в физиологических показателях системы внешнего дыхания у здорового человека.

Рассмотрим основные процессы, происходящие в системе внешнего дыхания, и произведем расчет этих показателей.

1. Общая вентиляция.

Постоянство газового состава альвеолярного воздуха поддерживается адекватным уровнем легочной вентиляции. Объем вентиляции определяется глубиной дыхания, дыхательным объемом (ДО) и частотой дыхания (ЧД). Объем воздуха, вентилируемого легкими в течение 1 мин, называется минутным объемом дыхания (МОД), или общей вентиляцией:

$$\text{МОД} = \text{ДО} \times \text{ЧД},$$

где:

ДО — дыхательный объем, л;

ЧД — частота дыхания в 1 мин.

В покое у здоровых людей ДО составляет примерно 0,4–0,6 л, ЧД — 8–10 в 1 мин, а МОД — 5–6 л, обеспечивая потребление кислорода в количестве 0,2 л/мин.

Коэффициент использования кислорода определяется по формуле:

$$\text{КИ}_{\text{O}_2} = \text{фактическое потребление O}_2 \text{ (мл/мин)} : \text{МОД (л)},$$

где:

КИ_{O_2} — коэффициент использования кислорода, мл;

МОД — минутный объем дыхания, л.

В норме KI_{O_2} составляет около 40 мл. Величина, обратная KI_{O_2} , называется вентиляционным эквивалентом (ВЭ). Он равен в норме 28, т. е. из каждых 28 мл вентилируемого воздуха организм утилизирует 1 мл кислорода.

2. *Максимальная вентиляция легких (МВЛ)* — максимальный объем воздуха, который может быть провентирирован за 1 мин при условии предельного увеличения глубины и скорости дыхания:

$$МВЛ = DO_{\text{макс.}} \times ЧД_{\text{макс.}}$$

где:

$DO_{\text{макс.}}$ — максимальный дыхательный объем, мл;

$ЧД_{\text{макс.}}$ — максимальная частота дыхания в мин.

Способы определения МВЛ:

- 1) возрастающая дозированная нагрузка;
- 2) вдыхание газовой смеси с повышенной (до 10 %) концентрацией углекислого газа;
- 3) форсированное дыхание с заданной глубиной и частотой;
- 4) произвольная гипервентиляция.

В клинике используется последний метод. Обследуемый в течение 10 с должен дышать с максимально возможной глубиной в оптимальном для себя ритме. Полученная величина приводится к 1 мин. МВЛ определяют с помощью спирографа, пневмотахографа или собирают выдыхаемый воздух в мешок Дугласа, с последующим измерением его объема газовыми часами.

За нормальную величину у людей среднего возраста принимают значения МВЛ 80–100 л/мин. У спортсменов — 120–150 л/мин, в отдельных случаях — 200 л/мин.

Для определения должной величины МВЛ используют формулы:

$$ДМВЛ = ДЖЕЛ \times 25 \text{ (для мужчин),}$$

$$ДМВЛ = ДЖЕЛ \times 26 \text{ (для женщин),}$$

где:

ДМВЛ — должная максимальная вентиляция легких, л/мин;

ДЖЕЛ — должная жизненная емкость легких, л.

В возрасте старше 50 лет коэффициенты уменьшаются на 2, становятся равными 23 и 24 соответственно.

Можно воспользоваться также следующей формулой:

$$ДМВЛ \text{ (л/мин)} = 1/2 \text{ ДЖЕЛ} \times 35.$$

Разница между МВЛ и МОД называется резервом дыхания (РД) ($РД = МВЛ - МОД$).

При сопоставлении МВЛ и ЖЕЛ можно получить так называемый показатель скорости движения воздуха (ПСДВ):

$$\text{ПСДВ} = \text{МВЛ} : \text{ЖЕЛ},$$

где:

МВЛ — максимальная вентиляция легких, л/мин;

ЖЕЛ — жизненная емкость легких, л.

Этот показатель может помочь в дифференциальной диагностике обструктивных и рестриктивных нарушений вентиляции. В норме он находится в пределах 18—20, уменьшаясь при обструкции (до 10) и увеличиваясь при рестриктивных нарушениях (до 30—40).

3. *Альвеолярная вентиляция* (АВ, или V_a) — часть воздуха, вентилирующая альвеолярное пространство.

4. *Давление в плевральной полости*, определяемое по формуле:

$$P_{\text{пл.}} = P_{\text{атм.}} - P_{\text{эл. л.}},$$

где:

$P_{\text{пл.}}$ — давление в плевральной полости, мм вод. ст.;

$P_{\text{атм.}}$ — атмосферное давление, мм рт. ст.;

$P_{\text{эл. л.}}$ — давление эластической тяги легкого, мм вод. ст.

В норме $P_{\text{пл.}}$ в конце выдоха на 3—5 см вод. ст., а на высоте вдоха — на 6—8 см вод. ст. ниже атмосферного.

5. *Альвеолярное давление*, определяемое по формуле:

$$P_{\text{ал.}} = P_{\text{эл. л.}} + P_{\text{пл.}},$$

$$P_{\text{ал.}} = P_{\text{рот.}},$$

где:

$P_{\text{ал.}}$ — альвеолярное давление, мм вод. ст.;

$P_{\text{рот.}}$ — давление в ротовой полости, которое измеряется манометром.

6. *Трансбронхиальное давление*, определяемое по формуле:

$$P_{\text{тб}} = P_{\text{ал.}} - P_{\text{рот.}},$$

где:

$P_{\text{тб}}$ — трансбронхиальное давление, мм вод. ст.;

$P_{\text{ал.}}$ — альвеолярное давление, мм вод. ст.;

$P_{\text{рот.}}$ — давление в ротовой полости, мм вод. ст.

7. *Транспульмональное давление* ($P_{\text{тп}}$).

$$P_{\text{тп}} = P_{\text{рот.}} - P_{\text{пл.}},$$

где:

$P_{\text{тп}}$ — транспульмональное давление, мм вод. ст.;

$P_{пл.}$ — давление в плевральной полости, мм вод. ст.;

$P_{рот.}$ — давление в ротовой полости, мм вод. ст.

Транспульмональное давление преодолевает эластическое сопротивление легочной ткани.

8. *Общее сопротивление*, которое преодолевает дыхательная мускулатура в процессе вентиляции легких. Данная величина определяется по формуле:

$$P = P_{эл.} + P_{фр.} + P_{гр. кл.},$$

где:

P — общее сопротивление, мм вод. ст.;

$P_{эл.}$ — эластическое сопротивление легочной ткани и грудной клетки, мм вод. ст., определяемое по формуле ($P_{эл.} = P_{эл. л.} + P_{гр. кл.}$);

$P_{гр. кл.}$ — эластическое сопротивление грудной клетки, мм вод. ст.;

$P_{фр.}$ — фрикционное (неэластическое, вязкое) сопротивление, состоит в основном из аэродинамического сопротивления движению воздуха по бронхам ($P_{азр.}$) и вязкого сопротивления тканей. В норме общее неэластическое сопротивление легких на 80–90 % создается сопротивлением воздухоносных путей и лишь на 10–20 % — сопротивлением тканей.

9. *Инерционное сопротивление* ($P_{ин.}$) связано с преодолением инерции отдельных компонентов аппарата дыхания и может иметь значение только при частой смене дыхательных фаз. Этой составляющей пренебрегают, т. к. при обычной ЧД $P_{ин.}$ чрезвычайно мало.

$$P_{ин.} = P_{эл.} + P_{азр.},$$

где:

$P_{ин.}$ — инерционное сопротивление, мм вод. ст.;

$P_{эл.}$ — эластическое сопротивление легочной ткани и грудной клетки, мм вод. ст., определяемое по формуле ($P_{эл.} = P_{эл. л.} + P_{гр. кл.}$);

$P_{азр.}$ — аэродинамическое сопротивление движения воздуха по бронхам.

10. *Растяжимость легочной ткани* определяется по формуле:

$$C_l = DV : DP_{эл. л.},$$

где:

C_l — растяжимость легочной ткани, мм;

DV — изменение легочного объема, %;

$DP_{эл. л.}$ — изменение давления эластической тяги легких, мм вод. ст.

ADT!
AXB-RESURS MARKAZI

INV № 133815

Поскольку $P_{\text{эл. л.}}$ определяется разностью между атмосферным и плевральным давлением ($P_{\text{эл. л.}} = P_{\text{атм.}} - P_{\text{пл.}}$), то $C_{\text{л}} + DV : DP_{\text{пл.}}$

Эта величина рассчитывается на уровне форсированного объема легких (ФОВ), т. е. на уровне спокойного выдоха, когда эластическая тяга легких уравновешена эластической тягой грудной клетки. При спокойном вдохе (объемом примерно 0,5 л) увеличение $P_{\text{эл. л.}}$ ($DP_{\text{пл.}}$) приводит к растяжению легочной паренхимы на величину объема вдоха (DV).

Возможно определение статической ($C_{\text{стат.}}$) и динамической ($C_{\text{дин.}}$) растяжимости. Первая определяется при медленном вдохе из положения глубокого вдоха, вторая — при дыхании с различной частотой.

$C_{\text{стат.}}$ позволяет судить об эластическом сопротивлении легочной ткани. Она увеличивается при эмфиземе, уменьшается при ригидности легких. На уровне ФОВ + 0,5 л $C_{\text{стат.}}$ в норме составляет:

— у мужчин $0,2 \text{ л} \times \text{см вод. ст.}^{-1}$;

— у женщин $0,17 \text{ л} \times \text{см вод. ст.}^{-1}$.

Существует формула расчета должной величины растяжимости для лиц обоего пола:

$$C_{\text{мл}} \times \text{см вод. ст.}^{-1} = 2,6 \times \text{рост (см)} - 256.$$

В норме $C_{\text{стат.}} = C_{\text{дин.}}$. Уменьшение $C_{\text{дин.}}$ по сравнению с $C_{\text{стат.}}$ свидетельствует о негомогенности легочной ткани, а нарастание этой разницы при увеличении ЧД характеризует наличие дистальной бронхиальной непроходимости. В этом случае суженные мелкие бронхи как бы исключают соответствующие участки легких из вентиляции и их вклад в величину растяжимости легких нивелируется.

Для характеристики неэластического сопротивления вводится понятие аэродинамическое сопротивление ($R_{\text{ав}}$).

11. *Аэродинамическое сопротивление* определяется по формуле:

$$R_{\text{ав}} = P_{\text{тб}} : V = (P_{\text{рот.}} - P_{\text{ал.}}) : V,$$

где:

V — объемная скорость диффузного потока, которая в свою очередь определяется по формуле:

$$V = P \times r^4 : 8h \times l,$$

где:

r — радиус трубки;

l — длина трубки;

h — вязкость газа.

Таким образом, аэродинамическое сопротивление прямо пропорционально вязкости газа, длине трубке и обратно пропорционально радиусу трубки в четвертой степени (закон Пуазейля). Поэтому если ширина просвета бронха уменьшается вдвое, то сопротивление потока увеличивается в 16 раз.

12. *Работа дыхания* — интегративный показатель, меняющийся при большинстве заболеваний, связанных с нарушением механики дыхания.

Если в норме работа дыхательной мускулатуры по преодолению упругого и вязкого (эластического и аэродинамического) сопротивлений составляет при общей вентиляции (МОД — 10 л/мин) всего 0,25 кг/м, то у больных с выраженной патологией системы внешнего дыхания она может возрасти в 2—4 раза. Соответственно энергетическим затратам возрастает и кислородная стоимость дыхания. Если при спокойном дыхании у здорового человека на работу дыхательных мышц затрачивается примерно 2—5 %, а при тяжелой физической работе — до 20—30 % поглощенного кислорода, то при выраженной патологии легких дыхательные мышцы потребляют 20—30 % общего объема кислорода в покое.

13. *Спирографическое исследование.*

Основу спирографического исследования составляет определение ЖЕЛ, объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) с расчетом индекса Тиффно в % (норма 75 %).

$$\text{Индекс Тиффно} = (\text{ОФВ}_1 : \text{ЖЕЛ}) \times 100.$$

Этот показатель снижается при обструктивном синдроме, т. к. уменьшается ОФВ₁ при незначительном изменении ЖЕЛ.

При рестриктивном синдроме за счет пропорционального уменьшения всех легочных объемов индекс Тиффно не меняется или даже увеличивается (относительно быстрый выдох малого объема воздуха).

В качестве показателей бронхиальной проходимости используют также МВЛ и так называемый дыхательный коэффициент времени (ДКВ), который определяется по формуле:

$$\text{ДКВ} = \text{время вдоха} : \text{время выдоха}.$$

ДКВ определяется по спирограмме, в норме он составляет 1,1—1,4, увеличиваясь при бронхиальной астме.

По изменению исходной концентрации гелия в спирографе после подсоединения к нему пациента получают величину объема легких (V_л):

$$V_{\text{л}} = \frac{(C_1 - C_2)}{C_2} \times V_{\text{сп}},$$

где:

C_1 — концентрация гелия в замкнутой системе спирографа до смешивания;

C_2 — концентрация гелия в спирографе после смешивания;

$V_{\text{сп}}$ — объем газа в емкости спирографа до момента подключения пациента;

$V_{\text{л}}$ — объем легких.

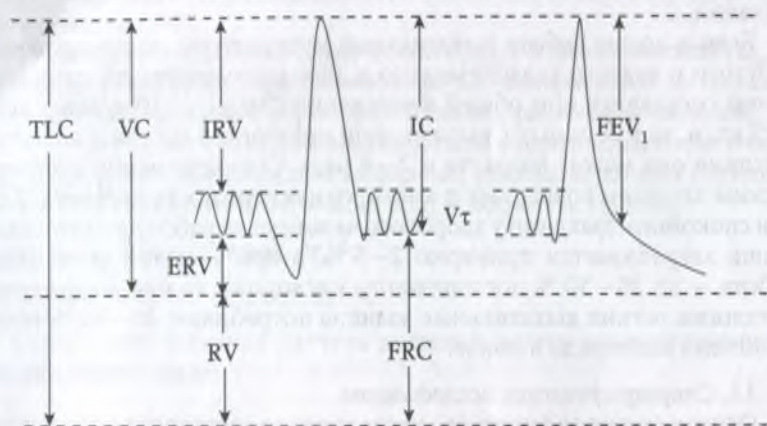


Рис. 1.1. Спирограмма

Показатели спирограммы

Границы нормы и градации отклонения от нормы показателей внешнего дыхания (Л. Л. Шик, Н. Н. Канаев, 1980) (см. табл. 1.3 приложения 1).

Поскольку пациент подключается к спирографу на уровне окончания спокойного выдоха, искомый объем легких ($V_{\text{л}}$) представляет собой функциональную остаточную емкость (ФОЕ). Остаточный объем (ООЛ) и общую емкость легких (ОЕЛ) рассчитывают следующим образом:

$$\text{ООЛ} = \text{ФОЕ} - \text{РО}_{\text{выд}};$$

$$\text{ОЕЛ} = \text{ЖЕЛ} + \text{ООЛ},$$

где:

ООЛ — остаточный объем легких, л;

ФОЕ — форсированный объем легких, л;

$\text{РО}_{\text{выд}}$ — резервный объем выдоха, мл;

ОЕЛ — общая емкость легких, л.

$$FiO_2 = \frac{\text{Поток } O_2 \text{ по ротаметру} + 0,21 (\text{МОД} - \text{поток } O_2 \text{ по ротаметру})}{\text{МОД}}$$

14. Определение ЖЕЛ.

Мужчины — ЖЕЛ (мл) = $(27,63 - 0,1123 \times \text{МТ}) \times \text{Р}$.

Женщины — ЖЕЛ (мл) = $(21,78 - 0,101 \times \text{МТ}) \times \text{Р}$.

Пример: мужчина, рост (Р) — 180 см, масса тела (МТ) — 80 кг.

ЖЕЛ (мл) = $(27,63 - 0,1123 \times 80) \times 180 = 3356$.

15. Индекс респираторной адаптации (ИРА) — используется для оценки компенсаторных возможностей организма. При индексе более 25 компенсаторные возможности расцениваются как удовлетворительные, менее 25 — неудовлетворительные.

$$\text{ИРА} = \frac{\text{ЖЕЛ (мл)} \times \text{проба Штанге (с)}}{\text{МТ} \times \text{ЧСС}},$$

где:

проба Штанге — максимальное время задержки дыхания на вдохе, с;

МТ — масса тела, кг;

ЧСС — частота сердечных сокращений в 1 мин.

Пример: ЖЕЛ — 3500 мл, проба Штанге — 50 с, МТ — 75 кг, ЧСС — 80 уд/мин.

ИРА = $(3500 \times 50) : (75 \times 80) = 29,2$.

16. Мертвое пространство (V_d — Dead space).

Норма: 150 мл.

$$V_d = 2,22 \times \text{МТ больного (кг)},$$

$$V_d = 1,0 \text{ мл} \times \text{МТ больного (фунт)}.$$

1 фунт = 453,6 г.

Пример: МТ — 70 кг.

$V_d = 2,22 \times 70 = 155,4$.

17. Физиологическое мертвое пространство ($V_d : V_T$ — Dead space to tidal volume ratio).

Норма: 0,25 — 0,4, или 30 % ДО.

$$V_d : V_T = \frac{Pa_{CO_2} - Pet_{CO_2}}{Pa_{CO_2}}.$$

где:

V_d — объем мертвого пространства;

VT — дыхательный объем;

P_{aCO_2} — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови;

P_{etCO_2} — парциальное давление углекислого газа во вдыхаемом воздухе.

$V_d : VT$ увеличивается при нарушении перфузии в альвеолах (эмболия сосудов, выраженная гипотензия, бронхиальная астма, хронический бронхит) и уменьшается при нарушении вентиляции в альвеолах (ателектазы).

Пример: $P_{aCO_2} = 40$ мм рт. ст., $P_{etCO_2} = 30$ мм рт. ст.

$V_d : VT = (40 - 30) : 40 = 0,25$.

18. Минутная альвеолярная вентиляция (V_a).

$$V_a = (VT - V_d) \times F,$$

где:

V_a — минутная альвеолярная вентиляция;

V_d — объем мертвого пространства;

VT — дыхательный объем;

F — частота дыхания.

Пример: $VT = 0,6$ л, $V_d = 0,155$ л, $F = 12$ в мин.

V_a (л/мин) = $(0,6 - 0,155) \times 12 = 5,34$.

19. Содержание в объемных % означает количество мл газа в 100 мл газовой смеси.

В атмосферном воздухе содержится 20,9 об. % кислорода, 0,03 об. % углекислого газа, 79,1 об. % азота.

В воздухе содержится также очень небольшое количество благородных газов.

Количество поглощенного (для O_2) или выделенного (для CO_2) газа равно разности между количеством газа, поступившим при вдохе и количеством газа, удаленным при выдохе.

Для кислорода:

$$V_{O_2} = F_{VO_2} \times V_{O_2} - F_{AO_2} \times V_A, \text{ или}$$

$$F_{AO_2} = F_{VO_2} - V_{O_2} : V_A,$$

где:

F_{AO_2} — содержание O_2 в альвеолярной смеси газов;

F_{VO_2} — содержание O_2 во вдыхаемом воздухе;

V_{O_2} — количество поглощенного O_2 ;

V_A — объем альвеолярной вентиляции.

Поскольку содержание углекислого газа во вдыхаемом воздухе можно приравнять к нулю, а объем CO_2 идет в обратном направлении, то:

$$V_{\text{O}_2} = F_{\text{ACO}_2} \times V_A, \text{ или}$$

$$F_{\text{ACO}_2} = V_{\text{CO}_2} : V_A,$$

где:

F_{ACO_2} — объемная доля CO_2 в альвеолярной смеси газов;

V_{CO_2} — объем выделенного CO_2 ;

V_A — объем альвеолярной вентиляции.

Эти уравнения справедливы в том случае, если объемы газов представлены в одинаковых условиях. Однако, когда рассчитывают поглощение O_2 или выделение CO_2 , пользуются стандартными физическими условиями (STPD), тогда как ДО и другие показатели вентиляции определяют при условиях, имеющих место в организме (BTPS).

Поскольку альвеолярная смесь газов полностью (100 %) насыщена водяными парами, имеет температуру 37°C и давление в альвеолах равно атмосферному, формулы, определяющие содержание O_2 и CO_2 в альвеолах, выглядят следующим образом:

$$F_{\text{AO}_2} = F_{\text{UO}_2} - (V_{\text{O}_2 \text{ STPD}} : V_A \text{ BTPS}) \times (863 : P_{\text{атм.}} - 47);$$

$$F_{\text{ACO}_2} = (V_{\text{CO}_2 \text{ STPD}} : V_A \text{ BTPS}) \times (863 : P_{\text{атм.}} - 47);$$

где:

$P_{\text{атм.}}$ — атмосферное давление, мм рт. ст.;

47 — давление водяных паров, мм рт. ст., при температуре 37°C ;

863 — фактор пересчета при переходе из системы STPD в систему BTPS; он может быть равен 0,863, если расчет производится в литрах.

Остальные обозначения прежние.

У здоровых людей в покое поглощение кислорода колеблется в пределах 250–300 мл/мин, составляя в среднем 280 мл/мин ($V_{\text{O}_2 \text{ STPD}} = 280$ мл/мин), выделение углекислого газа равно 230 мл/мин ($V_{\text{CO}_2 \text{ STPD}} = 230$ мл/мин) с колебаниями 200–250 мл/мин.

Отношение объема выделенного CO_2 к объему поглощенного O_2 , или так называемый дыхательный коэффициент, составляет $230 : 280 = 0,8$. При атмосферном давлении 760 мм рт. ст., альвеолярной вентиляции 5000 мл/мин содержание O_2 во вдыхаемом воз-

духе (F_{O_2}) 20,9 об. % (0,208 мл O_2 на 1 мл смеси); содержание кислорода в альвеолярном воздухе составит 14 об. % (с колебаниями 13,6—14,9 об. % при V_{O_2} 250—300 мл/мин), углекислого газа — 5,6 об. % (с колебаниями 4,8—6,1 об. % при V_{CO_2} 200—250 мл/мин).

Согласно закону Дальтона, парциальное давление каждого газа в смеси газов пропорционально его объемному содержанию. Поскольку содержание газов обычно приводят к условиям «сухой» газовой смеси, из общего давления (атмосферного) следует вычесть давление водяных паров.

Тогда:

$$P_{\text{AO}_2} = F_{\text{AO}_2} - (P_{\text{атм.}} - 47),$$

или

$$P_{\text{AO}_2} = P_{\text{O}_2} - V_{\text{O}_2 \text{ STPD}} : V_{\text{A BTPS}} \times 863,$$

$$P_{\text{ACO}_2} = F_{\text{ACO}_2} - (P_{\text{атм.}} - 47),$$

или

$$P_{\text{ACO}_2} = V_{\text{CO}_2 \text{ STPD}} : V_{\text{A BTPS}} \times 863,$$

где:

P_{AO_2} и P_{ACO_2} — парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе. Остальные обозначения прежние.

При спокойном дыхании ($V_{\text{O}_2 \text{ STPD}} = 280$ мл/мин; $V_{\text{CO}_2 \text{ STPD}} = 230$ мл/мин; $V_{\text{A BTPS}} = 5000$ мл) и парциальном давлении O_2 во вдыхаемом воздухе 150 мм рт. ст. парциальное давление кислорода в альвеолах (P_{AO_2}) составит 100 мм рт. ст., углекислого газа (P_{ACO_2}) — 40 мм рт. ст. Колебания указанных величин у здоровых людей могут составлять: для парциального давления кислорода — 90—110 мм рт. ст., для парциального давления углекислого газа — 35—45 мм рт. ст.

20. Диффузионная способность легких (ДЛ).

Переход кислорода из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров, а двуокиси углерода в обратном направлении происходит путем диффузии. Вопрос об активном участии в этом процессе клеток альвеолярного эпителия остается открытым.

Диффузия — физический процесс транспорта газа из области с большей его концентрацией в область с меньшей концентрацией. Парциальное давление кислорода в альвеолах (100 мм рт. ст.) значительно выше, чем его напряжение в венозной крови, поступающей в капилляры легких (40 мм рт. ст.). Градиент парциального давления для углекислого газа направлен в обратную сторону (46 мм рт. ст. в начале легочных капилляров и 40 мм рт. ст. в альвеолах). Эти градиенты давлений являются движущей силой газов в легких.

Количественная сторона процесса описывается первым законом диффузии Фика, согласно которому скорость диффузионного потока через слой ткани прямо пропорциональна толщине слоя. Скорость диффузии зависит также от специфических свойств газов и тканей, через которые они проникают (плотность и вязкость среды, температура, молекулярная масса диффундирующих веществ, их растворимость и т. п.).

Уравнение скорости диффузионного потока выглядит следующим образом:

$$V = S : l \times K \times a \times \Delta P : l : (S \times K \times a),$$

где:

- V — объемная скорость диффузионного потока;
- ΔP — разность парциального давления газа по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны (аэрогематического барьера);
- l — расстояние диффузии, то есть толщина мембраны;
- P_A и P_C — парциальное давление газа в альвеолах и легочных капиллярах.

Изучение ДЛ по кислороду затруднено невозможностью прямого определения его парциального давления в крови легочных капилляров, тогда как измерение потребления кислорода и его парциального давления в альвеолах методически несложно.

Более доступны методы оценки ДЛ, основанные на применении окиси углерода. Поглощение окиси углерода ограничивается диффузией. Благодаря большому сродству к гемоглобину молекулы окиси углерода, попавшие в кровь, быстро поглощаются гемоглобином, и парциальное давление СО в плазме крови остается близким к нулю при невысокой (0,1—0,3 %) концентрации его во вдыхаемом воздухе и незначительном (1—2 мин) времени контакта с кровью.

Возможность пренебречь величиной парциального давления СО в крови легочных капилляров значительно упрощает исследование. Поскольку $D_L = V_{CO} : P_{CO}$, то для расчета ДЛ кроме величины поглощения окиси углерода за 1 мин (V_{CO}) необходимо получить только значение парциального давления его в альвеолярном воздухе (P_{ACO}).

Существует два метода определения диффузионной способности легких с помощью оксида углерода: метод устойчивого состояния ($D_{L_{уст.}}$) и метод с задержкой дыхания (одиночного вдоха) — $D_{L_{ад.}}$.

По методу устойчивого состояния ($D_{L_{уст.}}$) пациент в течение 2—3 мин дышит газовой смесью с низкой концентрацией оксида углерода (0,05—0,1 %). Парциальное давление оксида углерода в альвеолах определяется в пробе альвеолярного воздуха (конечные порции

выдыхаемого воздуха), а поглощение оксида углерода — по разнице его содержания во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Концентрация оксида углерода во всех пробах воздуха измеряется с помощью газоанализатора в инфракрасных лучах. Преимущество этого метода состоит в том, что проба проводится в условиях нормального дыхания и не требует активного участия пациента.

По методу одиночного вдоха ($ДЛ_{зд}$) испытуемый вдыхает газовую смесь, содержащую 0,2—0,3 % оксида углерода и 10 % гелия, задерживает дыхание на 10 с, после чего делает глубокий выдох. Использование гелия позволяет рассчитать весь объем альвеол (метод разведения). По исходной концентрации окиси углерода определяется его парциальное давление в альвеолах. Конечную концентрацию окиси углерода определяют в пробе выдохнутой газовой смеси. Измерив исходную величину P_{ACO_2} и сравнив ее с напряжением оксида углерода в конце выдоха, рассчитывают скорость прохождения оксида углерода через мембрану.

Преимуществом пробы является ее быстрота; роль больного не велика и заключается лишь в том, чтобы вдохнуть и задержать дыхание на 10 с, хотя и этот простой маневр недоступен ряду больных. Кроме того, задержка дыхания считается нефизиологическим состоянием дыхания.

Показатели, получаемые обоими методами, различны. У здоровых людей диффузионная способность легких, измеренная методом задержки дыхания и приведения к поверхности тела, составляет в среднем 18 мл/мин/мм рт. ст./м², а методом устойчивого состояния — 12 мл/мин/мм. рт. ст./м². Соотношение $ДЛ_{зд} : ДЛ_{уст.}$ в норме равно 1,4. Различия связаны с тем, что при глубоком вдохе (метод задержки дыхания) увеличивается площадь диффузии. При наличии обструктивных нарушений вентиляции соотношение $ДЛ_{зд} : ДЛ_{уст.}$ увеличивается вследствие неравномерности вентиляционно-перфузионных соотношений, а при выраженных рестриктивных — уменьшается до 1—1,1 из-за невозможности увеличения площади диффузии.

Снижение диффузионной способности легких в два раза и более является плохим прогностическим признаком. Если резервные возможности легких сохранены и возможна гипервентиляция альвеол, то повышением парциального давления кислорода в альвеолах удастся улучшить диффузию кислорода.

Сочетание диффузионных нарушений с гиповентиляцией быстро приводит к развитию выраженной гипоксемии.

Величину диффузионной способности для кислорода можно получить, умножив $ДЛ\ CO_2$ на 1,23. $ДЛ$ по кислороду здорового человека в покое колеблется в пределах 15—20 мл O_2 /мин/мм рт. ст.;

она больше у мужчин, чем у женщин, зависит от поверхности тела, уменьшается при старении. Максимальная диффузионная способность снижается с возрастом, подчиняясь следующему уравнению регрессии:

$$0,67 \times \text{рост (см)} - 0,55 \times \text{возраст (годы)} - 40,9.$$

Поскольку ДЛ зависит не только от свойств альвеолярно-капиллярной мембраны, но и от ряда других факторов (прежде всего, кровотока в легких), в настоящее время чаще используют термины «трансфер-фактор», «фактор переноса», «коэффициент переноса». Аппаратура для определения «трансфер-фактора» входит в комплект современных систем исследования дыхания.

21. Некоторые методы исследования легочного кровообращения.

Для ориентировочного суждения о наличии и степени легочной гипертензии (ЛГ) могут быть использованы многие инструментальные методы. В данном разделе приведены наиболее простые, не обременительные для больного методы, которые могут быть применены практически в любом лечебном учреждении.

Электрокардиография. Следующие ЭКГ-признаки позволяют диагностировать ЛГ (Р. Bernar): отрицательные T_{V1-3} ; $QRS > 90^\circ$; $100R : (R+S)$ в $V_5 < 50\%$; $P_{II} > 2$ мм; $100R : (R+S)$ во II отведении $> 26\%$; $100R : (R+Q)$ в aVR $> 50\%$; $100R : (R+S)$ в $V_1 > 50\%$. Сочетание двух признаков позволяет предположить ЛГ. Диагноз ЛГ считается достоверным при наличии трех и более признаков.

Существует возможность определения величины систолического давления в легочной артерии по соотношению зубцов ЭКГ в правых и левых грудных отведениях (С. А. Душанин):

$$P_{\text{сист. ла}} = \text{САД} \times K : \Phi П,$$

где:

- $P_{\text{сист. ла}}$ — систолическое давление в легочной артерии (мм рт. ст.);
САД — систолическое давление на плечевой артерии (мм рт. ст.);
K — суммарный коэффициент ЭКГ, определяемый как сумма процентных отношений $R : (R+S)$ в V_1, V_2, V_{3R} , деленная на сумму процентных отношений $R : (R+S)$ в V_4, V_5, V_6 (следует обратить внимание на регистрацию V_3 справа — V_{3R});
 $\Phi П$ — фактор перевода, составляющий для больных стенокардией напряжения 1,96, покоя — 1,27, гипертонической болезнью (ГБ) 1 ст. — 1,66, ГБ 2 и 3 ст. — 1,41, пороками сердца — 1,50. Предложен метод количественной оценки работы правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков сердца (Ю. Н. Шишмарев).

Для ЛЖ: $A_{\text{ЛЖ}} = 0,75 K_{\text{ЛЖ}} - 0,59$;

для ПЖ: $A_{\text{ПЖ}} = K_{\text{ПЖ}} + 0,33$,

где:

$A_{\text{ЛЖ}}$ и $A_{\text{ПЖ}}$ — работа, совершаемая соответствующим желудочком за одно сокращение, дж;

$K_{\text{ЛЖ}}$ и $K_{\text{ПЖ}}$ — коэффициенты, являющиеся критериями оценки работы ЛЖ и ПЖ.

$$K_{\text{ЛЖ}} = (R_{V5} + R_{V6} + S_{V1} + S_{V2}) \times 6 : (\sum R_{V1-V6} + \sum S_{V1-V6});$$

$$K_{\text{ПЖ}} = (R_{V1} + R_{V2} + S_{V5} + S_{V6}) \times 6 : (\sum R_{V1-V6} + \sum S_{V1-V6}),$$

где:

R и S — амплитуда соответствующих зубцов в мм;

$\sum$ — сумма амплитуд зубцов.

Мощность левого и правого желудочков ($M_{\text{ЛЖ}}$ и $M_{\text{ПЖ}}$, Вт/мин) определяется по формулам:

$$M_{\text{ЛЖ}} = A_{\text{ЛЖ}} \times \text{ЧСС}; M_{\text{ПЖ}} = A_{\text{ПЖ}} \times \text{ЧСС},$$

где:

ЧСС — частота сердечных сокращений в 1 мин.

Реография. Гипертензия в малом круге кровообращения приводит к изменениям реограммы легких. Для определения систолического, диастолического и среднего давления в легочной артерии используют интервал от начала зубца Q ЭКГ до начала подъема реографической кривой — период напряжения ПЖ (Т):

$$P_{\text{сист. ла}} = 702,0 \times T - 52,8 \text{ мм рт. ст.};$$

$$P_{\text{диаст. ла}} = 345,4 \times T - 26,7 \text{ мм рт. ст.}$$

$$P_{\text{ср. ла}} = (P_{\text{сист. ла}} - P_{\text{диаст. ла}}) : 3 + P_{\text{диаст. ла}}$$

22. *Косвенные расчетные методы.* С целью получения ориентировочных данных можно использовать метод косвенного определения давления в легочной артерии (Ю. Н. Шишмарев), основанный на сильной прямой корреляционной зависимости между средним давлением в легочной артерии и отношением среднего давления в аорте к ударному объему сердца. Для построения математической модели ударный объем представлен как величина, зависящая от ряда физических параметров в соответствии с законом Пуазейля:

$$P_{\text{ср. ла}} = P_{\text{ср. ао}} \times R^4 \times K : \text{УО} \times \text{рост},$$

где:

- $P_{\text{ср. ла}}$ — среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.;
- $P_{\text{ср. ао}}$ — среднее давление в аорте, мм рт. ст.;
- УО — ударный объем, мл;
- R^4 — радиус аорты, см, в четвертой степени, определяемый исходя из площади поперечного сечения аорты по номограмме Н. Н. Савицкого;
- K — коэффициент для согласования физических величин, равный 205.

При определении показателей гемодинамики механокардиографическим методом может быть применена формула:

$$P_{\text{ср. ла}} = P_{\text{ср. ао}} \times (T - E)^2 : \Delta p \times T \times (T - 2E),$$

где:

- $P_{\text{ср. ла}}$ и $P_{\text{ср. ао}}$ — среднее давление в легочной артерии и аорте, мм рт. ст.;
- T — время полной инволюции сердца;
- E — время изгнания крови из желудочков, с;
- Δp — пульсовое давление (разность между боковым и минимальным давлением), мм рт. ст.

Практически приемлемая величина среднего давления в легочной артерии, особенно при использовании функциональных нагрузочных проб, может быть получена по данным измерения давления на плечевой артерии по Короткову и подсчета частоты пульса. Для этого могут быть использованы приводимые ниже формула и номограмма:

$$P_{\text{ср. ла}} = (AD_{\text{макс.}} + AD_{\text{мин.}}) : (AD_{\text{макс.}} - AD_{\text{мин.}}) \times \\ \times 5 : T^2 + (T - 1) \times 25,$$

где:

- $P_{\text{ср. ла}}$ — среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.;
- $AD_{\text{макс.}}$ и $AD_{\text{мин.}}$ — максимальное и минимальное давление в аорте, измеренное методом Короткова, мм рт. ст.;
- T — длительность сердечного цикла (с), равная 60 : ЧСС.

Легочное сосудистое сопротивление можно рассчитать, пользуясь формулой:

$$\text{ОЛС} = (P_{\text{ср. ла}} - P_{\text{лев. пр}}) : \text{МОК},$$

где:

- ОЛС — общее легочное сосудистое сопротивление;
- $P_{\text{ср. ла}}$ — среднее давление в легочной артерии;
- $P_{\text{лев. пр}}$ — среднее давление в левом предсердии;
- МОК — минутный объем кровообращения (легочный кровоток).

В основе расчета лежит закон Пуазейля, согласно которому давление в трубке (сосуде) прямо пропорционально разности давлений на ее концах и обратно пропорционально расходу жидкости.

У здоровых людей в покое легочное сосудистое сопротивление составляет в среднем $100-200 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$.

Приведенные способы расчета среднего давления в легочной артерии, легочного сосудистого сопротивления дают ориентировочные значения этих показателей. Однако они могут быть использованы в практике лечебных учреждений из-за их относительной простоты и достаточной информативности.

23. Вентиляционно-перфузионные отношения.

Условием эффективного газообмена в легких является равномерное распределение вентиляционно-перфузионных отношений по всему объему легких: хорошо вентилируемые альвеолы должны хорошо перфузироваться, а перфузия плохо вентилируемых альвеол должна быть снижена. Распределение вентиляции, кровотока и газообмена в верхнем и нижнем слоях легкого в норме (West J., 1970) — см. табл. 1.4 приложения 1.

При любой патологии возникает огромное число факторов, действующих как на вентиляцию, так и на кровоток в отдельных участках легких и увеличивающих неравномерность распределения вентиляционно-перфузионных отношений: нарушения микроциркуляции в сосудах малого круга кровообращения, микротромбообразование, эмболизация, облитерация части сосудистого русла, регионарные нарушения вентиляции, связанные с механической неоднородностью легких, нарушениями бронхиальной проходимости, эластической растяжимости и др.

Возможны два типа нарушений вентиляционно-перфузионных отношений: преобладание вентиляции над кровотоком и преобладание кровотока над вентиляцией.

Первый тип — регионарная гипervентиляция — приводит к увеличению физиологического мертвого пространства и снижению эффективности вентиляции. При этом обычно сохраняется нормальный газовый состав крови, так как потребление O_2 и выделение CO_2 в такой ситуации при достаточно высоком МОД не страдают. Однако газообменная эффективность такой вентиляции снижена, работа дыхания относительно газообмена повышена, и больные не всегда способны поддерживать такой режим вентиляции длительное время.

Второй тип — преобладание кровотока над вентиляцией, т. е. регионарная гиповентиляция, — является причиной гипоксемии. Если плохо вентилируемые альвеолы хорошо кровоснабжаются, оттекающая от этого участка кровь недостаточно артериализирована.

Примесь такой крови к полностью артериализированной крови других регионов носит название функционального шунта («сброшенная кровь») и сопровождается артериальной гипоксемией и умеренной гиперкапнией. Гипервентиляция в такой ситуации легко ликвидирует гиперкапнию, но гипоксемия исчезает лишь при дыхании чистым кислородом. В отличие от этого при анатомическом шунте (истинная венозная примесь, сброс крови справа налево в обход малого круга) гипервентиляция и вдыхание кислорода не устраняют гипоксемию, так как протекающая через такой шунт кровь вообще минуется альвеолы.

При вентиляционно-перфузионном отношении, равном 0,2, насыщение артериальной крови кислородом снижается до 84 %, а при 0,1 — до 77 %.

Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений — главная причина гипоксемии при большинстве заболеваний легких. Морфологической ее основой являются факторы, определяющие неравномерность вентиляции. Однако при совершенной регуляции кровотока и своевременной его редукции в плохо вентилируемых участках легких (рефлекс Эйлера—Лилиестранда) гипоксемия не возникает. Это подтверждается клиническими наблюдениями, когда резкие патоморфологические изменения не сопровождаются значительной гипоксемией, и наоборот, скудные морфологические изменения в легких приводят к выраженным нарушениям артериализации крови.

Определение величины внутрилегочного шунта

Если у больного имеется вено-артериальный шунт, то его артериальная кровь содержит некоторое количество смешанной венозной крови и некоторое количество хорошо оксигенированной крови, прошедшей через капилляры легких. Соответственно содержание кислорода в ней составит:

$$Ca_{O_2} \times Q = Cc_{O_2} \times Q_c + Cv_{O_2} \times Q_s,$$

где:

Ca_{O_2} , Cc_{O_2} , Cv_{O_2} — содержание кислорода в артериальной, легочной капиллярной и смешанной венозной крови;

Q , Q_c , Q_s — общий кровоток (минутный объем кровообращения), кровоток через капилляры, кровоток через шунт.

После некоторых преобразований может быть получена формула для расчета величины шунта:

$$Q_s = (Ca_{O_2} - Cc_{O_2}) : (Cv_{O_2} - Cc_{O_2}) \times Q.$$

Если измерен минутный объем крови (Q), то Q_s можно вычислить в абсолютных цифрах. Чаще определяют отношение величины «сброшенной» крови к общему кровотоку:

$$Q_s : Q = (Ca_{O_2} - Cc_{O_2}) : (Cv_{O_2} - Cc_{O_2}).$$

Ориентировочное определение величины шунта может быть проведено при замене в формулах содержания O_2 в об. % на соответствующие величины насыщения артериальной и венозной крови кислородом. Насыщение крови легочных капилляров при вдыхании чистого кислорода считается равным 100 %, насыщение венозной крови 70 %. Содержание O_2 в артериальной или капиллярной крови определяется оксиметром.

Если во время ингаляции кислорода определено напряжение O_2 и CO_2 артериальной крови, можно пользоваться уравнением, основанным на расчетах идеализированного альвеолярного газа при дыхании 100 % кислородом:

$$Q_s : Q = 1 : (5 : 0,003 \Sigma P + 1),$$

где:

0,003 — коэффициент, связанный с физическим растворением кислорода в крови;

5 — артериовенозная разница по кислороду (по объему);

$$\Sigma P = P_{атм} - P_{H_2O} - P_{aCO_2} - P_{aO_2} \text{ (мм рт. ст.)}.$$

Отношение $Q_s : Q$ в норме составляет 5—10 %.

24. Кислородная емкость крови.

Кислородная емкость крови определяется количеством кислорода, который может быть связан гемоглобином в порции крови объемом 100 мл при парциальном давлении O_2 около 100 мм рт. ст. и парциальном давлении CO_2 около 40 мм рт. ст.

Процентное отношение количества O_2 , реально связанного с гемоглобином, к кислородной емкости крови называется насыщением (saturation) гемоглобина кислородом (S_{O_2}). Другими словами, S_{O_2} — это отношение оксигемоглобина к общему количеству гемоглобина.

В норме насыщение артериальной крови кислородом (S_{O_2}) составляет 96—98 %. Небольшое недонасыщение (2—4 %) объясняется некоторой неравномерностью вентиляции и незначительным внутрилегочным шунтированием, которые имеют место и у здоровых людей.

Напряжение кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) в норме колеблется в пределах 95—100 мм рт. ст. Газовый состав крови

претерпевает с возрастом некоторые изменения. Напряжение O_2 в артериальной крови здоровых молодых людей в среднем составляет 95–100 мм рт. ст., к 40 годам оно снижается примерно до 80 мм рт. ст., а к 70 годам — до 70 мм рт. ст. Эти изменения связаны с тем, что с возрастом увеличивается неравномерность функционирования различных участков легких. Зависимость между напряжением кислорода в артериальной крови и возрастом выражается уравнением регрессии:

$$Pa_{O_2} = 102,6 - 0,32 \times \text{возраст}.$$

Снижение SO_2 (HbO_2) или Pa_{O_2} в артериальной крови называется артериальной гипоксемией.

В соответствии с законом действующих масс насыщение гемоглобина кислородом (SO_2) зависит от его напряжения (Pa_{O_2}) в крови. Графически эту зависимость отражает кривая диссоциации оксигемоглобина, имеющая S-образную форму. Впервые кривая диссоциации оксигемоглобина получена Дж. Баркрофтом. Она называется также сатурационной кривой O_2 .

Конфигурация кривой имеет большой физиологический смысл и объясняет процессы оксигенации крови в легких и дезоксигенации ее в тканях. Форма кривой не зависит от направления процесса. В области высоких значений P_{O_2} кислород прочно связан с гемоглобином, в то время как при низких значениях P_{O_2} гемоглобин легко отдает кислород или, напротив, обильно его поглощает. Значениям высоких напряжений кислорода соответствует горизонтальный участок кривой. Это свидетельствует о том, что насыщение артериальной крови кислородом сохраняется на высоком уровне даже при существенных сдвигах P_{O_2} . Снижение прочности связи гемоглобина с кислородом в области среднего и нижнего участка кривой обеспечивает поступление кислорода в ткани.

Так, падение Pa_{O_2} в области пологой верхней части кривой на 20 мм рт. ст. (до 80 мм рт. ст.) существенно не отразится на насыщении крови кислородом (SO_2 94,5 %). С другой стороны, при низком напряжении кислорода в тканевых капиллярах (крутой нижний участок кривой) падение P_{O_2} даже на 5 мм рт. ст. снижает SO_2 на 7 %. Освобождающийся при этом кислород активно включается в процессы тканевого метаболизма.

Конфигурация кривой диссоциации оксигемоглобина обусловлена, главным образом, химическими свойствами гемоглобина, однако существует и ряд других факторов, которые смещают кривую диссоциации, увеличивая или уменьшая ее наклон, не изменяя при этом S-образную форму. К таким факторам относятся температура, напряжение углекислого газа и активная реакция (pH) крови. Все эти важ-

ные параметры гомеостаза могут существенно меняться в условиях патологии.

Снижение pH, увеличение P_{CO_2} и повышение температуры смещают кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, а противоположные изменения этих параметров — влево. Влияние pH и P_{CO_2} на расположение сатурационной кривой O_2 называют эффектом Бора. Он играет определенную роль как при поглощении кислорода в легких, так и при его высвобождении в тканях. Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо при повышении P_{CO_2} и снижении pH отражает снижение сродства гемоглобина к кислороду и имеет место в капиллярах легких.

Таким образом, в легких формируется более прочная связь кислорода с гемоглобином, а на периферии эта связь становится слабее, что способствует быстрой отдаче кислорода тканям.

Существует простое правило для запоминания влияния pH, P_{CO_2} и температуры на кривую диссоциации оксигемоглобина: в мышцах при нагрузке создается кислая среда, повышается концентрация CO_2 и температура, а поскольку для работы они нуждаются в кислороде, выгодно более интенсивное его высвобождение из крови.

Изменения кислородсвязывающих свойств гемоглобина имеют место при многих патологических состояниях. Эти изменения могут компенсировать или, наоборот, усугублять имеющиеся нарушения оксигенации крови в легких и ее дезоксигенации в тканях.

Наиболее простым показателем, характеризующим расположение кривой диссоциации оксигемоглобина, является так называемое напряжение полунасыщения P_{50} , т. е. такое напряжение O_2 , при котором насыщение гемоглобином кислорода составляет 50 %. В норме при pH 7,40 и t 37 °C P_{50} артериальной крови составляет 26–27 мм рт. ст. (рис. 1.2).

V_{O_2} — потребление кислорода, D_{O_2} — доставка кислорода, Ca_{O_2} — содержание кислорода в артериальной крови, So_2 — сатурация крови $Ca_{O_2} - Cv_{O_2}$ — артериовенозная разница по кислороду, Pa_{O_2} — напряжение кислорода в артериальной крови. Таким образом, степень оксигенации крови может быть охарактеризована двумя показателями: напряжением кислорода (P_{O_2}) и насыщением крови кислородом (So_2). Оксигенацию крови нельзя оценить концентрацией O_2 в об. % без учета кислородной емкости крови. В качестве примера сопоставлены показатели газового состава крови двух больных: с анемией и дыхательной недостаточностью (табл. 1.5 приложения 1). Из таблицы видно, что при одном и том же содержании O_2 в об. % у одного больного кровь оказалась насыщенной на 93,6 %, а у другого — только на 64,2 %, что связано с разным содержанием гемоглобина и соответственно разной кислородной емкостью крови.

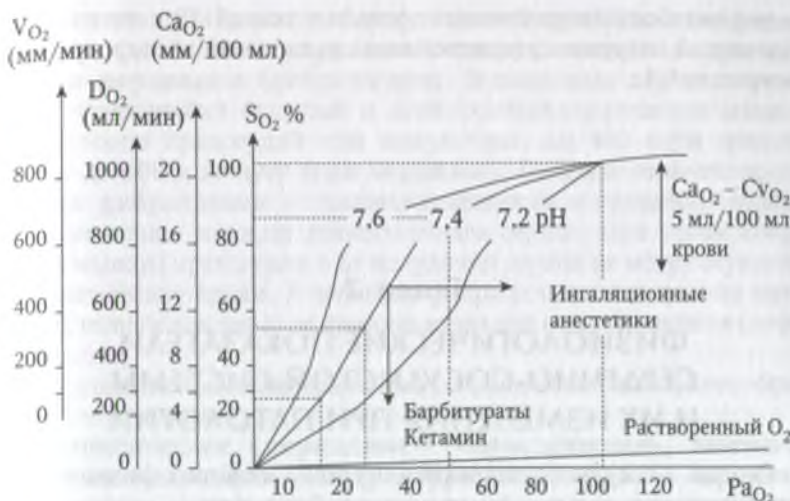


Рис. 1.2. Кривая диссоциации оксигемоглобина

Большое диагностическое значение имеет величина альвеолярно-артериального градиента кислорода, т. е. разницы между парциальным давлением O_2 в альвеолах (100–110 мм рт. ст.) и напряжением его в артериальной крови (95–100 мм рт. ст.). В норме эта величина составляет 5–10 мм рт. ст. Альвеолярно-артериальный градиент обусловлен тремя факторами: относительным несоответствием легочной вентиляции кровотоку (распределительный фактор), шунтированием (сбросом) части смешанной венозной крови в артериальное русло и затруднением диффузии кислорода через альвеолярный барьер.

Примерно 50 % величины альвеолярно-артериального градиента обусловлено распределительным фактором, 40 % — фактором шунтирования и 10 % — диффузным фактором. В условиях альвеолярной гипоксии его величина обусловлена только диффузным фактором, при альвеолярной гипероксии — исключительно фактором шунтирования.

Венозная кровь насыщена кислородом на 73–75 %. В артериальной крови содержание кислорода составляет 20,1 об. % (0,20 л O_2 на 1 л крови), в венозной 15 об. % (0,15 л O_2 на 1 л крови). Артерио-венозная разница по кислороду (AV_{O_2}) составляет 0,05. Это означает, что в норме при прохождении крови через тканевые капилляры используется только 25 % запаса кислорода (0,05 от 0,20). Насыщение венозной крови кислородом широко варьирует в зависимости от

уровня метаболизма различных органов и тканей. При интенсивной физической нагрузке артериовенозная разница по кислороду может превышать 0,1.

Глава 2

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ

Сердце и сосуды составляют одну из важнейших физиологических систем организма — систему кровообращения.

Основные количественные физиологические константы системы кровообращения показаны в табл. 2.1 приложения 2.

В покое у здоровых людей ЧСС колеблется от 60 до 80 уд/мин, при более редком ритме — брадикардии — составляет 40—50, а при более частом — тахикардии — превышает 80—100 уд/мин и достигает до 150 и более. У здоровых тахикардия регистрируется при интенсивной мышечной работе и эмоциональном возбуждении, а брадикардия — у спортсменов в состоянии покоя. В норме регулярное изменение ритма сердечной деятельности связано с дыханием — дыхательная аритмия, заключающаяся в замедлении ЧСС в конце каждого выдоха.

При некоторых патологических состояниях сердца правильный ритм эпизодически или регулярно нарушается внеочередным сокращением — экстрасистолией. При **синусовой экстрасистолии** внеочередное возбуждение возникает в синоатриальном узле в тот момент, когда рефрактерный период закончился, но очередной автоматический импульс еще не появился. Пауза, следующая за такой экстрасистолой, длится такое же время, как и обычная. Экстрасистола, вызванная возбуждением, возникшим в одном из желудочков, называется желудочковой. Она приводит к продолжительной, так называемой компенсаторной паузе желудочков при неизменном ритме предсердий.

Экстрасистолия может быть следствием наличия очагов возбуждения в самом миокарде, в области предсердного или желудочкового водителей ритма, или возникать вследствие влияний, поступающих в сердце из ЦНС.

При патологии можно наблюдать своеобразное состояние мышцы предсердий или желудочков сердца, называемое **трепетанием и мерцанием** (фибрилляция). В подобных случаях происходят чрезвычайно быстрые и асинхронные сокращения мышечных волокон предсердий или желудочков, до 400 (при трепетании) и до 600 в минуту (при мерцании). Главный отличительный признак фибрилляции — неодновременность сокращений отдельных мышечных волокон данного отдела сердца. При таком сокращении мышцы предсердия или желудочки сердца не могут осуществлять нагнетание крови. У человека фибрилляция желудочков смертельна, если немедленно не принять меры для ее прекращения (дефибрилляция).

Нарушения процесса сердечного сокращения весьма разнообразны. К ним относятся:

«Аноксическое сокращение» («аноксическая», ишемическая или кальциевая контрактура) миокарда — нарушение сократимости, развивающееся на фоне дефицита энергии, образующейся в митохондриях кардиомиоцитов, в результате чего во время диастолы тормозятся процесс изменения тропомиозинового комплекса и «откачка» ионов кальция из цитозоля в саркоплазматический ретикулум и межклеточное пространство через мембрану клетки.

«Тетаническое сокращение» — нарушение процесса реполяризации мышечной клетки в результате поступающих на мембрану клетки частых электроимпульсов.

Абберантность (абберантное проведение) — патологическое проведение электрического импульса по предсердиям или желудочкам сердца.

Атриовентрикулярная диссоциация — не зависящие друг от друга сокращения предсердий и желудочков сердца.

Блокада — замедление или полное прерывание проведения электрического импульса через участок проводящей системы миокарда.

Выскальзывающие ритмы — эктопические ритмы сердца с частотой менее 60 в мин.

Выскальзывающие сокращения — сокращения, возникающие после паузы или периода асистолии сердца.

Гипосистолия — снижение или падение сократимости миокарда.

Градиент автоматии — нарушения автоматии разных уровней системы «синусовый узел — волокна Пуркинье», различные по форме, амплитуде и степени выраженности медленной деполаризации мембраны кардиомиоцитов. В результате электроимпульс от синусового узла (центр автоматии 1-го порядка) приходит в ниже-

лежащие структуры автоматии раньше, чем в них возникнет самовозбуждение. Тем самым электрический импульс, пришедший из синусового узла, подавляет автоматию атриовентрикулярного узла (центр автоматии 2-го порядка) и волокон Пуркинье (центры автоматии 3-го порядка).

Дискоординированное сокращение миокарда предсердий или желудочков — беспорядочное, нерегулярное, разновременное возбуждение, сокращение и расслабление отдельных групп кардиомиоцитов (волокон).

Ортоградное или антеградное проведение электроимпульса — физиологическое проведение электроимпульса от предсердий к желудочкам.

Пароксизмальная тахикардия — внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ тахикардии с ЧСС до 140—250 уд/мин. Часто сохраняется правильный регулярный ритм. Длительность приступа может быть от нескольких с до нескольких ч.

Полная предсердно-желудочковая диссоциация — полное разобщение деятельности предсердий и желудочков сердца.

Преждевременное возбуждение желудочков — начало деполяризации желудочков возникает раньше, чем это происходит при нормальном проведении электрического импульса по миокарду предсердий и желудочков сердца.

Ретроградное проведение электроимпульса — обратное, не физиологичное проведение электроимпульса от желудочков к предсердиям.

Ускоренные эктопические ритмы — эктопические ритмы с частотой сокращений предсердий или желудочков сердца 60—100 уд/мин.

Электрическая негомогенность миокарда — различная скорость проведения электроимпульса (возбуждения) в разных участках миокарда, создающая угрозу возникновения жизненно опасных нарушений ритма сердца. Электрическая негомогенность миокарда возникает вследствие появления в миокарде отдельных участков ишемии, гипоксии, метаболических или электролитных нарушений, дистрофии, некроза, кардиосклероза и т. д.

Электромеханическая диссоциация — состояние миокарда, при котором кардиомиоциты автоматии, проведения и сокращения сохраняют свою способность соответственно к автоматии, проведению и возбуждению, но при этом кардиомиоциты сокращения теряют свою способность к сокращению.

Порядок регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) показан в табл. 2.2 приложения 2.

Техника регистрации ЭКГ

При подключении ЭКГ-аппарата к пациенту необходимо:

1. Обеспечить надежное заземление аппарата и пациента, что позволит защитить пациента от электротравмы. Риск электротравмы возрастает при подключении к пациенту и других медицинских приборов, заземление которых также необходимо и обязательно.

2. Обеспечить максимальное снижение электрического сопротивления на участке «кожа пациента — электрод ЭКГ». Для этого в области фиксации электрода кожу протирают спиртом с тем, чтобы удалить жировые выделения сальных желез, густые волосы сбриваются или смачиваются, на кожу наносят электролитную пасту или накладывают марлевую прокладку из 4–6 слоев, смоченную изотоническим раствором хлорида натрия или водой. Электроды фиксируют на коже лейкопластырем.

3. Обеспечить надежное соединение электродов с проводами аппарата согласно их цветовой маркировке (см. табл. 2.2 приложения 2).

При несоблюдении правил фиксации электродов аппарат регистрирует большое количество искажений, низкую амплитуду зубцов ЭКГ, и ЭКГ не поддается анализу.

В анестезиологической практике чаще используются биполярные отведения с конечностей (I, II, III), которые называют стандартными или классическими отведениями. В англоязычной литературе их обозначают как L-1, L-2, L-3 (*limb* — конечность) или 1, 2, 3. Для получения полной информации от стандартных отведений достаточно запись ЭКГ в I и II отведениях, так как III отведение является результирующим I и II отведений.

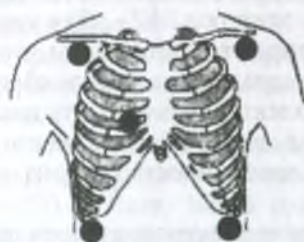
При наличии у аппарата одного канала регистрации предпочтительнее отдаётся ЭКГ-мониторингу во II отведении, где высота зубцов R, R, T наибольшая.

Для записи ЭКГ в стандартных отведениях фиксируют четыре электрода: первый и второй — на нижнюю треть правого и левого предплечья (красный и желтый провод), третий и четвертый — на нижнюю треть правой и левой голени (зеленый и черный провод).

ЭКГ-аппараты позволяют с электродов, наложенных на конечности для биполярных стандартных отведений, произвести запись трех усиленных униполярных отведений от конечностей, обозначаемых буквой V (*voltage* — потенциал). Обозначают их как AVR, AVL, AVF (буква «A» взята от слова *augmented* — увеличение, R — *right*, правое (предплечье), L — *left*, левое (предплечье), F — *foot*, нога (голень)). I стандартное отведение имеет сходство с отведением AVL и перевернутым AVR, II стандартное отведение — с AVF, а III стандартное отведение — с отведением AVF и перевернутым AVL.

В анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии широко используют для наложения электродов «малый треугольник» Эйнтховена: красный электрод во II межреберье справа по среднеключичной линии, желтый — в V межреберье по задне-подмышечной линии, зеленый — в VI межреберье (место верхушечного толчка).

Размещение электродов с пятью проводами отведений

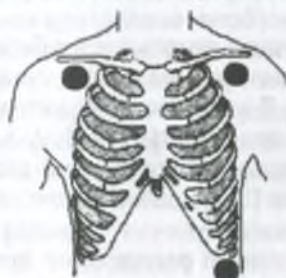


Конфигурация по АНА

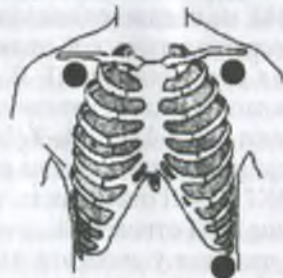


Конфигурация по IEC

Размещение электродов с тремя проводами отведений



Конфигурация по АНА



Конфигурация по IEC

Рис. 2.1. Размещение ЭКГ-электродов

Для записи ЭКГ используют и двухполюсные отведения по Небу. По Небу регистрируются 3 отведения, которые обозначают большими латинскими буквами *D* (*Dorsalis*), *A* (*Anterior*), *I* (*Inferior*). При повреждениях, ожогах или отсутствии конечностей, при операциях на конечностях наложение электродов по Небу для записи ЭКГ может быть методом выбора.

Наиболее удобна для чтения ЭКГ со скоростью записи 50 мм/с. Условием правильного анализа ЭКГ является установка масштаба усиления электроимпульса (стандарт 10 мм равен 1,0 мВ). Если данные о масштабе усиления электроимпульса отсутствуют, проводят

сопоставление амплитуды зубцов ЭКГ. За 1,0 или 100 % принимают амплитуду зубца R в данном отведении.

Особенности регистрации ЭКГ при проведении анестезии и операции:

1. Часто проводится только от стандартных отведений с нестандартным наложением электродов, что ограничивает диагностические возможности ЭКГ.

2. Оценку ЭКГ-комплексов проводят визуально в реальном масштабе времени, что позволяет своевременно диагностировать нарушения функций сердца и незамедлительно провести профилактические и лечебные мероприятия, а также быстро оценить их эффективность.

ЭКГ в норме

Зубец P является отражением электрофизиологических процессов во время возбуждения синоатриального узла и распространения возбуждения (деполяризации) на миокард предсердий. Восходящая часть зубца P соответствует прохождению возбуждения по правому предсердию, нисходящая — по левому предсердию. В I, II, V_2 — V_6 отведениях зубец P всегда положительный, в III и aVL — может быть как положительным, так и отрицательным, в отведении aVR — всегда отрицателен. Продолжительность зубца P не превышает 0,12 с, амплитуда — 0,05—0,25 мВ.

Интервал P—Q и сегмент PQ. Интервал P—Q отражает время прохождения возбуждения по миокарду предсердий, по атриовентрикулярному узлу, по пучку Гиса и его разветвлениям и по волокнам Пуркинье. Длительность интервала имеет обратную зависимость с ЧСС и в норме равна 0,1—0,2 с, а сегмента — 0,04—0,1 с.

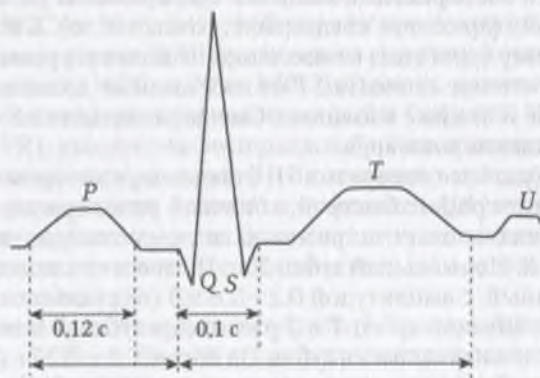


Рис. 2.2. ЭКГ

Желудочковый комплекс QRST. При амплитуде зубцов менее 5 мВ (0,5 мВ) комплекс обозначают прописными буквами — QRST. Зубцом R обозначается любой положительный зубец комплекса. Если их несколько, то используют обозначения R, R₂. При отсутствии зубца R комплекс обозначается как QS.

Зубец Q непостоянный, всегда отрицательный, отражает деполяризацию межжелудочковой перегородки. Амплитуда зубца Q не превышает 25 % зубца R в I или II отведениях или 50 % зубца R в III отведении. Продолжительность зубца не более 0,03 с. Патологический зубец Q указывает на острый инфаркт миокарда, рубцовые изменения миокарда, острое легочное сердце.

Зубец R отражает деполяризацию верхушки и стенок желудочков, амплитуда зубца 0,5—2,6 мВ, продолжительность 0,06—0,08 с. При вертикальном положении сердца в грудной клетке максимальная амплитуда наблюдается в отведении II и aVF, при горизонтальном — в I и aVL.

Зубец S непостоянный, всегда отрицательный, отражает процесс деполяризации основания желудочков. Амплитуда зубца S в I, II и III отведениях 0,0—0,8 мВ, продолжительность не более 0,03 с.

В целом продолжительность комплекса QRS 0,04—0,1 с (чаще 0,07—0,09 с). Отсчет комплекса ведется от начала зубца Q до конца зубца S. Для расчета истинной продолжительности деполяризации ЛЖ определяют время от начала зубца Q до точки пересечения перпендикуляра, опущенного из вершины зубца R на изолинию, а правого — от этой точки до окончания зубца S.

Сегмент ST (от конца зубца S до начала зубца T) отражает полный охват возбуждением всего миокарда обоих желудочков. В этот момент разность потенциалов отсутствует и самописец записывает изолинию. Точка перехода комплекса QRS в сегмент (R)S—T обозначается буквой *j* (*junction* — соединение, точка, место). В норме смещение точки *j* вверх или вниз от изолинии не должно превышать 0,1 мВ (1 мм). Отклонение сегмента ST от изолинии не должно превышать 0,05 мВ выше или ниже изолинии. Смещение сегмента S—T указывает на повреждение миокарда.

Зубец T (удобнее измерять во II отведении, в котором он наибольший) отражает процесс быстрой, конечной реполяризации желудочков. Зубец T значительно шире и меньше по амплитуде, чем комплекс QRS и зубец R. Нормальный зубец T во II отведении положительный, куполообразный, с амплитудой 0,2—0,6 мВ (в грудных отведениях — 1,5—1,7 мВ). Обычно зубец T в 2 раза выше зубца R или равен 25 % зубца R. Продолжительность зубца T в норме 0,1—0,25 с (чаще 0,16—0,24 с). Зубец T всегда положителен в отведениях I, II, aVF. Может быть отрицательным, положительным или сглаженным в отведениях

III, aVL. В отведении aVF — всегда отрицательный. Изменения зубца T характерны для ишемии миокарда.

Интервал Q—T (от начала зубца Q (R) до конца зубца T) соответствует электрической систоле желудочков. Определение продолжительности интервала Q—T только по ЭКГ иногда затруднительно из-за наложения на зубец T зубца R или волны U. Отношение продолжительности Q—T (электрической систолы) к продолжительности электрического сердечного цикла (R—R), выраженное в процентах, называется систолическим показателем.

$$\text{Систолический показатель (\%)} = Q - T : R - R \times 100.$$

Продолжительность интервала Q—T имеет высокую обратную корреляцию с ЧСС. Для определения его нормальной продолжительности при данной ЧСС можно воспользоваться формулой

$$Q - T = 0,124 \times R - R + 0,256 \text{ с.}$$

где:

R—R — продолжительность предшествующего сердечного цикла, с.

Пример: Q—T = 0,32 с, R—R = 0,64 с.

Систолический показатель (%) = $0,32 / 0,64 \times 100 = 50$.

Q—T (с) = $0,124 \times 0,64 + 0,256 = 0,335$.

Волна (зубец) U — не постоянна, следует за зубцом T через 0,02—0,04 с. Предполагают, что она отражает реполяризационную волну по проводящей системе.

Изменения ЭКГ

Синусовая тахикардия. Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС от 90 до 140—160 уд/мин при сохранении правильного синусового ритма. ЭКГ-признаками синусовой тахикардии являются увеличение ЧСС от 90 до 140—160 в мин, наличие зубца P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V₄₋₆, отрицательный в aVR), укорочение интервалов P—P по сравнению с нормой (различие между интервалами P—P не должно превышать 0,15 с), правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах, причем последний не изменен. Возможно снижение сегмента S—T до 1 мм ниже изолинии с косовосходящим подъемом к изолинии (признак ишемии миокарда).

Синусовая брадикардия. Синусовой брадикардией называется снижение ЧСС до 59—40 уд/мин при сохранении правильного синусового ритма. ЭКГ-признаками синусовой брадикардии являются уменьшение ЧСС до 59—40 уд/мин, наличие зубца P синусо-

вого происхождения (положительный в I, II, aVF, V₄—V₆, отрицательный в aVR), удлинение интервалов P—P по сравнению с нормой (различие между интервалами P—P не должно превышать 0,15 с), правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах, причем последний не изменен. При снижении амплитуды зубца P и увеличении интервала P—Q до верхней границы нормы 0,22 с кислородная потребность миокарда полностью обеспечивается коронарным кровотоком, однако в других органах и тканях (мозг, печень, почки, кишечник и др.) может возникнуть абсолютная или относительная ишемия. Особенно опасна «скрытая» ишемия для головного мозга.

Синусовая аритмия. Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма (на вдохе ЧСС увеличивается, на выдохе — уменьшается). ЭКГ-признаками синусовой аритмии являются зубец P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V₄—V₆, отрицательный в aVR), интервалы P—P превышают 0,15 с, правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах, наличие неизмененного комплекса QRS. Кроме изменения ЧСС в зависимости от фаз дыхания (вдох-выдох) может меняться амплитуда зубцов ЭКГ: на вдохе — увеличивается, на выдохе — уменьшается.

Синдром слабости синусового узла — это группа электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения синусового узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и (или) обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям. Чаще всего указанный синдром наблюдается при заболеваниях сердца, ведущих к развитию ишемии, дистрофии, некрозу или фиброзу в области синоатриального узла. ЭКГ-признаками синдрома слабости синусового узла являются постоянная синусовая брадикардия с частотой менее 45—50 уд/мин, кратковременная или длительная остановка работы синоатриального узла (синусные паузы более 2—2,5 с), рецидивирующая синоатриальная блокада, повторные чередования синусовой брадикардии (длинных пауз более 2,5—3 с) с пароксизмами фибрилляции (трепетания) предсердий либо предсердной тахикардией.

Экстрасистолия — преждевременное возбуждение сердца, обусловленное механизмом повторного входа волны возбуждения или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран, возникающее в синусовом узле, предсердиях, AV-соединении или различных участках проводящей системы желудочков.

Предсердная экстрасистолия — преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы предсердий. ЭКГ-признаками

предсердной экстрасистолии являются преждевременное появление зубца *P* и следующего за ним комплекса *QRST*, расстояние от зубца *P* до комплекса *QRST* от 0,08 до 0,12 с, деформация и изменение полярности зубца *P*, наличие неизмененного комплекса *QRST*, неполная компенсаторная пауза.

Экстрасистолия из AV-соединения — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из атриовентрикулярного соединения. Эктопический импульс, возникающий в AV-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе к желудочкам (в связи с этим желудочковый комплекс экстрасистолы не отличается от желудочковых комплексов синусного происхождения) и ретроградно снизу вверх по атриовентрикулярному узлу и предсердиям, что приводит к формированию отрицательных зубцов *P*. ЭКГ-признаками экстрасистолии из AV-соединения являются преждевременное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса *QRS*, отрицательный зубец *P* в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса *QRS* (если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий) или отсутствие зубца *P* (при одновременном возбуждении предсердий и желудочков — слияние *P* и *QRS*), наличие компенсаторной паузы.

Суправентрикулярные экстрасистолы. Перед комплексом *QRS* имеется зубец *P*, который часто инвертирован. В экстрасистолическом комплексе интервал *P—Q* укорочен и *QRS* расширен. Частые или групповые суправентрикулярные экстрасистолы могут быть предвестником перехода в мерцательную аритмию предсердий или наджелудочковую пароксизмальную тахикардию.

Пароксизмальная тахикардия — внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140—250 в мин при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми (нестойкими) длительностью менее 30 с и устойчивыми (стойкими) продолжительностью 30 с и более. Важным признаком пароксизмальной тахикардии является сохранение в течение всего пароксизма (кроме первых нескольких циклов) правильного ритма и постоянной ЧСС, которая в отличие от синусовой тахикардии не изменяется после физической нагрузки, эмоционального напряжения или инъекции атропина.

ЭКГ-признаками **суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии** являются внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140—250 уд/мин при сохранении правильного ритма, нормальные (неизмененные) желудочковые комплексы *QRS*, похожие на ком-

плексы QRS, регистрировавшиеся до приступа, отсутствие зубца P или наличие его перед либо после каждого комплекса QRS.

При проведении анестезии следует отличать пароксизмальную тахикардию от тахикардии, вызванной активацией симпатoadреналовой или адренергической системы. Тахикардия при активации симпатoadреналовой системы (САС) нарастает постепенно, часто развивается на фоне поверхностного наркоза, недостаточной нейровегетативной блокады, гиперкапнии или гипоксии. При устранении причины активации САС ЧСС снижается постепенно. Пароксизмальная тахикардия возникает внезапно с ЧСС 140 уд/мин и более без какого-либо перехода от более низкой к более высокой ЧСС, зачастую причину установить не удается (констатируют лишь этап анестезии или операции). После введения антиаритмических средств или без лечения ЧСС возвращается к исходным показателям.

При **атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии** на ЭКГ зубец P отрицательный во II, III и aVF-отведениях.

ЭКГ-признаками **желудочковой пароксизмальной тахикардии** являются внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 уд/мин при сохранении в большинстве случаев правильного ритма, деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с, с дискордантным расположением сегмента RST и зубца T, наличие атриовентрикулярной диссоциации, т. е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков).

Атриовентрикулярные блокады

Атриовентрикулярная блокада I степени (рис. 2.3) обусловлена замедлением проведения импульса от предсердий к желудочкам и проявляется удлинением интервала PQR. На ЭКГ регистрируются правильное чередование зубца P и комплекса QRS, интервал PQR более 0,21 с, нормальная форма и продолжительность комплекса QRS.

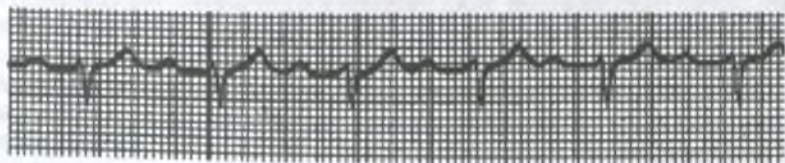


Рис. 2.3. ЭКГ: AV-блокада I степени

Атриовентрикулярная блокада II степени — периодически возникающее прекращение проведения отдельных импульсов от предсердий к желудочкам. Различают два основных типа атриовентрикулярной блокады II степени — тип Мобитца I (с периодами Самойлова—Венкебаха) и тип Мобитца II.

Тип Мобитца I на ЭКГ проявляется постепенным от цикла к циклу удлинением интервала PQR с последующим выпадением желудочкового комплекса $QRST$ (после выпадения вновь регистрируется нормальный или удлинённый интервал PQR , затем весь цикл повторяется), длинные паузы равны удвоенному интервалу $P-P$. Периоды постепенного увеличения интервала PQR с последующим выпадением желудочкового комплекса называются периодами Самойлова—Венкебаха (рис. 2.4).

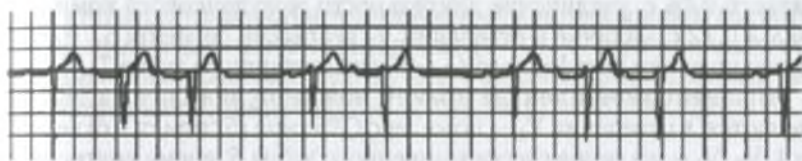


Рис. 2.4. ЭКГ: АВ-блокада II степени (блокада Самойлова—Венкебаха)

Тип Мобитца II на ЭКГ проявляется одинаковыми по продолжительности интервалами $P-P$, отсутствием прогрессирующего удлинения интервала PQR перед блокированием импульса (стабильность интервала PQR), выпадением одиночных желудочковых комплексов. Длинные паузы равны удвоенному интервалу $P-P$.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада) — полное прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга (рис. 2.5). ЭКГ-признаками полной атриовентрикулярной блокады являются отсутствие взаимосвязи между зубцами P и желудочковыми комплексами, интервалы $P-P$ и $R-R$ постоянны, но $R-R$ всегда больше, чем $P-P$, число желудочковых сокращений меньше 60 в мин, периодическое наложение зубцов P на комплекс QRS и зубцы T и деформация последних.

Блокада ножки пучка Гиса — это замедление или полное прекращение проведения импульса по ножке пучка Гиса.

ЭКГ-признаком **полной блокады правой ножки пучка Гиса** является наличие в правых грудных отведениях (V_1, V_2) комплексов QRS , rSR или rsR , имеющих М-образный вид, причем R больше r .

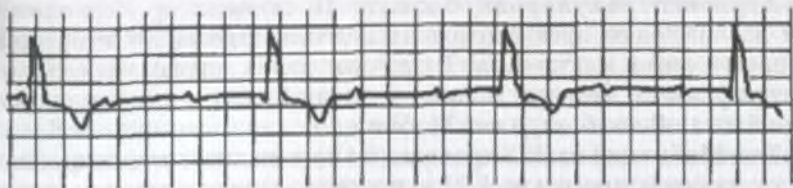


Рис. 2.5. ЭКГ: АВ-блокада III степени (отведение II)

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса в левых грудных отведениях (V_5 , V_6) и в отведениях I, aVL характерно появление уширенного, нередко зазубренного зубца S, увеличение времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях (V_1 , V_2), более или равного 0,06 с, увеличение длительности желудочкового комплекса QRS $\geq 0,12$ с, наличие в отведении V_1 депрессии сегмента ST и отрицательного или двухфазного (-/+) асимметричного зубца T.

При **неполной блокаде правой ножки пучка Гиса** на ЭКГ выявляются: в отведении V_1 — комплекс QRS типа rSr или rS, в отведениях I, V_5 , V_6 — наличие слегка уширенного зубца S; время внутреннего отклонения в отведении V_1 — не более 0,06 с; длительность желудочкового комплекса QRS — менее 0,12 с; сегмент S—T и зубец T в правых грудных отведениях (V_1 , V_2), как правило, не изменяются.

При **неполной блокаде левой ножки пучка Гиса** на ЭКГ в отведениях I, aVL, V_5 и V_6 выявляются высокие уширенные, иногда расщепленные зубцы R (зубец qV_6 отсутствует), в отведениях III, aVF, V_1 , V_2 — уширенные и углубленные комплексы типа QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S. При этом время внутреннего отклонения в отведениях V_5 и V_6 0,05—0,08 с, общая продолжительность комплекса QRS 0,1—0,11 с, отсутствует qS в отведениях V_5 и V_6 .

ЭКГ-признаками **полной блокады левой ножки пучка Гиса** являются наличие в левых грудных отведениях (V_5 , V_6), I, aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов типа R с расщепленной или широкой вершиной, в отведениях V_1 , V_2 , III, aVF — уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S, время внутреннего отклонения в отведениях V_5 и V_6 более или равно 0,08 с, увеличение общей продолжительности комплекса QRS, более или равной 0,12 с, наличие в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента R(S)—T и отрицательных или двухфазных (-/+) асимметричных зубцов T, отсутствие Q в I, aVL, V_5 и V_6 . Блокада левой ножки пучка Гиса существенно затрудняет ЭКГ-диагностику острого инфаркта миокарда.

Трепетание предсердий на ЭКГ проявляется отсутствием зубцов *P*, наличием частых — до 200–400 в мин, регулярных, похожих друг на друга предсердных волн *F*, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, aVL, V₂), наличием нормальных неизменных желудочковых комплексов, причем каждому желудочковому комплексу предшествует определенное количество предсердных волн *F* (2 : 1; 3 : 1; 4 : 1 и т. д.) при регулярной форме трепетания предсердий; при нерегулярной форме — число этих волн может меняться.

Мерцательная аритмия или мерцание (фибрилляция) предсердий на ЭКГ (рис. 2.6) проявляется отсутствием во всех электрокардиографических отведениях зубца *P*, наличием на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн *f*, имеющих различную форму и амплитуду (волны *f* лучше регистрируются в отведениях V₁, V₂, II, III и aVF), нерегулярностью желудочковых комплексов *QRS* (различные по продолжительности интервалы *R–R*), наличием комплексов *QRS*, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

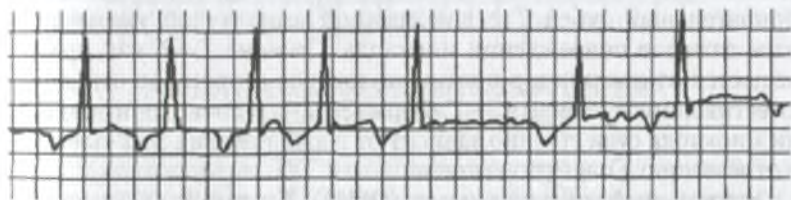


Рис. 2.6. Фибрилляция предсердий

Асистолия сердца. Может быть полная асистолия сердца — на ЭКГ при этом наблюдается прямая линия, и частичная — на ЭКГ сохраняются только зубцы *P* при отсутствии желудочковых комплексов (асистолия желудочков).

Острая ишемия и гипоксия миокарда. Комплекс *QRS* и сегмент *S–T* не изменены и имеют обычный вид, в то время как зубец *T* становится шире, заострен. Такая форма зубца *T* сохраняется как при положительном, так и при отрицательном его направлении по отношению к изолинии. При кратковременной ишемии изменения в миокарде, как правило, обратимы.

Острая локальная ишемия миокарда характеризуется изменением зубца *T* по направлению к изолинии — положительным или отрицательным, и по амплитуде («гигантский коронарный зубец *T*»), снижением или сглаженностью зубца *T*. Эти изменения зубца *T*

существенно зависят от зоны ишемии миокарда и положения ЭКГ-электрода по отношению к ней.

Тотальная или локальная ишемия миокарда как результат рефлекторных влияний на коронарный кровоток с описанными выше изменениями ЭКГ может наблюдаться при болевом синдроме различного генеза, при нарушениях мозгового кровообращения (субарахноидальное кровоизлияние — САК), при травматической контузии сердца, когда изменение сегмента $S-T$ и зубца T сочетается с нарушением проводимости, на фоне введения некоторых лекарственных средств (ЛС) (добутамин), при острой пневмонии, перикардите, эмболии легочной артерии, расслаивающей аневризме аорты, миокардите, опухоли сердца, амилоидозе и т. д.

Острая гипоксия миокарда. Комплекс QRS остается неизменным (в отличие от тотальной ишемии), регистрируется смещение ниже или (реже) выше от изолинии сегмента $S-T$, а изменения зубца T подобны изменениям при тотальной ишемии.

Повреждение миокарда. Зубец T при повреждении миокарда может быть положительным, положительно-отрицательным, отрицательно-положительным, сглаженным или слабоотрицательным. Отрицательный зубец T с повышенной амплитудой указывает на более тяжелое повреждение миокарда. Сегмент $T-P$, как правило, смещается от изолинии в противоположную сторону по отношению к сместившемуся сегменту $S-T$. Форма ЭКГ-комплекса при повреждении миокарда существенно зависит от расположения ЭКГ-электрода по отношению к очагу поражения.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ). Комплекс QRS расширен, амплитуда и форма его зубцов изменена. Эти изменения существенно зависят от расположения ЭКГ-электрода по отношению к участку некроза, размера и глубины некроза, размера окружающей его зоны повреждения и ишемии. Во время анестезии и операции (интраоперационный ОИМ) нередко проявляется резким внезапным немотивированным изменением гемодинамических показателей, чаще по гиподинамическому типу.

Острый непроникающий инфаркт миокарда. Характерным ЭКГ-признаком острого субэндокардиального инфаркта миокарда является появление в различных отведениях смещения сегмента ST ниже изолинии, при этом зубец T может не изменяться или инвертироваться (рис. 2.7).

Острый субэндокардиальный или интрамуральный инфаркт миокарда проявляется возникновением в различных отведениях ЭКГ отрицательного, большой амплитуды зубца T («коронарный» зубец T).

Острый трансмуральный инфаркт миокарда (Q-инфаркт). Признаками острого трансмурального инфаркта миокарда (рис. 2.8)

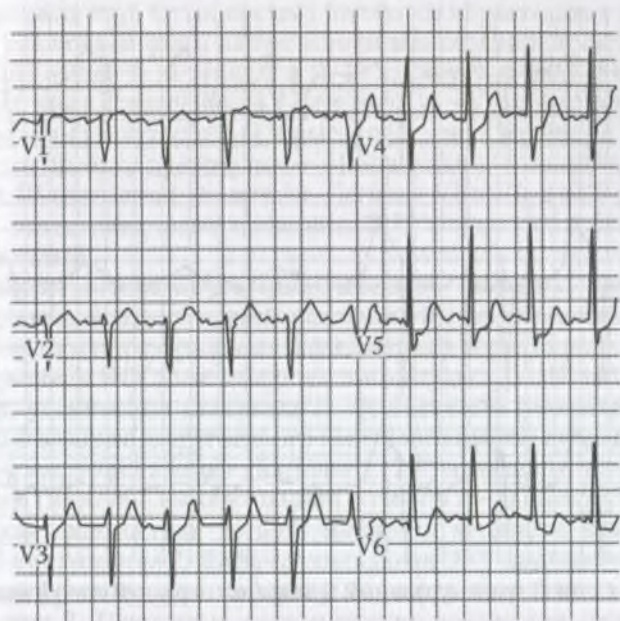


Рис. 2.7. Субэндокардиальная ишемия передней и боковой стенки миокарда

является появление на ЭКГ патологического зубца Q шириной более 0,03 с и глубиной более 1 : 4 амплитуды зубца R хотя бы в одном из отведений. В «острейшей» фазе инфаркта зубец Q отсутствует. Он формируется в течение нескольких ближайших часов, указывая тем самым на развитие необратимой формы повреждения миокарда — некроза. Амплитуда зубца R, как правило, снижается, желудочковый комплекс часто имеет форму QS. В грудных отведениях регистрация комплекса в форме QS или QR указывает на протяженность инфаркта. Сегмент ST смещается выше изолинии, часто начинается у вершины зубца R, сливается с зубцом T (форма «кошачьей спинки»). Зубец T в отведениях от зоны инфаркта становится отрицательным.

Таким образом, появление патологического зубца Q указывает на наличие зоны некроза, подъем сегмента ST выше изолинии — на зону повреждения (при своевременной и эффективной терапии возможно восстановление структуры и функции кардиоцитов), отрицательный зубец T — на зону ишемии миокарда.

При остром трансмуральном инфаркте миокарда в неповрежденной зоне миокарда желудочков могут формироваться реципрокные ЭКГ-изменения.



Рис. 2.8. Острый трансмуральный Q-инфаркт передней стенки миокарда

Для острого инфаркта миокарда характерной является четкая динамика ЭКГ-изменений уже с первых часов после его возникновения — сегмент *ST* сначала поднимается над изолинией, а затем постепенно смещается вниз к изолинии, формируя положительно-отрицательный зубец *T*, который затем становится отрицательным. Реципрокные изменения претерпевают аналогичную динамику изменений. Обозначения проводов, цветовая кодировка ЭКГ-отведений приведены в табл. 2.2 приложения 2.

Эмболия легочной артерии

При эмболии ствола легочной артерии, чаще крупным тромбом из системы нижней полой вены, который полностью или частично обтурирует ее просвет, на ЭКГ внезапно возникают признаки тяжелой острой ишемии миокарда и различные формы нарушения ритма сердца, которые уже через несколько с (рефлекторно) или мин (в результате нарастающей ишемии миокарда) перерастают чаще в фибрилляцию желудочков, реже — в асистолию сердца.

Характерными ЭКГ-признаками массивной (в 90–95 %) и субмассивной (в 65–75 %) эмболии легочной артерии мелкими тромбами из системы нижней полой вены или каплями жира (при размождении жировой клетчатки, повреждении желтого костного мозга

при переломах трубчатых костей) являются нарастающая ЧСС, появление различных форм нарушения ритма сердца и проводимости, увеличение амплитуды зубца *P* в II, III, aVR отведениях и снижение его амплитуды в I отведении. В отведениях V_1-V_2 зубец *P* часто с двумя вершинами («двугорбый»), с высокой первой вершиной (высокая активность правого предсердия — «Pulmonale»). Амплитуда зубца *S* в I и Q в III отведении увеличена. Сегмент *ST* в III, в aVR и правых грудных отведениях выше изолинии. В III отведении зубец *T* часто отрицательный.

Усиление влияния холинергической системы на миокард (повышение активности парасимпатической нервной системы, повышение тонуса или раздражение блуждающего нерва) проявляется на ЭКГ снижением ЧСС, уменьшением амплитуды зубца *P* во II и III отведениях, удлинением интервала *P-Q*, подъемом сегмента *S-T* над изолинией в форме закругленного выпуклого кверху купола, переходящего от изолинии в высокий (более 1 : 2 *R*) и расширенный зубец *T*. Возможны снижение ниже изолинии сегмента *S-T*, инверсия зубца *T*. Топическая диагностика острого инфаркта миокарда приведена в табл. 2.3 приложения 2. Дифференциальная ЭКГ-диагностика ТЭЛА и заднедиафрагмального инфаркта миокарда приведена в табл. 2.4 приложения 2. Некоторые анатомические показатели сердца и его отдельных структур показаны в табл. 2.5 приложения 2.

Снижение влияния холинергической системы (парасимпатической нервной системы, тонуса блуждающего нерва) на миокард проявляется увеличением ЧСС и амплитуды зубца *P* во II и III отведениях, уменьшением интервала *P-Q*, сегмент *S-T* опускается ниже изолинии, зубец *T* во II и III отведениях уплощается или инвертируется.

Усиление влияния адренергической системы на миокард проявляется синусовой тахикардией, зубец *P* увеличивается во II, III и aVF отведениях, зубец *R* переходит в волну *T*, и это ведет к смещению *S-T* ниже изолинии, *T* становится уплощенным или отрицательно-положительным.

При ацидозе интервалы *P-Q*, *QRS*, *Q-T*, амплитуда зубца *T* и систолический показатель увеличиваются. Зубец *R* иногда уменьшается. При алкалозе по сравнению с ацидозом наблюдается обратное изменение — выше указанных показателей ЭКГ.

Гипокалиемия. На ЭКГ регистрируется брадикардия, увеличиваются интервалы *P-Q*, *S-T* и *Q-T*, что указывает на замедление проводимости по проводящей системе сердца. Увеличивается амплитуда зубца *P*, зубец *T* может быть низким по амплитуде, инвертированным (перевернут) или двухфазным, сегмент *S-T* смещается ниже изолинии, появляется волна *U*. Может возникнуть предсердно-желудочковая блокада, нарушения ритма сердца чаще проявляются в фор-

ме желудочковых эктопических ритмов: экстрасистол, тахикардии, узлового ритма и т. д. Однако корреляционная зависимость между снижением концентрации калия в плазме крови и ЭКГ-изменениями варьирует. Это объясняется тем, что подобные изменения на ЭКГ могут наблюдаться при дистрофии, гипоксии, интоксикации и других патологических состояниях миокарда.

Гиперкалиемия. На ЭКГ отмечается появление высокого с узким основанием зубца *T* (готический зубец), уширение комплекса *QRS*, нарушение внутрижелудочковой проводимости, снижение амплитуды зубца *P*, вплоть до его исчезновения. При гиперкалиемии более 7,0 ммоль/л возникают тяжелые нарушения ритма сердца: частые или групповые желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, исчезает зубец *P*, комплекс *QRS* сливается с зубцом *T*. Вслед за этим может последовать остановка сердца в диастоле. Изменения на ЭКГ наблюдаются в 100 % случаев при содержании калия свыше 6,7 ммоль/л, но могут регистрироваться и при концентрациях калия более 5,12 ммоль/л.

Гипокальциемия (содержание кальция в плазме крови ниже 2,2 ммоль/л). На начальных этапах гипокальциемии наблюдается повышенная возбудимость миокарда, проявляющаяся увеличением ЧСС. Возможно возникновение приступа пароксизмальной тахикардии или стенокардии. При нарастающей гипокальциемии на ЭКГ увеличиваются интервалы *Q-T* и *S-T*, возбудимость миокарда снижается вплоть до развития асистолии сердца в диастолу.

Гиперкальциемия (содержание кальция в плазме крови выше 2,74 ммоль/л). На ЭКГ наблюдается укорочение сегмента *S-T*. Зубец *T* иногда начинается сразу же за комплексом *QRS* и может быть двухфазным. Эти ЭКГ-изменения указывают на резкое укорочение продолжительности второй фазы реполяризации кардиомиоцитов. Появляются экстрасистолы, может возникать приступ пароксизмальной тахикардии с последующим развитием острой сердечной недостаточности.

Гипермагниемия. При концентрации магния в плазме крови 1,55–2,5 ммоль/л угнетается возбудимость синусового узла и замедляется проведение электроимпульса в проводящей системе сердца. На ЭКГ это проявляется замедлением ЧСС (брадикардией), увеличением интервала *P-Q*, расширением комплекса *QRS*, снижением сократимости миокарда. При повышении концентрации магния в плазме крови до 7,5 ммоль/л и выше возможна асистолия сердца в фазу диастолы.

Гипомагниемия. Возможны тахикардия, лабильное АД, артериальная гипотония, стенокардия, экстрасистолия и другие формы аритмий.

Изменения ЭКГ при ИВЛ

Гипокапния без гипоксии. Смещение интервала $S-T$ ниже или выше изолинии и изменение его формы (признаки ишемии миокарда).

Гиперкапния без гипоксии. Изменения ЭКГ будут зависеть от преобладающего фактора (активность симпато-адреналовой системы или респираторный ацидоз), оказывающего в данный момент наибольшее влияние на миокард. Возможны развитие бради- или тахисистолии, увеличение или снижение амплитуды зубцов ЭКГ, появление эктопических очагов возбуждения, изменение проводимости, повышение, снижение и инверсия зубца T . Высок риск возникновения фибрилляции или асистолии желудочков сердца.

При «раздувании» легких в условиях ИВЛ увеличиваются ЧСС, амплитуда зубца P во II, III и aVF отведениях, снижается интервал $P-Q$, комплекс QRS укорачивается, амплитуда зубца R увеличивается в I, II, III отведениях, амплитуда зубца S снижается в I отведении.

Опасные изменения ЭКГ при наркозе, спинномозговой или эпидуральной анестезии

1. Тахикардия:
 - 120 сокращений в минуту и более при патологии сердечно-сосудистой и/или дыхательной системы у пожилых и старых пациентов;
 - 140 уд/мин и более при тяжелых эндотоксикозах и гипертермии;
 - 160 уд/мин и более у здоровых молодых пациентов.
2. Брадикардия:
 - при спонтанном дыхании;
 - при ИВЛ у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией;
 - при артериальной гипотензии или при резком снижении АД у больных гипертензивным синдромом;
 - при спинномозговой или эпидуральной анестезии.
3. Бигеминия.
4. Политопные желудочковые экстрасистолы.
5. Грубые изменения сегмента $S-T$ и зубца T (смещение от изолинии, по амплитуде, по форме) как признак резкого и тяжелого нарушения метаболизма миокарда желудочков (гипоксического, ишемического или иного генеза).
6. Заостренный зубец T («готический») при удлиннном комплексе $QRST$ как признак опасного повышения концентрации калия в плазме крови и высокого риска развития «калиевой» фибрилляции желудочков или асистолии сердца.

7. Периоды асистолии, идиовентрикулярного ритма как признак «умирающего миокарда».

8. Остро развившиеся блокады ножек пучка Гиса как признак тромбоэмболии коронарных сосудов.

Изменения на ЭКГ при некоторых заболеваниях

Гипертоническая болезнь (ГБ). Признаки гипертрофии ЛЖ: отклонение электрической оси влево, увеличение амплитуды комплекса QRS, появление депрессии сегмента ST и деформации зубца T в отведениях V₅, V₆, aVL.

Миокардиты. Могут наблюдаться: снижение сегмента ST, сглаженный или отрицательный зубец T, нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, экстрасистолия. Изменения ЭКГ относительно динамичны (в течение нескольких дней). Калиевая проба и проба с β-адреноблокаторами отрицательны. Стойкие нарушения ритма и проводимости указывают на хроническое течение миокардита и обусловлены развитием миокардитического кардиосклероза.

Перикардиты. Характерны куполообразный подъем сегмента ST с последующей инверсией зубца T во всех трех стандартных отведениях (а часто и в грудных), отсутствие дискордантных изменений сегмента ST, отсутствие патологического зубца Q. При экссудативных перикардитах снижается вольтаж комплекса QRS, а затем, по мере рассасывания экссудата, возрастает. При констриктивных перикардитах возможны появление признаков перегрузки левого предсердия (увеличение и зазубренность ПП, вторая негативная фаза PV), а также отклонение электрической оси сердца вправо, изредка — признаки гипертрофии ПЖ.

Дилатационная кардиомиопатия. Признаки гипертрофии ЛЖ и левого предсердия; блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса или полная блокада левой ножки; уплощение зубца T в левых грудных отведениях; мерцательная аритмия. Иногда патологический зубец Q в грудных отведениях.

Гипертрофическая кардиомиопатия. При изолированной гипертрофии межжелудочковой перегородки глубокий, но узкий зубец Q в отведениях V₅, V₆. При развитии гемодинамической перегрузки левого предсердия — уширение зубца P более 0,1 с, увеличение амплитуды зубца P, появление двухфазного зубца P в отведении V₁ с увеличением амплитуды и продолжительности второй фазы.

Хронические неспецифические заболевания легких. К признакам гипертрофии ПЖ и правого предсердия, развивающейся при ЛГ, относятся выраженное отклонение QRS вправо, смещение переходной зоны влево ($R/S \leq 1$ в V–V₆), S-тип ЭКГ, высокий острый зубец R в отведениях aVF, II, III.

Легочное сердце. Прямые признаки гипертрофии ПЖ и правого предсердия, коррелирующие со степенью ЛГ. На ЭКГ $R_{V_1} \geq 7$ мм, $R/S_{V_1} \geq 1$, $R_{V_1} + S_{V_5} \geq 10,5$ мм, время внутреннего отклонения в отведении $V_1 \geq 0,03$ с, комплекс QR в отведении V_1 (при отсутствии инфаркта миокарда), неполная блокада правой ножки пучка Гиса при $R_{V_1} > 10$ мм, полная блокада правой ножки пучка Гиса при $R_{V_1} > 15$ мм, инверсия зубца T в отведении V_1-V_2 . При наличии двух и более прямых признаков на ЭКГ диагноз легочного сердца считается достоверным.

Аневризма сердца. На ЭКГ регистрируют комплекс QS , подъем сегмента ST выше изолинии, отрицательный зубец T . Возвращение сегмента ST к изолинии не происходит («застывшая» ЭКГ).

Алкогольная миокардиодистрофия. На ЭКГ отличается высокий остроконечный (реже сглаженный или отрицательный) зубец T , ST — ниже изолинии, нарушение ритма (синусовая тахикардия, синусовая аритмия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия), P -pulmonale в отведениях II, III, aVF.

Объем сердца и его отдельных полостей

Объем сердца. Определение объема сердца или его отдельных полостей позволяет в случае их увеличения оценить степень использования (или обратная задача — оценить степень снижения) резерва механизма гетерометрической регуляции (закон Франка—Старлинга) сократимости миокарда — одного из механизмов по поддержанию насосной функции желудочков сердца на уровне метаболических запросов организма (см. табл. 2.5 приложения 2).

Масса миокарда у взрослого человека, по данным патологоанатомических исследований разных авторов, составляет в среднем 300 г (200—400 г) или от $221,94 \pm 4,87$ г при стандартном отклонении $x = 20,06$ г до $287,0 \pm 5,85$ г при $x = 28,66$ г. Максимальная масса миокарда регистрируется в возрасте 30—50 лет. После 50 лет наблюдается инволюция сердца и снижается масса миокарда.

Рентгено-кардиографическое определение объема сердца и его полостей («рентгенологический» объем). Рентгенологический объем сердца в норме у взрослых: мужчины — 733 ± 38 см³, женщины — 630 ± 91 см³.

$$V = K \times L \times B \times (T_1 \times T_2 / 2),$$

где:

V — «рентгенологический» объем сердца, см³;

K — поправочный коэффициент на расстояние от фокуса до пленки: при расстоянии «фокус—пленка» 200 см = 0,5; 185 см = 0,4; 100 см = 0,32;

- L — длинный диаметр сердца на рентгенограмме в прямой проекции, см;
 B — поперечный диаметр сердца на рентгенограмме в прямой проекции, см;
 T_1 — наибольший диаметр сердца на рентгенограмме сердца в 1-й (левой) косой проекции, см;
 T_2 — наибольший диаметр сердца на рентгенограмме сердца во 2-й (правой) косой проекции, см.

Определение рентгенологического объема сердца по М. А. Иваницкой и И. И. Рушанову (1966) изображено на рис. 2.9.

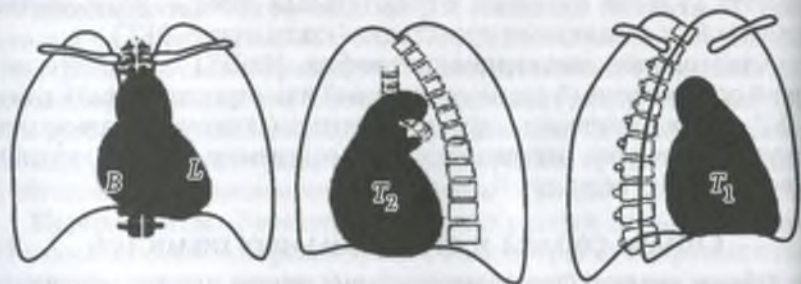


Рис. 2.9. Определение рентгенологического объема сердца (схема)

Рентгенограмма сердца в левой (1-й) боковой проекции позволяет определить длинную ось правого (расстояние прилегания к груди) и левого (расстояние прилегания к диафрагме) желудочков. В норме длины этих осей (расстояние прилегания сердца к груди и диафрагме) равны, т. е. их отношение равно 1 : 1. При патологии сердца (например, при клапанных пороках сердца) это соотношение меняется.

Определение рентгенологического объема сердца

$$V = K \times \frac{(f-10)^2 \times (f-20)}{f^3} \times L \times B \times T_{\max},$$

где:

V — «рентгенологический» объем сердца, см³;

f — расстояние от фокуса рентгенолучевой трубки до рентгеноплёнки, см;

10 и 20 — глубина залегания сердца в см от рентгеновской плёнки соответственно в прямой (10 см) и боковой (20 см) рентгенологической проекции (Wegelius, 1946);

L — длинный диаметр сердца на рентгенограмме в прямой проекции, см;

K — поправочный коэффициент на расстояние от фокуса до пленки: при расстоянии «фокус—пленка» 200 см = 0,5; 185 см = 0,4; 100 см = 0,32;

B — поперечный диаметр сердца на рентгенограмме в прямой проекции, см;

$T_{\max}$ — глубинный диаметр сердца на рентгенограмме в боковой проекции, см.

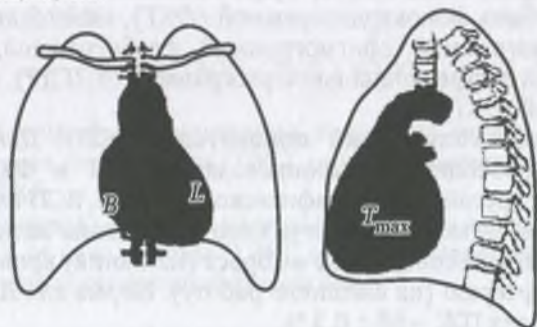


Рис. 2.10. Определение рентгенологического объема сердца (схема)

На рис. 2.10 изображено определение рентгенологического объема сердца.

Рентгенологически I степень увеличения объема сердца составляет от 101 до 140 %, II степень — 141–180 %, III степень — 181 % и более.

Поперечник сердца (Moritz, 1902). На прямой рентгенограмме грудной клетки проводится линия по остистым отросткам позвонков. От этой линии проводятся перпендикуляры к наиболее отдаленным от нее по правому (Mr) и левому (Ml) контурам рентгенологической тени сердца. Сумма этих величин составляет поперечник сердца (Tr). Измерение проводят в сантиметрах.

Пример: на прямой рентгенограмме Mr — 5,5 см, Ml — 8,75 см.

Tr (см) = 5,5 + 8,75 = 14,25.

Сердечно-легочный коэффициент (Groedel, 1921).

Сердечно-легочный коэффициент (HLK) рассчитывают как процентное соотношение величины поперечника сердца (Tr) к величине внутреннего поперечника грудной клетки (D), измеренного на той же прямой рентгенограмме на уровне правого купола диафрагмы. Нормальная величина рентгенологического HLK в различных возрастных группах приведена в табл. 2.6 приложения 2.

Пример: у женщины Tr — 14,25 см, D — 22,5 см.

HLK (%) = $(Tr : D) \times 100$ %.

Рентгенологический HLK, равный 50—55 %, расценивается как увеличение объема сердца I степени; 56—60 % — II степени; более 60 % — III степени.

Фазовый (временной) анализ сердечного цикла. Для получения временной структуры сердечного цикла используются как минимум две синхронно записанные разными методами кардиографические кривые, одна из которых обязательно является ЭКГ, другая может быть фонокардиограммой (ФКГ), кинетокардиограммой, апекскардиограммой, сфигмограммой, флебограммой, тетраполярной грудной дифференциальной реограммой (ТПГДР), доплерокардиограммой (ДКГ) и др.

Внутрисистолический показатель (ВСП). Для проведения расчетов необходима синхронная запись ЭКГ и ФКГ (или ДКГ, ТПГДР или другой кардиографической кривой). ВСП показывает, какой процент времени систолического сокращения желудочка сердца затрачивается на совершение выброса (изгнания) крови в аорту или легочную артерию (на внешнюю работу). Норма для ЛЖ составляет $90 \pm 0,3 \%$, для ПЖ $-88 \pm 0,3 \%$.

$$\text{ВСП} (\%) = S_m : S_o \times 100,$$

где:

S_m (механическая систола) — время изгнания крови желудочком в аорту или легочную артерию в с по ФКГ — от начала (или середины) высокоамплитудных осцилляций I тона ФКГ до начала (или середины) высокоамплитудных осцилляций II тона ФКГ;

S_o (общая систола E) — время систолы желудочка сердца в с по ЭКГ — от начала зубца Q ЭКГ до начала (середины) высокоамплитудных осцилляций II тона ФКГ. Фазовый анализ ЭКГ сердечного цикла или временная структура сердечного цикла (ВССЦ) (табл. 2.7 приложения 2). Связь ЧСС с фазами сердечного цикла и сердечным ритмом (табл. 2.8 приложения 2).

Пример: время (период) изгнания крови ЛЖ сердца (S_m) по ФКГ — 0,34 с, время (период) систолы ЛЖ сердца (S_o) по ЭКГ и ФКГ — 0,43 с.
 $\text{ВСП} = 0,34 : 0,43 \times 100 \% = 79,07 \%$.

Уменьшение времени на изгнание крови при систолическом сокращении желудочка сердца (правым или левым, в легочную артерию или аорту) может наблюдаться при снижении его сократимости, при нарушении функции клапанного аппарата сердца, при дефектах межжелудочковой перегородки, при повышении артериального давления (АД) в легочной артерии или аорте.

Индекс напряжения миокарда желудочков (ИНМЖ). Для проведения расчетов необходима синхронная запись ЭКГ и ФКГ

(или ДКГ, ТПГДР или другой кардиографической кривой). ИНМЖ показывает, какой процент времени систолы желудочка сердца затрачивается на повышение напряжения миокарда (внутренняя работа, непроизводительная работа) до момента начала выброса крови желудочком сердца: правым — в легочную артерию или левым — в аорту (внешняя работа). Оптимальная величина ИНМЖ регистрируется при ЧСС 60–70 уд/мин: для ЛЖ — $25 \pm 0,25 \%$, для ПЖ — $30 \pm 0,25 \%$.

$$\text{ИНМЖ} (\%) = (T : S_o) \times 100,$$

где:

T — время (период), с, напряжения желудочка сердца — по ЭКГ и ФКГ — от начала зубца Q ЭКГ до начала первых осцилляций I тона ФКГ;

S_o — время (период), с, общей систолы желудочка сердца — по ЭКГ и ФКГ — от начала зубца Q ЭКГ до начала (середины) высокоамплитудных осцилляций II тона ФКГ.

Пример: время (период) напряжения ЛЖ сердца (T) по ЭКГ и ФКГ — 0,1 с. Время (период) систолы ЛЖ сердца по ЭКГ и ФКГ — 0,43 с.

$$\text{ИНМЖ} (\%) = (0,1 : 0,43) \times 100 = 23,26.$$

Увеличение ИНМЖ (правого или левого) сердца может наблюдаться при снижении его сократимости, при снижении преднагрузки, при повышении после нагрузки на желудочек сердца. Уменьшение — при повышении сократимости, при повышении преднагрузки, при снижении после нагрузки.

Коэффициент Блюмбергера — Хольдека, или механический коэффициент миокарда желудочка (МКМЖ). В норме для ПЖ — 2,5–3,5 %, для ЛЖ — 3,0–4,0 % (средние величины).

Пример: время (период) механической систолы ЛЖ сердца (S_m) — 0,33 с, время (период) напряжения ЛЖ сердца (T) — 0,1 с.

$$\text{ИНМЖ} (\%) = (0,33 : 0,1) \times 100 = 3,3.$$

Энергетически-динамический коэффициент Хегглина (ЭДКХ) — отношение механической систолы (время изгнания) к электрической систоле желудочка сердца. Для проведения расчетов необходима синхронная запись ЭКГ и ФКГ (или ДКГ, ТПГДР или другой кардиографической кривой, позволяющей зарегистрировать время изгнания крови ПЖ или ЛЖ). В норме коэффициент равен 0,9–1,1, т. е. в норме механическая систола желудочка сердца по времени равна электрической (ошибка измерения при скорости записи кардиографических кривых 50 мм/с не должна превышать $\pm 0,02$ с).

Оценка сократимости миокарда желудочка сердца. Для оценки сократимости миокарда желудочка (отдельных участков его стенок) используются следующие формулы.

Прирост утолщения стенки желудочка сердца (%) равен:

$$(T_c - T_d) : T_d \times 100.$$

Пример: T_c ЛЖ — 1,1 см, T_d ЛЖ — 0,8 см. Прирост утолщения стенки желудочка (%) = $(1,1 - 0,8) : 0,8 \times 100 = 37,5 \%$.

Средняя скорость систолического утолщения стенки желудочка сердца равна:

$$(T_c - T_d) : t \text{ (см/с)},$$

где:

t — длительность сокращения стенки желудочка, с.

Пример: T_c ЛЖ — 1,1 см, T_d ЛЖ — 0,8 см, t сокращения ЛЖ — 0,32 с.

Средняя скорость систолического утолщения стенки желудочка равна:

$$(1,1 - 0,8) : 0,32 = 0,94 \text{ (см/с)}.$$

Корригированная скорость утолщения стенки желудочка сердца равна:

$$(T_c - T_d) : (t \times T_d) \text{ (см/с)}.$$

Пример: T_c ЛЖ — 1,1 см, T_d ЛЖ — 0,8 см, t сокращения ЛЖ — 0,32 с.

Корригированная скорость утолщения стенки желудочка сердца равна:

$$(1,1 - 0,8) : (0,8 \times 0,32) = 1,17 \text{ (см/с)}.$$

Относительное изменение внутреннего ЭхоКГ размера полости желудочка (ДД, %) на протяжении сердечного цикла. В норме равно 28–41 %, при ишемии миокарда — 26–16 %.

$$\Delta ДД (\%) = (D_d - D_c) : D_d \times 100.$$

Пример: по длинной оси D_d ЛЖ — 8,9 см, D_c ЛЖ — 5,8 см, по короткой оси D_d ЛЖ — 4,4 см, D_c ЛЖ — 2,9 см.

$$\Delta ДД (\%) = (8,9 - 5,8) : 8,9 \times 100 = 34,8 \%.$$

$$\Delta ДД (\%) = (4,4 - 2,9) : 4,4 \times 100 = 34,1 \%.$$

Скорость циркулярного сокращения миокарда желудочка (V_{cf} , см/с) или средняя скорость кругового укорочения волокон миокарда (в см/с или окружность/с). В норме = $0,9-1,3 \text{ см} \cdot \text{с}^{-1}$, при ишемии миокарда $1,0-0,64 \text{ см} \cdot \text{с}^{-1}$.

$$V_{cf} (\text{см/с}) = (D_d - D_c) : (D_d \times t),$$

где:

t (с) — длительность сокращения задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) по ЭхоКГ или каротидной сфигмограмме, с.

Пример: по длинной оси D_d ЛЖ — 8,9 см, D_c ЛЖ — 5,8 см, по короткой оси D_d ЛЖ — 4,4 см, D_c ЛЖ — 2,9 см, t сокращения миокарда ЛЖ — 0,32 с.

$$V_{cf} (\text{см/с}) = (8,9 - 5,8) : (8,9 \times 0,32) = 1,09.$$

$$V_{cf} (\text{см/с}) = (4,4 - 2,9) : (4,4 \times 0,32) = 1,06.$$

Гемодинамические показатели

Артериальное давление крови (АД) (BP — blood pressure).

Систолическое АД (САД) (SBP — systolic blood pressure).

Норма: 100—139 мм рт. ст.

Диастолическое АД (ДАД) (DBP — diastolic blood pressure).

Норма: 60—89 мм рт. ст.

Среднединамическое давление (СДД) (MAP — mean arterial blood pressure).

Норма: 70—105 мм рт. ст.

$$\text{СДД (мм рт. ст.)} = \text{ДАД} + (\text{САД} - \text{ДАД}) : 3,$$

или

$$\text{СДД (мм рт. ст.)} = \text{ДАД} + 0,42 \times \text{ПД}.$$

Пример: САД — 160 мм рт. ст., ДАД — 90 мм рт. ст.

$$\text{СДД (мм рт. ст.)} = 90 + (160 - 90) : 3 = 113,3.$$

$$\text{СДД (мм рт. ст.)} = 90 + 0,42 \times 70 = 119,4.$$

Артериальное давление (АД)

Причины роста АД: стресс, активация симпато-адреналовой системы, недостаточная нейровегетативная защита во время наркоза, увеличение общего периферического сопротивления, отек мозга, гиперкапния, эклампсия, передозировка симпатомиметиков, ГБ, нефропатия, феохромоцитома, аденома гипофиза. Увеличение САД более 150 мм рт. ст. увеличивает мозговой кровоток, что способствует кровоизлияниям в периваскулярное пространство.

Причины снижения АД: шок различного генеза, коллапс, дегидратация, кровопотеря, сонор, кома, острый инфаркт миокарда, снижение общего периферического сопротивления, влияние ЛС (пентамин, клофелин и др.), эпидуральная и спинномозговая анестезия, кахексия.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) (HR — heart rate)

Норма: 60–90 уд/мин.

Причины тахикардии: гипоксия, анемия, активация симпатoadреналовой системы, недостаточная аналгезия во время наркоза, гиповолемия, влияние лекарственных препаратов (атропин, кетамин и др.), болевой синдром, шок, эндо- и экзотоксикоз.

Причины брадикардии: глубокая гипоксия, гиперкапния, выраженный ацидоз, лекарственные препараты (наркотические анальгетики, сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы и др.), передозировка ингаляционных (фторотан) и неингаляционных (тиопентал натрия, гексенал) анестетиков, раздражение блуждающего нерва.

Определение должной ЧСС (ДЧСС) (Шейх-Заде Ю. Р., 1999)

$$\text{ДЧСС (уд/мин)} = 48 \times (P \text{ (см)} : MT \text{ (кг)})^{1/3}.$$

Пример: МТ — 70 кг, длина тела (Р) — 160 см.

$$\text{ДЧСС (уд/мин)} = 48 \times (160 : 70)^{1/3} = 62.$$

Определение пульсового давления (ПД) (PP — pulse pressure)

Норма: 40–60 мм рт. ст.

Рост ПД за счет систолического давления, причины: увеличение работы сердца и ударного выброса, влияние симпатомиметиков, сердечных гликозидов, адреналина, поверхностный наркоз, гемотрансфузия по поводу исходной гиповолемии.

Рост ПД за счет диастолического давления, причины: сосудистая недостаточность.

Причины снижения ПД: кардиогенный шок, декомпенсированная кровопотеря, увеличение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) на фоне гиповолемии.

$$\text{ПД (мм рт. ст.)} = \text{САД} - \text{ДАД}.$$

Пример: САД — 160 мм рт. ст., ДАД — 90 мм рт. ст.

$$\text{ПД (мм рт. ст.)} = 160 - 90 = 70.$$

Венозное давление крови

Норма: вены кисти — 4–9 мм рт. ст., кубитальная вена — 9–12 мм рт. ст., верхняя полая вена, или центральное венозное давление (ЦВД, CVP — central venous pressure) — 3–8 мм рт. ст., или 5–10 см вод. ст.

Причины роста венозного давления: гиперволемиа, сердечная недостаточность, обструктивные и рестриктивные заболевания легких, ателектазы, пневмонии, пороки сердца.

Причины снижения венозного давления: гиповолемиа, шок, коллапс, вазоплегические препараты (пентамин, нитраты и др.), эпидуральная и спинномозговая анестезия.

Гематокрит (Ht, Haematocrit)

Норма: мужчины (42–52) %, или (0,42–0,52), женщины (38–46) %, или (0,38–0,46).

Причины роста гематокрита: гипогидратация, тахипноз, ИВЛ, ограничение приема жидкости, плазмопотеря, влияние диуретиков, восполнение кровопотери избыточным введением эритроцитарной массы, диабетический кетоацидоз, полицитемия.

Причины снижения гематокрита: гипергидратация, острая почечная недостаточность, избыточная инфузия коллоидных и кристаллоидных растворов, управляемая гемодилюция, избыточное введение вазопрессина. При острой кровопотере заметное снижение гематокрита наступает через 15–20 мин и более.

$$Ht (\%) = 11,72 + 4,613 \times \text{Эр.} + 0,432 \times \text{Эр.}^2,$$

$$Ht (\%) = \text{Эр.} \times 10,$$

$$Ht (\%) = Hb (\text{г/л}) : 3,$$

где:

Эр. — число эритроцитов (Э) без сомножителя $10^{12}/\text{л}$.

Hb — гемоглобин.

Пример: Эр. — $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb = 100 г/л.

$$Ht (\%) = 11,72 + 4,613 \times 3,0 + 0,432 \times 3,0^2 = 29,4.$$

$$Ht (\%) = 3,0 \times 10 = 30.$$

$$Ht (\%) = 100 (\text{г/л}) : 3 = 33,3.$$

Вязкость крови

Норма: вязкость крови 4,45 сантипуаз, вязкость плазмы 1,6 сантипуаз, вязкость сыворотки 1,45 сантипуаз.

Причины роста вязкости крови: повышение тонуса сосудов, гиперкапния, гипотермия, дегидратация, сгущение крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС), острый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, гемолиз, декстраны с молекулярной массой (ММ) более 60 000 Дальтон (Да).

Причины снижения вязкости крови: снижение тонуса сосудов, гемодилюция, увеличение РО крови, препараты, улучшающие реологию крови (трентал, курантил, реополиглюкин).

Кровопотеря

Определение величины кровопотери по индексу Альговера—Брубера (табл. 2.9 приложения 2).

Индекс Альговера — Брубера (шоковый индекс, ШИ).

Норма: 0,5 усл. ед.

$$\text{ШИ (усл. ед.)} = \text{ЧСС} : \text{САД.}$$

Пример: ЧСС — 120 уд/мин, сист. АД — 80 мм рт. ст.

$$\text{ШИ (усл. ед.)} = 120 : 80 = 1,5.$$

ШИ, равный 1,5, указывает на кровопотерю 1,5 л (30 % объема циркулирующей крови (ОЦК)).

Определение объема потерянных эритроцитов (ОПЭ).

$$\text{ОПЭ (мл)} = \text{ОЦЭ}_{\text{исх.}} - \text{ОЦЭ}_{\text{факт.}}$$

где:

$\text{ОЦЭ}_{\text{исх.}}$ — объем циркулирующих эритроцитов исходный;

$\text{ОЦЭ}_{\text{факт.}}$ — объем циркулирующих эритроцитов фактический.

Пример: ОЦК — 4900 мл, $\text{Ht}_{\text{исх.}}$ — 40 %, $\text{Ht}_{\text{факт.}}$ — 25 %.

$$\text{ОЦЭ}_{\text{исх.}} (\text{мл}) = 4900 \times 40 / 100 = 1960.$$

$$\text{ОЦЭ}_{\text{факт.}} (\text{мл}) = 4900 \times 25 / 100 = 1225.$$

$$\text{ОПЭ (мл)} = 1960 - 1225 = 735.$$

Объем донорской крови 450 мл увеличивает концентрацию гемоглобина на 10 г/л, а гематокрит — на 2—3 %, инфузия эритроцитарной массы в дозе 10 мл/кг МТ больного увеличивает гемоглобин на 30 г/л, а гематокрит — на 10 %.

Определение величины кровопотери в зависимости от индекса Альговера — Брубера приведено в табл. 2.9 приложения 2. Ориентировочное определение степени кровопотери в зависимости от локализации травмы приведено в табл. 2.10 приложения 2. Определение содержания гемоглобина, гематокрита и величины кровопотери в зависимости от относительной плотности крови приведено в табл. 2.11 приложения 2.

Определение объема крови (ОК)

$$\text{ОК (мл)} = 85,27 \times \text{МТ} - 25.$$

Пример: МТ — 80 кг.

$$\text{ОК (мл)} = 85,27 \times 80 - 25 = 6796.$$

Объем циркулирующей крови (OLIK.CBV — central blood volume).

Норма: 75 мл/кг (мужчины), 70 мл/кг (женщины), или 6—8 % МТ.

$$\text{ОЦК (мл/кг)} = \text{ОЦП} + \text{ОЦЭ},$$

где:

ОЦП — объем циркулирующей плазмы;

ОЦЭ — объем циркулирующих эритроцитов.

Причины роста ОЦК: гипергидратация (в том числе и ятрогенная), хроническая сердечная недостаточность, почечная недостаточность, эндо- и экзотоксикозы, гипертермия, беременность, гипертальдостеронизм.

Причины снижения ОЦК: шок различного генеза, крово- и плазмотеря, дегидратация, ИВЛ без восполнения потерь воды, сопор, кома, тяжелая анемия, гиперпноз, введение диуретиков, избыточное потение, тяжелая рвота, диарея. Клинико-лабораторная оценка степени тяжести геморрагического шока приведена в табл. 2.12 приложения 2.

Пример: ОЦП — 44 мл/кг, ОЦЭ — 23 мл/кг.

$$\text{ОЦК (мл/кг)} = 44 + 23 = 67.$$

Определение должного ОЦК в зависимости от конституции больного приведено в табл. 2.13 приложения 2.

Определение дефицита ОЦК

Расчет дефицита ОЦК при желудочно-кишечном кровотечении (через 12–24 ч после начала кровотечения) производится по формуле:

$$\text{Деф. ОЦК (л)} = 5,57 - 1,995 \times \text{Эр.} + 0,1745 \times \text{Эр.}^2,$$

где:

Эр. — число Э, используемое без сомножителя $10^{12}/\text{л}$.

Пример: количество Э — $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, ОИП — 12 л;

$$\text{деф. ОЦК (л)} = 5,57 - 1,995 \times 3,0 + 0,1745 \times 3,0^2 = 1,16;$$

$$\text{деф. ОЦК (л)} = 0,25 \times 12 + 0,00547 \times 12^2 - 1,285 = 2,3.$$

Определение дефицита ОЦК по Филипсу:

$$\text{Деф. ОЦК (л)} = \text{ОЦК}_{\text{должн.}} - \text{ОЦК}_{\text{факт.}}$$

$$\text{ОЦК}_{\text{факт.}} (\text{л}) = V \times \text{Ht}_2 : (\text{Ht}_1 - \text{Ht}_2).$$

Пример: исходный гематокрит (Ht) — 0,38, гематокрит после струйного вливания 300 мл (V) полиглюкина — 0,35, ОЦК_{должн.} — 4,9 л.

$$\text{ОЦК}_{\text{факт.}} (\text{л}) = 0,3 \times 0,35 : (0,38 - 0,35) = 3,5.$$

$$\text{Деф. ОЦК (л)} = 4,9 - 3,5 = 1,4.$$

Причины снижения УО: тахикардия более 120–130 уд/мин, увеличение постнагрузки, снижение преднагрузки, острый инфаркт миокарда, миокардиальная недостаточность (инфекционный или токсический миокардит, кардиосклероз и др.), стеноз аортального или митрального клапанов.

Ударный объем определяется расчетным методом или методами реографии тела по М. И. Тищенко, тетраполярной грудной реографии, эхокардиографии.

Формула J. Starr

Норма: 55–90 мл.

$$\text{УО (мл)} = 100 + [(\text{САД} - \text{ДАД}) : 2] - 0,6 \times \text{ДАД} - 0,6 \times \text{возраст (лет)}.$$

Формула J. Starr для детей

$$\text{УО (мл)} = 80 + 0,5 \times (\text{САД} - \text{ДАД}) - 0,6 \times \text{ДАД} - 2 \times \text{возраст (лет)}.$$

Пример: ребенок, САД – 100 мм рт. ст., ДАД – 60 мм рт. ст., возраст – 10 лет.

$$\text{УО (мл)} = 80 + 0,5 \times (100 - 60) - 0,6 \times 60 - 2 \times 10 = 44.$$

Метод интегральной реографии тела (ИРТ)

по М. И. Тищенко

Для записи ИРТ по методу М. И. Тищенко используется реограф типа РГ-1-01, «Мицар»-РЕО-201 и др.

Электроды типа ЭКГ-электродов, каждый размером 5 × 6 см, для записи реограммы тела фиксируются на верхние и нижние конечности (по аналогии фиксации ЭКГ-электродов). Электроды на верхних и нижних конечностях попарно соединяются единым проводом (по форме «вилки») и подключаются к реографу. Расчеты показателей производятся с помощью компьютерной программы или вручную.

Расчет УО по ИРТ проводится по формуле:

$$SV = k \times \frac{h/K \times H^2 \times T}{R \times D}.$$

где:

SV — ударный объем, мл;

k — коэффициент: для мужчин — 0,275, для женщин — 0,247;

h — максимальная амплитуда систолической реографической волны тела, мм;

K — амплитуда калибровочного сигнала реографа, мм;

R — активное базисное сопротивление тела, измеряемое омметром;

- Н — рост пациента, см;
 D — длительность сердечного цикла, с;
 T — длительность катакrotического отрезка реограммы тела, с.

Тетраполярная грудная реография по Кубичеку (в модификации В. Н. Чуфарова, 1984)

Для записи дифференциальной грудной реограммы (ДГР) используется реограф типа РПГ-2-02 или другие типы реографов. Циркулярные ленточные (1 см по ширине) электроды фиксируются вокруг основания шеи (1-й электрод); между мечевидным отростком и пупком (2-й электрод).

Снаружи от них на расстоянии 1,5–2,0 см закрепляются генерирующие электроды.

Каждый электрод подключается к соответствующей клемме колодки реографа.

Расчет УО (рис. 2.11 приложения 2) по ДГР производится по формуле:

$$SV \text{ (мл)} = p \times \frac{L^2}{Z^2} \times Ad \times T \times 1,05,$$

где:

p — удельное сопротивление крови, Ом/с (150 Ом/с).

$$p = 0,096 \times Ht^2 - 2,4 \times Ht + 115,3;$$

L — расстояние между внутренними (потенциальными) электродами по передней поверхности грудной клетки, см;

Z — базальный импеданс, Ом, регистрируется омметром реографа;

Ad — амплитуда систолической волны, Ом, определяется умножением калибровочного сигнала ($0,1 \text{ Ом} \times 10 \text{ мм}^{-1}$) на амплитуду (высоту, мм) систолической волны от изолинии до вершины (h);

T — время изгнания крови желудочками сердца (расстояние, мм, по горизонтали между точкой начала подъема анакrotы и точкой максимально глубокого снижения катакrotы, умноженное на цену времени 1 мм).

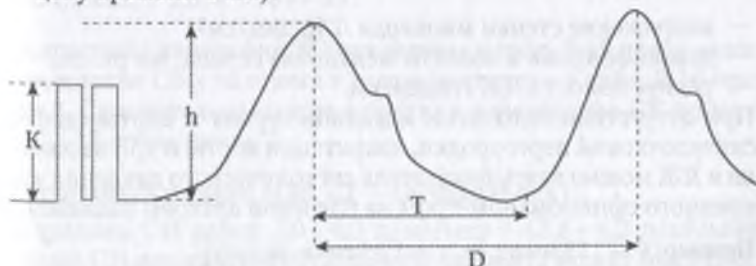


Рис. 2.11. Расчет УО по тетраполярной реограмме

Определение УО желудочка сердца методом сочетанного ультразвукового и доплеровского сканирования сердца

Ударный объем сердца (SV) равен произведению площади поперечного сечения аорты (CSA) (см²) по данным УЗ-сканирования в М- или В-режиме восходящего отдела аорты и интеграла линейной скорости потока (VTI) (см/с), который рассчитывается по скорости потока крови в восходящем отделе аорты согласно данным доплерографического сканирования:

$$SV = CSA \times VTI,$$

$$GSA = \pi D^2 : 4,$$

где:

D — диаметр аорты, см;

$$VTI = V_{cp} \times ET,$$

где:

V_{cp} — средняя скорость систолического потока крови через выбранное сечение аорты, см/с;

ET — время систолического потока крови через выбранное сечение аорты, с.

Расчет напряжения стенки желудочка сердца

Наиболее простой формулой расчета напряжения стенки ЛЖ сердца является формула Лапласа. Однако эта формула справедлива для тонкостенного шара, коим желудочек сердца не является. Поэтому данные, полученные по этой формуле в клиническом аспекте, имеют значение только при динамическом наблюдении за состоянием ЛЖ сердца.

$$T = P \times r,$$

где:

T — напряжение стенки миокарда ЛЖ, дин/см²;

P — давление крови в полости желудочка сердца, мм рт. ст.;

r — радиус полости ЛЖ сердца, см.

При отсутствии патологии клапанов сердца и аорты (дефектов межжелудочковой перегородки, коарктации аорты и др.) за давление крови в ЛЖ можно взять показатель систолического давления крови, измеренного сфигмоманометром на плечевой артерии пациента.

Пример: P — 115 мм рт. ст., r — 1,85 см (в систолу).

$$T (\text{дин/см}^2) = 115 \times 1,95 = 224,25.$$

Коэффициент дыхательных изменений ударного объема (КДИ УО)

При определении ударного объема желудочка сердца одним из вышеуказанных методов реографии выявляются количественные изменения УО желудочка сердца, связанные с влиянием дыхания на кровенаполнение желудочков сердца. Эти количественные изменения УО желудочка сердца в процессе дыхания (дыхательного цикла) обозначают как коэффициент дыхательных изменений УО и рассчитывают по формуле

$$\text{КДИ} = \text{УО}_{\text{макс.}} : \text{УО}_{\text{мин.}}$$

В норме у здоровых взрослых людей в горизонтальном положении КДИ УО равен: при задержке дыхания на вдохе — 1,05, на выдохе — 1,4, при спокойном дыхании в среднем — 1,19.

Сердечный выброс, или минутный объем сердца (СВ, МО; CO — cardiac output)

Норма: 4–6 л/мин.

Причины роста МО: гипervолемия, гипоксия легкой степени и/или гиперкапния, тахикардия до 120 уд/мин, повышение метаболизма (стресс, шок 1–2-й степени тяжести, гипертиреоз, гипертермия, поверхностный наркоз).

Причины снижения МО: острая кровопотеря более 25 % ОЦК, острый инфаркт миокарда, брадикардия, выраженная тахикардия (более 150–160 уд/мин), снижение метаболизма (глубокий наркоз, гипотермия, шок 3–4-й степени тяжести).

$$\text{МО (л/мин)} = \text{УО} \times \text{ЧСС.}$$

$$\text{CO (л/мин)} = \text{VO}_2 : (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2).$$

Пример: УО — 0,057 л, ЧСС — 100 уд/мин.

$$\text{МО (л/мин)} = 0,057 \times 100 = 5,7.$$

Возрастные изменения УО приведены в табл. 2.15 приложения 2. Распределение СВ у человека в покое приведено в табл. 2.16 приложения 2. Сравнительная характеристика определения СВ приведена в табл. 2.17 приложения 2.

Сердечный индекс (СИ, CI — cardiac index)

В среднем СИ равен 3,0–4,0 л/м²/мин⁻¹ (2,8–4,2 л/м²/мин⁻¹). Должный СИ для каждого отдельного пациента может быть рассчитан по формуле:

$$СИ = K \times MT^{3/4} : ПТ,$$

где:

K — коэффициент, равный для взрослого человека 0,11;

MT — масса тела пациента, кг;

ПТ — площадь тела пациента, м².

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, SVR — systemic vascular resistance, TPR — total peripheral resistance)

Норма: 900—1400 дин/с × см⁻⁵.

Причины роста ОПСС: активация САС, гипоксия, гипокапния, компенсированная кровопотеря, лекарственные препараты (мезатон, НА, эфедрин и др.), активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), сердечная недостаточность.

Причины снижения ОПСС: декомпенсированная кровопотеря, глубокий наркоз, гипертермия, интоксикация, гипофункция коры надпочечников, анафилактический шок, фторотановый наркоз, эпидуральная и спинномозговая анестезия. Расчет ОПСС по формуле:

$$ОПСС \text{ (дин/с} \times \text{см}^{-5}) = СДД \times 79\,980 : СВ.$$

Фракция выброса (EF — ejection fraction)

Норма: для ЛЖ (LVEF) — 57—70 %, для ПЖ (RVEF) — 46—50 %.

Для ЛЖ фракция изгнания может быть измерена с помощью радионуклидной вентрикулографии. Для ПЖ фракция изгнания может быть измерена с помощью катетера Свана—Ганца (метод термодилуции).

$$EF (\%) = SV / EDV.$$

EDV (End-diastolic volum) — конечное диастолическое давление.

Пример: УО — 55 мл, конечный диастолический объем (КДО) — 119 мл.

$$ФВ (\%) = (55 : 119) \times 100 = 46,2.$$

Коронарное перфузионное давление (КПД, CPP — coronary perfusion pressure)

Норма: 57—78 мм рт. ст.

$$CPP \text{ (мм рт. ст.)} = DBP - PAOP,$$

где:

DBP — диастолическое артериальное давление;

PAOP (pulmonary artery occlusion pressure) — ДЗЛК (давление заклинивания в легочных капиллярах).

Пример: ДАД — 70 мм рт. ст., ДЗЛК — 7 мм рт. ст.

КПД (мм рт. ст.) = $70 - 7 = 63$.

Произведение ЧСС и САД («двойное произведение», RPP — gate pressure product)

Норма: 9000–12 000 усл. ед.

$$RPP = HR \times SBP.$$

Пример: ЧСС — 100 уд/мин, САД — 160 мм рт. ст.

$$RPP \text{ (усл. ед.)} = 100 \times 160 = 16\,000.$$

Индекс работы правого желудочка (ИРПЖ, RVSWI — right ventricular stroke work index)

Норма: $7-12 \text{ г} \times \text{м/м}^2$.

Расчет ИРПЖ:

$$RVSWI \text{ (г} \times \text{м/м}^2) = SW \times (MPAP - CVP) : BSA \times 0,0136.$$

Типы гемодинамических нарушений приведены в табл. 2.18 приложения 2.

Изменения показателей гемодинамики приведены в табл. 2.19 приложения 2.

Давление крови в полостях сердца, мм рт. ст., приведено в табл. 2.20 приложения 2.

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) приведена в табл. 2.21 приложения 2.

Клинические признаки сердечной недостаточности и нейрогуморальная активация приведены в табл. 2.22 приложения 2.

Показатели неблагоприятного прогноза при сердечной недостаточности приведены в табл. 2.23 приложения 2.

Глава 3

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ КРОВИ И ИХ КОЛЕБАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Кровь, лимфа и тканевая жидкость образуют внутреннюю среду организма, омывающую все клетки и ткани тела. Внутренняя среда имеет относительное постоянство состава и физико-химических свойств, что создает приблизительно одинаковые условия существования клеток организма (гомеостаз). Это достигается деятельностью ряда органов, обеспечивающих поступление в кровь необходимых организму веществ и удаление из крови продуктов распада.

Представление о крови как системе создал наш соотечественник Г. Ф. Ланг в 1939 г. В эту систему он включил 4 части: 1) периферическую кровь, циркулирующую по сосудам; 2) органы кроветворения (красный костный мозг, лимфатические узлы и селезенку); 3) органы кроверазрушения; 4) регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Система крови представляет собой одну из систем жизнеобеспечения организма и выполняет множество функций:

1. Циркулируя по сосудам, кровь осуществляет *транспортную функцию*, которая определяет ряд других.

2. *Дыхательная функция* заключается в связывании и переносе O_2 и CO_2 .

3. *Трофическая (питательная) функция*. Кровь обеспечивает все клетки питательными веществами: глюкозой, аминокислотами, жирами, витаминами, минеральными веществами, водой.

4. *Экскреторная функция*. Кровь уносит из ткани «шлаки жизни» — конечные продукты метаболизма: мочевину, мочевую кислоту и другие вещества, удаляемые из организма органами выделения.

5. *Терморегуляторная функция*. Кровь охлаждает энергоемкие органы и согревает органы, теряющие тепло.

6. Кровь поддерживает *стабильность ряда констант гомеостаза*: рН, осмотическое давление, ионизацию и др.

7. Кровь обеспечивает *водно-солевой обмен* между кровью и тканями. В артериальной части капилляров жидкость и соли поступают в ткани, а в венозной части капилляров возвращаются в кровь.

8. Кровь выполняет *защитную функцию*, являясь важнейшим фактором иммунитета, т. е. защиты организма от живых тел и генетически чуждых веществ. Это определяется фагоцитарной активностью лейкоцитов (Л) (клеточный иммунитет) и наличием в крови антител (АТ), обезвреживающих микробы и их яды (гумораль-

ный иммунитет). Эту задачу выполняет также бактерицидная пероидиновая система.

9. *Гуморальная регуляция.* Благодаря своей транспортной функции кровь обеспечивает химическое взаимодействие между всеми частями организма, т. е. гуморальную регуляцию. Кровь переносит гормоны и другие физиологически активные вещества (ФАВ) от клеток, где они образуются, к другим клеткам.

10. *Осуществление креаторных связей.* Макромолекулы, переносимые плазмой и форменными элементами крови, осуществляют межклеточную передачу информации, обеспечивающую регуляцию внутриклеточных процессов синтеза белков, сохранение степени дифференцированности клеток, восстановление и поддержание структуры тканей.

Общие сведения о кроветворении

Гемопозитические клетки отличаются большим разнообразием как по функциональным свойствам, так и по степени зрелости. Такие функции, как транспорт кислорода, гемостаз, фагоцитоз и иммунная защита, осуществляются клетками различных линий дифференцировки. В каждой из этих линий можно выделить несколько классов клеток.

К первому относятся морфологически нераспознаваемые клетки-предшественники. Вторым классом составляют способные к делению морфологически распознаваемые клетки-предшественники. К эритроидному ряду относятся проэритробласты, базофильные и полихроматофильные эритробласты, а к гранулоцитарному — миелобласты, промиелоциты и миелоциты. Третий класс составляют неспособные к делению клетки-предшественники, которые созревают, подвергаясь морфологическим изменениям.

В эритроидном ряду это ортохромные эритробласты, нормобласты и ретикулоциты, а в гранулоцитарном — юные и палочкоядерные формы.

После созревания клетки покидают очаг кроветворения (у взрослого человека — костный мозг) и попадают в кровеносное русло, где находятся, в зависимости от вида клетки, от нескольких часов до нескольких месяцев. Основную свою функцию Э и тромбоциты (Т) осуществляют, находясь в кровеносном русле, а гранулоциты и макрофаги — поступая в ткани.

Для клеток-предшественников, способных к делению, можно определить временные параметры митотического цикла, т. е. период времени между двумя последовательными митозами. Митотический цикл включает в себя, кроме митоза, фазу G_1 , когда проис-

ходит подготовка клетки к синтезу ДНК, S-фазу, во время которой клетка удваивает количество ДНК (хромосом) с тем, чтобы обеспечить равной долей наследственного материала две дочерние клетки, и фазу G₂, включающую в себя период подготовки к митотическому делению.

Функционирование костного мозга как органа зависит от многих факторов, среди которых основная роль принадлежит: наличию и концентрации витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, железа для синтеза гемоглобина (естественно, вместе с белками, жирами и сахарами); состоянию микроокружения; пролиферации родоначальных клеток; регуляции специфическими (эритропоэтины и другие поэтины, колониестимулирующий фактор и др.) гормонами; уровню контроля обратных связей (количество нейтрофилов, лимфоцитов, Т, концентрации кислорода и др.).

Очаги кроветворения имеются у взрослого человека в 206 костях скелета. При рождении только костные полости являются местами кроветворения. К 18 годам развития организма гемопоэтическая ткань обнаруживается в позвонках, ребрах, тазовых костях, скулах, проксимальных эпифизах бедренных и плечевых костей и т. д. Отношение числа клеток-предшественников в костном мозге к зрелым клеткам периферической крови остается постоянным всю жизнь. В этом плане костный мозг более быстро отвечает на запрос клеток, чем объем циркулирующей крови. Прямые измерения объема костных полостей показывают, что их объем увеличивается от 1,4 % веса тела при рождении до 4,8 % у взрослых, в то время как ОК уменьшается от 8 % веса тела при рождении до 7 % у взрослого человека. Это было определено изотопным методом.

Масса красного костного мозга равняется примерно 50 % общей массы всей костномозговой субстанции и составляет 1400 г, что соответствует весу печени. Для поддержания клеточного состава крови на должном уровне в организме взрослого человека весом 70 кг ежедневно должно вырабатываться 2×10^{12} Э, 45×10^9 нейтрофилов, 2×10^9 моноцитов и 175×10^9 Т. Промежуток времени созревания от стволовой клетки, вставшей на путь дифференцировки, до зрелой клетки из костного мозга в эритроидном ряду составляет около 12 сут, в гранулоцитарном — 13–14 сут. За это время клетки эритроидного ростка продвигаются 11–12 делений, а клетки гранулоцитарного — 15–20. У здоровых людей эти показатели стабильны, хотя в условиях повышенной потребности (острая кровопотеря, инфекция) процессы созревания костномозговых предшественников ускоряются.

Образующиеся в костном мозге клетки равномерно поступают по мере созревания в кровеносное русло, причем время циркуляции

клеток различного типа также постоянно: Э находятся в кровотоке 120 сут, Т — 10 сут, а нейтрофилы — около 10 ч.

В обычных условиях костномозговое кроветворение не только покрывает потребности организма, но и производит довольно большой запас клеток: зрелых нейтрофилов в костном мозге человека содержится в 10 раз больше, чем в кровеносном русле. Что касается ретикулоцитов, то в костном мозге имеется их трехдневный запас.

В среднем у человека за 70 лет жизни (при весе 70 кг) нарабатывается Э 460 кг, гранулоцитов — 5400 кг, Т — 40 кг и лимфоцитов — 275 кг.

Свойственный современной эпохе динамизм социальных изменений, интенсификация и планетарный размах хозяйственной деятельности приводят к глобальным изменениям в сфере обитания человека. В своей повседневной жизни человек постоянно сталкивается со всевозрастающим воздействием самых различных факторов: физических, химических, биологических и т. д. Система кроветворения прямо или косвенно реагирует на действие этих факторов.

В связи с этим особенно остро встает вопрос о том, что следует считать гематологической нормой. Иными словами, в каких пределах варьируются параметры нормального кроветворения и где начинается патология?

Для ответа на эти вопросы был проведен анализ доступной литературы за последние 100 лет и результатов многолетнего опыта исследований клеток крови и костного мозга человека.

Миелограмма по своей сути является отражением хода пролиферации и дифференцировки костномозговых элементов гемопоэза. В табл. 3.1 приложения 3 приведены результаты вариабельности основных показателей нормативных миелограмм, опубликованных различными авторами. Данные представлены за период с 1938 по 1985 г.

Половые различия миелограмм настолько малы, что их оценка не рассматривалась.

Произошли ли изменения в показателях миелограмм за последние 50 лет?

Для ответа на этот вопрос сравнивались пределы колебаний показателей в работах 30-х и 70–80-х годов XX в. (см. табл. 3.2 приложения 3). Видно, что пределы колебаний примерно одни и те же. Иными словами, в показателях миелограмм за 50 лет существенных изменений не произошло.

Клинический анализ периферической крови — одно из самых распространенных лабораторных исследований. Вопрос о нормативах периферической крови имеет исключительное значение для прак-



Рис. 3.1. Схематическое распределение кроветворения по костям скелета взрослого человека и ребенка

тической медицины и физиологии. Пределы колебаний показателей миелограммы, по данным авторов 30-х и 70—80-х гг. XX в., приведены в табл. 3.2 приложения 3.

Проблема гематологической нормы обсуждалась неоднократно. В табл. 3.3 приложения 3 приводятся среднестатистические величины показателей гемограммы, опубликованные различными авторами за последние сто лет.

Согласно этим данным, количество Э, гемоглобина и гематокритная величина как у мужчин, так и у женщин характеризуются минимальной вариабельностью. Соответствующее норме количество Л ($6,71 \pm 0,25 \times 10^9/\text{л}$) колеблется от $3,5$ до $11,7 \times 10^9/\text{л}$. Опыт гематологического научного центра РАМН показывает, что для практических целей следует принять разброс от $4,0$ до $9,0 \times 10^9/\text{л}$.

Процентное содержание сегментоядерных нейтрофилов в формуле клеток периферической крови отличается постоянством и в среднем равно $62,48 \pm 1,39 \%$ с колебаниями от $57,65$ до $67,31 \%$ ($\text{КВ} = 7,73 \%$).

Средние значения нормального содержания Л, Э и гемоглобина, по данным различных авторов, как и в случае миелограмм, не претерпели значительного изменения за последние 100 лет. Следовательно, можно сделать вывод о стабильности кроветворения, несмотря на вызванные научно-техническим прогрессом изменения сферы обитания человека.

Кроветворение можно рассматривать как своеобразную колебательную систему, в которой происходят колебания различных типов физико-химических и морфологических параметров, протекающих в относительно узких границах, систему, остро реагирующую практически на любые воздействия, которым подвергается организм, особенно при гематологических заболеваниях, действии ионизирующего излучения и разного рода цитостатиков. Обнаружена зависимость между митотической активностью и количеством клеток того или иного типа в эритроблasto- или гранулоцитограмме у млекопитающих. Все это объясняется наличием отрицательной связи между количеством клеток определенного класса и темпами его размножения.

Функционально костный мозг напоминает мозаику, которая проявляется в видимой неоднородности морфологических особенностей клеток, процессов созревания и темпов деления в том или ином участке костного мозга.

Ростовые факторы, такие как фактор Стила, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-11, ИЛ-1 и ГМ-КСФ, можно рассматривать в качестве так называемых раннедействующих гемопоэтических ростовых факторов. По мере того как ранние клеточные предшественники дифференцируются в клетки-предшественники одной из клеточных линий, в процесс вступают позднедействующие гемопоэтические ростовые факторы. Так, например, эритропоэтин взаимодействует с эритроидными предшественниками БОЕ-Э и КОЕ-Э, которые обладают рецепторами к этому специфическому для данной клеточной линии ростовому фактору, видимо, не обладая рецепторами к другим специфическим действующим факторам. Неидентифицированный позднедействующий фактор, названный тромбопоэтином, взаимодействует с предшественником мегакариоцитов и индуцирует его к образованию мегакариоцитов. Как ИЛ-6, так и ИЛ-11 могут влиять на степень активности тромбопоэтина. Г-КСФ, М-КСФ и ИЛ-5 являются специфическими ростовыми факторами, которые воздействуют на определенные предшественники гранулоцитарного, моноцитарного и эозинофильного рядов.

Рецепторы к ранним ростовым факторам широко представлены на кроветворных клетках. Они были найдены на плюрипотентной стволовой клетке, миелоидных стволовых клетках, частично и полностью лимитированных предшественниках, а именно: эритропоэтин-новый рецептор может быть экспрессирован только на предшественниках, которые коммитированы к эритроидной дифференцировке. Эритропоэтиновые рецепторы продолжают экспрессироваться на ранних, но распознаваемых эритроидных клетках, таких как про-эритробласты и базофильные эритробласты. Макрофаги обладают рецепторами к ИЛ-3, ГМ-КСФ. Эозинофилы имеют рецепторы к ИЛ-5, ГМ-КСФ и ИЛ-3. Такое распределение важно клинически, поскольку моноциты, гранулоциты и эозинофилы активируются теми гемопоэтическими ростовыми факторами, к которым они имеют рецепторы. Именно по этой причине ростовые факторы, такие как ГМ-КСФ и ИЛ-3, высокотоксичны при использовании в качестве терапевтических препаратов, если тщательно не контролировать их дозы.

Электрический заряд клеток крови

Мембрана выполняет оградительную (разграничительную) функцию, отделяя клетку от внешней среды. В то же время она играет роль избирательного фильтра, через который осуществляется как активный, так и пассивный транспорт веществ внутрь клетки и из нее во внешнюю среду. Мембрана является местом, где происходят важнейшие ферментативные процессы и осуществляются иммунные реакции. На своей поверхности мембрана клетки крови несет информацию о группе крови. На мембране имеется поверхностный ионный заряд, который играет важную роль во многих процессах, обеспечивающих жизнедеятельность клетки. Он непосредственно связан с физико-химическими превращениями, происходящими на клеточных мембранах. Как правило, все клетки млекопитающих имеют отрицательный поверхностный заряд, характерный для каждого вида клетки. Определить электрический заряд клеточной поверхности, его величину в каждом конкретном случае и тем самым получить косвенную информацию о мембранных компонентах, обуславливающих этот заряд, можно с помощью клеточного электрофореза. Метод состоит в измерении скорости миграции в электрополе под микроскопом отдельных клеток при стандартных условиях (электрофоретическая подвижность — ЭФП). ЭФП прямо пропорциональна величине электрического заряда клетки. Показано, что отрицательный заряд поверхности клетки прежде всего обусловлен полисахаридными комплексами и, в частности, сиаловыми кислотами. ЭФП Э, лимфоцитов, нейтрофилов и Т здоровых людей показана в табл. 3.4 приложения 3.

Электрофоретическая подвижность вычисляется по формуле:

$$\text{ЭФП} = \frac{Vt}{E}.$$

где:

- V — путь клетки в сетке окуляр-микрометра в одну сторону, мкм;
 t — время прохождения этого пути клеткой, с;
 E — напряженность электрического поля, В/см, которая определяется по формуле:

$$E = \frac{ip}{hs}.$$

где:

- i — ток, А;
 p — удельное сопротивление буферного раствора;
 h — высота камеры, см;
 s — глубина камеры, см.

При инфекции (грипп, менингит) в первые дни развития заболевания отмечается резкое снижение ЭФП Э, которая составляла $0,906 \pm 0,03$ мкм $\times$ см $\times$ В⁻¹, с колебаниями в отдельных случаях от 0,820 до 0,988. На фоне проводимого лечения у большинства больных ЭФП Э значительно возрастала и нормализовалась к моменту выписки из стационара, достигая $1,111 \pm 0,03$ мкм $\times$ см $\times$ В⁻¹ $\times$ с⁻¹.

При стрессе наблюдается кратковременное снижение ЭФП Э, что, возможно, обусловлено выбросом в кровь катехоламинов. При анемиях различной этиологии ЭФП Э снижена. При нарушении гемоглобинообразования и накопления в клетках метгемоглобина происходит изменение поверхностной мембраны, что отражается на ее электрокинетических свойствах, в результате чего наблюдается уменьшение ЭФП.

Нарушение гомеостаза у больных с острой и хронической почечной недостаточностью оказывает влияние на поверхностную мембрану Э. Гемодиализ способствует восстановлению заряда Э.

Изменение электрокинетических свойств Т при ишемической болезни сердца (ИБС) с признаками нестабильной стенокардии является важным признаком для прогнозирования состояния больного. Снижение электрокинетического потенциала Т создает благоприятные условия для агрегации Т и образования тромба.

При инфаркте миокарда наблюдаются существенные колебания электрофоретической подвижности Т и Э. Изменение данных показателей носит фазовый характер и коррелирует с тяжестью течения заболевания. Использование гепарина оказывает отрицательное действие на электрофоретическую подвижность Т, но повышает ЭФП Э

и Л. Одним из факторов положительного действия антиагрегатных препаратов служит стабилизация клеточной мембраны Т с увеличением их ЭФП, что, несомненно, является важным звеном в профилактике нарушений микроциркуляции.

Вместе с тем, гемопоэз у детей имеет выраженную склонность к процессам регенерации.

Количество Л у грудных детей колеблется в среднем от 11 000 до 16 000, можно считать, что в этом возрасте Л больше, чем в последующие годы. Лейкоцитарная формула крови детей (%) в возрасте от 1 года до 15 лет по А. Ф. Туру показана в табл. 3.5 приложения 3.

Количество базофилов не превышает 1 % и составляет в среднем 0,5 %. Плазматические клетки — от 0 до 0,1 %.

Клинический анализ крови

Эритроциты и гемоглобин

Эритроциты. Норма 4—5,5 млн Э в 1 мкл крови у мужчин; 3,9—4,7 млн Э в 1 мкл — у женщин.

Э представляет собой обычно двояковогнутую клетку — дискоцит, диаметром 7—8 мкм. Объем Э — 90 мкм³, площадь — 140 мкм², наибольшая толщина — 2,4 мкм, минимальная — 1 мкм. Средний диаметр Э на высушенных препаратах — 7,55 мкм с вариациями от 7,16 до 7,98. Сухое вещество Э содержит около 95 % гемоглобина и только 5 % приходится на долю других веществ, в том числе негемоглобиновых белков и липидов.

Среднее значение сухой массы Э у мужчин (см. табл. 3.6 приложения 3) составляет 36 пг и статистически достоверно превышает ($P < 0,1$) этот показатель у женщин (33 пг). Наибольшее число клеток (61 %) как у мужчин, так и у женщин имело сухую массу в пределах 30—39 пг.

Э с сухой массой 40—50 пг было больше у мужчин, а 20—30 пг — у женщин. Эти данные являются количественным выражением небольшой физиологической вариабельности Э по степени насыщения их гемоглобином. Показатели интерферометрического исследования Э здоровых людей показаны в табл. 3.6 приложения 3.

Важное место в эритропоэзе занимает метаболизм железа. В костном мозге происходит постоянное потребление его созревающими эритроидными клетками для синтеза гемоглобина. Некоторые формы негемоглобинового железа проявляются при световой микроскопии с использованием специальной цитохимической окраски (берлинская лазурь). Клетки, содержащие железоположительные вклю-

чения, называются сидеробластами, сидероцитами и сидерофагами. Количество сидероцитов в крови здоровых людей колеблется в пределах от 0 до 1,1 %, число гранул негемоглобинового железа в сидероцитах крови — от 4 до 17 усл. ед., количество сидероцитов костного мозга — 0,2—2,1 %, а число гранул — от 2 до 34 усл. ед., процентное содержание сидеробластов в костном мозге — от 2 до 46, число гранул железа — от 2 до 112 усл. ед.

Железосодержащие включения в эритроидных клетках могут являться резервом железа клеток для синтеза гема, либо излишками неиспользованного железа.

Старение Э сопровождается изменением его конфигурации, что находит свое отражение в соотношении различных форм Э при изучении поверхностной архитектоники в растровом электронном микроскопе.

В периферической крови здоровых людей количество дискоцитов правильной формы, характерной для функционально сохраненного Э, составляет $85,05 \pm 1,0$ %.

Количество так называемых переходных форм Э, т. е. клеток, способных принимать снова правильную форму (дискоцитов с одним или множественными выростами, дискоцитов с гребнем, Э в виде тутовой ягоды), составляет в среднем $12,86 \pm 0,38$ %. Предгемолитических форм Э, которые потеряли способность принимать форму правильного дискоцита, необходимую для нормального функционирования этих клеток, около $2,14 \pm 0,1$ %.

Такие Э имеют форму купола, сферы, спущенного мяча. Встречаются единичные дегенеративно измененные Э $0,19 \pm 0,06$ %.

По своему строению клеточная мембрана двояковогнутого Э на всем протяжении одинакова. Впадины и выпуклости могут возникать и занимать различные участки мембраны. При этом давление изнутри или снаружи может быть ± 15 %, не вызывая сморщивания клетки, т. е. имеется значительная лабильность в изменении формы клетки без накопления энергии эластичности.

Если клеточная мембрана нарушается, то клетка принимает сферическую форму и может гемолизироваться. Э большего, чем в норме, диаметра описываются как макроциты, а с диаметром ниже нормы — как микроциты.

Гематокрит:

у новорожденного — 44—62 %;

у трехмесячного ребенка — 32—44 %;

у ребенка в возрасте 1 года — 36—44 %;

у ребенка в возрасте 10 лет — 37—44 %;

у взрослого мужчины — 40—54 %;

у взрослой женщины — 36—47 %.

Основная функция Э — обеспечение дыхания тканей: перенос кислорода от легких к тканям и углекислого газа в обратном направлении.

Нб — важнейший в количественном и качественном отношении компонент Э; определяет основную функцию Э. От гемоглобина и его концентрации зависит окраска Э. Повышенное по сравнению с нормой содержание Нб в Э описывается как гиперхромия, пониженное — как гипохромия.

В Э периферической крови в небольшом количестве имеется фетальный гемоглобин (HbF) от 0,1 до 0,9 ($0,23 \pm 0,03$). Э, содержащие фетальный гемоглобин, окрашиваются в ярко-розовый цвет, тогда как другие клетки, в которых выявляется гемоглобин взрослого человека (HbA), оставались в виде теней, потому что в них прокрашивалась только строма, а HbA элюировался.

Нб в крови:

- у новорожденного — 13,6–19,6 %;
- у трехмесячного ребенка — 9,5–12,5 %;
- у ребенка в возрасте 1 года — 11,0–13,0 %;
- у ребенка в возрасте 10 лет — 11,5–14,8 %;
- у взрослого мужчины — 13,5–18,0 %;
- у взрослой женщины — 11,5–16,4 %;
- у пожилых мужчин (65–85 лет) среднее — 13,63 %;
- у пожилых женщин (65–85 лет) среднее — 13,11 %.

Изменение числа Э. Повышение числа Э и их массы (гематокрит) в целом указывает на эритроцитоз, который может быть первичным (поражение эритропоэза, заболевания системы крови) или вторичным. Вторичный эритроцитоз чаще всего развивается вследствие кислородного голодания тканей и наблюдается при легочных заболеваниях, врожденных пороках сердца, при гиповентиляции, пребывании на высоте, накоплении карбоксигемоглобина при курении, молекулярных изменениях гемоглобина, нарушении выработки эритропоэтина вследствие образования опухоли или кисты. Относительное повышение Э определяется при гемоконцентрации, например, при ожогах, диарее, приеме диуретиков и т. д.

Понижение Нб и Э является прямым непосредственным указанием на анемию (малокровие). Острая кровопотеря до одного литра принципиально не влияет на морфологию Э. Если в отсутствие кровопотери число Э снижается, то, естественно, следует предположить нарушение эффективности эритропоэза. Эффективный (действительный) эритропоэз может быть оценен с помощью следующих тестов: определения уровня утилизации железа Э, определения количества ретикулоцитов и скорости их созревания, измерения про-

должительности жизни Э и других функциональных характеристик, определяющих их полноценность.

Количество продуцируемых Э зависит от числа ретикулоцитов и скорости их вызревания.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Норма 1–10 мм/ч у мужчин, 2–15 мм/ч у женщин (несколько выше при беременности и, возможно, при голодании). **Повышение** СОЭ — высокочувствительный тест, но неспецифический, так как указывает на активно протекающий воспалительный процесс, не определяя его природы. При пониженном числе Э в крови СОЭ возрастает независимо от природы анемии. **Снижение** СОЭ наблюдается при различных эритроцитозах.

Тромбоциты. Норма 200–400 тыс. Т в 1 мкл крови. Т — фрагменты мегакариоцитов. В крови здорового человека при световой микроскопии различают четыре основные формы Т:

1. Нормальные (зрелые) Т ($87,0 \pm 0,13\%$) круглой или овальной формы диаметром 3–4 мкм; в них видна бледно-голубая наружная зона (гиаломер) и центральная (грануломер) с азурофильной зернистостью.

2. Юные (незрелые) Т ($3,20 \pm 0,13\%$), несколько больших размеров с базофильной цитоплазмой, азурофильная грануляция (мелкая и средняя) располагается чаще в центре.

3. Старые Т ($4,10 \pm 0,21\%$) могут быть круглой, овальной, зубчатой формы с узким ободком темной «цитоплазмы», с обильной грубой грануляцией, иногда наблюдаются вакуоли.

4. Формы раздражения ($2,50 \pm 0,1\%$) больших размеров, вытянутые, колбасовидные, хвостатые, «цитоплазма» в них голубая или розовая, азурофильная зернистость рассеяна или разбросана неравномерно.

Гиаломер Т ограничен трехслойной мембраной, которая, по-видимому, идентична мембране других клеток кроветворной ткани. Внутри Т имеется много гранул различной структуры, формы и величины, равномерно распределенных в кровяной пластинке или чаще собранных в ее центре (грануломер).

Способность Т к расплыванию и образованию псевдоподий («антенн») имеет большое физиологическое значение. При свертывании и образовании сгустка крови происходит слияние Т и их «антенн» в общий конгломерат. Основная функция Т — участие в свертывании крови.

Повышение числа Т является ведущим симптомом первичной тромбоцитемии, но наблюдается и при других миелопролиферативных заболеваниях (первичный эритроз, хронический миелолейкоз, миеломфиброз, миелосклероз). Тромбоцитемия может сопровождать

хронические воспалительные процессы (ревматоидный артрит, туберкулез, саркоидоз, гранулематоз, колит и энтерит), а также острые инфекции, геморрагии, гемолиз, анемии, неопластические процессы; число Т возрастает после спленэктомии.

Снижение числа Т отмечается при торможении образования мегакариоцитов (лейкоз, апластическая анемия, пароксизмальная ночная гемоглобинурия), при нарушении продукции Т (тромбоцитопения) при алкоголизме (мегалобластная анемия). Накопление Т в селезенке, селезенка увеличена (цирроз печени со спленомегалией, миелофиброз, болезнь Гоше).

Повышенная деструкция и/или утилизация Т (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, посттрансфузионная, лекарственная тромбоцитопения, неонатальная тромбоцитопения, вторичная тромбоцитопения при лейкозах, лимфомах, системной красной волчанке).

Повреждение Т, индуцированное тромбином (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, осложнения при родах, сепсисе, черепно-мозговой травме).

Разведение Т в кровотоке — при массивных переливаниях крови и кровезаменителей.

Нарушение функции Т может быть обусловлено генетическими либо внешними факторами. Генетические дефекты лежат в основе болезни Виллебранда и ряда редких синдромов, связанных с недостаточностью аденозиндифосфорной кислоты (АДФ), нарушениями системы тромбоксана А₂ или реакции на него, изменением мембранных гликолипидов и другими молекулярными изменениями.

Лейкоциты. Норма Л 4000—9000 в 1 мкл крови взрослого человека. Количество Л в крови зависит как от скорости их образования, так и от мобилизации их из костного мозга (депо), а также от их утилизации и миграции в ткани (в очаги повреждения), захвата легкими и селезенкой. На эти процессы, в свою очередь, влияет ряд физиологических факторов, и поэтому число Л в крови здорового человека подвержено колебаниям: оно повышается к концу дня, при физической нагрузке, эмоциональном напряжении, приеме белковой пищи, резкой смене температуры окружающей среды.

Гранулоциты. Сегментоядерные гранулоциты — это крупные клетки размером 9—15 мкм. Большую часть клетки занимает цитоплазма. Ядро содержит обычно от 2 до 5 долек, соединенных между собой тонкими нитями. Цитоплазма заполнена множеством пылевидных фиолетово-красноватых гранул. Эозинофильные гранулоциты обычно немного крупнее нейтрофильных, а базофильные, наоборот, мельче их.

Основная особенность гранулоцитов — это наличие зернистости, которую можно подразделить на две группы: азурофильную (диаметр гранул 0,8 мкм) и специфическую (диаметр гранул 0,5 мкм). В зрелых нейтрофильных гранулоцитах новообразования гранул не происходит. Соотношение гранул обоих типов в зрелых нейтрофилах, по-видимому, непостоянно, но тем не менее преобладают специфические гранулы, а относительное количество азурофильных достигает 10—20 %.

В оценке функциональной полноценности Л важное значение имеет изучение с помощью цитохимических реакций биологически активных компонентов клетки.

Основная функция гранулоцитов (прежде всего нейтрофильных) — обнаружить, захватить и переварить с помощью гидролитических ферментов чужеродный для организма материал. Фагоцитарная активность наиболее выражена у лиц в возрасте 18—20 лет (процент фагоцитирующих нейтрофилов — $99,3 \pm 0,69$, фагоцитарный индекс — $23,1 \pm 0,53$). С увеличением возраста фагоцитарная активность уменьшается.

Для эозинофильных гранулоцитов, в отличие от нейтрофильных, более типично двухсегментоядерное ядро. Специфические гранулы эозинофилов круглые, овальные или полигональной формы, диаметром 0,5—0,8 мкм. Эозинофильные гранулы часто содержат хорошо выраженные кристаллоидные структуры. Активность кислой фосфатазы обнаружена в поверхностной части специфических гранул. Цитохимические и биохимические методы исследований позволяют выявить в эозинофильных гранулах пероксидазу, цитохромоксидазу, сукциндегидрогеназу, кислую фосфатазу, арилсульфатазу. Эозинофильные гранулоциты, наряду с другими Л, способны к фагоцитозу, принимают участие в дезинтоксикации продуктов белковой природы и играют значительную роль в аллергических реакциях организма.

Базофилы. Структура базофилов изучена хуже других представителей Л, так как эти клетки встречаются редко в крови. Специальные гранулы круглой или полигональной формы диаметром 0,15—1,2 мкм. Наличие в базофильных гранулах гистамина дает основание считать, что базофилы, наряду с эозинофилами, участвуют в аллергических реакциях организма, а также в обмене гистамина и гепарина. Вазоактивные амины базофилов и тучных клеток могут способствовать отложению иммунных комплексов в стенках сосудов и развитию патологии иммунных комплексов. Основная функция базофилов — участие в иммунологических реакциях немедленного и замедленного типа.

Моноциты. Самые крупные клетки нормальной крови, размером от 12 до 20 мкм. Ядро большое рыхлое, с неправильным распреде-

лением хроматина, форма его бобовидная, лопастная, подковообразная, реже круглая или овальная. В крови моноциты циркулируют недолго, затем переходят в ткани и трансформируются там в макрофаги. Миелограмма мужчин и женщин (данные Л. Э. Ярустовской) показана в табл. 3.7 приложения 3.

Функции мононуклеарных фагоцитов — участие в различных защитных реакциях организма и, в частности, в реакциях гуморального и клеточного иммунитета, выработка различных факторов, влияющих на кроветворение. Гемограмма мужчин и женщин (данные Л. Э. Ярустовской) показана в табл. 3.9 приложения 3.

Лимфоциты. Лимфоциты крови здоровых людей можно разделить на 4 группы: большие лимфоциты ($11,7 \pm 1,3 \%$), малые светлые лимфоциты ($75,25 \pm 1,66 \%$), малые темные ($12,12 \pm 1,14 \%$) и лимфоплазмоциты ($0,93 \pm 0,15 \%$). Ядро лимфоцита по своей массе является доминирующим компонентом клетки; оно имеет приблизительно сферическую форму. Хроматин, как правило, в виде грубых компактных глыбок. Ядрышки выявляются с помощью специальных методов окрашивания и содержатся практически во всех лимфоцитах.

Имеются все основания рассматривать лимфоциты как долгоживущие клетки, большая часть из которых находится в интерфазе. В лимфоцитах содержание ДНК значительно превалирует над РНК, что, видимо, связано со специфическими свойствами клеток, а также с хранением информации об антигенах. Проявление этой информации изменяет морфологическую и субмикроскопическую организацию лимфоцитов.

Изменение числа Л.

Повышение числа Л в крови до нескольких сотен тысяч указывает на лейкоз. При хроническом лейкозе такое повышение наблюдается в 98—100 % случаев, при острых лейкозах — в 50—60 %. Изменение соотношения клеток лейкоцитарного ряда в пунктате костного мозга и в крови служит основой диагностики лейкозов.

Повышение Л до нескольких десятков тысяч описывается как лейкоцитоз. Наблюдается при острых воспалительных и инфекционных процессах; исключения составляют брюшной тиф, грипп, некоторые стадии сыпного тифа, корь. Наибольший лейкоцитоз (до 70—80 тыс.) отмечается при сепсисе.

Повышение числа Л при инфекционных заболеваниях в большинстве случаев сопровождается сдвигом формулы влево, т. е. возрастанием палочкоядерных, юных, а в тяжелых случаях — миелоцитов, промиелоцитов, миелобластов.

При тяжелых инфекционных заболеваниях возможно изменение морфологии нейтрофилов: дегрануляция, вакуолизация и т. д.

Эозинофилия обычна при аллергиях, гельминтозах и на стадии выздоровления при инфекционных болезнях.

Моноцитоз характерен для туберкулеза, сифилиса, бруцеллеза, протозойных и вирусных инфекционных заболеваний.

Лимфоцитоз типичен для коклюша, инфекционного мононуклеоза, при заболеваниях системы крови.

Снижение числа Л в крови ниже 4000 указывает на лейкопению. Обычно это чаще всего касается нейтрофилов, т. е. лейкопения проявляется как нейтропения — агранулоцитоз. Нейтропения может быть проявлением хронической идиопатической нейтропении, возникать под влиянием цитостатиков, болезней системы крови, системной красной волчанки, ревматоидного артрита, малярии, сальмонеллеза, бруцеллеза. Развитию нейтропении способствует алкоголизм, диабет, тяжелый шок.

Лимфоцитопения при первичных иммунопатологиях (агаммаглобулинемии разных типов, тимомы и др.) при болезнях системы крови, синдроме Кушинга, почечной недостаточности. Как специфический симптом — при синдроме приобретенного иммунодефицита (СПИД), а также под влиянием облучения, кортикостероидной терапии, приема алкирующих препаратов и при тяжелых отеках.

Основные биохимические показатели крови

Амилаза сыворотки. Норма (варьируется в разных методах) СИ: 0,8—3,2 МЕ/л (80—180 ед. Сомоди на 100 мл сыворотки). Одна такая единица соответствует количеству фермента, который образует 1 мг редуцирующего сахара в час из крахмала при pH 7,2.

В норме амилаза (диастаза) присутствует в крови в небольших количествах; она образуется в поджелудочной и слюнных железах. Воспаление этих желез или закупорка их протоков приводят к поступлению в кровь больших количеств фермента и к повышенной экскреции его почками.

Повышение показателя имеет место при остром панкреатите, кисте поджелудочной железы, при закупорке протока поджелудочной железы (опухолью, камнем, спайками, вследствие спазма сфинктера после введения морфия), при эпидемическом паротите. Кроме того, в некоторых случаях повышение уровня амилазы может быть следствием почечной недостаточности, диабетического ацидоза, воспаления поджелудочной железы на фоне перфорации пептической язвы. Одна из редких причин повышения уровня амилазы — образование комплексов амилазы с иммуноглобулинами (макроамилаземия), которые из-за высокой молекулярной массы не фильтруются в клубочках.

Снижение показателя имеет место при остром и хроническом гепатите, недостаточности поджелудочной железы, иногда при токсикозе беременности.

Аминотрансферазы (трансаминазы) сыворотки. Норма (варьируется в зависимости от метода): аспартатная трансаминаза (АСТ) — 8—40 МЕ/л (6—25 МЕ/л при 30 °С), аланиновая трансаминаза (АЛТ) — 5—30 МЕ/л СИ (3—26 МЕ/л при 30 °С).

АСТ, АЛТ и лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — это внутриклеточные ферменты, участвующие в обмене аминокислот и углеводов. В высокой концентрации содержатся в мышцах, печени, мозге. Увеличение концентрации этих ферментов в крови свидетельствует о некрозе или поражении прежде всего этих тканей.

Повышение показателя имеет место при инфаркте миокарда (особенно АСТ); при остром инфекционном гепатите (АЛТ повышена обычно больше, чем АСТ); циррозе печени (АСТ повышена обычно больше, чем АЛТ); при метастазах в печень или первичной опухоли печени. При поражении опухолевым процессом серозных полостей уровень ферментов повышается в транссудатах. АСТ повышается при мышечной дистрофии, дерматомиозите и пароксизмальной миоглобинурии.

Снижение показателей имеет место при недостаточности пиридоксина (витамина В₆), часто в результате повторных процедур гемодиализа; при почечной недостаточности, при беременности.

Аммиак крови. Норма (по методу Конвея) СИ: 12—65 мкмоль/л в цельной крови (10—110 мкг/%).

Аммиак поступает в кровь из двух основных источников:

1) освобождается в толстом кишечнике при разложении азотсодержащих веществ гнилостными бактериями;

2) выделяется в процессе белкового обмена. Поступающий в воротную систему или в общий кровоток аммиак быстро превращается в печени в мочевины. Печеночная недостаточность может приводить к повышению аммиака в крови, особенно если она сопровождается высоким потреблением белка или кишечным кровотечением.

Аммиак **повышается** в крови при печеночной недостаточности или при шунтировании кровотока в печени вследствие портокавального анастомоза, особенно на фоне высокого содержания белка в пище или при кишечном кровотечении.

Белки сыворотки или плазмы. Концентрация белка определяет коллоидно-осмотическое давление плазмы. На концентрацию белка в плазме влияют питание, функция почек и печени, ряд заболеваний (множественная миелома), метаболические нарушения. Изменения в соотношении белковых фракций могут свидетельствовать об определенных заболеваниях.

Общий белок сыворотки. Норма: 60–80 г/л (6–8 г/%).

Альбумин сыворотки и плазмы. Норма: 33–55 г/л (3,5–5,5 г/%).

Повышение показателя имеет место при дегидратации, шоке, гемоконцентрации, внутривенном введении больших количеств концентрированных «растворов» альбумина.

Снижение показателя имеет место при недоедании, синдроме мальабсорбции, острой и хронической печеночной недостаточности, опухолях, лейкозах.

Глобулин сыворотки или плазмы. Норма: 20–36 г/л (2,0–3,6 г/%). При иммуноэлектрофорезе выделяют фракции: IgA – 90–450 мг/%, IgG – 700–1500 мг/%, IgM – 40–250 мг/%, IgD – 0,3–40 мг/%, IgE – 0,006–0,16 мг/%.

Повышение показателя имеет место при болезнях печени, инфекционном гепатите, билиарном циррозе, гемохроматозе, системной красной волчанке, плазмноклеточной миеломе, лимфопролиферативных заболеваниях, саркоидозе, острых и хронических инфекциях, особенно при лимфогранулемах, обусловленной венерическим заболеванием, тифе, лейшманиозе, шистоматозе, малярии.

Снижение показателя имеет место при недостаточном питании, врожденной агаммаглобулинемии, лимфолейкозе.

Фибриноген плазмы. Норма: 2–6 г/л (0,2–0,6 г/%).

Повышение показателя имеет место при гломерулонефрите, нефрозе (иногда), инфекциях.

Снижение показателя имеет место при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови (случаи беременности с отслойкой плаценты, эмболии околоплодными водами, стремительные роды), при менингококковом менингите, раке простаты с метастазами, лейкозах, при острой и хронической печеночной недостаточности, врожденной фибриногенопении.

Бикарбонаты сыворотки или плазмы. Норма: 24–28 ммоль/л СИ (24–28 мэкв/л). Бикарбонатный буфер – одна из важнейших систем, обеспечивающих нормальный pH жидкостей тела. Определение бикарбонатов и pH в артериальной крови – главные показатели при оценке кислотно-щелочного баланса.

Повышение показателя имеет место при:

а) метаболическом алкалозе (pH артериальной крови повышен), обусловленном приемом больших количеств бикарбоната натрия, упорной рвотой с выбросом кислого содержимого желудка, а также дефицитом калия;

б) дыхательном ацидозе (pH артериальной крови снижен) вследствие неадекватного выделения CO_2 (приводящего к повышению парциального давления CO_2), при эмфиземе легких, уменьшении диффузии при поражении альвеолярной мембраны, при сердечной

недостаточности, сопровождающейся легочным застоем или отеком легких, при нарушении вентиляции легких любой этиологии, включая передозировку седативных препаратов, наркотиков, или при неадекватной ИВЛ.

Снижение показателя имеет место при:

а) метаболическом ацидозе (рН артериальной крови снижен) вследствие диабетического кетоацидоза, молочнокислого ацидоза, голодания, упорного поноса, почечной недостаточности, интоксикации салицилатами;

б) респираторном алкалозе (рН артериальной крови повышен) вследствие гипервентиляции легких (снижено парциальное давление CO_2).

Билирубин сыворотки. Норма: общий билирубин — 3,5–19 мкмоль/л (0,2–1,2 мг/%), прямой — до 7 мкмоль/л (0,1–0,5 мг/%), не прямой — до 12 мкмоль/л (0,1–0,7 мг/%). При распаде гемоглобина образуется билирубин. В печени он связывается с глюкуронатом и в виде диглюкуронида экскретируется с желчью. Билирубин накапливается в плазме при печеночной недостаточности, закупорке желчевыводящих путей, при повышенном распаде гемоглобина. Изменение концентрации может быть связано с дефектом ферментных систем, участвующих в метаболизме билирубина (например, при отсутствии глюкуронилтрансферазы).

Прямой и не прямой билирубин сыворотки повышен при остром и хроническом гепатите, закупорке желчевыводящих путей (на уровне желчных протоков или общего желчного протока), при токсической реакции на многие лекарственные препараты, химические вещества, токсины, при синдромах Дабина — Джонсона и Ротора.

Не прямой билирубин сыворотки повышен при гемолитических анемиях, других гемолитических реакциях, при отсутствии или дефиците глюкуронилтрансферазы (например, при синдромах Жильбера и Криглера — Наджара).

Прямой и общий билирубин может быть значительно повышен у здоровых людей после 24–48 ч голодания (иногда даже после 12 ч), при длительной низкокалорийной диете.

γ -Глутамилтрансферидаза, или трансфераза сыворотки. Норма: мужчины — 15–106 ЕД/л, женщины — 10–60 ЕД/л. Глутамилтрансферидаза (ГГТП) — высокочувствительный индикатор при заболеваниях печени. Уровень ее часто повышен, когда трансаминазы и щелочная фосфатаза в норме. Для диагностики алкогольного нарушения функции печени уровень ГГТП — более специфичный, чем уровень двух указанных ферментов. ГГТП на-

ходится в печени, почках, поджелудочной железе. Она переносит глутаминовую кислоту от глутатиона или другого глутамил-пептида на акцепторный пептид или на L-аминокислоты; фермент индуцируется алкоголем.

Повышение показателя имеет место при остром инфекционном или токсическом гепатите, хроническом или подостром гепатите, циррозе печени, внутриспеченочной или внепеченочной закупорке желчных путей, первичном или метастатическом опухолевом поражении печени, при алкогольном поражении печени. Иногда повышение наблюдается при застойной сердечной недостаточности, редко — после инфаркта миокарда, при панкреатитах, опухоли поджелудочной железы.

Глюкоза сыворотки или плазмы в норме

Глюкоза натощак (ммоль/л):

в капиллярной цельной крови	3,3—5,5
в плазме	3,9—6,1
Инсулин натощак (мМЕ/л)	5—25
Глюкагон (нг/л)	30—210
C-пептид в сыворотке (мкг/л)	1,4—2,2
Соматостатин (нг/г)	4—250
Экскреция глюкозы с мочой (ммоль/сут)	до 2,8

В норме концентрация глюкозы во внеклеточной жидкости строго регулируется так, чтобы она как источник энергии была доступна тканям, но при этом не экскретировалась с мочой. Неспецифические симптомы нарушения метаболизма глюкозы — гипогликемия и гипергликемия.

Повышение показателя имеет место при диабете, гипертиреозе, аденокортицизме (гиперфункции коры надпочечников), гиперпитуитаризме, иногда при заболеваниях печени.

Снижение показателя имеет место при гиперинсулинизме, недостаточности функции надпочечников, гипопитуитаризме, при печеночной недостаточности (иногда), функциональной гипогликемии и при приеме гипогликемических препаратов.

Железо сыворотки. Норма: 9—31,3 мкмоль/л (50—175 мкг %).

Повышение показателя имеет место при гемохроматозе, гемосидерозе (вследствие множественных трансфузий, передозировки препаратов железа), при гемолитических анемиях, пернициозной и гипопластической анемии. Часто повышение встречается при вирусном гепатите. Ложное повышение может отмечаться в тех случаях, когда больной в течение 2—3 мес. перед исследованием получал парентерально препараты железа.

Снижение показателя имеет место при дефиците железа, инфекциях, нефрозе, хронической почечной недостаточности, в период активного гемопоэза.

Железосвязывающая активность сыворотки. Норма: 45–76 мкмоль/л (250–410 мкг/%), процент насыщения — 20–55 %. Железо транспортируется в виде комплекса с металлосвязывающим глобулином — трансферрином (сидерофилином). Обычно этот белок переносит количество железа, соответствующее 30–40 %-й связывающей способности белка.

Повышение общей железосвязывающей активности сыворотки имеет место при железодефицитной анемии, при приеме оральных контрацептивов, в поздние сроки беременности, у детей, иногда при гепатитах.

Снижение этого показателя наблюдается при уменьшении содержания белков плазмы (нефроз, голодание, рак), при хронических заболеваниях, гемосидерозе (вследствие трансфузии, талассемии).

Повышение показателя насыщения трансферрина бывает при избытке железа (отравление железом, гемолитические заболевания, талассемия, гемохроматоз, дефицит пиридоксина, нефроз, иногда гепатит).

Снижение имеет место при дефиците железа, хронических инфекциях, раке, в поздние сроки беременности.

Калий сыворотки или плазмы. Норма: 3,5–5 мкмоль/л СИ (3,5–5 мэкв/л). Концентрация калия в плазме регулирует нервно-мышечное и мышечное возбуждение. Повышение или снижение концентрации калия нарушает способность мышечной ткани к сокращению.

Повышение показателя имеет место при почечной недостаточности (особенно при повышенном уровне белкового или клеточного распада), недостаточности функции надпочечников (особенно при гипоальдостеронизме), гипоренинемическом гипоальдостеронизме, при применении верошпирона, слишком быстром введении солевых растворов (особенно внутривенно), при применении триамтерена и фенформина.

Снижение показателя имеет место

а) при неадекватном питании (голодании);
б) при неадекватном всасывании или острой потере кишечной жидкости (рвота, понос, синдром мальабсорбции), при использовании полистирольной сульфонирующей смолы;

в) при повышенной потере через почки — вторично; при гипернадпочечниковости (особенно гиперальдостеронизме) и при кортикостероидной терапии; метаболическом ацидозе; исполь-

зовании таких диуретиков, как хлортиазид и его производные; ртутных диуретиков; при дефектах почечных канальцев (синдром Тони — Фанкони) и почечном канальцевом ацидозе; лечении антибиотиками, выводящимися в виде анионов (карбенициллин, тикарциллин); при использовании фенотиазинов, амфотерицина В, препаратов с содержанием натрия, деградированного тетрациклина;

г) при аномальном распределении калия между внутриклеточной и внеклеточной жидкостью — наследственном периодическом параличе и при применении тестостерона.

Кальций сыворотки. Норма: общий — 2,1–2,6 ммоль/л (9–12 мг/%), ионизированный — 1,05–1,3 ммоль/л СИ (4,2–5,2 мг/%). На содержание кальция в плазме и других жидкостях организма влияют питание, состояние эндокринной системы, почек, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Для интерпретации результатов необходимо также определять концентрацию альбумина в плазме, так как часть кальция находится в связанном с белками плазмы состоянии.

Повышение показателя имеет место при гиперпаратиреозе, секреции паратиреоидоподобного гормона злокачественными опухолями, гипервитаминозе D, молочно-щелочном синдроме, остеолитических процессах, например, при множественной миеломе, метастазах опухоли в кости, болезни Паже, болезни Бека, при иммобилизации и семейной гипокальциурии. Иногда повышение наблюдается при гипертиреозе и при приеме лекарственных препаратов из группы тиазидов.

Снижение показателя имеет место при гипопаратиреозе, дефиците витамина D (рахит, остеомалация), почечной недостаточности, гипопротеемии, синдроме мальабсорбции (илеите, недостаточности поджелудочной железы), тяжелом панкреатите с панкреонекрозом и при псевдогипопаратиреозе.

Креатинин сыворотки или плазмы. Норма: 60–130 мкмоль/л (0,7–1,5 мг/%).

Повышение показателя имеет место при острой и хронической почечной недостаточности, закупорке мочевыводящих путей и нарушении функции почек, вызванном некоторыми лекарственными препаратами.

Снижение показателя ниже нормы пока не получило объяснения.

Креатинфосфокиназа (КФК) сыворотки. Норма (варьирует в зависимости от метода): 10–50 МЕ/л.

КФК расщепляет креатинфосфат (КрФ) (при участии АДФ) с образованием креатина и аденозинтрифосфата (АТФ). КФК много в скелетной и сердечной мышцах, мозге.

Повышение показателя имеет место при мышечных повреждениях (инфаркт миокарда, травма мышцы), при мышечной дистрофии, полимиозите, сильном мышечном напряжении (беге), гипотиреозе, инсульте. После инфаркта миокарда КФК повышается быстро (за 3–5 ч) и сохраняется повышенной 2–3 дня (то есть более короткий период, чем АСТ или ЛДГ). Показатель не повышается при инфаркте легкого и поражении паренхимы печени.

Изоферменты КФК сыворотки. Норма: КФК-ВВ (фракция 1) — 0 %, КФК-МВ (фракция 2) — 0–3 %, КФК-ММ (фракция 3) — 97–100 %.

КФК представлена двумя изоферментами, разделяющимися при электрофорезе. Для скелетной мышцы характерен изофермент ММ, для миокарда — МВ, для мозга — ВВ.

Содержание **КФК-ММ повышается** в сыворотке при повреждении скелетных мышц, мышцы сердца, мозга; при заболеваниях мышц (дистрофия, гипотиреоз, дерматомиозит, полимиозит); при рабдомиолизе, после тяжелой физической нагрузки. Содержание **КФК-МВ повышается** сразу после инфаркта миокарда (в течение 2–4 ч) и сохраняется повышенным до 72 ч (более длительно высокий уровень сохраняется при распространении инфаркта миокарда или новом инфаркте) при выраженном рабдомиолизе или мышечном повреждении, тяжелом поражении мышц, синдроме Рейе. Уровень **КФК-ВВ** иногда повышается при тяжелом шоке, при некоторых карциномах (особенно при волосноклеточной карциноме, а также карциноме яичников, молочной железы или простаты) или при атрезии желчных протоков.

ЛДГ сыворотки. Норма (варьирует в разных методах): 140–350 Ед/л.

ЛДГ катализирует обратимую реакцию восстановления пирувиноградной кислоты в присутствии никотинамидадениндинуклеотида (НАДН). Фермент обнаруживается во всех клетках и жидкостях.

Повышение показателя имеет место при некрозе тканей, особенно при остром повреждении сердца, повреждении Э, почек, скелетных мышц, печени, легких и кожи. Значительное повышение сопровождается гемолитическими анемиями, связанные с дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, а также эритромию. Медленное повышение в течение 3–4 дней с последующим снижением за 5–7 дней может свидетельствовать об инфаркте миокарда (необходимо, однако, исключить инфаркт легкого, опухоль, мегалобластическую анемию). Повышение уровня ЛДГ характерно для острой фазы инфекционного гепатита, между тем при хронических заболеваниях печени активность фермента редко оказывается повышенной.

Изоферменты ЛДГ в сыворотке. Норма: ЛДГ₁ (α_1) — 15–30 %, ЛДГ₂ (α_2) — 22–50 %, ЛДГ₃ (β) — 15–30 %, ЛДГ₄ (γ_1) — 0–15 %, ЛДГ₅ (γ_2) — 0–15 %. Существует пять изоферментов ЛДГ, каждый из которых является тетрамером, образованным субъединицами двух типов: Н и М. Количество изоферментов можно определить с помощью кинетических, электрофоретических, иммунологических методов или путем хроматографии. При электрофоретическом разделении подвижность изоферментов соответствует сывороточным белкам β , α_2 , α_1 , γ_1 , γ_2 , и они нумеруются как 1 (наиболее быстро движется), 2, 3, 4 и 5 (наиболее медленно движется). Изофермент 1 присутствует в высокой концентрации в мышце сердца (тетрамер НННН), а также в Э и в корковом веществе почек; изофермент 5 — в скелетной мышце (тетрамер ММММ) и в печени.

При инфаркте миокарда повышено содержание α -изоферментов, особенно ЛДГ₁; это увеличивает отношение ЛДГ₁ : ЛДГ₂ (оно становится больше 1). Подобное увеличение встречается при инфаркте коркового вещества почек и при гемолитической анемии. Относительное повышение ЛДГ₄ и ЛДГ₅ имеет место при остром гепатите, тяжелом мышечном повреждении, дерматомиозите, мышечной дистрофии.

Липаза сыворотки. Норма: менее 150 МЕ/л (0,2–1,5 ед.).

Содержание этого фермента, расщепляющего жиры, в циркулирующей крови низкое. При панкреатитах липаза поджелудочной железы попадает в кровяное русло. Высокая концентрация липазы в крови сохраняется дольше, чем повышенная концентрация амилазы. Липаза сыворотки повышена при остром и обострившемся хроническом панкреатите и при закупорке протока поджелудочной железы камнем или опухолью.

Магний сыворотки. Норма: 0,75–1,25 ммоль/л в единицах СИ (1,7–2,4 мг/%, или 1,5–2,5 мэкв/л).

Магний является преимущественно внутриклеточным электролитом. Внеклеточно он способствует нервно-мышечному возбуждению. Дефицит магния может наблюдаться при его нормальном или слегка сниженном содержании во внеклеточных жидкостях.

Низкий уровень магния в плазме приводит к тетании, слабости, сонливости, дезориентации.

Повышение показателя имеет место при почечной недостаточности и при передозировке растворов магния.

Снижение происходит при хронической диарее, острой потере кишечной жидкости, голодании, хроническом алкоголизме, хроническом гепатите, печеночной недостаточности, повышенном мочеотделении (прием диуретиков), неадекватном парентераль-

ном питании. Недостаток магния может наблюдаться при гипокальциемии и, более того, может поддерживать ее у пациентов с гипопаратиреозом.

Мочевая кислота сыворотки и плазмы. Норма: мужчины — 0,18–0,53 ммоль/л (3–9 мг %), женщины — 0,15–0,45 ммоль/л (2,5–7,5 мг %).

Мочевая кислота — конечный продукт метаболизма нуклеопroteинов, выделяется почками. Подагра, наследственное нарушение метаболизма, характеризуется повышением концентрации мочевой кислоты в плазме и сыворотке, общего содержания ее в организме и накоплением ее в тканях. Повышение концентрации мочевой кислоты в плазме или сыворотке может сопровождать активацию катаболизма нуклеопroteинов (патологическое изменение крови, противолейкозная терапия); содержание мочевой кислоты увеличивается при использовании тиазидных диуретиков, при уменьшении экскреции ее почками.

Повышение показателя имеет место при подагре, преэклампсии, эклампсии, лейкозе, полицитемии, терапии противолейкозными препаратами, при почечной недостаточности, болезни накопления гликогена (тип I), синдроме Леша — Найхана (X-сцепленный дефицит гипоксантингуанинфосфорибозинтрансферазы), при синдроме Дауна.

Снижение показателя имеет место при остром гепатите (иногда), лечении аллопурином, пробенецидом.

Мочевина и азот мочевины крови (АМК). Норма: мочевина — 3,5–9 ммоль/л (21–53 мг/%), А — 2,9–8,9 ммоль/л (8–25 мг/%).

Мочевина — конечный продукт метаболизма белков, экскретируется почками. Концентрация мочевины в клубочковом фильтрате такая же, как и в плазме. Канальцевая реабсорбция мочевины изменяется обратно пропорционально скорости потока мочи. Поэтому экскреция мочевины является менее информативным показателем клубочковой фильтрации (КФ), чем экскреция креатинина, который не реабсорбируется. Существует прямая связь между азотом мочевины крови и потреблением белка и обратная связь между скоростью экскреции мочевины и азотом мочевины крови.

Повышение показателя имеет место:

а) при почечной недостаточности — остром и хроническом нефрите, остром канальцевом некрозе, при обструкции мочевыводящих путей;

б) при усилении метаболизма азота на фоне уменьшения почечного кровотока или нарушения функции почек, дегидратации (любой этиологии), а также при кровотечении из верхних отделов ЖКТ

(комбинация повышенного всасывания белков крови и уменьшенного почечного кровотока);

в) при уменьшении почечного кровотока — при шоке, недостаточности функции надпочечников и иногда при сердечной недостаточности с явлениями застоя.

Снижение показателя имеет место при печеночной недостаточности, нефрозе (не осложненном почечной недостаточностью), при кахексии.

Натрий сыворотки или плазмы. Норма: 130–156 ммоль/л, (130–156 мэкв/л).

На долю натрия приходится около 140 из 155 мэкв катионов плазмы. Вместе с ассоциированными с ним анионами он является основным осмотически активным компонентом плазмы, существенно влияющим на распределение воды в организме. Перемещение натрия в клетку или потеря натрия организмом приводит к снижению объема внеклеточной жидкости, влияя на кровообращение, функцию почек и нервной системы.

Повышение показателя имеет место при дегидратации (дефицит воды), травмах или заболеваниях нервной системы, гипераденокортицизме с гиперальдостеронизмом или при избытке кортикостероидов (КС).

Снижение показателя имеет место при недостаточности функции надпочечников, почечной недостаточности, особенно в сочетании с неадекватным потреблением натрия; при почечном канальцевом ацидозе; при физиологическом ответе на травму или ожог (перемещение натрия в клетке); при потерях через ЖКТ или при острой и хронической диарее, при кишечной непроходимости или фистуле; при необычной потливости с неадекватной компенсацией утраты натрия. У ряда пациентов с отеками, связанными с сердечными или почечными заболеваниями, концентрация натрия в сыворотке низкая, хотя общее содержание натрия в организме выше, чем в норме. К этой парадоксальной ситуации приводят задержка воды (повышение антидиуретического гормона, АДГ) и аномальное перераспределение натрия между внутриклеточной и внеклеточной жидкостью. Гипергликемия приводит иногда к перемещению жидкости из внутриклеточного во внеклеточное пространство, вызывая гипонатриемию из-за разведения.

Триглицериды сыворотки. Норма: 0,1–1,65 г/л (10–165 мг %).

Жир, поступающий с пищей, гидролизуетсЯ в тонком кишечнике, продукты всасываются, далее в клетках слизистой кишечника происходят ресинтез триглицеридов и их секреция в млечные каналы в составе хиломикронов. Триглицериды хиломикронов гидролизуются липопротеинлипазой (ЛПЛ) (главным образом,

в жировой ткани); продукты расщепления абсорбируются и депонируются.

Свободные жирные кислоты, поступающие, главным образом, из жировой ткани, являются предшественниками синтезируемых в печени эндогенных триглицеридов. Эндогенные триглицериды переносятся вместе с р-липопротеинами, липопротеинами очень низкой плотности (ЛПОНП). Для правильного определения эндогенных триглицеридов исследование должно проводиться на постабсорбтивной стадии (то есть по завершении всасывания).

Концентрации триглицеридов, холестерина, фракций липопротеинов (ЛПОНП, низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП)) оцениваются совместно. Изменения в соотношениях этих липидных компонентов бывают первичными и вторичными.

Повышение показателя — гиперлипопротеинемия:

а) первичная — гиперлипопротеинемия I типа (экзогенная гиперлипидемия), гипербеталипопротеинемия II типа, «широкая» р-гиперлипопротеинемия III типа, гиперлипопротеинемия IV типа (эндогенная гиперлипидемия) и гиперлипопротеинемия V типа (смешанная гиперлипидемия);

б) вторичная — гипотиреоз, сахарный диабет (СД), нефротический синдром, хронический алкоголизм с жировой инфильтрацией печени, прием контрацептивных стероидов, закупорка желчных протоков и стресс.

Снижение показателя — гиполипопротеинемия:

а) первичная — болезнь Танжера (альфалипопротеиновая недостаточность), абеталипопротеинемия и несколько редких, труднодиагностируемых синдромов;

б) вторичная — недоедание, нарушение всасывания и иногда паренхиматозные заболевания печени.

Фосфор неорганический сыворотки. Норма: дети — 1,3–2,3 ммоль/л (4–7 мг/%), взрослые — 1–1,5 ммоль/л (3–4,5 мг %).

На концентрацию неорганического фосфора в циркулирующей плазме влияют функция паращитовидных желез, витамин D, всасывание в кишечнике, функция почек, метаболизм костной ткани и питание.

Повышение показателя имеет место при почечной недостаточности, гипопаратиреозе и гипervитаминозе.

Снижение показателя имеет место при гиперпаратиреозе, гиповитаминозе D (рахит, остеомалация), синдроме мальабсорбции (стеаторея), приеме антацидов, которые связывают фосфаты в кишечнике, голодании или кахексии, хроническом алкоголизме (особенно при поражении печени), передозировке растворов, бедных фосфатами, введении углеводов (особенно внутривенно), на-

рушении функции почечных канальцев, использовании мочегонных групп тиазида, нарушениях кислотно-щелочного равновесия, диабетическом кетоацидозе (особенно при выздоровлении) и наследственной гипофосфатемии; иногда при беременности и гипотиреозе.

Фосфатаза кислая сыворотки. Норма: 1—5 ед. (Кинг — Армстронг), 0,1—0,63 ед. (Беси — Лоури).

Фосфатаза, активная при pH 4,9, присутствует в высокой концентрации в предстательной железе, Э, Т, клетках ретикулоэндотелиальной системы, печени, селезенке и в почках. Обнаружено несколько изоферментных форм, различающихся по активности в отношении разных субстратов.

При карциноме простаты в сыворотке повышается «простатическая фракция» кислой фосфатазы, особенно если опухоль вышла за пределы фракции или дала метастазы. Пальпация простаты приводит к медленному повышению показателя. Активность кислой фосфатазы может быть повышена при болезни Гоше, злокачественном поражении костей, болезнях почек, заболеваниях гепатобилиарной системы, ретикулоэндотелиальной системы, тромбоэмболиях. Лихорадочное состояние может привести к ложному повышению показателя.

Фосфатаза щелочная сыворотки. Норма (варьируется в разных методах): у детей — 2,8—6,7 ед., у взрослых — 0,8—2,3 ед. (Беси — Лоури); у взрослых — 5—13 ед. (Кинг — Армстронг).

Щелочная фосфатаза присутствует в высокой концентрации в растущих костях, в желчи и в плаценте. В сыворотке щелочная фосфатаза содержится в виде смеси ферментов разных изоформ, полностью еще не идентифицированных. Изоферменты могут быть разделены электрофорезом; печеночная щелочная фосфатаза мигрирует быстрее, чем ферменты костей и плаценты, которые движутся вместе.

Повышение показателя имеет место:

- а) у детей (нормальный рост костей);
- б) при костных заболеваниях, связанных с увеличением количества остеобластов, — гиперпаратиреозе, рахите, остеомалации, опухлях костей (остеосаркома, метастазы опухоли), оссификации, при саркоидозе Бека;
- в) при закупорке желчных протоков (внутри- и внепеченочных) камнем, спайками, опухолью;
- г) при заболеваниях печени, вызванных лекарствами, такими как хлорпромазин или метилтестостерон;
- д) при беременности.

Снижение показателя имеет место при гипотиреозе и при замедленном росте у детей.

Хлориды сыворотки или плазмы. Норма: 96–106 ммоль/л (96–106 мэкв/л).

Хлорид — важный неорганический анион внеклеточной жидкости. Он играет существенную роль в поддержании кислотно-щелочного равновесия, хотя сам не проявляет буферного действия. При потере хлоридов в виде HCl или H_4Cl развивается алкалоз; при чрезмерном потреблении хлоридов — ацидоз. Хлориды (с натрием) играют важную роль в регуляции осмолярности жидкостей организма.

Повышение показателя имеет место при почечной недостаточности (когда потребление хлоридов превышает экскрецию), нефрозе (иногда), почечном канальцевом ацидозе, гиперпаратиреозе (иногда), уретросигмоидальном анастомозе (реабсорбция из мочи в кишечнике), дегидратации (дефиците воды), при передозировке солевых растворов.

Снижение показателя имеет место при желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся потерей содержимого желудка или печени (рвота, понос, нарушение желудочно-кишечного всасывания), почечной недостаточности (с потерей солей), передозировке мочегонных, хроническом дыхательном ацидозе (эмфизема), диабетическом ацидозе, повышенной потливости, адреналовой недостаточности (теряется NaCl), гиперадrenокортицизме (хроническая потеря K^+), метаболическом алкалозе (потребление NaHCO_3 , дефицит K^+).

Холестерол (холестерин) сыворотки или плазмы. Норма: 3,9–7,2 ммоль/л (150–280 мг/%).

Концентрация холестерина зависит от его метаболизма, на который влияют наследственность, питание, эндокринные железы и состояние внутренних органов (печень, почки).

Метаболизм холестерина тесно связан с метаболизмом липидов.

Повышение показателя имеет место при семейной гиперхолестеремии (ксантоматозе), гипотиреозе, декомпенсированном СД, нефротическом синдроме, хроническом гепатите, билиарном циррозе, механической желтухе, гипопроteinемии, липидемии.

Показатели **могут снижаться** при остром гепатите и болезни Гоше; иногда при гипертиреозе, острых инфекциях, анемии, недоедании.

Церулоплазмин и медь сыворотки. Норма: церулоплазмин — 25–43 мг % (СИ: 1,7–2,9 мкмоль/л); медь — 100–200 мкг/% (СИ: 16–31 мкмоль/л).

Около 5 % меди сыворотки прочно связано с альбумином. 95 % — с церулоплазмином, окислительным ферментом, являющимся α -глобулином голубого цвета. При болезни Вильсона содержание

меди и церулоплазмينا сыворотки снижено, а концентрация меди в моче высокая.

Повышение показателя имеет место при беременности, гипертиреозе, инфекции, апластической анемии, остром лейкозе, лимфогранулематозе, циррозе печени, при применении оральных контрацептивов.

Снижение показателя имеет место при болезни Вильсона (в сочетании с повышенной экскрецией меди с мочой), мальабсорбции, нефрозе, при дефиците меди, возникающем при парентеральном питании.

Глава 4

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЕЕ ПАТОЛОГИИ

Функции ЖКТ

Секреторная функция — выработка железистыми клетками слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного соков и желчи.

Моторная функция — жевание, глотание, перемешивание и передвижение пищи по пищеварительному тракту, удаление из организма непереваренных остатков (осуществляется мускулатурой пищеварительного аппарата на всех этапах процесса пищеварения), а также движение ворсинок и микроворсинок.

Всасывательная функция осуществляется слизистой оболочкой ЖКТ.

Внутрисекреторная функция заключается в выработке ряда гормонов (гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин, мотилин и др.), оказывающих регулирующее влияние на моторную, секреторную и всасывательную функции ЖКТ.

Экскреторная функция — выделение пищеварительными железами в полость ЖКТ продуктов обмена (мочевина, аммиак, желчные пигменты), воды, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ, которые затем удаляются из организма.

Депонирующая функция обеспечивает скопление проглоченной пищи.

Органы ЖКТ выполняют и ряд других непищеварительных функций, например, участие в водно-солевом обмене, в реакциях иммунитета, гемопоэзе, фибринолизе и т. д.

Защитные рефлекторные реакции пищеварительного тракта (тошнота, рвота).

Пищеварение — это совокупность физиологических, физических и химических процессов, обеспечивающих прием и переработку поступающих из внешней среды продуктов в вещества, которые способны усваиваться организмом.

Различают три типа пищеварения: полостное, пристеночное и внутриклеточное. **Пристеночное (контактное, или мембранное) пищеварение** — расщепление на поверхности кишки питательных веществ. **Полостное пищеварение** осуществляется в полости пищеварительного тракта без непосредственного контакта со слизистой оболочкой. **Внутриклеточное пищеварение** совершается в клетке (например, при фагоцитозе).

В полости рта происходит измельчение, смачивание слюной пищи и формирование пищевого комка. Слюна — это смешанный секрет всех слюнных желез полости рта. Подчелюстные и подъязычные железы выделяют более вязкую и густую слюну, чем околоушные, что зависит от количества муцина.

Кроме муцина, в слюне содержатся глобулины, аминокислоты, креатин, мочева кислота, мочевины, неорганические соли и ферменты, вызывающие гидролитическое расщепление углеводов до глюкозы. Ферменты слюны действуют в нейтральной среде.

Слюна смачивает слизистую полости рта для осуществления речевой функции. В слюне растворяются вещества пищи, что способствует проникновению их к рецепторам вкусового анализатора.

Секретция слюнных желез происходит рефлекторно. Центр слюноотделения находится в продолговатом мозгу в области ядер лицевого и языкоглоточного нерва. Парасимпатическая иннервация околоушной железы осуществляется секреторными волокнами языкоглоточного нерва, подчелюстная и подъязычные железы получают их в составе *chorda thympani* — ветви лицевого нерва. Симпатическая иннервация слюнных желез осуществляется волокнами из верхнего шейного симпатического узла.

Вместе с безусловными слюноотделительными рефлексам присутствуют и условные рефлексы. Болевые раздражения, отрицательные эмоции (страх) тормозят слюноотделение.

В слизистой оболочке пищевода находятся термо-, механо- и хеморецепторы, в которых возникают пищеводно-желудочные, пищеводно-кишечные и другие рефлексы.

Желудок — отдел пищеварительного тракта, который выполняет функции пищеварительного органа и пищевого депо, где продолжается начавшаяся в полости рта механическая переработка пищевых веществ и их химическое превращение под влиянием желудочного сока. Фундальные железы продуцируют основные компоненты желудочного сока, а пилорические железы заняты в основном эндокринным образованием. Вода, некоторые неорганические и мукоидные вещества вырабатываются или транспортируются слизистой оболочкой всех частей желудка.

Размельченная и химически обработанная пищевая масса при смешении с желудочным соком образует химус, который переходит в 12-перстную кишку.

Иннервация желудка обеспечивается экстрамуральной и интрамуральной нервной системой. Парасимпатическая иннервация осуществляется блуждающими нервами, симпатическая — волокнами, идущими в составе вагосимпатических стволов вагуса и чревных нервов.

Состав и свойства желудочного сока. Желудочный сок — продукт внешнесекреторной и экскреторной деятельности желез желудка. В сутки у человека при обычном пищевом режиме выделяется около 2–2,5 л сока — бесцветной жидкости с удельным весом 1,002–1,007 ед., без запаха.

Основным неорганическим компонентом желудочного сока является HCl в свободном и связанном с протеинами состоянии. Кислотность содержимого желудка натощак составляет pH 6,0, а после стимуляции и приема пищи доходит до 1,0–1,5. Органические компоненты желудочного сока представлены веществами белковой и небелковой природы. Небелковые являются мочевиной и аммиаком, мочевой кислотой, молочной кислотой, аминокислотами, полипептидами. Основная часть белков — ферменты.

Таблица 4.1

Ферменты желудочного сока группы пептидогидролаз

Название фермента	Характеристика
Пепсин А	Объединяет группу ферментов, обладающих протеолитической активностью при кислой реакции среды. Оптимум протеазного действия пепсина находится при pH 1,5–2, пептидазного — при pH около 4
Гастриксин	Фермент желудочного сока, обладает максимальной протеолитической активностью при pH 3,2; близок по специфичности к пепсину, активнее, чем пепсин, гидролизует хромопротеиды (Hb)

Таблица 4.1 (окончание)

Название фермента	Характеристика
Пепсин В (парапепсин)	Растворяет желатиназу
Реннин (химозин)	Продолжает протеазное действие пепсина. В отличие от последнего реннин способен инактивировать рибонуклеазу

Фермент **лизоцим** придает соку бактерицидные свойства. Кроме того, в желудочном соке содержатся **муколизин, карбоангидраза, уреазы** и др. Сок обладает небольшой липолитической активностью за счет липазы, которая, по-видимому, рекрутируется фундальными и пилорическими железами из крови.

На пептические клетки желудочных желез действуют нервные и гуморальные факторы. Ваготомия снижает выделение ферментов, а возбуждение холинреактивных систем его увеличивает.

Основными гуморальными агентами в регуляции секреции являются гастрин и гистамин, а также гормоны системы гипофиза — надпочечники, которые стимулируют выделение пепсиногена.

Желудочная слизь (муцин) представляет собой сложную динамическую систему коллоидных растворов высокомолекулярных биополимеров, включающую также низкомолекулярные органические и минеральные вещества, Л, лимфоциты, слущенный эпителий. В желудке они вырабатываются клетками поверхностного цилиндрического эпителия, добавочными клетками шеек желез дна и тела, мукоидными клетками кардиальных и пилорических желез.

Секреция желудочного сока имеет 2 периода — межпищеварительный и пищеварительный.

Пищеварительный период подразделяется на 3 фазы: мозговую, желудочную и кишечную.

Мозговая фаза развивается при раздражении обонятельных, зрительных, слуховых и других рецепторов, когда пища находится еще вне организма, а затем механо- и хеморецепторов полости рта, глотки и пищевода. **Желудочная (нейрогуморальная)** фаза наступает при соприкосновении пищи со слизистой оболочкой самого желудка. Гуморальные компоненты обусловлены частичным всасыванием в желудке и отстают по времени от нервно-рефлекторного.

Кишечная (гуморально-химическая) фаза желудочной секреции возникает при переходе пищевых веществ из желудка в кишечник. Здесь происходит раздражение хемо-, термо- и механорецепторов кишечника и всасывание веществ.

Образование гормонов в пищеварительном канале находится под контролем нервной системы. Механизм их влияния на обкладочные клетки — прямой и непрямой (через гастрин).

Гастрин — гормон, стимулирующий образование HCl обкладочными клетками, вырабатывается преимущественно слизистой антрума и в меньшей степени слизистой верхних отделов желудка.

Гистамин — сосредоточен в области шеек фундальных желез. В слизистой желудка нет или мало гистаминазы. Обладает прямым стимулирующим действием на обкладочные клетки.

Гастрон — этот термин объединяет группу веществ, выделяемых из ЖКТ и способных угнетать секрецию HCl. В эту группу, кроме желудочного гастрона, включаются секретин, глюкагон, энтерогастрон. Последний вырабатывается верхними отделами тонкого кишечника при воздействии жиров, гипотонических растворов и т. п. Желудочный гастрон вырабатывается привратником.

Мышечная оболочка желудка состоит из 3 слоев гладких мышц (продольного, циркулярного и косого). Иннервация мышечной оболочки обеспечивается экстрамуральными нервами (вагус, чревный, диафрагмальный) и интрамуральной нервной системой.

Выделяют три типа сокращений желудка:

1-й тип — монофазные сокращения с частотой до 3—4 в мин — **перистальтические сокращения**.

2-й тип — сокращения большой амплитуды и длительности — **тонические сокращения**.

3-й тип — **тонические волны** продолжительностью от 1 до нескольких минут. Кроме перистальтических и тонических сокращений дна и тела желудка отмечают еще и систолические сокращения антрума желудка.

Моторика желудка регулируется миогенными, нервными (интра- и экстрамуральными) и гуморальными механизмами. Наиболее важная роль принадлежит нервной системе.

Поступающий в двенадцатиперстную кишку химус подвергается действию поджелудочного сока, желчи, сока бруннеровых и либеркюновых желез. Вне пищеварения содержимое двенадцатиперстной кишки имеет слабощелочную реакцию (pH 7,2—8,0). При переходе в нее порций кислого желудочного содержимого реакция в кишке становится кислой, потом постепенно нормализуется.

Выделяемый поджелудочной железой сок представляет собой прозрачную жидкость щелочной реакции (pH 7,8—8,4), которая обусловлена наличием в соке бикарбонатов. Сок богат ферментами. В нем находятся трипсин, химотрипсин, карбоксиполипептидаза, аминополипептидаза, липаза, амилаза, мальтаза, лактаза, нуклеазы и др.

Под влиянием трипсина и химотрипсина при щелочной реакции среды происходит расщепление как самих белков, так и продуктов их расщепления — высокомолекулярных полипептидов.

Регуляция панкреатической секреции осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Секреторным нервом является вагус. Симпатический нерв тормозит секрецию поджелудочного сока.

Гуморальная регуляция секреции поджелудочной железы осуществляется образованными клетками двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка, гормонами (секретин и панкреазимин), которые активизируют эту секрецию. Выделяют две фазы секреции поджелудочного сока — мозговую (сложнорефлекторную) и кишечную (нейрогуморальную).

Желчь — продукт секреторной работы печеночных клеток, обеспечивающий усвоение жиров:

- 1) активизирует липазу поджелудочного и кишечного соков;
- 2) эмульгирует жиры, чем способствует их расщеплению;
- 3) способствует всасыванию жиров;
- 4) усиливает моторику кишечника.

Таблица 4.2

Общие характеристики печеночной и пузырной желчи

Виды желчи	Кислотность, pH	Сухой остаток, г/л	Вода, %
Печеночная желчь	7,3—8,2	26,0	95—97
Пузырная желчь	6,5—6,8	133,5	80—86

Таблица 4.3

Содержание некоторых органических веществ в печеночной и пузырной желчи

Компоненты	Печеночная желчь, ммоль/л	Пузырная желчь, ммоль/л
Желчные кислоты	35,0	310,0
Желчные пигменты	0,8—1,0	3,1—3,2
Холестерин	3,0	25,0—26,0
Фосфолипиды	1,0	8,0

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки находятся бруннеровы и либеркюновы железы. Двенадцатиперстная кишка является также важнейшим эндокринным органом (секретин, панкреозимин, холецистокинин, вилликинин, вещество Р и т. д.).

В двенадцатиперстной кишке находится рефлексогенная зона, где начинаются рефлексy, регулирующие желчевыведение и эвакуацию

пищи из желудка, а также работу кишечника, слюнных желез, всего желудочно-кишечного аппарата.

Либеркюновые железы выделяют кишечный сок, который своим действием дополняет переваривающее действие желудочного и поджелудочного сока, содержит хлористый натрий и небольшое количество углекислых солей, имеет щелочную реакцию. Кроме энтерокиназы, в кишечном соке содержатся протеолитические ферменты (карбоксиполипептидаза, аминополипептидаза, дипептидаза и др.), нуклеазы, липазы, амилаза, мальтаза, инвертаза, лактаза, кислая и щелочная фосфатазы и др.

Ферменты кишечного сока способны расщеплять любые вещества пищи до конечных продуктов, но особенно хорошо они действуют не на целые молекулы, а на их осколки.

Движения тонких кишок происходят в результате координированных сокращений поперечных и продольных мышечных волокон при регуляции энтериновой вегетативной нервной системой, включающей в себя три нервных сплетения — подслизистое, межмышечное и субсерозное.

Различают три типа движений — ритмические, маятникообразные и перистальтические, или пропульсивные.

Пищеварение в толстом кишечнике. Из тонких кишок невсосавшаяся часть пищи переходит в слепую кишку через так называемый илеоцекальный сфинктер, выполняющий роль клапана, не пропускающего химус из толстых кишок в тонкие. В ней продолжается переваривание за счет соков, поступивших сверху.

В толстых кишках находится богатая бактериальная флора, вызывающая сбраживание углеводов и гниение белков. В результате микробного брожения в толстых кишках расщепляется часть растительной клетчатки с образованием ядовитых соединений (индол, скатол, фенол и др.), которые в норме обезвреживаются в печени.

В толстых кишках происходит всасывание воды и формирование кала.

Моторная деятельность возбуждается в основном механическими раздражениями слизистой оболочки.

Дефекация. Сфинктеры прямой кишки (внутренний и наружный) находятся в состоянии непрерывного тонического сокращения. Опорожнение толстых кишок и освобождение их от каловых масс наступает в результате раздражения чувствительных нервов слизистой оболочки прямой кишки каловыми массами. Центр рефлекса — в сакральном отделе. Наружный сфинктер подвержен произвольному управлению с коры.

Ведущие причины нарушений пищеварения

Расстройства пищеварения классифицируют по следующим признакам:

По этиологии:

- экзогенные — недостаток пищи, некачественная пища, физические, химические и биологические патогенные факторы;
- эндогенные — нарушения центральной и периферической нервной системы, APUD-системы, центральных железистых и внежелезистых звеньев эндокринной системы, центрального и периферического отделов иммунной системы, расстройства жизнеобеспечивающих систем, токсическое действие метаболитов.

По преимущественной локализации нарушений в пищеварительном тракте:

- в ротовой полости;
- в желудке;
- в тонкой кишке;
- в толстой кишке.

По преимущественному нарушению вида пищеварения:

- внеклеточного, полостного — с участием ферментов экзокринных желез;
- мембранного — с участием двух групп ферментов (экзокринных и лизосомальных);
- внутриклеточного эндо- и эктоплазматического типа — с участием лизосомальных гидролаз, эндоцитоза, пиноцитоза, фагоцитоза.

По нарушению основных функций пищеварительного тракта (секреторной, моторной, всасывательной, резервуарной, эвакуаторной, экскреторной и инкреторной).

Нарушения основных фаз процесса пищеварения:

- связанные с недостатком или отсутствием пищи и воды, а также расстройством пищевой и питьевой мотивации;
- механической переработки и смачивания соком пищи и химуса;
- продвижения пищевых масс по пищеварительному каналу;
- расщепления, деградации, гидролиза, диссимиляции пищевых видоспецифических продуктов и продуктов их распада — мальдигестия;
- всасывания ди- и мономеров из просвета пищеварительного тракта в кровь и лимфу, воды, макро- и микроэлементов, витаминов — мальабсорбция;
- синтеза видоспецифических полимеров из мономеров и димеров — мальассимиляция;

- экскреции веществ в просвет пищеварительного тракта;
- выведения из организма продуктов жизнедеятельности;
- регуляции деятельности отделов системы пищеварения.

Наиболее часто нарушения пищеварения обусловлены расстройствами:

- аппетита;
- вкуса;
- секреторной функции;
- переваривающей функции;
- моторной функции.

Нарушения аппетита проявляются в виде гипорексии, анорексии, гиперорексии, булимии, дис- или парорексии.

Гипорексия характеризуется снижением, а *анорексия* — отсутствием аппетита.

Виды гипорексии и анорексии:

- диспептическая — при различных заболеваниях пищеварительного тракта в результате активизации его рецепторов;
- интоксикационная — при длительных и тяжелых соматических заболеваниях и отравлениях;
- нейродинамическая — вследствие рецепторного торможения пищевого центра;
- невротическая — при неврозах, стрессах;
- нервно-психическая — при эндогенных психозах, обусловлена сознательным ограничением приема пищи из-за навязчивых представлений о вреде ожирения.

Гиперорексия характеризуется повышением, а *булимия* — чрезмерным усилением аппетита; *полифагия* — избыточное потребление пищи.

В результате развиваются нарушения различных видов метаболизма, гомеостаза, адаптации и резистентности организма.

Нарушение вкусовых ощущений

Парорексия характеризуется извращением аппетита и сопровождается потреблением вместо обычной пищи несъедобных веществ (штукатурки, кала и др.). Развивается в результате функциональных и органических нарушений высшей нервной деятельности, рецепторного и центрального звеньев вкусового анализатора (при психозах, беременности).

Гипергевзия — усиление вкусовых ощущений при возбуждении корковых нейронов центра вкуса головного мозга; гиперсенситизация вкусовых рецепторов.

Гипогевзия — снижение вкусовых ощущений при торможении корковых и афферентных нейронов вкусового анализатора; гипосен-

ситизация вкусовых рецепторов; при хронических воспалительных процессах слизистой рта.

Агевзия — отсутствие вкусовых ощущений при употреблении различных видов пищи и напитков при угнетении рецепторов, нейронов вкусового анализатора.

Парагевзия — качественное изменение вкусовых ощущений, возникающее при патологии вкусового анализатора.

Нарушения пищеварения в ротовой полости проявляются расстройствами:

- механического размельчения и перемешивания пищи с участием зубов, челюстей, нижнечелюстных суставов, жевательных мышц, языка;

- смачивания, пропитывания, набухания;

- растворения различных веществ и формирования пищевого комка с участием слюны.

Нарушения слюноотделения могут быть количественными (повышение — гиперсаливация, понижение — гипосаливация) и качественными (изменения состава слюны).

Нарушения пищеварения в желудке проявляются расстройствами функций:

- депонирующей;

- секреторной;

- моторной;

- эвакуаторной;

- всасывательной;

- экскреторной;

- инкреторной;

- защитной.

Расстройства секреторной функции желудка характеризуются количественными и качественными изменениями секреции желудочного сока и его переваривающей способности.

Количественные изменения выражаются в форме гиперсекреции и гипосекреции желудочного сока:

- повышение кислотности желудочного сока — *hyperaciditas*, или гиперхлоргидрия;

- понижение кислотности желудочного сока — *hypoaciditas*, или гипохлоргидрия;

- отсутствие соляной кислоты — *anaciditas*, или ахлоргидрия.

Расстройства двигательной активности желудка

Гипертонус гладких мышц желудка возникает при активизации ваготонии или угнетении симпатикотонии, при развитии патологических висцеро-висцеральных рефлексов, язвенной болезни и гастри-

тах, сопровождающихся гиперацидным состоянием. Характеризуется болями в эпигастральной области, активизацией перистальтики желудка, отрыжкой кислым, рвотой и замедлением эвакуации химуса в тонкую кишку.

Гипотонус желудка возникает при интенсивной симпатикотонии или угнетении влияний блуждающего нерва, интенсивных стрессах, болях, травмах, инфекциях, неврозах, гипоацидных состояниях, приеме жареной пищи. Характеризуется тяжестью, чувством распирания в подложечной области, тошнотой в результате усиления гнилостных и бродильных процессов в полости желудка и ослабления эвакуации химуса из него.

Гиперкинез желудка бывает вызван грубой, обильной, богатой клетчаткой и белками пищей, алкоголем, активацией центральных и периферических звеньев парасимпатической нервной системы, холинергических, гистаминергических и торможением адренергических структур мышечной стенки желудка. Выявляют при язвенной болезни и гастритах, сопровождающихся гиперацидным состоянием.

Гипокинез желудка бывает вызван длительным приемом нежной, бедной клетчаткой, белками и витаминами, богатой жирами и углеводами пищи, обильным питьем, в том числе до и во время еды.

Нарушения пищеварения в тонкой кишке проявляются расстройствами функций:

- секреторной;
- моторной;
- инкреторной;
- всасывательной;
- экскреторной;
- эвакуаторной;
- защитной.

При нарушении секреторной и моторной функций развиваются расстройства внутриполостного, премембранного, мембранного и внутриклеточного гидролиза пищевых веществ с участием эндо- и экзогидролаз, в условиях нарушенного pH не только в кишечной полости, но и в гликокаликсе мембран микроворсинок, и внутри клеток слизистой оболочки различных отделов тонкой кишки.

При увеличении образования и действия холецистокинина (панкреозимина), бомбезина, гастрина, субстанции P, энкефалина и снижении синтеза и активности панкреатического полипептида, соматостатина, глюкагона, нейротензина и кальцитонина отмечают усиление образования сока, богатого ферментами. При повышении выделения и действия секретина и вазоактивного интестинального пептида (ВИП) значительно возрастает количество сока, бедного

ферментами. При увеличении содержания в крови немедиаторного ацетилхолина и/или уменьшении количества адреналина и НА образование сока поджелудочной железы повышается, а при обратных изменениях — снижается.

Нарушения полостного пищеварения, наряду с недостаточностью панкреатического сока, могут развиваться при уменьшении или отсутствии поступления желчи в полость двенадцатиперстной кишки (гипохолія или ахолія).

Нарушения мембранного пищеварения обусловлены следующими причинами:

- повреждением щеточной каймы кишечных ворсинок столбчатых клеток, микроворсинок их мембран, гликокаликса и слизистых наложений, а также самих ворсинок тонкой кишки;
- расстройством образования, выделения, абсорбции на поверхности мембран и обратного всасывания через них кишечных, а также панкреатических гидролитических ферментов;
- нарушением моторной активности микроворсинок, ворсинок и стенок тонкой кишки.

При снижении количества и активности гидролитических ферментов слизистых наложений и гликокаликса энтероцитов нарушается премембранное расщепление питательных веществ.

При патологии премембранного и, особенно, мембранного пищеварения (эффективность которого значительно выше эффективности полостного пищеварения) происходят такие изменения:

- нарушается координация процесса ферментативного расщепления питательных веществ до димеров и мономеров и процесса всасывания через энтероциты в кровь и лимфу;

- снижается скорость и интенсивность расщепления питательных веществ из-за повреждений ферментно-транспортных комплексов;

- увеличивается проницаемость структур щеточной каймы кишечных ворсинок для микроорганизмов, полипептидов и белков, оказывающих выраженное токсико-аллергическое действие.

К угнетению мембранного пищеварения в тонкой кишке приводят:

- острые и хронические воспалительные процессы в тонкой кишке;

- интоксикации;

- ионизирующая радиация;

- голодание;

- опухоли;

- дистрофические процессы;

- недостаточность ведущих исполнительных и регуляторных систем.

Расстройства моторной функции тонкой кишки проявляются нарушениями перемешивания, растирания, продвижения химуса, внутрикишечного давления, фильтрации растворов, гидролиза и всасывания питательных веществ.

Расстройства всасывательной функции тонкой кишки проявляются нарушениями всасывания воды, ионов натрия, калия, хлора, гидрокарбоната и других минеральных веществ и их солей, а также аминокислот, моно- и дисахаридов, моноглицеридов, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина (ХС), различных витаминов и ФАВ. Возникают в результате нарушений механизмов как пассивного, так и активного транспорта веществ из-за расстройств их осмотических, концентрационных и электрохимических градиентов, гидратированности, рН, трофики и энергетики вне- и внутриклеточных пространств слизистой оболочки различных отделов тонкой кишки, а также их нервной, гормональной и гуморальной регуляции.

Расстройства функций толстой кишки

Нарушения секреторной функции толстой кишки отражаются на пищеварении белков, липидов и углеводов химуса.

Снижение количества и активности пищеварительных ферментов, поступивших с химусом из тонкой кишки, и ферментов в составе сока толстой кишки (катепсина, пептидазы, нуклеазы, липазы, амилазы и щелочной фосфатазы), уменьшение рН сока толстой кишки, а также естественных микроорганизмов приводит к ослаблению гидролиза не расщепленных в тонкой кишке различных питательных веществ.

Нарушения моторной функции толстой кишки, осуществляемой всеми ее отделами, проявляются как в ускорении, так и в замедлении продвижения химуса и каловых масс.

Ускорение продвижения содержимого толстой кишки сопровождается развитием диареи — учащенного выделения жидкого стула, а замедление — развитием запора, метеоризма и кишечной аутоинтоксикации.

Патология печени включает разнообразные клинические формы и синдромы, характеризующиеся снижением основных ее гомеостатических как пищеварительных, так и неп пищеварительных функций.

При патологии печени возможно нарушение практически всех видов обмена веществ (белков, ферментов, липидов, углеводов, гормонов, пигментов, витаминов, воды), процесса детоксикации, изменения количества циркулирующей крови и ее состава, активности свертывающей и антисвертывающей систем крови, желчеобразования, желчевыделения, переваривания в тонкой кишке пищи (особен-

но липидов), моторики всего кишечника, а также различных исполнительных и регуляторных систем.

Патологические изменения печени характеризуются системными проявлениями (приспособительного и разрушительного, морфологического и функционального, специфического и неспецифического характера). Печень — жизненно важный орган — обладает уникальной способностью клеточно-тканевых структур к физиологической и репаративной регенерации. При остром или медленно прогрессирующем хроническом воспалительном и/или дистрофическом повреждении паренхимы печени снижаются и извращаются многочисленные метаболические, структурные и физиологические гомеостатические процессы и нарастают явления фиброза органа.

Под функциональной недостаточностью печени понимают расстройство одной, нескольких или многих ее функций, сопровождающееся временными, стойкими или прогрессирующими нарушениями гомеостаза.

Различают следующие основные виды недостаточности печени:

- наследственная и приобретенная;
- парциальная, субтотальная и тотальная;
- компенсированная (обратимая) и некомпенсированная (необратимая);
- внутripеченочная и внепеченочная;
- нелетальная и летальная;
- без развития энцефалопатии (сопровождается потерей аппетита, общим недомоганием, усталостью, снижением работоспособности) и с развитием энцефалопатии (характерны головные боли, сонливость, расстройство рефлекторной регуляции жизненных функций, развитие печеночной комы).

Под острой печеночной недостаточностью (ОПН) обычно понимают быстро развивающееся снижение синтетической функции печени, сочетающееся с выраженной коагулопатией (снижение протромбинового индекса и уровня фактора V более чем на 50 % по сравнению с нормой), а при тяжелой ее форме — и печеночной энцефалопатией.

К основным синдромам относят:

- **печеночную кому** — возникает в результате прогрессирующей интоксикации организма недоокисленными метаболитами углеводов и липидов, продуктами распада, особенно гнилостного разложения белков (аммиак, путресцин, кадаверин, олигопептиды, молекулы средней массы), продуктами обмена аминокислот (индол, скатол, фенол, метионин-сульфоксид, метионин-сульфон и др.), производными фенола (крезол и др.), комплексными соединениями аммиака с глутаминовой и/или α -кетоглутаровой кислотами, 2,3-бути-

денгликолем, свободным билирубином, низкомолекулярными жирными кислотами (например, масляная, валериановая, капроновая), нарастающим метаболическим ацидозом;

- **портальную гипертензию** — осложнение печеночной недостаточности и ряда заболеваний печени, характеризующееся застоем крови в системе воротной вены и существенным повышением давления крови в воротной вене;

- **гепатолиенальный синдром** — следствие диффузных поражений печени, а также дефектов портальной системы, болезней систем кровообращения и крови, хронических инфекционных и паразитарных заболеваний и т. д. Проявляется существенным увеличением (вплоть до мегалии) печени и селезенки, объединенных системой воротной вены, а также общностью иннервации и лимфооттока.

Увеличение этих органов обусловлено следующими причинами:

- застой крови;
- гиперплазия лимфоидных, макрофагальных и гистиоцитарных структур;
- дистрофия гепатоцитов;
- диффузное разрастание соединительной ткани;
- развитие цирроза и опухолей печени и селезенки, холестаза, тромбоза, эндофлебита воротной и/или печеночной вен.

Желтуха — синдром желтушного окрашивания склер, слизистых оболочек и кожи, обусловленного избыточным накоплением в крови билирубина в результате нарушения его обмена.

Лабораторные методы исследований

Исследования крови

При проведении **общего клинического исследования крови** определяют клеточный состав крови и количество гемоглобина, подсчет Т, показано исследование показателей состояния системы свертывания крови — фибриногена, протромбина, длительности кровотечения, свертываемости крови, витамина К и пр. В клинической практике при ряде заболеваний органов пищеварения, в том числе при патологии печени, применяется метод графической регистрации свертываемости крови — тромбоэластография.

Проведению исследований крови для оценки **свертывающей системы крови** должна предшествовать отмена тех ЛС, которые даже в минимальной степени могут влиять на показатели свертываемости (салицилаты, гормоны, мочегонные, противозачаточные и др.). Ряд продуктов питания изменяет показатели свертывающей системы крови (соленья, жирные сорта мяса, внутренности животных, сахаристые продукты, арбуз, кремовые изделия и др.).

Диагностика хеликобактерной инфекции

Диагностика *Helicobacter pylori* может быть выполнена при помощи инвазивных и неинвазивных методик. Неинвазивные тесты на наличие хеликобактерной инфекции включают определение титра АТ в крови к антигенам *H. pylori*, определение наличия антигенов *H. pylori* в кале, а также уреазный дыхательный тест, состоящий в том, что пациент выпивает раствор меченной углеродом ^{14}C - или ^{13}C -мочевины, которую бактерия расщепляет с образованием, соответственно, ^{14}C - или ^{13}C -двуокси углерода, которую обнаруживают в выдыхаемом воздухе при помощи масс-спектрометрии. Надежным методом диагностики хеликобактерной инфекции является биопсия, производимая во время эндоскопического обследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Взятую при биопсии ткань слизистой подвергают быстрому тестированию на наличие уреазы и антигенов *H. pylori*, гистологическому исследованию, а также культуральному исследованию с выделением возбудителя на искусственных питательных средах.

Исследования кала

Клиническое исследование кала (копрограмма). Оценке подлежат консистенция кала, запах, цвет, наличие и количество непереваренных остатков пищи (мышечные волокна, клетчатка, крахмал, жир и др.), присутствие в испражнениях слизи и крови.

При смешанной пище количество испражнений составляет 100–250 г за сут. Помимо состава пищи, на суточное количество испражнений влияет состояние пищеварительной системы. Количество кала увеличивается при чрезмерно быстром прохождении пищевой массы через кишечник, препятствующем достаточному всасыванию ее; при понижении всасывающей способности кишечной стенки; при повышенном проникновении жидкости в просвет кишечника при воспалительных процессах его слизистой оболочки. При тяжелых энтеритах количество экскрементов может достигать 2500 г. При длительных запорах количество кала может оказаться малым вследствие большего всасывания воды в кишечнике.

Частота стула в нормальных условиях не превышает одного раза в сут. Кал для исследования берут утром, после сна.

Для исследования кала на яйца глистов или присутствие простейших (амебы, инфузории и т. д.) необходимы свежие испражнения, сохраненные до момента доставки в лабораторию в теплом виде. Для бактериологического исследования испражнения направляют в лабораторию в стерильной баночке или пробирке. Для исследования кала на примесь крови пациента готовят в течение 3 дней. Из рациона в эти дни исключают мясные и рыбные продукты, а также

лекарства, содержащие йод, бром и железо. На 4-й день отправляют кал в лабораторию.

Исследования желудочного сока

Исследования секреторной функции желудка проводят для изучения функционального и морфологического состояния слизистой оболочки желудка, а также для оценки эвакуаторной функции желудка.

Для изучения секреторной способности желудочных желез желудок надлежит зондировать специальным зондом и отсасывать желудочное содержимое постоянно или через определенные промежутки времени. В течение 1 ч проводят исследование интенсивности секреции желудочных желез «базальной секреции» в период их функционального покоя.

Для изучения секреторной деятельности слизистой оболочки желудка в условиях желудочного пищеварения в лаборатории зондовых исследований стимуляцию секреции в ответ на пищу имитируют у пациентов подкожным введением медикаментозных стимуляторов желудочной секреции (гистамин, пентагастрин и др.).

Беззондовые методы исследования желудочной секреции (определение уропепсина в моче, десмоидная проба или тест с ионообменной смолой — ацидотест) имеют только ориентировочное значение. Они позволяют судить о том, сохранена ли секреторная способность желудка.

Дуоденальное зондирование

Дуоденальное зондирование применяется для исследования состояния двенадцатиперстной кишки и желчевыводящей системы. При этом лабораторном исследовании в двенадцатиперстную кишку через рот вводят специальный зонд с оливой на конце, по зонду выделяется желчь, которую собирают в пробирки в определенной последовательности. Исследование проводится только натощак. В анализах желчи, полученной при зондировании, описывают три порции желчи — А, В и С.

Для получения порции желчи из желчного пузыря (порция В) в качестве стимулятора применяют раствор сульфата магния, сорбит или другие средства.

После перехода оливы в двенадцатиперстную кишку из зонда свободно начинает поступать золотистого цвета жидкость — порция А, которая является содержимым крупных желчных путей (введение зонда в область фатерова соска расслабляет сфинктер Одди). Ее собирают в пробирки. Получение порции В (желчь из желчного пузыря) осуществляют не ранее чем через 20—30 мин от начала поступления

порции А. Для этого через зонд медленно вводят один из возбудителей сокращения желчного пузыря (30—50 мл теплого 33 %-ного раствора сернокислой магнезии, 40 мл теплого оливкового масла, 30—40 мл 10 %-ного раствора поваренной соли, 30—50 мл 10 %-ного раствора глюкозы и др.). При дуоденальном зондировании введение специфических стимуляторов желчевыделения обеспечивает получение через 5—10 мин темно-коричневой, с зеленоватым или черноватым отливом желчи из желчного пузыря — порции В.

После опорожнения желчного пузыря вновь начинается выделение золотисто-коричневой прозрачной желчи — порции С — из внутрипеченочных желчных протоков.

Фракционный метод дуоденального зондирования заключается в том, что за 14—15 мин до его проведения пациент принимает внутрь краситель — метиленовый синий в желатиновой капсуле. Препарат окрашивает желчь в желчном пузыре в сине-зеленый цвет, что дает возможность более точно дифференцировать пузырную желчь от других.

Выявить характер расстройства моторно-эвакуаторной деятельности желчного пузыря, желчных протоков (гипертония, атония, нарушение координации в деятельности сфинктеров и др.) можно при оценке количества желчи в порциях, скорости выделения желчи, ряда других показателей. Установить патологию концентрационно-всасывательной функции слизистой оболочки желчного пузыря помогает изучение цвета, прозрачности, консистенции, плотности и некоторых иных свойств желчи. Химический состав желчи свидетельствует о функции печени, состоянии обмена веществ организма, процессах (в том числе патологических), протекающих в желчном пузыре. По результатам микроскопического исследования желчи можно судить о состоянии ее коллоидных свойств, устанавливать характер осадка (соли, «песок» и др.), обнаружить присутствие паразитов (лямблии, яйца печеночной, кошачьей и китайской двуусток, личинки кишечной острицы и др.), способных вызвать заболевание печени, желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки. Бактериологическое исследование желчи имеет не столь большое клиническое значение, однако оказывает существенную помощь в идентификации микробной флоры, заселяющей желчные пути.

Инструментальные методы исследований

Инструментальные методы исследований включают в себя эндоскопические, ультразвуковые, рентгенологические, электрографические и электрометрические способы обследования пациентов.

Эндоскопия — исследование, заключающееся в непосредственном осмотре внутренней поверхности полостных или трубчатых органов (пищевод, желудок, двенадцатиперстная, толстая кишки) с помощью особых приборов — эндоскопов.

Во время исследования органа возможен забор материала с поверхности его слизистой оболочки для **цитологического анализа** (изучения формы и структуры клеток ткани) или кусочков ткани для гистологического и гистохимического исследования (биопсия).

Перед проведением **ректороманоскопии** накануне вечером и утром в день исследования (не позднее чем за 1,5—2 ч) ставят очистительные клизмы. Диетические и иные ограничения не требуются.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) применяется для установления причин механической желтухи, болезненных состояний больных после операций на внепеченочных желчных протоках и поджелудочной железе, при таких заболеваниях, как первичный склерозирующий холангит, внутренние свищи поджелудочной железы и др. ЭРХПГ сочетает в себе эндоскопическое исследование — фиброгастродуоденоскопию и рентгенологическое исследование контрастированных протоков поджелудочной железы и желчевыводящих путей.

Колоноскопия — эндоскопическое исследование, во время которого визуально оценивается состояние слизистой оболочки толстой кишки.

С помощью **ультразвукового исследования (УЗИ)** можно определить формы, размеры, положение, структуру различных органов брюшной полости — печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, выявить опухоли, кисты, конкременты (камни), сосудистые расстройства, повреждения протоков и другие заболевания.

Рентгенологическое исследование ЖКТ

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок обычно проводят с применением контрастного вещества — водной взвеси химически чистого сернокислого бария. Сильно поглощая рентгеновские лучи, сернокислый барий по мере продвижения делает видимыми все отделы пищеварительной трубки.

Наиболее простым методом рентгенологического исследования кишечника является наблюдение за продвижением контрастной массы по тонкой и толстой кишке (пассаж). Это наблюдение (досмотр) осуществляется в день рентгеноскопии желудка и на следующий день, а при наличии задержки стула и медленном продвижении бария по толстой кишке и на 3-й день. Для рентгенологического изучения слепой кишки пациенту за 8 ч до обследования предлагается выпить

стакан бариевой взвеси. За это время бариевая контрастная масса постепенно заполнит подвздошную кишку, а в некоторых случаях и червеобразный отросток. Рентгенологически можно определить их положение, размер, форму, смещаемость и болезненность.

Рентгенологическое исследование толстой кишки (**ирригоскопию**) проводят с помощью контрастной клизмы. Применение ирригоскопии позволяет определить форму, положение, состояние слизистой оболочки, тонус и перистальтику тех или иных отделов толстой кишки и играет большую роль в распознавании ее различных заболеваний — опухолей, полипов, язв, дивертикулов, кишечной непроходимости.

Из **рентгенологических методов исследования желчного пузыря** и желчных путей наибольшее значение имеют холецистография и холангиография. Эти методы основаны на способности печени выделять с желчью йодосодержащие вещества, которые после поступления в желчные пути дают возможность получить их рентгеновское изображение. **Холецистография** — рентгенологическое исследование желчного пузыря с предварительным приемом внутрь рентгеноконтрастного йодосодержащего препарата. Принятый внутрь били-траст, теленак, билиселектан или другой препарат поглощается печенью и выделяется с желчью. Попадая в желчный пузырь, вещество частично в нем концентрируется в течение 12–16 ч.

В процессе выполнения холецистографии для уточнения моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря пациенту дают так называемый желчегонный завтрак (2 сырых яичных желтка или 20–30 г сорбита в 100–150 мл воды), что может вызвать после исследования кратковременное послабление стула.

Широкое распространение в гастроэнтерологии нашел **рентгенологический метод исследования сосудов**.

Для изучения состояния кровоснабжения изучаемого органа в соответствующую артерию вводится рентгеноконтрастное вещество и проводится серия рентгенограмм. Этот метод позволяет с высокой эффективностью диагностировать ишемическую болезнь (недостаточность кровообращения) органов пищеварения, опухолевые процессы, последствия травм и другие патологические состояния. Помимо хорошей психологической подготовки к исследованию пациентам рекомендуется провести весь комплекс процедур очищения кишечника, аналогичный подготовке к колоноскопии или ирригоскопии.

Компьютерная томография (КТ)

Метод КТ обеспечивает многопозиционное исследование органов путем изменения угла направления потока рентгеновских лучей.

Для изучения органов брюшной полости и забрюшинного пространства с помощью компьютерного томографа наиболее часто используют так называемые поперечные срезы, проходящие через серию типовых уровней. Размеры, форма, особенности расположения, характеристика оптической плотности тканей и органов, ряд других критериев являются основой для диагностики заболеваний и патологических состояний.

Радиоизотопные методы исследования органов пищеварения

Радиоизотопные методы исследования — важный раздел диагностики заболеваний печени, желчевыделительной системы, поджелудочной железы, некоторых других органов. Их диагностические возможности основаны на способности определенных радиоактивных препаратов, вводимых в организм человека перед исследованием, концентрироваться в изучаемом органе в количествах, пропорциональных морфологической и функциональной состоятельности тканей этого органа, а также выводиться из него со скоростью, характеризующей степень функциональных расстройств данного органа. Точная регистрация количества накопленного радиоактивного вещества, распределения его в анатомических отделах исследуемого органа в процессе проведения одного из рассматриваемых методов диагностики — сканирования — позволяет определить смещение, увеличение или уменьшение размеров органа, а также снижение его плотности. Сканирование применяют для исследования печени при диагностике гепатита, цирроза, новообразований, при исследовании других органов (щитовидная железа (ЩЖ), почки), участвующих в развитии патологии органов пищеварения.

Радиоактивные изотопы применяют также для изучения всасывания в тонкой кишке, определения характера расстройств и локализации поражения желчевыделительной системы, выявления особенностей патологического процесса в поджелудочной железе, нарушений кровообращения в печени.

Глава 5

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА, КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ И СИСТЕМЫ ВЫДЕЛЕНИЯ, ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА

Вода у взрослого человека составляет 60 % веса тела, а у новорожденного — 75 %. Это среда, в которой осуществляются процессы обмена веществ в клетках, органах и тканях. Непрерывное поступление воды в организм является одним из основных условий поддержания жизнедеятельности. Основная масса (около 71 %) всей воды в организме входит в состав протоплазмы клеток, составляя так называемую внутриклеточную воду. Внеклеточная вода входит в состав тканевой или интерстициальной жидкости (около 21 %) и воды плазмы крови (около 8 %). Баланс воды складывается из ее потребления и выделения. С пищей человек получает в сутки около 750 мл воды, в виде напитков и чистой воды — около 530 мл. Примерно 219 мл воды образуется в процессе метаболизма при окислении белков, жиров, углеводов. При испарении с поверхности кожи и альвеол легких в сутки выделяется около 800 мл воды. Столько же необходимо для растворения экскретируемых почкой осмотически активных веществ при максимальной осмолярности мочи. 100 мл воды содержится в фекалиях. Следовательно, минимальная суточная потребность в воде составляет 1700 мл. Поступление воды регулируется ее потребностью, проявляющейся чувством жажды. Это чувство возникает при возбуждении питьевого центра гипоталамуса.

Организм нуждается в постоянном поступлении не только воды, но и минеральных солей.

Баланс воды и минеральных солей регулируется путем выделения этих веществ в соответствии с их приходом и содержанием в организме. Выделение осуществляется почками, кожей, кишечником, легкими.

Процесс выделения имеет важное значение для гомеостаза, он обеспечивает освобождение организма от продуктов обмена, которые уже не могут быть использованы, чужеродных и токсических веществ, а также избытка воды, солей и органических соединений, поступивших с пищей или образовавшихся в ходе метаболизма.

Кислотно-основное состояние (КОС) здорового человека поддерживается химическими, физиологическими и буферными системами. В группу химических систем входят карбонатный, фосфатный, белковый и гемоглобиновый буферы, в группу физиологических систем — легкие, печень, почки, ЖКТ и другие органы. Обе группы буферных систем обеспечивают постоянство pH крови (в пределах 7,35–7,45), а следовательно и всего организма. Этот показатель для химически чистой воды равен $0,0000001 = 10^{-7}$. Принято обозначать pH логарифмом этого числа, поэтому pH для химически чистой воды равна 7. В более кислой среде, чем химически чистая вода, протонов водорода (H^+) значительно больше, например 10^{-3} , pH в этом случае будет равна 3. Напротив, в более щелочной среде концентрация H^+ меньше, следовательно $pH > 7$.

Объем общей жидкости организма ($V_{\text{общ. жидк.}}$)

Мужчины:

$$V_{\text{общ. жидк.}} (\text{л}) = 0,611 \times \text{МТ} + 0,251.$$

Женщины:

$$V_{\text{общ. жидк.}} (\text{л}) = 0,511 \times \text{МТ} + 1,244.$$

Пример: МТ мужчины 75 кг, женщины — 60 кг.

$$V_{\text{общ. жидк.}} (\text{л}) = 0,611 \times 75 + 0,251 = 46,1.$$

$$V_{\text{общ. жидк.}} (\text{л}) = 0,511 \times 60 + 1,244 = 31,9.$$

Нормальный объем воды в организме ($V_{H_2O \text{ норм.}}$)

$$V_{H_2O \text{ норм.}} (\text{л}) = 0,6 \times \text{МТ}.$$

Фактический объем воды в организме ($V_{H_2O \text{ факт.}}$)

$$V_{H_2O \text{ факт.}} (\text{л}) = \frac{142 \times V_{H_2O \text{ норм.}}}{Na^+ \text{ сыв. крови}}.$$

Определение дефицита воды

$$\text{Дефицит воды} (\text{л}) = V_{H_2O \text{ норм.}} - V_{H_2O \text{ факт.}}$$

$$\text{Дефицит воды} (\text{л}) = 0,6 \times \text{МТ} \times (1 - 142 : Na^+ \text{ сыв. крови}).$$

Пример: МТ — 75 кг, Na^+ сыв. крови — 120 ммоль/л.

$$V_{H_2O \text{ норм.}} (\text{л}) = 0,6 \times 75 = 45.$$

$$V_{H_2O \text{ факт.}} (\text{л}) = (142 \times 45) : 120 = 53,25.$$

$$\text{Дефицит воды} (\text{л}) = 45 - 53,25 = -8,25.$$

$$\text{Дефицит воды} (\text{л}) = 0,6 \times 75 \times (1 - 142 : 120) = -8,25.$$

Определить степень дегидратации в случае острой потери значительного количества воды из организма возможно по проценту утраты МТ. Так, снижение МТ на 4 % от исходного соответствует дегидратации легкой степени, на 6 % — дегидратации средней степени, на 8 % и более — тяжелой степени дегидратации.

Проба Мак-Клюра — Олдриджа — способ определения степени дегидратации и объема инфузионной терапии у пациентов, страдающих патологией сердечно-сосудистой системы (сердечной недостаточностью, миокардиальной недостаточностью и т. п.).

В область передней поверхности предплечья внутривенно вводится 0,25 мл изотонического раствора хлорида натрия и отмечается время до полного рассасывания волдыря.

Норма: 45–60 мин.

Время рассасывания 30–40 мин указывает на дегидратацию I степени, что требует вливания 50–89 мл/кг/сут, 15–20 мин — соответствует дегидратации II степени и требует назначения инфузии в объеме 80–120 мл/кг/сут, 5–15 мин — указывает на дегидратацию III степени и необходимость инфузии в объеме 120–150 мл/кг/сут. Определение объема инфузии по Мак-Клюру — Олдриджу показано в табл. 5.1 приложения 5. Лабораторная диагностика нарушений водного баланса имеется в табл. 5.2 приложения 5. Клинические проявления гиповолемии показаны в табл. 5.3 приложения 5.

Объем внеклеточной воды ($V_{\text{внкл.}}$)

Мужчины:

$$V_{\text{внкл.}} (\text{л}) = 7,35 + 0,135 \times 75 \times \text{МТ.}$$

Женщины:

$$V_{\text{внкл.}} (\text{л}) = 5,27 + 0,135 \times \text{МТ.}$$

Пример: МТ мужчины 75 кг, женщины — 60 кг.

$$V_{\text{внкл.}} (\text{л}) = 7,35 + 0,135 \times 75 = 17,48.$$

$$V_{\text{внкл.}} (\text{л}) = 5,27 + 0,135 \times 60 = 13,37.$$

Объем внутриклеточной воды ($V_{\text{внутрикл.}}$)

$$V_{\text{внутрикл.}} (\text{л}) = V_{\text{общ. жидк.}} - V_{\text{внкл.}}$$

Пример:

Общий объем воды — 46,1 л, внеклеточный объем воды — 17,48 л.

$$V_{\text{внутрикл.}} (\text{л}) = 46,1 - 17,48 = 28,62.$$

Объем внеклеточного водного пространства (ОВВП) (в процентах от МТ)

$$\text{ОВВП} (\%) = 23,67 - 0,546 \times \text{ПМТ} + 0,0017 \times \text{ПМТ}^2.$$

Пример: потеря массы тела (ПМТ) от должной величины — 10 %.

$$\text{ОВВП (\%)} = 23,67 - 0,546 \times (-10) + 0,0017 \times (-10)^2 = 29,3.$$

Т. е. при МТ, равной должной величине (ПМТ = 0), ОВВП составляет 23,67 % МТ, при потере 10 % массы тела ОВВП составляет 29,3 % МТ.

Объем интерстициального водного пространства (ОИВП)

$$\text{ОИВП (л)} = 10,986 + 0,843 \times (\text{деф. ОЦК}) - 0,0616 \times (\text{деф. ОЦК})^2.$$

$$\text{ОИВП (л)} = 11,325 + 1,331 \times (\text{деф. ОЦП}) - 0,231 \times (\text{деф. ОЦП})^2.$$

Пример: деф. ОЦК — 1,5 л; деф. ОЦП — 1,0 л.

$$\text{ОИВП (л)} = 10,986 + 0,843 \times 1,5 - 0,0616 \times (1,5)^2 = 12,0.$$

$$\text{ОИВП (л)} = 11,325 + 1,331 \times 1,0 - 0,231 \times (1,0)^2 = 12,4.$$

Потери воды во время операции в результате испарения (см. табл. 5.4 приложения 5).

Определение количества фильтрационной воды (V_F) в артериовенозном капилляре

Потеря воды в ткани (–) или ее поступление в сосудистое русло (+) на каждые 100 мл артериальной крови за время ее прохождения через микроциркуляторное русло составляет:

$$\pm V_F = (Ht_a : Ht_v) \times 100 - 100.$$

Пример: Ht_a — 35 %, Ht_v — 38 %.

$$\pm V_F (\text{мл} : 100 \text{ мл}) = (35 : 38) \times 100 - 100 = -7,89.$$

Определение количества фильтрационного белка (Pt_F) в артериовенозном капилляре.

Количество белка, поступающего в ткани (–) или из тканей в системный кровоток (+), составляет

$$\pm Pt_F = Pt_v - \frac{Pt_a \times 100}{100 \pm V_F},$$

$$Pt_a = \frac{Ht \times Pt_a}{100 \pm V_F},$$

$$Pt_a = \frac{Ht \times Pt_v}{100 \pm V_F},$$

где:

Pt_a — общий белок артериальной крови;

Pt_v — общий белок венозной крови.

Пример: Ht_v — 38 %, Ht_a — 35 %, количество белка в венозной крови (Pt_v) — 65 г/л, количество белка в артериальной крови (Pt_a) — 60 г/л, V_F — (-7,89).

$$Pt_v (\text{г} : 100 \text{ мл}) = (38 \times 65) : 1000 = 2,47;$$

$$Pt_a (\text{г} : 100 \text{ мл}) = (35 \times 60) : 1000 = 2,1.$$

$$\pm Pt_F (\text{г} : 100 \text{ мл}) = 2,47 - (2,1 \times 100) : (100 - 7,89) = -0,2.$$

Определение дефицита воды

$$\text{Дефицит } H_2O (\text{л}) = \frac{Ht_{\text{факт}} - Ht_{\text{должн}}}{Ht_{\text{должн}}} \times \frac{MT (\text{кг})}{5}.$$

Расчет инфузионной терапии при ожогах.

Формула Эванса (EVANS)

$$V_{\text{первые сут}} (\text{мл}) = 2 \times (\% \times MT) + 2000,$$

где:

$V_{\text{первые сут}}$ — объем инфузионной жидкости, мл/сут;

объем коллоидных растворов (мл) = % $\times$ MT;

% $\times$ MT — объем кристаллоидных растворов (мл);

2000 — объем 5 % раствора глюкозы.

$2/3$ суточного объема жидкости вводятся в первые 8 ч, $1/3$ — за оставшиеся 16 ч. При площади ожога более 50 % расчетная величина инфузии не должна превышать потребность для 50 %.

$$V_{\text{вторые сут}} (\text{мл}) = 1/2 V_{\text{первые сут}} (\text{мл}).$$

Формула Мейера (MOYER), (диета Парклета)

$$V_{\text{первые сут}} (\text{мл}) = 4 \times (\% \times MT).$$

$$V_{\text{вторые сут}} (\text{мл}) = 1/2 V_{\text{первые сут}} (\text{мл}).$$

В качестве инфузионных средств используются только растворы Рингера.

Формула Мура (MOORE)

$$V_{\text{первые 48 ч}} (\text{л}) = MT \times 0,1 + 2,5,$$

$$V_{\text{первые 12 ч}} (\text{л}) = \frac{MT \times 0,1}{2} + 2,5,$$

$$V_{\text{следующие 12 ч}} (\text{л}) = \frac{MT \times 0,1}{2},$$

$$V_{\text{следующие 24 ч}} (\text{л}) = \frac{MT \times 0,1}{4}.$$

Формула Дарроу (DARROW) (для детей)

$$V_{\text{первые сут}} (\text{мл}) = \text{объем физиол.} + \\ + \text{объем замещения потерь потребности (мл)}.$$

$$\text{Объем замещения потерь (мл)} = \% \times MT \times 2.$$

Объем белковых препаратов (свежезамороженная плазма (СЗП) или кровь 10 мл/кг) (мл) = $V_{\text{первые сут}} : 3$.

$$\text{Объем раствора Рингера (мл)} = (2 \times V_{\text{первые сут}}) : 3.$$

$$\text{Объем инфузии растворов в первые 8 ч (мл)} = V_{\text{первые сут}} : 2.$$

$$\text{Объем инфузии в следующие 16 ч (мл)} = V_{\text{первые сут}} : 2.$$

Пример: больной с MT 70 кг, площадь ожога 30 %. Ребенок с MT 35 кг, площадь ожога 30 %, объем физиологической потребности — 65 мл/кг.

Формула Эванса (EVANS)

$$V_{\text{первые сут}} (\text{мл}) = 2 \times (30 \times 70) + 2000 = 6200.$$

$$V_{\text{вторые сут}} (\text{мл}) = 6200 : 2 = 3100.$$

Формула Мейера (MOYER), (диета Парклета)

$$V_{\text{первые сут}} (\text{мл}) = 4 \times (30 \times 70) = 8400.$$

$$V_{\text{вторые сут}} (\text{мл}) = 8400 : 2 = 4200.$$

Формула Мура (MOORE)

$$V_{\text{первые 48 ч}} (\text{л}) = 70 \times 0,1 + 2,5 = 9,5.$$

$$V_{\text{первые 12 ч}} (\text{л}) = (70 \times 0,1) : 2 + 2,5 = 6,0.$$

$$V_{\text{следующие 12 ч}} (\text{л}) = (70 \times 0,1) : 2 = 3,5.$$

$$V_{\text{следующие 48 ч}} (\text{л}) = (70 \times 0,1) : 4 = 1,75.$$

Формула Филлипса FILLIPS «двойной нуль»

Объем в первые 8 ч определяется добавлением двух нулей к площади ожога, т. е. составляет 3000 мл (из них 1000 мл — коллоидные, 1000 мл — кристаллоидные и 1000 мл раствора глюкозы). Такой же объем вводится и в следующие 16 ч.

Формула Дарроу (DARROW)

Объем замещения потерь (мл) = $30 \times 35 \times 2 = 2100$.

$V_{\text{первые сут}} (\text{мл}) = 65 \times 35 + 2100 = 4375$.

$V_{\text{белковых препаратов}} (\text{мл}) = 4375 : 3 = 1458$.

$V_{\text{кристаллоидов}} (\text{мл}) = (4375 \times 2) : 3 = 2916$.

$V_{\text{первые 8 ч}} (\text{мл}) = 4375 : 2 = 2187$.

$V_{\text{следующие 16 ч}} (\text{мл}) = 4375 : 2 = 2187$.

Объемы жидких сред организма представлены в табл. 5.5 приложения 5.

Мочевыделительная система

Клинический анализ мочи

Суточное количество мочи — 1500 мл.

Темп мочеотделения — 60 мл/ч.

Относительная плотность мочи — 1010–1025.

↑ (повышение): ограничение жидкости, потери жидкости (обильные потоотделение, рвота, диарея), нарастание отеков при сердечной недостаточности, сахарный диабет.

↓ (понижение): полиурия, длительное голодание, хроническая почечная недостаточность, несахарный диабет.

Изменение цвета мочи при патологических состояниях представлено в табл. 5.6 приложения 5. Мутность мочи указывает на наличие большого количества клеточных элементов, солей, бактерий, слизи. Аммиачный запах свидетельствует о бактериальном разложении (цистит, раковая опухоль).

Диагностическое значение исследования осадка мочи

Восковидные цилиндры

Норма: не определяются.

↑: почечная недостаточность, амилоидоз.

Бактерии

Норма: до центрифугирования не определяются, после центрифугирования менее 20 микроорганизмов в поле зрения.

↑: инфекция мочевых путей.

Гиалиновые цилиндры

Норма: единичные в поле зрения.

↑: гипертермия, применение диуретиков, клубочковая протеинурия, застойная сердечная недостаточность.

Жировые цилиндры

Норма: не определяются.

↑: массивная травма, нефротический синдром.

Зернистые цилиндры

Норма: не определяются.

↑: дистрофия почечных канальцев, пиелонефрит, гломеруло-нефрит, диабетическая нефропатия, гипертензия, отторжение алло-трансплантата.

Клетки канальцевого эпителия

Норма: не определяются.

↑: острое повреждение канальцев (острый канальцевый некроз, интоксикация салицилатами, этиленгликолем, тяжелыми металлами, пиелонефрит).

Лейкоцитарные цилиндры

Норма: не определяются.

↑: пиелонефрит.

Лейкоциты

Норма: у мужчин до 3, у женщин до 6 в поле зрения.

↑: инфекция мочевых путей, гипертермия, канальцево-интерстициальный нефрит, пиелонефрит.

Кандида

Норма: не определяется.

↑: кандидоз.

Эпителиальные цилиндры

Норма: не определяются.

Значительно повышаются при нефротическом синдроме и включают в себя: массивную протеинурию (более 3,5 г/сут), отеки (до анасарки), гипопроteinемию (общий белок менее 60 г/л), гипоальбуминемию (альбумин крови менее 30 г/л), гиперхолестеринемию (холестерин крови более 6,2 ммоль/л), гиперлиппротеинемию, гиперглицидемию.

↑: острый некроз почечных канальцев, отравления тяжелыми металлами, этиленгликолем, салицилатами, отторжение аллотрансплантата, амилоидоз.

Эритроцитарные цилиндры

Норма: не определяются.

↑: острый нестафилококковый гломерулонефрит, подострый бактериальный эндокардит, злокачественная гипертензия.

Эритроциты

Норма: 0—2 в поле зрения.

↑: гломерулонефрит, травма почки, постнаркотическая нефропатия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), подострый септический эндокардит, гипертензия, мочекаменная болезнь (МКБ).

Биохимический анализ мочи

Азот общий

Общий азот — сумма всех азотсодержащих соединений, находящихся в моче.

Норма: 400—1200 ммоль/л.

↑: катаболизм белков, гипертермия, диабет.

↓: гепатит, цирроз печени, нефрит, заболевания сердечно-сосудистой системы.

Азот α-аминокислот

Норма: 3,57—14,28 ммоль/сут.

↑: почечная недостаточность, острый кальциевый некроз, кахексия.

Азот остаточный

Остаточный азот состоит из азота мочевины, креатинина, мочевой кислоты, индикана и аминокислот.

Норма: 0,044—0,07 ммоль/л.

Азот мочевины

Норма: 330—580 ммоль/сут.

↑: послеоперационный период.

↓: почечная недостаточность, снижение азотовыделительной функции почек.

Амилаза

Норма: 13—15 ЕД/ч.

↑: панкреатит, острая кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, диабетический кетоацидоз, перитонит.

Аммиак

Норма: 10—107 ммоль/сут.

↑: печеночная кома, переливание несовместимой по системе АВО крови, «шоковая» печень (ожоги, обширная травма).

Ацетоуксусная кислота (кетоновое тело)

Норма: не определяется.

↑: состояния, связанные с повышенным катаболизмом, диабетический кетоацидоз, голодание, гиперпродукция КС.

Белок

Норма: не определяется (до 100—150 мг/сут).

↑: синдром эндогенной интоксикации, нефротический синдром, поражение паренхимы почек, острый канальцевый некроз, застойная почка, гломерулонефрит, пиелит, цистит.

Билирубин

Норма: не определяется.

↑: повышенный распад гемоглобина, механическая желтуха, вирусный гепатит, цирроз печени.

Гемоглобин

Норма: не определяется.

↑: гемолиз Э.

Глюкоза

Норма: качественный метод — не определяется, количественный метод — 0,06—0,83 ммоль/л.

↑: сахарный диабет, тиреотоксикоз, демпинг-синдром.

Индикан

Норма: 40—60 мкмоль/сут.

↑: распад белка (опухоль, абсцесс), послеоперационный период.

↓: большие потери жидкости, заболевания печени, амилоидоз.

Калий

Норма: 25—125 ммоль/сут.

↑: метаболический ацидоз, метаболический алкалоз, гемолиз, острый канальцевый некроз, альдостеронизм.

Кальций

Норма: 2,5—7,5 ммоль/л.

↑: гиперпаратиреоз, употребление в пищу молочных продуктов.

Креатинин

Норма: 4,4—17,7 ммоль/сут.

↑: синдром длительного раздавливания, травма мышц, тонические судороги, лихорадка, КС, гипертиреоз.

↓: анаболические стероиды, хроническая почечная недостаточность.

Натрий

Норма: 40—220 ммоль/л.

↑: почечный канальцевый ацидоз, алкалоз, диуретики, осмотический диурез, сахарный диабет.

↓: послеоперационный период, синдром стрессового диуреза, олигурия, преренальная азотемия, сердечная недостаточность.

17-оксикортикостероиды

Норма: 4—12 мг/сут (мужчины), 4—8 мг/сут (женщины).

↑: стресс (в том числе и операционный), шок, болезнь Иценко — Кушинга, опухоли надпочечников, гипофиза, ожирение, тяжелая гипертония, сахарный диабет.

↓: Аддисонова болезнь, синдром Уотерхауса — Фридериксена, туберкулез почек, гиперпаратиреоз.

Пировиноградная кислота

Норма: 1 ммоль/сут.

↑: уремия, отравления тяжелыми металлами, алкоголем, диабетический кетоацидоз, сердечная недостаточность.

Хлориды

Норма: 110—250 ммоль/сут.

↑: полиурия, повышенное потребление соли, введение диуретиков.

↓: избыточное потоотделение, послеоперационный период, отечный синдром, черепно-мозговая травма, тяжелые рвота, понос, недостаток потребления соли.

Расчетные методы оценки состояния мочевыводящей системы

Осмотическая концентрация мочи (U_{osm})

Норма: 330—870 мосм/кг H_2O .

$$U_{osm} \text{ (мосм/кг } H_2O) = 33,3 \times d,$$

где d — две последние цифры величины плотности мочи.

Пример: плотность мочи — 1025.

$$U_{osm} \text{ (мосм/кг } H_2O) = 33,3 \times 25 = 832,5.$$

Осмолярное давление мочи (P_{osm})

Норма: 1889—1963 кПа.

$$P_{osm} \text{ (кПа)} = 75,59 \times d,$$

где d — две последние цифры величины плотности мочи.

Пример: удельная плотность мочи — 1025.

$$P_{\text{osm}} (\text{кПа}) = 75,59 \times 25 = 1889,8.$$

Экскретируемая фракция воды (ЭФ H_2O)

$$\text{ЭФ } \text{H}_2\text{O} (\%) = P_{\text{cr}} : U_{\text{cr}} \times 100.$$

Реабсорбируемая фракция воды (РФ H_2O).

$$\text{ЭФ } \text{H}_2\text{O} (\%) = 100 \times (1 - P_{\text{cr}} : U_{\text{cr}}).$$

Концентрационный коэффициент (КК)

Интегральная характеристика концентрационной функции почек.

Норма: 3,0.

$$\text{КК} = U_{\text{osm}} : P_{\text{osm}}.$$

КК менее 2,0 указывает на снижение концентрационной функции почек; КК, близкий к 1,0 при олиго- или анурии, свидетельствует о тяжелой почечной недостаточности; КК, близкий к 0,5, указывает на гипергидратацию.

Пример: осмолярность мочи — 766 мосм/кг H_2O , осмолярность плазмы — 290 мосм/кг H_2O .

$$\text{КК} = 766 : 290 = 2,64.$$

Осмотический клиренс (C_{osm})

Количественное выражение ОП, очищаемой почкой от осмотически активных веществ.

$$C_{\text{osm}} (\text{мл/мин}) = U_{\text{osm}} : P_{\text{osm}} \times V_{\text{osm}}.$$

Клиренс осмотически свободной воды ($C_{\text{H}_2\text{O}}$)

Количественный критерий водовыделительной способности почек. Отрицательная величина $C_{\text{H}_2\text{O}}$ указывает на реабсорбцию данного количества свободной воды и поступление ее во внутрисосудистое русло.

$$C_{\text{H}_2\text{O}} = V - C_{\text{osm}}.$$

Пример: диурез — 1,04 мл/мин, C_{osm} — 2,75 мл/мин.

$$C_{\text{H}_2\text{O}} = 1,04 - 2,75 = -1,71.$$

Объем реабсорбируемой свободной воды ($T \pm C_{\text{H}_2\text{O}}$)

$$T + C_{\text{H}_2\text{O}} = C_{\text{osm}} - V.$$

Пример: $C_{\text{осм}} = 2,75$ мл/мин, диурез — 1,04 мл/мин.

$T + C_{\text{H}_2\text{O}}$ (мл/мин) = $2,75 - 1,04 = 1,71$.

Концентрация АДГ

$\lg \text{АДГ} = 0,0282 \times \text{осмолярность крови (мосм/кг H}_2\text{O)} - 8,41$.

Клиренс натрия (C_{Na^+}) характеризует объем жидкости с концентрацией натрия, равной его уровню в плазме крови, который экскретируется почкой.

$$C_{\text{Na}^+} (\text{мл/мин}) = (U_{\text{Na}^+} : P_{\text{Na}^+}) \times V.$$

Пример: натрий мочи (U_{Na^+}) — 120 ммоль/л, натрий плазмы (P_{Na^+}) — 142 ммоль/л, диурез (V) — 1,04 мл/мин.

$$C_{\text{Na}^+} (\text{мл/мин}) = (120 : 142) \times 1,04 = 0,88.$$

Определение выделенного с мочой вещества (X)

$$X (\%) = (U_X - P_{\text{cr}}) : (P_X - U_{\text{cr}}) \times 100,$$

где:

X — исследуемое вещество;

U_X — концентрация исследуемого вещества в моче;

P_X — концентрация исследуемого вещества в плазме.

Фракционная экскреция натрия (ФЭ_{Na^+})

Норма: менее 1 %.

$$\text{ФЭ}_{\text{Na}^+} (\text{мл/мин}) = (U_{\text{Na}^+} \times P_{\text{Na}^+}) : (P_{\text{Na}^+} \times P_{\text{cr}}) \times 100.$$

↑: — острый канальцевый некроз: неолигурическая ОПН — до 2,3 %, олиго- и анурическая ОПН — 3,5 % и выше.

Клиренс калия (C_{K^+})

Норма: 5–15 мл/мин.

$$C_{\text{K}^+} = K \text{ мочи} : K \text{ плазмы} \times V.$$

Пример: калий мочи — 60 ммоль/сут, калий плазмы — 3,5 ммоль/л, диурез — 1,5 л/сут.

$$C_{\text{K}^+} \text{ мочи (ммоль/л)} = 60 : 1,5 = 40.$$

Критерии почечной недостаточности и лабораторная дифференциальная диагностика острой почечной недостаточности показаны в табл. 5.7 приложения 5. Лабораторные показатели хронической почечной недостаточности представлены в табл. 5.8 приложения 5.

Качественные методы исследования мочевыводящей системы

Проба на концентрацию по Земницкому

Проба позволяет сопоставить относительную плотность мочи в 6 порциях, взятых в течение суток. Начиная с 9 ч утра, собирают мочу каждые 3 ч в отдельную банку до 6 ч утра, всего 8 банок. Оценка результата. Колебания относительной плотности в норме 1015–1025. Суточный диурез составляет 50–80 % от выпитой жидкости за сутки. Отношение дневного диуреза к ночному составляет 2 : 1.

↓ относительной плотности: почечная недостаточность, пиелонефрит, тубулопатии, применение диуретиков.

↑ относительной плотности: гиповолемические состояния, глюкозурия, мочекислый диатез.

Преобладание ночного диуреза над дневным, никтурия — ранний признак почечной недостаточности, пиелонефрита, гипертрофии предстательной железы.

Проба Реберга

Проба заключается в определении КФ канальцевой реабсорбции по клиренсу эндогенного креатинина крови и мочи с учетом объема выделяющейся жидкости (в единицу времени). Норма: КФ — 85–120 мл/мин, канальцевая реабсорбция — 99 %.

↑ КФ: ранние этапы сахарного диабета, ГБ, нефротического синдрома.

↓ КФ: инволютивное снижение функции почек, почечная недостаточность.

↑ канальцевой реабсорбции: различные виды гиповолемических состояний.

↓ канальцевой реабсорбции: пиелонефрит, интерстициальный нефрит, гломерулонефрит, почечная недостаточность, врожденные аномалии, применение диуретиков.

Некоторые показатели мочевыделительной системы представлены в табл. 5.9 приложения 5.

Кислотно-основное состояние крови

Общие положения

Активная реакция крови — чрезвычайно важная гомеостатическая константа, обеспечивающая течение окислительно-восстановительных процессов, деятельность ферментов, направление

и интенсивность всех видов обмена. Функция аппарата внешнего дыхания играет огромную роль в поддержании КОС крови. При удалении легкими углекислого газа — конечного продукта метаболизма — в крови нейтрализуется эквивалентное количество ионов водорода.

Кислотность или щелочность раствора зависит от содержания в нем свободных ионов водорода. Показателем этого содержания служит рН — отрицательный десятичный логарифм молярной концентрации ионов H:

$$\text{pH} = -\lg [\text{H}^+].$$

Если рН равно 7,0 (нейтральная реакция среды), то содержание ионов H^+ равно 107 моль/л. Кислая реакция раствора имеет рН от 0 до 7; щелочная — от 7 до 14. Кислота рассматривается как донор ионов водорода, основание — как их акцептор. Кислотно-основная реакция всегда включает сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из донора и акцептора:

$$[\text{HA}] = [\text{H}^+] + [\text{A}^-].$$

Способность кислоты к диссоциации характеризуется ее константой диссоциации, которая определяется уравнением:

$$K = [\text{H}^+] \times [\text{A}^-] : [\text{HA}].$$

Результатом логарифмирования формулы константы диссоциации является уравнение Гендерсона—Тассельбаха:

$$\text{pH} = \text{pK} + \lg [\text{A}^-] : [\text{HA}].$$

где рК — отрицательный логарифм константы диссоциации кислоты. Для углекислоты:

$$\text{pH} = 6,1 + \lg [\text{HCO}_3^-] : [\text{H}_2\text{CO}_3].$$

Приведенные выше фундаментальные выражения используются при количественной обработке всех видов КОС, встречающихся в биологических системах.

Показатели КОС

КОС крови оценивается комплексом показателей.

1. Величина рН — основной показатель КОС. У здоровых людей рН артериальной крови равен 7,40 (7,35—7,45), т. е. кровь имеет слабощелочную реакцию. Снижение величины рН означает сдвиг в кис-

лую сторону — ацидоз ($pH < 7,35$), увеличение pH — сдвиг в щелочную сторону — алкалоз ($pH > 7,45$). Необходимо уточнить, что эти значения характерны для плазмы крови.

pH Э составляет примерно 7,28–7,29, т. е. отличается от pH плазмы. Как правило, под термином « pH крови» подразумевают pH плазмы.

Размах колебаний pH кажется небольшим вследствие применения логарифмической шкалы. Однако разница в единицу pH означает десятикратное изменение концентрации водородных ионов. Сдвиги pH более чем на 0,4 (pH менее 7,0 и более 7,8) считаются несовместимыми с жизнью.

Колебания pH в пределах 7,35–7,45 относятся к зоне полной компенсации. Изменения pH вне пределов этой зоны трактуются как:

- субкомпенсированный ацидоз (pH 7,25–7,35);
- декомпенсированный ацидоз ($pH < 7,25$);
- субкомпенсированный алкалоз (pH 7,45–7,55);
- декомпенсированный алкалоз ($pH > 7,55$).

2. PA_{CO_2} (P_{CO_2}) — напряжение углекислого газа в артериальной крови. В норме PA_{CO_2} составляет 40 мм рт. ст. с колебаниями от 35 до 45 мм рт. ст. Повышение или снижение PA_{CO_2} является признаком респираторных нарушений. Альвеолярная гипервентиляция сопровождается снижением PA_{CO_2} (артериальной гипокапнией) и респираторным алкалозом, альвеолярная гиповентиляция — повышением PA_{CO_2} (артериальной гиперкапнией) и респираторным ацидозом.

3. Буферные основания (Buffer Base, BB) — общее количество всех анионов крови. Поскольку общее количество буферных оснований (в отличие от стандартных и истинных бикарбонатов) не зависит от напряжения CO_2 , по величине BB судят о метаболических нарушениях КОС. В норме содержание буферных оснований составляет $48,0 \pm 2,0$ ммоль/л.

4. Избыток или дефицит буферных оснований (Base Excess, BE) — отклонение концентрации буферных оснований от нормального уровня. В норме показатель BE равен нулю, допустимые пределы колебаний $\pm 2,3$ ммоль/л. При повышении содержания буферных оснований величина BE становится положительной (избыток оснований), при снижении — отрицательной (дефицит оснований). Величина BE является наиболее информативным показателем метаболических нарушений КОС благодаря знаку (+ или –) перед числовым выражением. Дефицит оснований, выходящий за пределы колебаний нормы, свидетельствует о наличии метаболического ацидоза, избыток — о наличии метаболического алкалоза.

5. Стандартные бикарбонаты (SB) — концентрация бикарбонатов в крови при стандартных условиях ($pH = 7,40$; $PA_{CO_2} = 40$ мм рт. ст.; $t = 37^\circ C$; $SO_2 = 100\%$).

6. Истинные (актуальные) бикарбонаты (AB) — концентрация бикарбонатов в крови при соответствующих конкретных условиях, имеющихся в кровеносном русле. SB и AB характеризуют бикарбонатную буферную систему крови. В норме значения SB и AB совпадают и составляют $24,0 \pm 2,0$ ммоль/л. Количество SB и AB уменьшается при метаболическом ацидозе и увеличивается при метаболическом алкалозе.

Нарушения КОС

Метаболический ацидоз развивается при накоплении в крови нелетучих кислот. Он наблюдается при гипоксии тканей, нарушениях микроциркуляции, кетоацидозе, почечной и печеночной недостаточности, шоке и других патологических состояниях. Наблюдается уменьшение величины pH, снижение содержания буферных оснований, SB и AB. Величина BE имеет знак (-), что свидетельствует о дефиците буферных оснований. Если нет компенсаторной гипервентиляции или гиповентиляции, обусловленной поражением легких и усугубляющей ацидотические сдвиги, напряжение углекислого газа остается в пределах нормы.

Пример субкомпенсированного метаболического ацидоза:

$$\text{pH} = 7,31; \text{BE} = -6,3 \text{ ммоль/л}; \text{PaCO}_2 = 40 \text{ мм рт. ст.}$$

К метаболическому алкалозу могут приводить тяжелые электролитные расстройства, потеря кислого желудочного содержимого (например, при неукротимой рвоте), чрезмерное потребление с пищей щелочных веществ. Увеличивается значение pH (сдвиг в сторону алкалоза), повышается концентрация BB, SB, AB. Величина BE имеет знак (+) — избыток буферных оснований.

Пример декомпенсированного метаболического алкалоза:

$$\text{pH} = 7,62; \text{BE} = +13 \text{ ммоль/л}; \text{PaCO}_2 = 35 \text{ мм рт. ст.}$$

Дыхательная компенсация при метаболическом алкалозе обычно выражена слабо.

Причиной дыхательных нарушений КОС является неадекватная вентиляция.

Респираторный алкалоз возникает в результате произвольной и непроизвольной гипервентиляции. У здоровых людей он может наблюдаться в условиях высокогорья, при беге на длинные дистанции, при эмоциональном возбуждении. Одышка легочного или сердечного больного, когда нет условий для задержки CO_2 в альвеолах (рестриктивные процессы в легких, левожелудочковая недостаточность), ИВЛ могут сопровождаться респираторным алкалозом. Он

протекает с повышением рН, снижением PA_{CO_2} , компенсаторным уменьшением концентрации бикарбонатов, буферных оснований, нарастанием дефицита буферных оснований.

При выраженной гипокапнии ($PA_{CO_2} < 20-25$ мм рт. ст.) и респираторном алкалозе могут наступить потеря сознания и возникнуть судороги. Особенно неблагоприятны гипокапния и респираторный алкалоз при гипоксической гипоксии. Устойчивость организма к гипоксии при этом резко падает. С этими нарушениями обычно связывают летные происшествия.

Пример субкомпенсированного респираторного алкалоза:

рН = 7,50; BE = +1,5 ммоль/л; PA_{CO_2} = 30 мм рт. ст.

Респираторный ацидоз развивается на фоне общей и альвеолярной гиповентиляции, которая может быть следствием угнетения дыхательного центра. При тяжелой дыхательной недостаточности, связанной с патологией легких, компенсаторное увеличение общей вентиляции (МОД) не устраняет альвеолярную гиповентиляцию. Возникают так называемые истинная альвеолярная гиповентиляция и респираторный ацидоз. Величина рН при этом смещена в сторону ацидоза, напряжение CO_2 в крови повышено.

При значительном (более 70 мм рт. ст.) и достаточно быстром повышении PA_{CO_2} (например, при астматическом статусе) может развиться гиперкапническая кома. Сначала появляются головная боль, крупный тремор рук, потливость, затем психическое возбуждение (эйфория) или сонливость, спутанность сознания, артериальная и венозная гипертензия. Далее возникают судороги, потеря сознания.

Гиперкапния и респираторный ацидоз могут быть следствием пребывания человека в атмосфере с повышенным содержанием углекислого газа.

При хронически развивающемся дыхательном ацидозе наряду с повышением PA_{CO_2} и снижением рН наблюдается компенсаторное увеличение бикарбонатов и буферных оснований. Величина BE, как правило, имеет знак (+) — избыток буферных оснований.

При хронических заболеваниях легких может возникнуть и метаболический ацидоз. Его развитие связывают с активным воспалительным процессом в легких, гипоксемией, недостаточностью кровообращения. Метаболический и респираторный ацидоз нередко сочетаются, в результате чего возникает смешанный ацидоз.

Примеры декомпенсированного респираторного ацидоза (1), субкомпенсированного дыхательного ацидоза с частичной метаболической компенсацией (2) и декомпенсированного смешанного ацидоза (3):

1) рН = 7,23; BE = -1,0 ммоль/л; PA_{CO_2} = 77 мм рт. ст.;

2) рН = 7,26; BE = +3,6 ммоль/л; PA_{CO_2} = 64 мм рт. ст.;

3) $pH = 7,24$; $BE = -5,5$ ммоль/л; $PA_{CO_2} = 56$ мм рт. ст.

Первичные сдвиги КОС не всегда можно отличить от компенсаторных вторичных. Обычно первичные нарушения показателей КОС выражены больше, чем компенсаторные, и именно первые определяют направление сдвига pH . Правильная оценка первичных и компенсаторных сдвигов КОС — обязательное условие адекватной коррекции этих нарушений. Чтобы избежать ошибок в трактовке КОС, необходимо наряду с оценкой всех его компонентов учитывать PA_{O_2} и клиническую картину заболевания.

Глава 6

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ

Нарушение деятельности нервной системы возможно при воздействии на организм как экзогенных, так и эндогенных факторов, которые изменяют метаболизм и структуру нервных клеток. К такому можно отнести перегревание и переохлаждение, действие ядов, токсинов, а также механические повреждения, постстрессовые расстройства, гипоксию, нарушение обмена веществ в организме. Очень важно отметить, что большую роль в нарушении функций ЦНС приобретает нарушение выработки нервными клетками веществ пептидной природы и их влияние на различные отделы головного мозга.

Рассматривают ряд синдромов, характеризующих типовые патологические процессы в ЦНС:

1. **Денервационный синдром** — это изменения в постсинаптических нейронах, органах и тканях после прекращения нервных влияний на данные структуры, что вызывает возникновение признаков недостаточной дифференциации клеток специализированных тканей. При наличии в органе локальной системы нервной регуляции денервация приводит к дизрегуляции.

2. **Деафферентационный синдром** характеризует рост чувствительности постсинаптических структур.

3. **Дезинтеграция ЦНС** — это также типовой патологический процесс, который отражает и вызывает энтропию биологической системы организма при патологическом процессе, болезни и умирании.

4. **Дефицит процесса торможения в ЦНС** приводит к патологическому растормаживанию нервных структур, которые, выйдя

из-под тормозного контроля, активизируются, их деятельность перестает отвечать потребностям организма, что ведет к снижению гомеостатических возможностей и адаптации. При выпадении тормозных влияний растормаживаются и гиперактивируются прежде всего те нейроны, которые в норме находятся в состоянии тонического возбуждения (например, растормаживание различных спинальных центров (половых, мочеиспускания, дефекации) при ослаблении тормозных влияний со стороны коры больших полушарий).

5. Расстройства нервной трофики как особого вида межклеточных взаимодействий, необходимого для поддержания нормальной жизнедеятельности иннервируемых ими структур — постсинаптических нейронов и клеток различных тканей через действие нейромедиаторов и нейромодуляторов. Нервные окончания в тканях в патологических условиях высвобождают вещества, эффекты которых обуславливают расстройства нервной трофики (патотрофогены). Патотрофогены могут играть роль в индукции генератора патологически усиленного возбуждения, патологических детерминанты и системы нервной регуляции.

Болевой синдром.

Оценка болевого синдрома

Казуалгии (жгучие боли) возникают в результате частичного повреждения нерва, сопровождающегося частичным нарушением его проводимости и одновременным раздражением вегетативных волокон и ганглиев пограничного симпатического ствола, а также структур зрительного бугра.

Гемиалгии — боли, возникающие в половине тела, бывают сильными и трудно переносимыми, обусловлены повреждениями зрительного бугра.

Фантомные (деафферентационные) боли локализуются в отсутствующей части конечности (например, ампутированной кисти или стопы). Возникают в результате формирования очага патологического возбуждения в нервных структурах, обеспечивающих иннервацию удаленной части конечности, вследствие накопления и действия медиатора в культе пересеченного нерва.

Проекционные боли ощущаются в периферическом участке нерва при раздражении его центрального (проксимального) участка.

Иррадиирующие боли возникают в области иннервации одной ветви нерва при наличии очага раздражения в зоне иннервации другой ветви этого же нерва.

Отраженные боли возникают в участках кожи, иннервируемых из того же сегмента спинного мозга, что и внутренние органы, где расположен очаг повреждения.

Реактивные боли возникают при давлении на нерв или натяжении нервных корешков спинного мозга, нервных волокон и стволов.

Головные боли возникают очень часто, отличаются очень большим разнообразием по характеру, типу, форме, интенсивности, длительности, тяжести, локализации, с вовлечением как соматических, так и вегетативных реакций. Головные боли возникают под влиянием различных этиотропных и патогенетических факторов. В частности, к ним приводят многообразные расстройства: мозгового и системного кровообращения (тонуса сосудов, состава крови, артериального, венозного и ликворного давления, артериальной или венозной гиперемии, ишемии, стаза, тромбообразования и т. д.); нарушения кислородного и субстратного обеспечения мозга; характера и интенсивности метаболических процессов в тканях мозга, а также различные повреждения (механические, барометрические, токсические, инфекционные и др.).

Наиболее часто встречаются головные боли (особенно мигрень, головные боли напряжения), реже кластерные (пучковые), посттравматические или обусловленные сосудистыми (ишемическая цереброваскулярная болезнь, внутричерепная гематома, САК, артерииты, артериальная гипертензия, венозный тромбоз и др.) и внесосудистыми внутричерепными патологическими процессами. Нередки боли, вызванные приемом или отменой химических (в том числе лекарственных) веществ, связанные с инфекционными, токсическими и метаболическими расстройствами, вызванные патологией черепа, глаз, ушей, носа, придаточных пазух, зубов, рта, шеи или обусловленные краниальными невралгиями.

Различия между первичной и вторичной болью представлены в табл. 6.1 приложения 6.

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)

Используется ВАШ в виде линейки длиной 100 мм, с отметками на ней от 0 баллов: «боли нет» до 10 баллов: «максимальная боль». Пациенты ставят на линейке метку, которая соответствовала уровню боли, испытываемой ими в момент исследования. С обратной стороны линейки нанесены миллиметровые деления для отметки полученных значений. Изменение интенсивности боли считается объективным, если новое значение ВАШ отличалось от предыдущего более чем на 1,3 балла или 13 мм. Согласно общепринятому стандарту, снижение уровня боли на 1,5–2,0 балла считается минимальным, на 3,0 — умеренным, на 5,0 и более — существенным.

Отек мозга

Возникновение отека мозга может идти по пути сосудистого и клеточного генеза. Сосудистый отек связан с увеличением проницаемости мозговых капилляров при изменении свойств эндотелиальных клеток (ЭК). Клеточный отек возникает при набухании клеточных элементов и угнетении активности ионных насосов, в результате чего происходят гипергидратация вещества мозга, повышение внутричерепного давления и ишемия мозга (табл. 6.2 приложения 6).

Повреждения мозга вследствие расстройства системного и регионального кровообращения

Расстройство системного кровообращения при гипотензии или отеке мозга приводит к ишемическим повреждениям и органическому поражению структур ЦНС. Региональное нарушение мозгового кровообращения возможно при повреждении сосудистой стенки или нарушении свертывающей системы крови в результате атеросклероза сосудов, артериальной гипертензии, болезней крови (лейкозы, жировая эмболия), инфекционных болезней, например при риккетсиозах с повреждением эндотелия мозговых сосудов или Э при малярии.

В табл. 6.3 приложения 6 показаны последствия повреждения мозга вследствие расстройства системного и регионального кровообращений.

Нейрогенные **расстройства движений** характеризуются патологическими изменениями количества движений, их темпа и координации. Осуществляют регуляцию движений пирамидная и экстрапирамидная системы, а также структуры, ответственные за регуляцию координации движений. Их аксоны заканчиваются на мотонейронах спинного мозга.

Выделены следующие классы типовых форм нейрогенных расстройств движения: гипокинезии, гиперкинезии, гиподинамии и атаксии.

Гипокинезия — ограничение объема и скорости произвольных движений. В зависимости от изменения тонуса мышц различают спастические, ригидные и вялые типы гипокинезий. В зависимости от выраженности нарушения движений наблюдаются парезы (уменьшение амплитуды, скорости, силы и количества произвольных движений) и параличи (полное отсутствие произвольных движений).

Гиперкинезия — выполнение избыточных непроизвольных движений вследствие поражения нейронов экстрапирамидной системы.

таламуса, субталамического ядра, зубчатого ядра мозжечка, красного ядра, коры и их систем связи.

В зависимости от локализации пораженных структур мозга гиперкинезии могут быть корковыми, подкорковыми и стволовыми, от распространенности процесса — общими и местными, от скорости проявления процессов — быстрыми и медленными.

Гиподинамия — снижение двигательной активности и силы мышечных сокращений при движении.

Атаксия — неспособность удерживать тело в нужном положении без поддержки.

Нарушения чувствительности (табл. 6.4 приложения 6) классифицируют по нескольким критериям.

Гипо- и анестезия чаще всего является результатом травм нервной системы, дегенеративных изменений, опухолей головного и спинного мозга, нарушений мозгового кровообращения, врожденных нарушений развития проводящих (афферентных) путей и/или нейронов сенсорных систем, воспалительных поражений ЦНС.

Гиперестезия — повышение чувствительности к действию раздражителя. Она может быть тотальной и парциальной.

Дизестезия характеризуется неадекватностью процесса ощущения вызвавшему его раздражителю.

Патология **спинного мозга**, в частности центров симпатического и парасимпатического отделов автономной (вегетативной) нервной системы (ВНС), сопровождается многообразными видами вегетативных нарушений (реализуемых с участием вегетативных рефлекторных дуг). Патология симпатических центров ВНС обусловлена повреждением различных сегментов (главным образом области боковых рогов) отделов спинного мозга. Нарушения парасимпатических центров крестцового отдела спинного мозга, от которых отходят волокна в составе тазового нерва, приводят к расстройствам функций мочеполовой сферы, сигмовидной и прямой кишки (эрекции, эякуляции, мочеиспускания, дефекации и др.). Кроме того определяются расстройства в результате нарушения функции α - и γ -мотонейронов спинного мозга.

При патологии **ВНС** наиболее важны нарушения функций следующих образований:

— высших автономных центров (коры головного мозга, особенно базальных поверхностей височных и лобных долей, медиальной поверхности височных долей, поясной извилины, гипоталамуса, полового тела и мозжечка);

— центров автономной нервной системы (АНС) (среднего мозга, варолиева моста, продолговатого мозга, а также грудных, поясничных и крестцовых сегментов спинного мозга);

- низших автономных центров (ганглиев и микроганглиев);
- различных периферических пре- и постганглионарных симпатических, парасимпатических и метасимпатических волокон и рецепторов.

Основные клинические характеристики оценки состояния сознания (А. И. Коновалов и др., 1982)

Ясное сознание — полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование.

Умеренное оглушение — умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (часто требуется повторение), замедленное выполнение команд.

Глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, почти полное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд.

Сопор (беспамятство, крепкий сон) — почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократное повторение вопроса, неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля над тазовыми функциями.

Умеренная кома (I) — неразбудимость, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля над тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Глубокая кома (II) — неразбудимость, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, грубое нарушение дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация.

Запредельная (терминальная) кома (III) — агональное состояние, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми препаратами.

Оценку глубины нарушения сознания в экстренных ситуациях у взрослого человека, не прибегая к специальным методам исследования, можно проводить по шкале Глазго (табл. 6.5, 6.6 приложения 6), где каждому ответу соответствует определенный балл, а у новорожденных — по шкале Апгар.

ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Эндокринные системы регулируют широкий спектр физиологических функций.

Гормоны являются химическими соединениями, передающими информацию клеткам и регулирующими разнообразные физиологические функции.

Согласно классической модели эндокринной системы гормон, вырабатываемый железой внутренней секреции, выбрасывается в кровоток и связывается со специфическим рецептором на клетке или ткани-мишени. Далее гормон запускает цепь реакций, приводящих к определенным изменениям функции клетки.

Действие ряда гормонов направлено на предупреждение острых изменений внутренней среды организма. Изменение баланса жидкости, АД, содержания глюкозы или концентрации электролитов запускают гормональные системы, которые реагируют в течение минут и жизненно необходимы для поддержания постоянства внутренней среды организма. Процессы накопления и использования энергии также регулируются гормонами. Аккумуляирование энергии позволяет организму справиться с внезапным увеличением потребности в энергии и выживать в ситуациях, связанных с недостатком энергетического субстрата. Гормоны контролируют и экспрессию генетически запрограммированной способности тканей к росту и созреванию. Гормон роста, половые стероидные гормоны, инсулин и гормон ЩЖ жизненно необходимы для нормального роста и развития организма. Типы гормональных систем представлены в табл. 7.1 приложения 7.

Важнейшую роль гормоны играют в процессах репродукции. Они регулируют половое созревание, продукцию и созревание гамет. Помимо этого, многие аспекты сексуального поведения мужчин и женщин контролируются эндокринной системой. Интересен тот факт, что в организме мужчин и женщин присутствуют одни и те же гормоны. Половой диморфизм определяется количественными различиями, неодинаковостью паттернов секреции и генетических программ, а также дифференцировкой клеток-мишеней.

Большинство гормонов обладают множественными эффектами. В качестве примера можно привести тестостерон: он участвует в эмбриогенезе, росте и развитии мужской мочеполовой системы, в спер-

матогенезе, росте волос, образовании Э, развитии и сохранении мышц, в увеличении простаты в процессе нормального старения и др. Основные функции эндокринной системы представлены в табл. 7.2 приложения 7.

Оценка клинических ситуаций в эндокринологии требует глубокого знания механизмов обратной связи, систем регуляции и количественных изменений гормонов в норме и патологии.

Таким образом, гормоны контролируют многие физиологические функции:

- поддержание внутренней среды организма, включая накопление и утилизацию энергии;
- рост и развитие;
- репродукцию.

Большая часть гормонов обладает множественными эффектами. На большинство жизненно важных физиологических функций оказывают влияние несколько гормонов.

Гормоны относятся к одному из двух типов химических веществ:

- пептид-аминокислотные молекулы, водорастворимые, с относительно коротким периодом полусуществования;
- стероид-холестериновые молекулы с более длительным периодом полусуществования, в некоторых случаях переносятся в кровотоке белками-переносчиками.

Механизмы действия гормонов:

- пептид-аминокислотные гормоны обычно действуют на поверхности клетки, связываясь с рецепторами, сигнал от которых изменяет реакции и процессы, протекающие в цитоплазме, что сказывается на эффекте гормона;

- стероид-холестериновые гормоны и гормон ЩЖ оказывают основной эффект в ядре клетки, где они изменяют транскрипцию ДНК; это приводит к изменениям в синтезе белка, который осуществляет гормональный эффект.

Синтез и высвобождение гормонов контролируются и обычно подвергаются как стимулирующим, так и подавляющим воздействиям.

Длительное подавление функции железы может привести к выраженной анатомической и функциональной атрофии.

Синдромы гормональной недостаточности:

- часто являются результатом аутоиммунных или других деструктивных процессов;
- могут потребовать стимуляционного теста для постановки окончательного диагноза;
- обычно лечатся путем назначения заместительной терапии дефицитным гормоном.

Синдромы избытка гормона:

- часто являются результатом воздействия аномального стимулирующего фактора или нарушения нормальной регуляции, или пускового фактора секреции;

- могут потребовать теста с подавлением функции (супрессорного теста) для постановки окончательного диагноза.

Лечение обычно проводится препаратами, которые подавляют синтез гормона или блокируют эффект гормона, возможны хирургическое лечение или лучевая терапия.

Нормальные значения эндокринной системы (кровь, плазма, слюворотка) показаны в табл. 7.3 приложения 7.

Анализ мочи для исследования функционального состояния эндокринной системы рассмотрены в табл. 7.4 приложения 7.

Нарушения функции гипоталамуса и передней доли гипофиза

Гипоталамус и передняя доля гипофиза функционируют как единая система.

Системы обратной связи и ЦНС регулируют секрецию гормонов гипоталамусом и передней долей гипофиза.

Нормальная функция передней доли гипофиза зависит от поступления гипоталамических релизинг-факторов и релизинг-ингибирующих факторов.

Для секреции всех гормонов передней доли гипофиза, за исключением пролактина, необходима стимуляция гипоталамическим релизинг-фактором. Синтез пролактина находится под тоническим ингибирующим контролем гипоталамического допамина.

Синдромы избытка гипофизарных гормонов развиваются из-за нарушения связи между передней долей гипофиза и гипоталамусом (например, пролактин) или возникают из-за наличия автономно функционирующей гормонпродуцирующей опухоли передней доли гипофиза.

Синдромы недостаточности гипофизарных гормонов возникают в результате нарушения доставки гипоталамических релизинг-факторов или действия местных факторов в пределах турецкого седла, в том числе опухолей, инфильтрации и воспаления.

Нарушение полей зрения может наблюдаться в тех случаях, когда опухоли гипофиза располагаются выше турецкого седла и сдавливают зрительный перекрест.

При синдромах избытка гипофизарных гормонов проводятся супрессивная терапия, оперативное лечение или лучевая терапия.

Синдромы недостаточности гипофизарных гормонов обычно корректируются заместительной терапией гормонами конечного органа системы или органа-мишени.

Нарушение функции задней доли гипофиза

Секреция АДГ очень чувствительна к минимальным (1–2 %) изменениям осмоляльности. Она также чувствительна к изменениям объема на 10–15 %.

Травма или раздражение нейрогипофизарной системы могут привести к транзиторному избытку АДГ, а затем к временной или постоянной его недостаточности.

Избыток АДГ может быть связан с раздражением ЦНС, выработкой его опухолью, со стимуляцией объемчувствительных рецепторов растяжения в легких, с пневмонией или другими заболеваниями легких или потенцированием эффекта АДГ некоторыми лекарственными препаратами.

Лечение при избытке этого гормона обычно включает ограничение приема жидкости и назначение препаратов — антагонистов АДГ.

Недостаточность АДГ является результатом центрального повреждения гипоталамуса или задней доли гипофиза.

Отсутствие чувствительности к этому гормону (нефрогенный несахарный диабет) может быть наследственным или приобретенным (обычно в результате заболевания или приема препарата, нарушающего функцию почек).

В лечении недостаточности АДГ применяется аналог этого гормона длительного действия, DDAVP.

Нарушение функций ЩЖ

Большинство метаболических процессов в организме регулируется гормонами ЩЖ. Сохранение физиологической концентрации тиреоидного гормона требуется не только для нормального роста и развития, но и для ряда других важных функций организма.

Следовательно, тиреоидный гормон обладает многочисленными метаболическими эффектами.

ЩЖ имеет большое количество образованного ранее гормона.

Гипертироксинемия может проявиться при:

- чрезмерной стимуляции железы, как при болезни Грейвса;
- автономной выработке тироксина, как при токсической аденоме и токсическом многоузловом зобе;
- неадекватном высвобождении образованного ранее гормона;
- избыточном приеме экзогенного гормона.

В то же время избыточная выработка тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом очень редко становится причиной тиреотоксикоза.

Лечение гипертироксинемии зависит от причины, ее вызвавшей, и включает назначение анти тиреоидных препаратов (ПТУ, метимазол), β -блокаторов, радиоактивного йода и проведение хирургической операции.

Гипотиреоз может возникать при:

- недостаточности конечного органа системы, или ЩЖ (первичный гипотиреоз), как при тиреоидите Хашимото;

- недостаточности гипофиза (вторичный гипотиреоз) или гипоталамуса (третичный гипотиреоз);

- более редких состояниях, таких как недостаток йода и вызванная лекарственными препаратами недостаточность ЩЖ.

Лечение гипотиреоза заключается в назначении пероральной заместительной терапии тиреоидным гормоном, мониторинге клинической реакции на лечение и, при первичном гипотиреозе (наиболее частая причина), нормализации содержания ТТГ.

Зоб и узелки в ЩЖ:

- увеличенная железа может функционировать нормально или может быть гипер- или гипofункциональна;

- узелки, накапливающие йод, редко бывают злокачественными;

- вероятность злокачественности «холодных» узелков — узелков, которые не накапливают йод, — составляет 5—10 %. Для диагностической оценки «холодного» узелка могут потребоваться тонкоигльная аспирационная биопсия или хирургическое удаление узелка.

Нарушение функции коры надпочечников

Кора надпочечников является источником трех различных типов стероидных гормонов: глюкокортикоидов (ГК) (кортизол), минералокортикоидов (альдостерон) и андрогенов (дегидроэпиандростерон — ДГЭА, ДГЭА-сульфат, андростендион).

ГК играют жизненно важную роль в обеспечении толерантности организма к прерывистому потреблению пищи, а также:

- в поддержании уровня глюкозы во время голодания и стресса;

- в сохранении нормальной реактивности сосудов;

- в противовоспалительном действии;

- в регуляции: синтез и секреция стимулируются адренокортикотропным гормоном (АКТГ) за счет циркадного ритма, стресса, механизма обратной связи (подавление кортизолом) и цитокинами.

Минералокортикоиды:

- **функция:** поддержание ОК за счет обеспечения задержки натрия; обеспечение экскреции калия;

— **регуляция:**

- калий стимулирует секрецию;
- РААС стимулирует секрецию (ангиотензин II является мощным стимулятором синтеза альдостерона);
- АКТГ является менее значимым стимулятором секреции альдостерона.

Андрогены — мужские половые стероидные гормоны, которые также вырабатываются в гонадах:

- **функция:** у женщин составляют значительную часть общего пула андрогенов; у мужчин вклад в общий пул андрогенов очень мал;
- регуляция: мало изучена; стимуляция АКТГ и, вероятно, другими факторами.

Мозговое вещество надпочечников — источник катехоламинов (НА, адреналин).

Повышенное содержание стероидных гормонов:

- синдром Кушинга (кортизол);
- гипертензия, гипокалиемия (альдостерон);
- гирсутизм и маскулинизация (андрогены).

Причины повышенного содержания стероидных гормонов:

- экзогенное поступление стероидов;
- эктопическая продукция АКТГ или кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ);

— нарушение регуляторного звена механизма обратной связи (болезнь Кушинга);

— автономная функция надпочечников (аденома или, редко, карцинома);

— врожденная гиперплазия надпочечников.

Лечение: направлено на механизм развития заболевания; может включать оперативное вмешательство, лучевую терапию и назначение препаратов, блокирующих или замещающих продукцию стероидов.

Недостаточность выработки стероидов:

Причины:

— недостаточность коры надпочечников — болезнь Аддисона, обычно аутоиммунная, но может быть вызвана другими деструктивными процессами;

— вторичная недостаточность, вызванная отсутствием АКТГ в результате недостаточности гипофиза и гипоталамуса и подавления системы экзогенными стероидами.

Лечение:

— заместительная терапия стероидами: кортизол как при первичной, так и при вторичной надпочечниковой недостаточности; альдостерон, обычно необходимый как дополнение к терапии при первичной надпочечниковой недостаточности.

Регуляция обмена кальция

Концентрация кальция во вне- и внутриклеточной жидкости поддерживается в очень узких пределах, что жизненно важно для нормального функционирования физиологических систем. Этот элемент находится преимущественно вне клетки. Его внутриклеточная концентрация составляет около 1 : 10 000 от концентрации вне клетки. Нервное проведение, сокращение мышцы и свертывание крови зависят от нормального содержания кальция. Он служит кофактором многих ферментативных реакций и связующим звеном между возбуждением и сокращением мышцы. Кроме того, прочность и структура скелетной системы зависят от наличия солей кальция в белковом матриксе кости.

Кальций находится в крови в ионизированном состоянии (Ca^{2+}), а также в связанной с белками форме и образует комплексы с различными отрицательно заряженными соединениями. Около 50 % общей концентрации представлено свободной, или ионизированной, формой кальция. Ионизированный кальций биологически активен и играет ключевую роль в осуществлении нервно-мышечной передачи и свертывании крови. Внеклеточный ионизированный кальций находится в равновесном состоянии с резервной формой кальция, депонированной в костях. У взрослого человека костная ткань содержит более 1000 г кальция, который выполняет как структурную, так и накопительную функцию.

Регуляция уровня кальция

Концентрация кальция в крови и во внеклеточной жидкости контролируется в очень узких пределах.

Паратиреоидный гормон — белковый гормон с коротким периодом полусуществования, который выделяется в ответ на снижение концентрации кальция и выполняет следующие функции:

- повышает реабсорбцию кальция почками, уменьшая его потери с мочой;
- усиливает активацию витамина D, приводя к увеличению всасывания кальция в ЖКТ;
- стимулирует обменные процессы в костях, делая содержащийся в костях кальций доступным для повышения концентрации внеклеточного кальция.

Гипокальциемия

Причины:

- дефицит витамина D;
- дефицит паратиреоидного гормона или его неэффективность;
- почечная недостаточность

Лечение:

- заместительная терапия препаратами кальция — внутривенно или внутрь;
- прием витамина D;
- прием препаратов магния (в случае его недостаточности).

Гиперкальциемия

Причины:

- гиперпаратиреоз;
- продукция опухолью ПТГ-подобной молекулы (ПТГрБ);
- интоксикация витамином D;
- метастатическое поражение костей.

Лечение:

- гидратация для увеличения выделения кальция почками;
- прием антирезорбтивных препаратов, таких как кальцитонин или бифосфонаты, для уменьшения разрушения костей;
- хирургическое вмешательство для коррекции гиперпаратиреоза;
- прекращение потребления витамина D; в тяжелых случаях избыточного содержания витамина D назначают ГК для подавления эффекта витамина D.

Нарушения эндокринной функции поджелудочной железы

Концентрация глюкозы в крови у человека поддерживается в относительно узких пределах, несмотря на большие различия в питании и физической активности. Это обеспечивает ткани мозга достаточным количеством глюкозы, единственного метаболического топлива, которое они могут использовать в обычных условиях. За поддержание концентрации глюкозы в этих узких пределах ответственна сложная система гормональных факторов. Каждый раз во время приема пищи уровень глюкозы повышается и параллельно растет содержание инсулина. Инсулин способствует поступлению глюкозы в клетку, что не только предотвращает существенное увеличение ее концентрации в крови, но также обеспечивает глюкозой внутриклеточный метаболизм. Среди прочих гормонов глюкагон, кортизол, катехоламины и гормон роста играют жизненно важную роль в поддержании необходимой концентрации глюкозы в периоды голодания и ее повышенного потребления.

Инсулин и глюкагон продуцируются скоплениями клеток в поджелудочной железе. В экзокринной части железы разбросано бо-

лее миллиона групп эндокринных клеток, известных как островки Лангерганса. Эти островки содержат четыре типа клеток — А, В, D и F, каждый из которых вырабатывает специфические гормоны. А-клетки продуцируют глюкагон; В-клетки служат местом синтеза и секреции инсулина. D-клетки — источник панкреатического соматостатина, а F-клетки, которые преобладают в задней доле железы, вырабатывают панкреатический полипептид. Островки Лангерганса составляют только 2–3 % массы поджелудочной железы, при этом ОК, доставляемый к ним, в 5–10 раз превышает кровоснабжение экзокринной ткани железы.

Гормоны, вырабатываемые клетками островков Лангерганса, выделяются в венозную кровь и поступают в воротную вену. Благодаря этому гормоны в достаточно высоких концентрациях доставляются в печень, где проявляются многие из их метаболических эффектов.

Инсулин, белковый гормон с коротким периодом полусуществования, образуется в В-клетках островков поджелудочной железы. Глюкоза стимулирует синтез и выделение инсулина. Основные функции инсулина — участие в перемещении глюкозы внутрь клеток и усиление образования гликогена, белков и липидов.

Инсулин и физическая нагрузка — это главные факторы снижения концентрации глюкозы в крови.

При сниженном потреблении или повышенной утилизации глюкозы ее содержание в крови поддерживается с помощью гормонов обратной регуляции (кортизола, глюкагона, гормона роста и катехоламинов).

СД — самое распространенное клинически проявляющееся нарушение метаболизма глюкозы — развивается либо при недостатке инсулина, либо при неэффективности его действия, либо по той и другой причине.

Лечение:

— при тяжелой недостаточности инсулина (диабет 1 типа) для нормализации метаболической функции необходимо его замещение;

— при снижении эффективности инсулина или инсулинорезистентности (диабет 2 типа) для восстановления метаболизма глюкозы обычно достаточно снижения МТ, соблюдения диеты, режима физической нагрузки и, у некоторых пациентов, приема внутрь гипогликемических препаратов;

— осложнения диабета проявляются в различных формах. Наиболее тяжелые среди них — ретинопатии, нейропатия и атеросклероз. Риск возникновения и тяжесть всех осложнений можно уменьшить с помощью тщательного контроля за содержанием глюкозы в крови;

— беременность — в период беременности страдающим диабетом требуется большая доза инсулина, чем обычно.

Нарушения активности половых гормонов

С эндокринологической точки зрения репродуктивная система человека включает в себя четыре элемента:

- 1) ЦНС;
- 2) гипофиз;
- 3) гонады;
- 4) органы и периферические ткани, на которые воздействуют половые гормоны.

Участие ЦНС в репродуктивной функции осуществляется через гипоталамус, где синтезируется и секретируется гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ). ГнРГ стимулирует выделение из гипофиза гонадотропинов, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), которые, в свою очередь, стимулируют образование половых стероидных гормонов и гамет яйцниками у женщин и яйчками у мужчин.

Образование половых гормонов гонадами приводит к развитию первичных половых признаков у мужчин и вторичных половых признаков у представителей обоих полов. Мужская и женская репродуктивные системы существенно отличаются друг от друга, но вместе с тем они во многом схожи.

Молекулы ГнРГ и гонадотропинов, ЛГ и ФСГ имеют и у мужчин, и у женщин одинаковое строение, у тех и других в крови циркулируют андрогены и эстрогены.

Относительное количество половых стероидных гормонов существенно различается у представителей разных полов, так же, как и характер их секреции. Гормональные отличия между полами носят как качественный, так и количественный характер.

Репродуктивная ось представляет собой четырехузловую систему, включающую гипоталамус, переднюю долю гипофиза, гонады и ткани, которые реагируют на воздействие половых стероидных гормонов.

Развитие женских внутренних половых протоков и наружных гениталий — процесс предопределенный и не требует гормональной стимуляции.

Развитие мужской репродуктивной системы требует наличия яичек, способных вырабатывать тестостерон и тормозную мюллерову субстанцию (ТМС).

В период от рождения до полового созревания репродуктивная ось не активна.

С наступлением пубертатного периода репродуктивная ось «пробуждается», и происходят гормональные изменения, сопровождающиеся развитием вторичных половых признаков.

Менструальный цикл взрослой женщины — это результат совокупного действия нескольких факторов. В первой половине цикла, фолликулярной фазе, стимуляция яичников ЛГ и ФСГ приводит к развитию доминантного фолликула и повышению содержания эстрогена. К моменту овуляции, которая индуцируется выбросом ЛГ в середине цикла, гормональная секреция яичников изменяется и, кроме эстрогена, начинается выработка прогестерона.

При развитии беременности стимулируется непрерывная секреция стероидных гормонов яичниками. Если беременность не развивается, желтое тело не реагирует на стимуляцию гонадотропинами, концентрация стероидных гормонов падает, и начинается менструация.

Когда истощается запас фолликулов в яичнике, он перестает функционировать, прекращаются менструации, и начинается менопауза. В постменопаузальном периоде отмечается высокое содержание гонадотропинов.

Функция мужской репродуктивной оси находится под тоническим контролем отрицательной обратной связи продуктов секреции яичек. ЛГ стимулирует и регулирует продукцию тестостерона. ФСГ стимулирует образование спермы, а его содержание регулируется побочным продуктом выработки спермы, иггбином.

Расстройства репродуктивной функции обычно связаны с гипопункцией и могут быть либо первичными — нарушения нормального развития и функции в результате генетических, анатомических или приобретенных аномалий, либо вторичными — нарушения, возникшие после установления нормальной функции как результат аутоиммунных, воспалительных или инфекционных процессов.

Лечение дисфункции репродуктивной оси может, в зависимости от патологии и нужд конкретного пациента, фокусироваться на любом из четырех элементов репродуктивной эндокринной функции.

Глава 8

ИММУНОПАТОЛОГИЯ (АЛЛЕРГИЯ, АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ИММУНОДЕФИЦИТЫ)

Иммунитет относится к главным регуляторным и защитным системам организма. Иммунная система тесно взаимодействует с нервной и эндокринной системами. Реагируя на различные антигены, иммунитет обеспечивает чистоту внутренней среды от патогенных веществ, поступающих извне или образующихся внутри него в процессе жизнедеятельности.

Главными задачами иммунной системы являются поддержание клеток органов и тканей в нормальном морфофункциональном состоянии за счет своевременного удаления стареющих, поврежденных, больных и опухолевых клеток, а также уничтожение или сдерживание размножения патогенных микроорганизмов при индифферентности к собственной эндогенной микрофлоре. Иммунная система обеспечивает толерантность материнского организма к вынашиванию плода, который является неидентичным по антигенному составу по отношению к матери. И, наконец, иммунная система способна регулировать активность клеток через поверхностные рецепторы или напрямую, вмешиваясь в процессы передачи информационных сигналов в цитоплазме, а также влияя на биосинтез информационных молекул внутри ядра. Для выполнения этих функций иммунная система располагает гуморальными и клеточными, специфическими и неспецифическими механизмами. Иммунные механизмы в силу высокой надежности и эффективности сохраняют организменный гомеостаз даже при резких и выраженных изменениях среды.

Однако эти же механизмы способны запускать и иммунопатологические процессы, которые лежат в основе многих заболеваний. АТ, взаимодействующие со строго специфическими антигенами, могут вызвать неадекватную, избыточную активацию систем уничтожения и связывания антигенов (систему комплемента, образование иммунных комплексов и другие), следствием которой является повреждение клеток. Иммуноглобулины класса Е, необходимые для правильного развития беременности и формирования плаценты, при наличии дефектов иммунной системы могут инициировать анафилактические реакции. В периоде внутриутробного развития человека функциональная активность его иммунной системы существенно изменена. Сохранение иммунологической супрессии плода предотвращает возможность его реакции на материнские антигены, а нарушение супрессии иммунитета приводит к преждевременным родам.

Иммунопатология как раздел медицины объединяет большую группу заболеваний человека, в основе которых лежат дефекты иммунитета, а также неадекватные реакции иммунной системы, опосредованные гуморальными (антиген — антитело) или клеточными механизмами.

Различают первичные (наследственные, врожденные) и вторичные (приобретенные) нарушения иммунитета. Первичные виды иммунопатологии проявляются обычно в детском возрасте и часто передаются по наследству, а вторичные — развиваются под действием различных повреждающих экзогенных и эндогенных факторов. По изменению реактивности иммунного ответа выделяют гиперергические состояния (аллергия) и гипоергические (иммунодефициты). Такое разделение достаточно условное, поскольку большинство иммунодефицитов наряду с классическими проявлениями гипоергии имеют признаки аллергических реакций. Гиперчувствительность и иммунодефицит — отнюдь не противоположности, поскольку аллергия, по существу, всегда есть результат выпадения и недостаточности (дефицит) того или иного иммунного механизма. Многие нарушения иммунитета проявляются в виде аутоиммунных заболеваний, в основе которых лежат реакции иммунной системы против нормальных компонентов собственных здоровых клеток.

Аллергия (гиперчувствительность)

Термином аллергия или гиперчувствительность обозначают большую и разнородную группу типовых иммунопатологических процессов, которые развиваются в сенсibilизированном организме. Под сенсibilизацией понимают приобретение организмом специфической повышенной чувствительности к определенным антигенам — аллергенам. Суть аллергии заключается в том, что биологически безопасные антигены и патогены в равной степени могут вызывать реакции организма, не адекватные дозе попавшего во внутреннюю среду антигена, и приводить к тяжелым заболеваниям. В экономически развитых странах число аллергических заболеваний в течение XX столетия резко выросло. В настоящее время там они встречаются почти у 20 % населения.

Причина аллергии состоит в аномальном взаимодействии иммунной системы с антигеном. При этом имеют значение вид антигена, путь его внедрения, срок персистирования в организме, доза и ритм введения при первом и повторном контакте, а также общее состояние иммунной системы и индивидуальная реакция на конкретный антиген. Аллергия всегда развивается на фоне какого-либо дефекта иммунитета, т. е. иммунодефицита, и складывается из усиленно-

го и неадекватного иммунного ответа и последующего усиленного и плохо отрегулированного воспаления или нарушения регуляторных процессов.

Любой аллерген является антигеном, но не наоборот: не всякий антиген вызывает аллергические реакции. Аллергены — это вещества антигенной природы, которые в организме с повышенной к ним чувствительностью вызывают аллергические реакции. Аллергены, являющиеся неполными антигенами (гаптенами), способны образовывать химические комплексы, соединяясь с собственными белками организма.

Аллергены могут быть экзогенными (инфекционной и неинфекционной природы) и эндогенными (первичные — естественные и вторичные — приобретенные).

К веществам, наиболее часто вызывающим аллергические реакции, относятся белки, гаптены и полисахариды. Среди белков выделяют некоторые пищевые продукты (яйца, молоко, орехи, рыба, моллюски и др.). Аллергенными являются компоненты вакцин (против кори, гриппа). Свойствами белковых аллергенов обладают гормоны и ферменты (инсулин, АКТГ, химопапин и другие), сыворотка и препараты крови, ферментные препараты (стрептокиназа и др.), а также латекс (хирургические перчатки, презервативы). Гаптенами являются антибиотики (пенициллин, цефалоспирин), витамины (тиамин и др.), цитостатики и опиаты. Антибиотики из группы β -лактамов вызывают 40—50 % всех случаев аллергических реакций, а психотропные препараты — 10—12 %. Наиболее аллергенными полисахаридами являются декстран, декстран-железо, полиген.

В зависимости от скорости развития и иммунных механизмов ответа сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном все аллергические реакции принято подразделять на:

- реакции гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) с преимущественно гуморальными механизмами;
- реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) с преимущественно клеточного типа механизмами.

В патогенезе аллергических реакций различают три стадии:

- 1) иммунологическую;
- 2) патохимическую;
- 3) патофизиологическую.

Аллергии предшествует сенсibilизация, т. е. первичная встреча организма с антигеном. После контакта с антигеном иммунная система вырабатывает избыточное количество или качественно необычные специфические иммуноглобулины (ГНТ) и/или сенсibilизированные Т-лимфоциты (ГЗТ). Сенсibilизация —

чрезмерно сильный либо недостаточно отрегулированный, но всегда неадекватный первичный специфический иммунный ответ организма. Сенсибилизация, необходимая для ГНТ, включает процесс кооперации Т- и В-лимфоцитов, а впоследствии еще и образование плазматических клеток и производство АТ, поэтому она длится не менее 10–15 дней. При ГЗТ на накопление сенсибилизированных Т-лимфоцитов требуется вдвое меньше времени — около одной недели.

Иммунологическая стадия аллергии развивается при повторном попадании аллергена в организм. При ГНТ на этой стадии аллергены соединяются с АТ, при ГЗТ — они взаимодействуют с Т-лимфоцитами. На образование иммунных комплексов при ГНТ требуется обычно несколько десятков с или мин, а взаимодействие с аллергеном Т-лимфоцитов происходит гораздо медленнее и требует нескольких часов, дней или даже недель.

Патохимическая стадия характеризуется высвобождением, активацией и синтезом биологически активных веществ (БАВ). Эти медиаторы аллергии образуются в результате взаимодействия аллергена с АТ (ГНТ) или с сенсибилизированными Т-лимфоцитами (ГЗТ). Далее к биологическим эффектам первичных медиаторов аллергии присоединяются вторичные медиаторы воспаления.

Патофизиологическая стадия аллергии неспецифическая. Она отражает результат взаимодействия медиаторов с клеточными рецепторами — ответную реакцию организма на повреждение. Для развития клинических проявлений реакций ГНТ требуется всего несколько мин. Патофизиологические проявления реакции ГЗТ возникают позднее, спустя 48–72 ч после повторного контакта сенсибилизированного организма с антигеном. Реакции ГЗТ могут воспроизводиться и без участия аллергена, пассивным переносом клеток, поскольку в них основную роль играют сенсибилизированные Т-лимфоциты.

Некоторые вещества, не относящиеся к аллергенам, способны без участия иммунных механизмов уже при первом контакте с организмом высвобождать или стимулировать синтез медиаторов гиперергического воспаления. В результате их действия развивается клиническая картина, по симптомам напоминающая аллергию, однако это не аллергия, а аллергоподобные или аллергоидные реакции. За счет таких реакций аспирин и нестероидные противовоспалительные средства вызывают до 25 % всех неблагоприятных реакций при приеме всех лекарств. К веществам, часто провоцирующим аллергоидные реакции, относятся также изоцианаты, содержащиеся в синтетических клеях, герметиках и нитроэмалях. Они вызывают дегрануляцию тучных клеток и базофилов.

что приводит к появлению симптомов аллергоидного астматического бронхита.

Гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ)

По механизму иммунологического повреждения тканей ГНТ подразделяют на три основные категории: анафилактические (I тип); цитотоксические — АТ к клеточным и матричным антигенам (II тип); иммунокомплексные (III тип).

Анафилаксия и атопические реакции (I тип). Анафилактические реакции — это проявления гиперергического воспаления, вызванного массивным выбросом в ткани (местные) или в кровоток (системные) БАВ (лейкотриены, простагландины, вазоактивные амины, ферменты, цитокины) из гранул тучных клеток и базофилов. Активация и дегрануляция этих клеток обусловлена присоединением поливалентных антигенов к иммуноглобулинам, фиксированных на их мембранах. Под атопией понимают анафилактические реакции, опосредованные иммуноглобулинами IgE. В меньшей степени в анафилаксии участвуют иммуноглобулины IgG4, которые также связаны с клетками, содержащими медиаторы воспаления. Эти субпопуляции иммуноглобулинов (IgE и IgG4) называются реагинами или гомотропными АТ.

Анафилаксия не является разовым эпизодом болезни, она возникает как закономерное проявление хронического системного иммунопатологического процесса. При первичном попадании аллергена, ответственного за сенсибилизацию организма и последующую анафилаксию, иммунная система из 2 видов лимфоцитов начинает преимущественно нарабатывать Т-хелперы 2-го типа. Увеличение Т-хелперов 2-го типа приводит к усилению синтеза цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-13). Основным биологический эффект этих цитокинов заключается в сдвиге дифференцировки лимфоцитов в сторону Т-хелперов 2-го типа. Так возникает устойчивый внутренний механизм развития иммунной реакции организма на аллерген, где главная роль принадлежит Т-хелперам 2-го типа.

Плазматические клетки, развившиеся из В-лимфоцитов в условиях преимущественного стимулирования Т-хелперами 2-го типа, начинают вырабатывать не свойственные им иммуноглобулины — IgG2a, а продуцировать в аномально высоких концентрациях реагину (IgE, IgG4). Полагают, что в плазмочитах лиц, страдающих атопией, подавляются механизмы апоптоза, в результате чего эти клетки функционируют не восемь недель, как обычно, а несколько месяцев.

Развитие Т-хелперов 1-го типа, которые тормозят развитие иммунного ответа по анафилактическим «рельсам», сдерживается.

В дифференцировке лимфоцитов этого типа решающее значение принадлежит интерлейкину-12. Его концентрация зависит от уровня интерферонов (ИФН- γ), которые продуцируют мононуклеарные фагоциты. Однако у лиц, предрасположенных к анафилаксии, секрета ИФН- γ , а также функции супрессорных лимфоцитов резко снижены.

Таким образом, в организме человека, склонного к анафилаксии, после первого контакта с антигеном запускается устойчивый патологический механизм поддержания аномально высокой концентрации реагиновых АТ в крови. Иммуноглобулины IgE постоянно перемещаются из кровотока за пределы сосудистого русла. Во внесосудистом пространстве они своими Fc-фрагментами связываются с Fc-рецепторами базофилов и тучных клеток рыхлой соединительной ткани кожи, бронхов, ЖКТ и других клеточных образований. IgE, находясь на мембранах этих клеток до одного года, постоянно поддерживают их избыточную реактогенность.

При повторном попадании антигенов в организм они прямо, без взаимодействия с антигенпредставляющими клетками, направляются к мастоцитам и базофилам, покрытым реакинами. На поверхности клеток антиген входит между двумя рядом расположенными молекулами IgE и фиксируется связями, возникающими между участками (эпитопами) аллергена и активными центрами иммуноглобулинов.

Патохимическая стадия анафилаксии представлена ранней и поздней фазами. Ранняя фаза анафилаксии развивается в первый час после контакта с аллергеном. Она обусловлена реакинзависимой дегрануляцией тучных клеток соединительной ткани и слизистых оболочек и базофилов. Первыми выбрасываются гистамин, гепарин, ферменты (триптаза и др.), а также цитокин TNF- α . В результате резко повышается проницаемость стенок микрососудов, а также происходит сокращение гладкой мускулатуры бронхиального дерева или стенки кишки. Наблюдается активация эндотелия и интенсивная выработка провоспалительных цитокинов. В соединительной ткани происходит перестройка (ремоделирование) матриксного вещества.

Поздняя фаза анафилаксии чаще всего порождается ранней фазой и следует за ней, но она может возникать как самостоятельная, изолированная реакция. Поздний ответ наблюдается в сроки 4—48 ч после введения аллергена, а достигает максимума к 6—12 ч. В патогенезе поздней фазы анафилаксии ведущая роль принадлежит медиаторам второго порядка, а также эозинофилам и мононуклеарам, инфильтрирующим очаг анафилактического воспаления.

Вторая группа медиаторов вступает в процесс позднее, через несколько часов от начала реакции: это липидные медиаторы — про-

дукты внутриклеточной активации фосфолипазы A2 (простагландины, лейкотриены и др.), а также цитокины тучных клеток. В соединительной ткани при участии циклооксигеназы образуется большое количество простагландинов. Простагландин F2a и тромбоксан A2 — короткоживущие конstrictоры гладкой мускулатуры бронхов, простагландин E2 — расширяет бронхи. Кроме того, члены семейства простагландинов усиливают активность слизистых желез и вязкость их секрета, они вызывают быструю агрегацию Т и активируют процессы коагуляции крови.

Под воздействием липооксигеназы в слизистых оболочках образуется много лейкотриенов. Комплекс лейкотриенов (C4, E4, D4) называют медленно реагирующей субстанцией анафилаксии (МРСА). Он способен вызвать сокращение мельчайших бронхов в 100—1000 раз сильнее, чем гистамин. Поэтому МРСА рассматривают как один из ведущих патогенных факторов при бронхиальной астме. Большое значение в генезе анафилаксии принадлежит фактору активации Т (РАФ). РАФ вырабатывается в большей степени не тучными клетками, а активированным эндотелием и базофилами. Это самый мощный из всех известных активаторов Т и нейтрофилов, обладающий выраженным бронхоспастическим эффектом.

В поздней фазе тучные клетки продуцируют цитокины (ИЛ-4, ИЛ-13), которые продолжают поддерживать иммунное отклонение в дифференцировке субпопуляций Т-лимфоцитов в пользу Т-хелперов 2-го типа, а также нарабатывают регуляторные молекулы (ИЛ-5, ИЛ-3 и др.), стимулирующие дифференцировку и активность эозинофилов.

Анафилаксия клинически может проявляться как местными (на коже и слизистых), так и системными реакциями. В зависимости от локализации местного патологического процесса могут возникать крапивница, вазомоторный ринит, атопическая бронхиальная астма, желудочно-кишечные расстройства, отек Квинке и т. д. Наиболее опасным системным проявлением анафилаксии является анафилактический шок. Спектр заболеваний, в основе которых лежит анафилаксия, намного шире традиционных представлений об аллергии. Встречаются даже анафилактические реактинзависимые формы мигрени и стенокардия. Они связаны с аллергической активацией тромбоксан-лейкотриеновых вазоконstrictорных и тромбогенных механизмов.

Диагностика реактиновых реакций предусматривает определение титров иммуноглобулинов (IgE) в крови, а также обнаружение специфических IgE к наиболее актуальным аллергенам.

Цитотоксические реакции ГНТ (II тип). Цитотоксические аллергические реакции опосредованы взаимодействием АТ с антигенами.

первично расположенными на поверхности клеток или появившимися на мембране в процессе жизнедеятельности клетки вторично. Решающую роль в цитотоксических реакциях играют АТ классов G и M, которые для деструкции антигена активируют систему комплемента. При цитотоксических реакциях, в отличие от анафилактики, АТ взаимодействуют с антигенами клеток не константным Fc-фрагментом, а своими антиген-специфическими частями — Fab-фрагментами.

При цитотоксических реакциях образование комплекса антиген — антитело происходит на мембране клетки. Иммунный комплекс запускает механизмы активации системы комплемента по классическому пути (C1—C9). Образовавшийся в ходе активации системы комплемента белковый комплекс (MAC) атакует участок клеточной мембраны, после чего поврежденная клетка становится мишенью для фагоцитов.

Клетки — носители комплексов с участием цитотоксических АТ (IgG, IgA), могут разрушаться при участии системы комплемента также путем антителозависимой клеточной цитотоксичности (АЗКЦ). Реализация механизма АЗКЦ возможна в случае, если цитотоксические АТ связываются с антигенами клеточной мембраны иммуноспецифичными Fab-фрагментами, а Fc-фрагменты остаются свободными. Лимфоциты (NK) и все известные Л, имеющие на своей поверхности рецепторы (FcR), специфические к Fc-фрагменту АТ, присоединяются к нему, образуя комплекс клетка-мишень — антитело — клетка-эффектор. В результате его активации клетка-эффектор запускает перфориновый механизм порообразования в мембране клетки-мишени, после чего последняя погибает путем апоптоза.

Механизм АЗКЦ универсальный, он играет важную роль в генезе аутоиммунных заболеваний (хронический прогрессирующий гепатит, язвенный колит, тиреоидит и пр.), паразитарных и вирусных инфекций, поддержании антиопухолевого иммунитета, а также в развитии реакций отторжения трансплантата.

Аллоиммунные цитотоксические реакции наблюдаются при трансфузиях крови, несовместимой по системе АВ0. У каждого человека в сыворотке имеется высокий титр АТ против тех антигенов системы АВ0, которые отсутствуют на собственных Э. Для выработки АТ — агглютининов против антигенов АВ0 не требуется предварительной иммунизации несовместимой кровью. Эти АТ — изогемагглютинины класса IgM, обладают высокой комплементсвязывающей способностью. При переливании несовместимой крови изогемагглютинины провоцируют цитотоксическую реакцию, которая сопровождается агглютинацией Э, микротромбозом и внутрисосудистым гемолизом.

Несовместимость плода и матери по Rh-фактору часто вызывает гемолитическую болезнь новорожденных или эритроblastоз плода. При развитии в организме резус-отрицательной женщины беременности резус-положительным плодом возможна сенсибилизация ее организма Э плода. Антирезусные АТ, образующиеся у матери, относятся к классу IgG. Они способны переходить через плаценту, связываться с антигеном, активировать систему комплемента и таким образом приводить к развитию гемолитической болезни новорожденных, чаще при повторной беременности. Эффективным способом профилактики сенсибилизации является введение женщинам, отрицательным по Rh-фактору, антисыворотки сразу после рождения резус-положительного ребенка. В этом случае резус-положительные Э плода, попавшие в кровоток матери, будут устранены прежде, чем наступит сенсибилизация материнского организма.

Некоторые лекарственные препараты способны связываться с белками сыворотки крови или поверхности клеток и выступать в роли гаптенов — провокаторов цитотоксической аллергии. К ним относятся пенициллин, альфа-метилдопа, гидрохлортиазид, сульфониламиды, противотуберкулезные средства, квинидин, противосудорожные средства, тиопентал натрия. На поверхности клеток крови они образуют неоантигены и запускают иммунный ответ, приводящий к разрушению клеток крови.

Цитотоксические реакции играют важную роль в генезе специфических поражений органов при инсулинозависимом СД, аутоиммунной апластической анемии, синдроме Шихана. Цитотоксические реакции против белков эпителия, а также эндотелия сосудов почечных клубочков наблюдаются при гломерулонефрите.

Диагностика цитотоксических реакций требует определения наличия и титров специфических циркулирующих АТ.

Имунокомплексные реакции (III тип). Связывание антигенов АТ и доставка иммунных комплексов к мембранам собственных клеток, имеющих рецепторы к иммуноглобулинам, — это один из главных механизмов удаления патогенов из внутренней среды организма. В норме иммунные комплексы при участии системы комплемента фиксируются на Э. Это практически исключает их контакт с сосудистой стенкой, поскольку основная часть красных кровяных клеток движется в осевом потоке крови. В синусоидах селезенки и печени, где кровоток становится турбулентным, нагруженные иммунными комплексами Э захватываются макрофагами и уничтожаются.

Однако у некоторых людей, имеющих наследственные и приобретенные дефекты иммунитета (недостаточность Fc-рецепторов макрофагов, CR1 — рецепторов Э, самого Fc-фрагмента АТ и др.) в различных звеньях этого сложнейшего конвейера элиминации антигенов,

возникают патологические иммунокомплексные реакции (III тип). Недостаточность элиминационных механизмов приводит к резкому увеличению количества иммунных комплексов, циркулирующих в крови вне связи с Э. Растворимые иммунные комплексы могут возникать в крови (антиген и АТ одновременно находятся в плазме крови). В этом случае свободно циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) вступают в контакт с эндотелием и фиксируются на его поверхности, что приводит к иммунному воспалению стенки сосудов (васкулит). Если АТ циркулируют в кровотоке, а антиген находится во внесосудистом пространстве, то происходят их встречная взаимная диффузия и соединение в ткани. В этом случае развивается реакция типа феномена Артюса. Образованию ЦИК способствуют хронические инфекции (например, малярия и легочные микозы), а также аутоиммунные заболевания (например, системная красная волчанка — СКВ).

Высокий уровень ЦИК не всегда означает высокий риск возникновения иммунокомплексных заболеваний. Опасность иммунопатологии велика, когда при интенсивном развитии аллергии концентрация ЦИК снижается, а количество иммунных комплексов, фиксированных на эндотелии сосудов, увеличивается. Растворимые иммунные комплексы, образовавшиеся при небольшом избытке антигена, малого и среднего размера, как правило, обладают наиболее выраженным цитотоксическим действием.

Фиксации иммунных комплексов способствуют высокое кровяное давление и турбулентный кровоток, поэтому типичными зонами их скопления, при разной природе АТ, служат одни и те же сосудистые области: клубочки почек, ресничные тела глаз, сосудистое сплетение IV мозгового желудочка, бифуркации и искривления артерий, околосоуставные и кожные сосудистые сети, клапаны сердца.

Проявления иммунокомплексной патологии обусловлены повреждающим действием иммунного воспаления в органах и тканях. Типичным случаем системного васкулита, обусловленного иммунными комплексами, является сывороточная болезнь. Она развивается через 8—10 дней после однократного введения большого количества ксеногенной сыворотки и проявляется лихорадкой, увеличением селезенки и лимфоузлов, а также геморрагической кожной сыпью. После удаления антигена из организма симптомы болезни исчезают. Однако перенесенная сывороточная болезнь оставляет после себя повышенную чувствительность к аллогенным белкам: повторная инъекция может вызвать анафилактический шок.

Системная красная волчанка (СКВ, или SLE) — аутоиммунное заболевание кожи и соединительной ткани внутренних органов. На первый план выступают патологические изменения кожи, суставов, почек, крови и мозга. Иммунологический критерий заболевания —

высокие титры антиядерных IgG. Эти иммуноглобулины, взаимодействуя с внутриклеточными аутоантигенами (ДНК, гистоны, рибосомы), образуют растворимые комплексы. Такие иммунные комплексы — причина васкулита, артрита, гломерулонефрита, эндокардита и других поражений внутренних органов.

Распространенным иммунокомплексным заболеванием является ревматоидный артрит. Иммунные комплексы, активирующие компонент, обнаруживаются в стенке сосудов, а также в синовиальной оболочке суставов. Типичный иммунодиагностический признак заболевания — обнаружение в сыворотке ревматоидных факторов. Ревматоидный фактор представляет собой АТ изотипа М, связывающие IgG собственного организма в области Fc-фрагментов. Иммунные комплексы через активацию лимфоцитов, полиморфоядерных Л, макрофагов и синовиоцитов вызывают воспаление сустава — артрит. Провоспалительные цитокины (IL-17) избыточно стимулируют развитие остеокластов — клеток, ответственных за рассасывание поврежденной костной ткани. Плохо контролируемый организмом усиленный остеокластогенез приводит к деструкции и деформации поверхностей костей, формирующих сустав.

Классическая реакция Артюса у человека проявляется развитием асептических воспалительных инфильтратов после внутрикожного введения медленно всасывающихся лекарств, обладающих свойствами антигенов или гаптенов.

Гиперчувствительность замедленного типа (IV тип). ГЗТ использует один из механизмов Т-лимфоцитозависимого иммунного очищения организма от антигенов. Он включается иммунной системой, если макрофаги и АТ оказываются неспособными самостоятельно, без прямого участия лимфоцитов, уничтожить инфекционные и неинфекционные антигены. В качестве лимфоцитов-эффекторов ГЗТ выступают Т-хелперы 1-го типа, активированные CD8-позитивные Т-лимфоциты или NK-клетки, продуцирующие провоспалительный цитокин — ИФН- γ . ГЗТ называется замедленной, потому что между попаданием антигена в ткань и иммунной реакцией проходит не менее 24—48 ч.

ГЗТ становится звеном патогенеза в том случае, если концентрация антигена очень большая или в организме нарушается баланс субпопуляций Т-лимфоцитов 1-го и 2-го типов, а также ослаблен супрессивный контроль организма над интенсивностью течения иммунных реакций. Гиперчувствительность замедленного типа вызывают инфекционные агенты, способные длительно размножаться в антигенпредставляющих клетках (паразиты, грибы, возбудители туберкулеза, дифтерии; вирусы коревой оспы, герпеса, кори). В результате этого аллергены ГЗТ презентуются клеткам иммунной системы как

внутриклеточные структуры. Реакции этого типа также инициируют сложные соединения, обладающие высокой устойчивостью к резорбции в биологических средах (тканевые белки, полимеры аминокислот, низкомолекулярные вещества).

Реакции ГЗТ могут возникать в любых органах и тканях организма в зависимости от места нахождения причинного фактора (возбудителя инфекции или неинфекционных антигенов), действующего на лимфоциты. При ГЗТ развивается иммунное воспаление, вызванное действием провоспалительных цитокинов.

ГЗТ — главный механизм бактериальной, грибковой и паразитарной аллергии, аутоаллергии, а также поздней реакции отторжения трансплантата. Форма иммунного ответа определяется видом антигена, способом его введения и дозой. Небольшие дозы антигена, введенные внутрикожно, вызывают, как правило, клеточный иммунитет. Среди патологических реакций ГЗТ различают контактную гиперчувствительность, гиперчувствительность туберкулинового и гранулематозного типа.

Контактная гиперчувствительность. При первом контакте частицы гаптена (никель, хроматы, динитрохлорбензол, соединения ртути, некоторые консерванты и лекарства, компоненты резины) или антигена (ядовитый плющ, американский ядовитый дуб) проникают в кожу. Гаптен образует с белком эпидермиса специфический конъюгат, распознаваемый иммунной системой. Эпидермальные дендритные клетки (Лангерганса) фагоцитируют аллерген, после чего они мигрируют в ближайшие региональные лимфоузлы, где запускается процесс наработки специфических иммунных клеток. При повторной аппликации специфического аллергена происходит локальная активация Т-лимфоцитов и макрофагов. Происходящее при этом высвобождение лимфокинов запускает патологический процесс, который клинически проявляется дерматитом или контактной экземой.

Туберкулиновая гиперчувствительность. Примером туберкулиновой гиперчувствительности является реакция Коха. Сенсибилизация организма происходит в результате контакта организма человека с возбудителем туберкулеза. Внутрикожное введение туберкулина сенсибилизированному индивидууму вызывает через 12 ч миграцию и накопление в коже на месте инъекции CD4- Т-хелперов 1-го типа и CD8-позитивных Т-лимфоцитов, продуцирующих ИФН- γ . Спустя 24—48 ч в дерму мигрируют дендритные клетки и макрофаги, вызывающие развитие воспаления. В это же время в месте инъекции аллергена наблюдаются максимальное покраснение и отек кожи. Дерматологами такая клиническая картина характеризуется как папула.

Аналогичными по механизмам и по логике своего применения являются аллергопроба Манту, реакция Фернандеса с антигенами бацилл проказы (лепромин) и кожные аллерготесты на бруцеллез, гистоплазмоз, кокцидиоз и лейшманиоз.

Гранулематозная гиперчувствительность. Гранулема представляет собой инициированное цитокинами скопление различных клеточных элементов вокруг фагоцитов, содержащих ГНТ антигены. В гранулемах обязательно присутствуют Т-лимфоциты и эпителиоидные клетки. В конечной стадии развития гранулем в них формируются гигантские многоядерные клетки Пирогова — Лангханса. На периферии гранулемы может происходить трансформация фибробластов, а в центре — возникать очаг некроза. Гранулематоз (образование многочисленных узелков) наблюдается при многих инфекционных и паразитарных болезнях (туберкулез, бруцеллез, проказа, листериоз, токсоплазмоз, шистоматоз, висцеральные blastomycosis).

Ведущая роль в развитии гранулематозного воспаления принадлежит цитокинам (ИЛ-3, ИЛ-6, γ -ИФН), которые опосредуют активацию макрофагов Т-лимфоцитами, а также фактору некроза опухоли (ФНО), обеспечивающему самоподдерживающийся механизм гранулем. ФНО способствует превращению макрофагов в эпителиоидные клетки, а последние усиленно синтезируют ФНО. Альтерация тканей при ГЗТ связана с действием Т-киллеров на клетки-мишени. Т-киллер выделяет молекулы перфорина, которые встраиваются в плазматическую мембрану клетки-мишени, далее происходит полимеризация перфорина и образуются трубчатые поры диаметром 5—20 нм. Крупные молекулы не могут выйти из клетки, а вода и соли из окружающего раствора проникают через поры мембраны в клетку, в результате чего она набухает и разрушается.

Реакции отторжения трансплантата

Антигенный набор каждого человека уникален своими белками главного комплекса гистосовместимости (ГКГС). Трансплантат приживляется, только если все его антигены ГКГС идентичны таковым у реципиента, в противном случае возникает реакция отторжения, пропорциональная степени антигенных различий. При отторжении трансплантата задействованы и гуморальный, и клеточный иммунные ответы (ГЗТ- и ГНТ-реакции).

Если ведущая роль в отторжении принадлежит реакциям немедленной гиперчувствительности, то трансплантаты могут отторгаться уже в течение первых суток. Предсуществующие АТ к антигенам трансплантата запускают цитотоксическую и иммунокомплексную реакцию против антигенов сосудов трансплантата, что ведет к ише-

мическому некрозу трансплантата. Начало острого отторжения может быть отложено на несколько недель или даже на месяцы, но если этот процесс начался, то он обязательно завершается в течение нескольких дней.

При отторжении трансплантата в более поздние сроки, от нескольких недель до нескольких месяцев, задействованы в основном реакции клеточного иммунитета. Помимо клеточного иммунитета определенную роль в хроническом отторжении трансплантата также играют и специфические иммуноглобулины. Эти АТ обладают цитотоксической активностью и вызывают АЗКЦ.

Реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ). При пересадке органов и тканей в организме реципиента иммуноактивный трансплантат, содержащий Т-клетки, в силу разных причин (лечебная иммуносупрессия и др.) может не отторгаться, но его лимфоциты предпринимают агрессию против клеток хозяина. Типичным примером РТПХ служит поражение кишечника, печени, кожи и почек у лиц с пересадками костного мозга. Реакция «трансплантат против хозяина» по клиническим проявлениям напоминает мультиорганный аутоиммунный процесс, сопровождающийся очагами некроза во многих органах и исходом в интерстициальный фиброз.

Для диагностики ГЗТ используются внутрикожные алергопробы и кожно-бляшечный тест, а также различные методы, основанные на открытии присутствия и оценке количества лимфокинов (реакция торможения миграции Л, реакция бласттрансформации).

Недеструктивные последствия взаимодействия клеток со специфическими АТ (реакции V типа). Действие противоклеточных АТ не обязательно ведет к повреждению клеток-мишеней и окружающих тканей. АТ, направленные против клеточных рецепторов, часто вызывают различные изменения клеточной пролиферации и генетически детерминированных функций клетки-мишени без ее деструкции, а антитело выступает как гормоноподобный регулятор (в нормальных условиях) или дисрегулятор (при избыточном действии данных механизмов). АТ к рецепторам могут ингибировать связывание природного лиганда с рецептором, нарушать ионный транспорт через рецептор, ускорять деградацию рецепторов и блокировать, таким образом, рост или функцию клеток.

Классическим примером заболеваний, в патогенезе которых ведущую роль выполняют блокирующие АТ, является СД 2 типа. Весьма частым последствием действия антирецепторных АТ на клетку является замещение иммуноглобулином функций лиганда. АТ могут, например, вызвать гиперпродукцию гормона или секрета, ускорение деления клеток или индукцию гипертрофических изменений в клетках. Широко известна болезнь фон Базедова (болезнь Грейвса), при

которой АТ к рецептору для ТТГ на тиреоцитах имитируют эффекты ТТГ и приводят к тиреотоксикозу и гиперплазии ЩЖ. Известны антирецепторные или антиядерные иммуноглобулины, имитирующие полностью или частично эффекты пролактина, инсулина и вазопрессина. АКТГ, ТТГ и либеринов гипоталамуса, инсулиноподобного фактора роста.

Аутоиммунитет и аутоаллергия

Термин аутоиммунитет неправильно трактовать как иммунный ответ против собственных клеток. Уничтожение старых, опухолевых, поврежденных и больных клеток — одна из важнейших защитно-приспособительных реакций организма в рамках гетероиммунных взаимодействий. Реакции на иммунологически скомпрометированные молодые здоровые клетки, имеющие на своей поверхности гетероантигены, ведут к развитию цитотоксической аллергии, но они также относятся к целесообразным гетероиммунным ответам организма.

Истинными аутоиммунными считаются лишь те реакции, которые возникают на аутоантигены и сопровождаются деструкцией нативных структур клеток или межклеточного вещества собственного организма. Термин аутоиммунитет не тождественен понятию «аутоиммунные заболевания»: аутоиммунитет помимо аутоиммунной патологии включает и разнообразные взаимоотношения иммунной системы со своими здоровыми молодыми нормальными клетками, т. е. естественную аутоотолерантность.

Основой аутоотолерантности является выделение и уничтожение аутореактивных клонов Т-лимфоцитов в тимусе, а также опосредованное специальными иммуноглобулинами подавление активности аутореактивных В-лимфоцитов. В норме аутореактивные Т-клоны в тимусе погибают, поэтому в периферических органах иммунной системы обнаруживаются лишь немногочисленные «молчащие» аутореактивные Т-хелперы-индукторы и аутореактивные Т-киллеры-супрессоры.

Аутореактивные В-лимфоциты, напротив, не элиминируются из организма и в норме присутствуют в значительном числе. Однако, не получая регуляторных сигналов от молчащих аутореактивных Т-хелперов и подвергаясь прямой супрессии, аутореактивные В-клетки секретируют незначительное количество аутоантител. Эти аутоантитела определяются у абсолютно здоровых индивидов, но они не способны вызывать повреждения нативных клеток и, скорее всего, осуществляют регуляторную функцию. Однако, аутоотолерантность не является абсолютно жесткой.

Аутоиммунные заболевания возникают при срыве механизмов аутоотолерантности. Этому способствуют патология тимуса и иммунодефицитные состояния, особенно первичные иммунодефициты Т-клеточного типа. При утрате толерантности к одному или к нескольким аутоантигенам возникают аутоиммунные заболевания (первичная микседема, болезнь Аддисона, апластическая анемия и т. д.). Высокие титры аутоантител или присутствие больших количеств аутореактивных Т-лимфоцитов проявляются в виде иммунного воспаления (по цитотоксическому, иммунокомплексному, ГЗТ-механизму, с участием АЗКЦ). Менее высокие концентрации антирецепторных АТ приводят к дисрегуляторной аутоиммунной патологии.

Между аутоаллергией и наследственной предрасположенностью к болезни существует взаимосвязь. Одинаковые экзогенные факторы развития аутоиммунных заболеваний, например, вирусные диатезогены, у одних индивидов не действуют, а у других, семейно предрасположенных, — вызывают аутоаллергический процесс в поджелудочной железе.

Существуют два основных механизма нарушения аутоотолерантности: 1) растормаживание активности аутореактивных Т-хелперов или кооперативного усиления ими активности аутореактивных клонов эффекторов при дефиците супрессорных влияний, аномальной экспрессии антигенов ГКГС, а также спонтанной активации аутореактивных Т-хелперов; 2) обход заторможенного или элиминированного аутореактивного Т-хелпера вследствие стимуляции аутореактивных эффекторов при прямой активации В-клеток или при различных формах перекрестной иммунореактивности, когда аутореактивный В-лимфоцит экспрессируется от чужого хелпера.

До недавнего времени считалось, что антигены хрусталика, семенников, ЦНС, коллоида ЩЖ, надпочечников являются «забарьерными», т. е. на них не распространяется естественная аутоотолерантность. Полагали, что при нарушении гистогематического барьера немедленно возникают аутоиммунные поражения этих органов и тканей. Однако справедливость этих представлений, длительное время считавшихся хрестоматийными, была подвергнута сомнению. В крови абсолютно здоровых людей выявлены значимые количества аутоантигенов, к клеткам сугубо «забарьерных» органов, например тиреоглобулина. Это свидетельствует о том, что аутоантигенов, принципиально недоступных иммунологическому надзору, в организме нет, а вклад нарушения целостности гистогематических барьеров в возникновение аутоиммунной патологии у человека минимален. Аутоиммунные заболевания, какими бы причинами они ни вызывались, протекают, как и все аллергические заболевания, в виде основных групп гиперергических реакций ГНТ и ГЗТ.

В настоящее время имеются основания отнести к патологии аутоиммунной природы такие заболевания, как пернициозная анемия Аддисона — Бирмера с атрофическим гастритом, бесплодие (аутоантитела к рецептору ФСГ); гастрит и некоторые случаи язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка (аутоантитела к H2-гистаминовому рецептору слизистой желудка); аллергический ринит и некоторые формы астматического бронхита (аутоантитела к b2-адренорецепторам), апластические анемии (аутоантитела к эритропоэтину, его рецептору и эритроидным клеткам-предшественникам), болезнь Аддисона (аутоантитела к стероидгидроксилазам и к рецептору АКТГ), неспецифический язвенный колит и болезнь Крона (перекрестно реагирующие с кишкой АТ к *E. coli* и аутоантитела к эндокринным клеткам кишечника). Аутоиммунными заболеваниями являются первичный инсулинозависимый СД 1-го типа, а также некоторые формы инсулинорезистентного СД с аутоантителами к инсулиновым рецепторам и ряд случаев криптогенной гипогликемии. Аутоаллергия к митохондриальным антигенам лежит в основе первичного билиарного цирроза, а к цитоскелетным белкам гепатоцитов — в основе активного хронического гепатита. Имеются данные об аутоиммунной природе атеросклероза и некоторых гиперлиппротеинемий.

При иммунодефицитах терапия направлена на: 1) профилактику инфекций (гигиенические мероприятия, закаливание и иммунизация, без использования живых вакцин в связи с опасностью сепсиса); 2) замещение дефектного звена иммунной системы (трансплантация костного мозга, замещение иммуноглобулинов и др.); 3) заместительную терапию ферментами и витамином В₁₂. В некоторых случаях может быть эффективна терапия цитокинами (ИЛ1, ФНО, γ-интерферона). При селективном дефиците IgA применяют лиофилизированные лизаты (бронхомунал), а также препараты, стимулирующие выработку интерлейкинов (ИЛ), усиливающих пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, а также повышающих функциональную активность макрофагов (ликопид и др.).

При вторичных иммунодефицитах препараты применяют для стимуляции иммунитета или коррекции дисбаланса разных звеньев иммунной системы. Хронические инфекции, приводящие к иммунодефициту, требуют восстановления иммунологической реактивности и элиминации возбудителя в случае его персистенции и ликвидации бактерионосительства. Для этого используется антигенспецифическая иммунокоррекция (вакцино- и серотерапия). Вторичные иммунодефициты, связанные со злокачественным опухолевым процессом, а также вызванные системными аутоиммунными заболеваниями с ведущим иммунокомплексным механизмом, требуют разработки специальных схем лечения с учетом особенностей заболевания.

Десенсибилизация или иммунотерапия аллергеном направлена на снижение чувствительности к антигену, уменьшение титров IgE и уровня выделяемого гистамина. Конкретный механизм этого метода лечения до конца не известен. Полагают, что благодаря понижению чувствительности иммунная система в целом и лимфоциты, в частности, начинают менее активно реагировать на антиген. Если десенсибилизация проходит успешно, то пациент может полностью излечиться от аллергии, либо ее симптомы будут существенно ослаблены. Для эффективной десенсибилизации важно выяснить природу аллергена, что не всегда удается сделать.

При лечении аллергии необходимо учитывать, что поскольку она есть следствие иммунодефицита, то ее лечение предусматривает не подавление избыточного иммунного ответа, что лишь усугубляет иммунопатологию, а восполнение недостающих компонентов иммунной системы.

Иммунодефициты

Иммунодефицитами называется разнородная группа заболеваний, проявляющихся нарушением иммунитета вследствие первичных или вторичных дефектов иммунной системы. Дефекты иммунитета могут затрагивать отдельные компоненты иммунных взаимодействий или быть комбинированными, а также развиваться избирательно в отношении специфических звеньев (гуморальные и клеточные) или неспецифических механизмов (фагоцитоз и система комплемента).

В современной классификации иммунодефицитов ключевая роль отводится нарушениям специфического иммунного ответа, а все иммунодефициты подразделяют на первичные и вторичные. Хотя расстройства фагоцитоза и дефекты системы комплемента также приводят к значительному снижению устойчивости организма к инфекциям и опухолевой патологии, формально иммунодефицитами они не считаются.

Первичные В-клеточные иммунодефициты. Плазматические клетки, специализированные на синтезе одного из классов иммуноглобулинов, образуются из В-лимфоцитов, а последние развиваются из своих предшественников в костном мозге. При нарушениях костномозгового созревания и дифференцировки В-лимфоцитов возникают иммунодефициты, проявляющиеся нехваткой или грубыми нарушениями спектра синтезируемых иммуноглобулинов. Иммунитет, опосредуемый Т-лимфоцитами, при этом может быть относительно сохранен. Однако из-за неполноценности регуляторных механизмов, реализуемых через иммуноглобулины, возникают дисрегуляторные заболевания. Больные, имеющие аномалии антителогенеза, имеют

повышенную уязвимость при инфекциях, вызванных капсульными бактериями (стафилококки, стрептококки, пневмококки; менингококки и гонококки и др.). Для В-клеточного иммунодефицита характерны рецидивирующие инфекции ЛОР-органов и дыхательной системы, а также заболевания кожи и ЖКТ.

Самым частым вариантом первичной недостаточности иммунного ответа у представителей европеоидной расы является дефицит IgA, выявляемый в 20 % случаев у длительно и часто болеющих детей. Монголоиды подвержены этому заболеванию в 300 раз реже, а среди негроидов первичный дефицит IgA практически не выявляется. Дефект синтеза IgA приводит к нарушениям нормальных соотношений других изотипов АТ в крови, в частности, увеличивается содержание IgE и IgM. Избыток реагиновых иммуноглобулинов предрасполагает пациентов, в том числе детей, к анафилактическим реакциям, а также повышает риск развития бронхиальной астмы. Сочетание низкой концентрации АТ с резко увеличенной фракцией IgM встречается только при наследственной патологии. Больные страдают бактериальными инфекциями и аутоиммунными нарушениями (гемолитическая анемия, нейтропения, тромбоцитопения) вследствие появления аутореактивных макроглобулинов. Изолированный дефицит IgM проявляется в виде тяжелых бактериальных поражений бронхолегочного аппарата, глаз, мозговых оболочек и ЛОР-органов, часто встречается сепсис.

Разнородная группа нарушений гуморального иммунитета, проявляющихся замедлением перехода зрелых В-лимфоцитов в плазматические клетки, получила название простого варибельного иммунодефицита (CVI-синдром). Этот вид иммунопатологии обнаруживается в зрелом возрасте (старшие подростки или молодые взрослые) снижением концентрации АТ всех классов. У больных часто возникают бактериальные инфекции и хронический лямблиоз кишечника, аутоиммунные заболевания, а также повышается риск возникновения опухолей лимфоидной ткани (лимфом).

Первичные Т-клеточные иммунодефициты. Т-клеточные иммунодефициты характеризуются снижением или отсутствием Т-клеточного иммунитета при сохранной функции В-лимфоцитов. Для этих иммунодефицитов характерны склонность к хронически прогрессирующему течению тяжелых инфекций, вызванных условно патогенными микроорганизмами и внутриклеточными паразитами (микобактерии, грибки, вирусы, простейшие), а также повышенный риск развития онкологических заболеваний и задержка физического развития.

Классическим изолированным нарушением тимусзависимого иммунитета является синдром Ди Джорджи — врожденная гипоплазия

вилочковой железы. В результате эмбриопатии, возникшей в результате хромосомной аберрации, развиваются тяжелые нарушения органогенеза (двойная дуга аорты и декстропозиция сердца) и нарушения обмена кальция. Пациенты страдают грибковыми заболеваниями внутренних органов (кандидомикоз и др.), туберкулезом и вирусными инфекциями.

Смешанные первичные иммунодефициты. Для полноценного иммунного ответа требуется кооперация Т-хелперов с В-клетками, поэтому любой тяжелый дефицит Т-клеток влечет за собой нарушения и гуморального иммунитета. Однако к смешанной группе принято относить лишь иммунодефицитные расстройства, при которых имеется выраженный сочетанный первичный дефицит и Т-лимфоцитов, и АТ.

При тяжелом комбинированном иммунодефиците (ТКИД) наблюдается полное отсутствие всех специфических иммунологических функций. Это самая тяжелая из всех форм врожденных первичных иммунодефицитов. Редко кто-либо из детей, страдающих ТКИД, доживает до двух лет. Смешанная иммунологическая недостаточность, менее тяжелая, чем при ТКИД, встречается при таких первичных генетических расстройствах, как синдромы Вискотта — Олдрича, Иова и др. Иммунодефициты смешанного генеза наблюдаются у пациентов, страдающих болезнью Дауна, альбинизмом, миотонической дистрофией и другими редкими врожденными аномалиями развития.

ВИЧ-инфекция и СПИД

Первые сообщения о новой болезни, обнаруженной всего у нескольких пациентов, появились в США в июне 1981 г. В течение последующих 10 лет инфекция уже распространилась по всей планете. К началу 2009 г. по официальной статистике в мире зарегистрировано около 50 миллионов ВИЧ-инфицированных пациентов и больных СПИДом. В ближайшие годы от начала эпидемии свыше 90 % больных были мужчинами, а в настоящее время соотношение случаев заболеваний между мужчинами и женщинами выравнивалось до 1 : 1.

Наибольшее распространение болезнь имеет в странах тропической Африки. Быстрый прогресс эпидемии ВИЧ наблюдается в Индии и странах Юго-Восточной Азии. В странах европейского сообщества вирусом заражено более полумиллиона человек, но наибольшее число случаев СПИДа приходится на Францию. Одним из последних регионов, куда распространился ВИЧ, является Россия. В Российской Федерации в 2010 г. официально зарегистрировано более 500 000 случаев заражения ВИЧ-инфекцией, но полагают, что фактическое число заболевших намного больше. Темпы роста

СПИДа в России превышают аналогичные показатели в африканских странах. К настоящему времени всего в мире от СПИДа умерло свыше 30 млн ВИЧ-инфицированных человек.

По решению ВОЗ болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека, называется «ВИЧ-инфекция», а ее заключительная стадия обозначается как СПИД.

Причиной ВИЧ-инфекции являются РНК-вирусы (ВИЧ-1, ВИЧ-2) из семейства ретровирусов, подсемейства лентивирусов. Благодаря специфическому белку вирус соединяется с мембранной молекулой CD4 и проникает в Т-лимфоциты хелперы и в макрофаги. Обратная транскриптаза копирует в виде ДНК геном вируса, а интегразы позволяет копии вирусной программы встроиться в геном хозяйских клеток. Активация зараженных лимфоцитов и макрофагов способствует синтезу и сборке компонентов новых вирусов.

Источником инфекции является больной человек на всех стадиях инфекционного процесса ВИЧ. Вирус находится в крови, сперме, влагалищном секрете, материнском молоке и в слюне. Однако инфекция передается только половым путем, парентерально, трансплацентарно и через материнское молоко. Около 30 % плодов больных матерей инфицируются через плаценту внутриутробно. Заражение может произойти при трансплантации органов и переливании крови от инфицированного донора, а также через сперму при искусственном оплодотворении. К компонентам крови, которые не являются переносчиками вируса, относятся иммуноглобулины, альбумин и анти-тромбин. Группу риска составляют гомо- и бисексуальные мужчины, наркоманы, реципиенты крови, трансплантируемых органов и больные гемофилией.

В течение ВИЧ-инфекции выделяют острый период развития инфекции, бессимптомный период заболевания, а также стадию развития симптомокомплекса приобретенного иммунодефицита (СПИДа).

В ближайший период после заражения ВИЧ наблюдается выраженная вирусемия, характеризующаяся появлением вирионов в крови и ростом содержания лимфокинов, а также активацией клеток иммунной системы. На протяжении первых 6 мес. в организме формируются АТ к вирусу. В абсолютном большинстве случаев заражения они не способны остановить инфекцию, но благодаря их наличию возможна иммунологическая диагностика ВИЧ. Типичной клинической картиной острой ВИЧ-инфекции в 50–70 % случаев является гриппоподобный синдром: общее недомогание, увеличение лимфатических узлов, лихорадка, боли в мышцах.

ВИЧ эффективно инфицирует макрофаги, в них он развивается и разносится по организму, но клинические проявления острой инфекции исчезают. В зависимости от дозы полученного при заражении

вируса, исходного здоровья и образа жизни пациента скрытый бессимптомный период болезни продолжается от 2 до 12 лет.

В этом периоде заболевания прогрессивно снижаются число и функциональная активность CD4-положительных лимфоцитов. Однако только 20 % лимфоцитов погибает вследствие инфицирования клеток вирусом, а остальные лимфоциты гибнут, не будучи инфицированными, по механизму апоптоза, вызванного белком вируса. При Т-хелперной недостаточности эффективность воздействия В-лимфоцитов по отношению антигенов вирусов снижается, но клетки продолжают усиленно продуцировать АТ и цитокины. В результате появляется избыток IgM низкой аффинности и провоспалительный ИЛ-6, а также ФНО- α . Макрофагальные функции, включая представление антигена и продукцию монокинов, также подавляются. Однако под влиянием ФНО- α , в избытке продуцируемого макрофагами и тучными клетками, репликация ВИЧ резко усиливается, а эффективность натуральных киллеров, лишенных Т-хелперной поддержки, снижается.

Когда число CD4-лимфоцитов становится меньше, чем 200 клеток на микролитр плазмы, развивается симптомокомплекс СПИДа. У больных СПИДом резко усиливаются процессы катаболизма, наблюдается кахексия, повышается восприимчивость организма к инфекции, возникают тяжелые грибковые поражения, сначала кожи, а затем и внутренних органов. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями являются пневмония, кандидомикоз пищевода, бронхов, легочный туберкулез, атипичные микобактериозы и герпетическая инфекция. СПИД может продолжаться от 2 до 4 лет.

В 7 % случаев СПИДа выявляется «саркома» Капоши. На самом деле это образование представляет собой реактивную гиперплазию сосудистых эндотелиальных и гладкомышечных клеток. Патогенез клеточной пролиферации Капоши связан с действием вирусного ростового фактора tat и паракринных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1 β , основного фактора роста фибробластов и онкостатина М) на сосудистые клетки. Вместе с тем, СПИД сопровождается увеличением частоты возникновения истинных злокачественных опухолей (неоплазм): наблюдается необычно высокая встречаемость В-лимфом головного мозга, а у женщин — рака шейки матки.

Диагностика нарушений иммунной системы

В настоящее время минимальный набор тестов включает определение:

— относительного и абсолютного числа Л и лимфоцитов в периферической крови;

— относительного и абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, NK-клеток с использованием моноклональных АТ против CD3, CD19 и CD16/CD56-маркеров соответственно;

— субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-хелперов (CD3, CD4⁺) и ЦТЛ (CD3, CD8⁺) и их соотношения (CD4/CD8);

— концентрации сывороточных иммуноглобулинов основных классов (IgM, IgG, IgA);

— фагоцитарной активности Л, выработки активных форм кислорода;

— активности комплемента;

— анализ других показателей (цитокинов и др.).

Тесты I уровня — ориентирующие:

— определение относительного и абсолютного числа Л и лимфоцитов в периферической крови;

— тесты иммунофенотипирования, а также Е- и ЕАС-розеткообразования для определения относительного и абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов;

— определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов основных классов (IgA, IgM, IgG);

— определение фагоцитарной активности Л.

Тесты II уровня — аналитические:

— определение субпопуляций регуляторных Т-лимфоцитов с помощью моноклональных АТ (Т-хелперы, Т-супрессоры);

— тест торможения миграции Л с использованием в качестве стимулятора ФГА (фитогемагглютинаина);

— оценка пролиферативной активности Т- и В-лимфоцитов на митогены, антигены, аллогенные клетки;

— оценка активности киллерных лимфоцитов (К- и ЕК-клетки);

— выявление ЦИК;

— определение различных компонентов комплемента;

— оценка различных этапов фагоцитоза и рецепторного аппарата фагоцитов;

— тесты по определению медиаторов иммунной системы, в том числе продукции и рецепции ИЛ;

— анализ генов, ответственных за экспрессию иммунологически значимых молекул.

СИСТЕМА ОБОЗНАЧЕНИЙ И СОКРАЩЕНИЙ ТЕРМИНОВ, ПРИНЯТЫХ В КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ

Международные сокращения:

Обозначения для газов:

а) основные:

- D — диффузия;
- F — объемная концентрация (фракция) в сухой газовой смеси;
- P — давление;
- V — объем;
- V — объемная скорость движения воздуха (объем газа в единицу времени);
- f — частота дыхания;

б) добавочные:

- A — альвеолярный;
- B — барометрический;
- D(d) — относящийся к мертвому пространству;
- E — относящийся к выходу;
- I — относящийся к входу;
- L — легочный;
- T — дыхательный.

Обозначения, используемые в механике дыхания:

- C — растяжимость;
- G — проводимость;
- R — сопротивление;
- aw — относящийся к дыхательным путям;
- el — эластический;
- fr — фрикционный;
- in — интерционный.

Обозначения для крови:

а) основные:

- C — содержание газов;
- Hb — гемоглобин;
- HbO₂ (SO₂) — оксигемоглобин (насыщение гемоглобина кислородом);
- Q — объем кровотока;
- Q — объемная скорость кровотока;

б) добавочные:

- a — артериальный;
- c — капиллярный;
- ef — эффективный;
- s — шунтируемый;
- v — венозный;
- v — смешанный венозный.

Точка над сокращенным обозначением — величина, отнесенная к единице времени, горизонтальная черта — средняя величина.

Основные обозначения пишут, как правило, заглавными буквами, добавочные обозначения в соответствии с их значением — строчными или заглавными буквами меньшего размера ниже строки. При наличии двух и более добавочных характеристик пишут в строку, вторую и дальнейшую — ступенчато ниже строки.

Примеры:

- VA — минутный объем альвеолярной вентиляции;
- QS — объем шунтируемой крови за минуту;
- PA_{O₂} — парциальное давление кислорода в альвеолах;
- PA_{CO₂} — напряжение CO₂ в артериальной крови;
- VD(V_d) — объем мертвого пространства.

Обозначения показателей функции внешнего дыхания (легочные объемы и параметры петли «поток—объем»)

- SVC — spirograf vital capacity — жизненная емкость легких (ЖЕЛ);
- VC In — inspiratori vital capacity — инспираторная ЖЕЛ;
- VT (TV) — tidal volum — дыхательный бъем (ДО);
- IC — inspiratory capacity — емкость вдоха (Е_{вд});
- ERV — expiratory reserve volume — резервный объем выдоха (PO_{вд});
- IRV — inspiratory reserve volume — резервный объем вдоха (PO_{вд});
- F — frequency — частота дыхания (ЧД);
- MV — minute ventilation — минутная вентиляция (минутный объем дыхания — МОД);
- MVV — maximum voluntary ventilation — максимальная вентиляция легких (МВЛ);
- Flow-Volume — поток-объем;
- FEV — forced expiratory volume — объем форсированного выдоха (ОФВ);
- FEV_{0.5} — forced expiratory volume after 0.5 sec — ОФВ за 0,5 с;
- FEV₁ — forced expiratory volume after 1 sec — ОФВ за 1 с;
- FEV₂ — forced expiratory volume after 2 sec — ОФВ за 2 с;

- FEV₃ — forced expiratory volume after 3 sec — ОФВ за 3 с;
 FVC — forced vital capacity — форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ);
 FEV₁ % VC — forced expiratory volume after 1 sec at % vital capacity — ОФВ₁ к ЖЕЛ, %;
 FEV₁ % FVC — forced expiratory volume after 1 sec at % forced vital capacity — ОФВ₁ к ФЖЕЛ, %;
 FEF₇₅ — forced expiratory flow at 75 % of VC max — поток форсированного выдоха на уровне 75 % макс. ЖЕЛ;
 FEF₅₀ — forced expiratory flow at 50 % of VC max — поток форсированного выдоха на уровне 50 % макс. ЖЕЛ;
 FEF₂₅ — forced expiratory flow at 25 % of VC max — поток форсированного выдоха на уровне 25 % макс. ЖЕЛ;
 FEF₂₅₋₇₅ — поток форсированного выдоха между 25 и 75 % ФЖЕЛ;
 FEF₇₅₋₈₅ — поток форсированного выдоха между 75 и 85 % ФЖЕЛ;
 PEF — peak expiratory flow — пиковый поток выдоха;
 PIF — peak inspiratory flow — пиковый поток вдоха.

Газовые законы

Закон Бойля—Мариотта

При постоянной температуре ($T = \text{const}$) давление газа (P) обратно пропорционально объему (V):

$$P_1 : P_2 = V_1 : V_2.$$

Закон Шарля

При постоянном объеме ($V = \text{const}$) давление (P) изменяется обратно пропорционально температуре (T):

$$P_1 : P_2 = T_1 : T_2.$$

Закон Гей-Люссака

Изменение объема данной массы газа при постоянном давлении ($P = \text{const}$) прямо пропорционально изменению температуры (ΔT):

$$(V_2 - V_1) : V_1 = \alpha \Delta T \text{ или } V_2 = V_1 (1 + \alpha \Delta T),$$

где α — коэффициент теплового расширения газа при постоянном давлении (в обычных условиях почти для всех газов $\alpha = 1 : 273,15 = 0,00367$). Если температура изменяется в кельвинах (T), закон Гей-Люссака записывается как

$$V_2 : V_1 = T_2 : T_1.$$

Уравнение Клайперона—Менделеева (уравнение идеального газа)

При одновременном изменении объема (V), давления (P) и температуры (T):

$$P \cdot V = \frac{m}{M} R \cdot T,$$

где p — давление; V — молярный объем; m — масса; R — универсальная газовая постоянная; T — абсолютная температура, К.

Из формулы следует: $V_1 = V_2 \times P_2 : P_1 \times T_1 : T_2$.

Закон Дальтона

Общее давление ($P_{\text{общ}}$) смеси газов, химически не взаимодействующих друг с другом, равно сумме парциальных давлений, которые производили бы эти газы в отдельности, если бы занимали весь объем:

$$P_{\text{общ}} = P_1 + P_2 + P_3 + \dots + P_n.$$

Для альвеолярной газовой смеси справедливо равенство:

$$P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{N_2} + P_{H_2O} = P_{\text{бар}}.$$

Парциальное давление — давление, которое имел бы отдельно каждый газ газовой смеси, если бы он один находился в объеме, занимаемом всей смесью. Иными словами, давление, оказываемое каждым газом, составляющим газовую смесь, не зависит от наличия других газов в смеси.

Парциальное давление любого газа (P_x) в газовой смеси при известных процентном содержании его в этой смеси (n) и общем давлении (P) рассчитывается по формуле:

$$P_x = P_n : 100.$$

Парциальное давление газа в жидкости или тканях обозначают термином «напряжение» газа.

Закон Генри

Парциальное давление газа в жидкости равно его парциальному давлению в газовой смеси, уравновешенной с данной жидкостью. Согласно закону Генри, концентрация физически растворенного газа в жидкости (C_x) пропорциональна его парциальному давлению (P_x):

$$C_x = K \times P_x.$$

Закон Авогадро

При одинаковых температуре и давлении одинаковые объемы любых газов содержат равное количество молекул, причем одна грамм-молекула какого-либо газа в условиях STPD занимает объем 22,4 л.

Закон диффузии Фика

Скорость диффузионного потока через слой ткани прямо пропорциональна площади этого слоя, разности парциального давления по обе его стороны и обратно пропорциональна толщине слоя. Скорость диффузии зависит также от плотности и вязкости среды, температуры, молекулярной массы диффундирующих веществ, их растворимости:

$$V = \Delta P : l : (S \times K \times a),$$

где:

- V — скорость диффузионного потока;
- ΔP — разность парциального давления газа по обе стороны слоя ткани;
- l — расстояние диффузии;
- S — поверхность газообмена;
- K, a — соответственно коэффициенты диффузии и растворимости газа.

Закон Пуазейля

Поток (объемная скорость движения воздуха) при ламинарном движении зависит от давления, вязкости газа и геометрических свойств трубки:

$$V = R \pi r^4 : 8 \eta l,$$

где:

- V — поток;
- R — разность давлений на отрезке l;
- r и l — радиус и длина трубки;
- η — вязкость газа.

Таблица 1.1

Показатели дыхания у здорового молодого человека в покое (площадь поверхности тела 1,7 м²)

Показатель	Объемы и емкости
Общая жизненная емкость легких	6,0 л
Жизненная емкость легких	4,5 л
Функциональная остаточная емкость	2,4 л
Остаточный объем легких	1,2 л
Дыхательный объем	0,5 л
Объем мертвого пространства	0,15 л
Частота дыханий	10—12 в мин
Минутный объем дыхания	7 л/мин
Альвеолярная вентиляция	5 л/мин
Вентиляция мертвого пространства	2 л/мин
Объем форсированного выдоха	4,4 л/мин
Тест Тиффио	До 75 %
Максимальная вентиляция легких	150 л/мин

Оконтание табл. 1.1

Показатель	Объемы и емкости
Альвеолярная вентиляция/перфузия	0,9
Кровоток по шунтам/общий кровоток	0,02
Поглощение кислорода	280 мл/мин
Выделение углекислого газа	230 мл/мин
Дыхательный коэффициент	0,82
Диффузионная способность O_2	30 мл · мин ⁻¹ · мм рт. ст. ⁻¹
Время контакта крови легочного капилляра с альвеолярным воздухом	0,3 с
Внутриплевральное давление:	
В конце выдоха	— 4 см вод. ст.
В конце вдоха	— 6,5 см вод. ст.
Растяжимость легких	0,2 л на 1 см вод. ст.
Растяжимость легких и грудной клетки	0,1 л на 1 см вод. ст.
Сопротивление дыханию	1,5 см H_2O · с ⁻¹ · л ⁻¹
Концентрация O_2 во вдыхаемом воздухе	20,9 об. %
Концентрация O_2 в альвеолах	14,0 об. %
Парциальное давление O_2 во вдыхаемом воздухе	159 мм рт. ст.
Парциальное давление O_2 в альвеолах	100 мм рт. ст.
Напряжение O_2 в артериальной крови	95 мм рт. ст.
Концентрация O_2 во вдыхаемом воздухе	0,03 об. %
Концентрация CO_2 в альвеолах	5,6 об. %
Парциальное давление CO_2 во вдыхаемом воздухе	28—30 мм рт. ст.
Парциальное давление CO_2 в альвеолах	40 мм рт. ст.
Напряжение CO_2 в артериальной крови	40 мм рт. ст.
Активная реакция крови (pH)	7,40
Буферные основания	48 ммоль/л
Дефицит буферных оснований	0,2 ммоль/л
Стандартные бикарбонаты	24 ммоль/л
Актуальные бикарбонаты	24 ммоль/л

Таблица 1.2

Показатели спирограммы

Показатель	Норма
VT (tidal volume), дыхательный объем	400—600 мл
IRV (inspiratory reserve volume), резервный объем вдоха	3,7—3,75 л
ERV (expiratory reserve volume), резервный объем выдоха	0,95—1,2 л
RV (residual volume), остаточный объем	1,2—1,7 л
VC (vital capacity), жизненная емкость легких	4,2—5,0 л
TLC (total lung capacity), общая емкость легких	4,5—6,0 л

Показатель	Норма
FEV ₁ (forced exhaled vital capacity in 1 second), объем форсированного выдоха за с после максимального вдоха (FEV ₁ / VC · 100), индекс Тиффно	75 %
IC (inspiratory capacity), емкость вдоха	2,0—2,9 л
FRC (functional residual capacity), функциональная остаточная емкость легких	2,3—2,8 л

Таблица 1.3

**Границы нормы и градации отклонения от нормы
показателей внешнего дыхания**
(Шик Л. Л., Канаев Н. Н., 1980)

Показатель	Норма	Условная норма	Изменения		
			умеренные	значительные	резкие
			1-я степень	2-я степень	3-я степень
ЖЕЛ, % должной	> 90	90—85	84—70	69—50	< 50
МВЛ, % должной	> 85	85—75	74—55	54—35	< 35
ОФВ ₁ , % должной	> 85	85—75	74—55	54—35	< 35
ОФВ ₁ /ЖЕЛ, % должной	> 70	70—65	64—55	54—40	< 40
ОЕЛ, % долж. при обстр.	< 110	110—115	116—125	126—140	< 140
ОЕЛ, % долж. при рестр.	> 90	90—85	84—75	74—60	< 60
ООЛ, % должной	До 125	125—140	141—175	176—225	> 225

Таблица 1.4

**Распределение вентиляции, кровотока и газообмена в верхнем
и нижнем слоях легкого в норме**
(West J., 1970)

Показатели	Верхушка	Основание легких
Вентиляция (V), л/мин	0,24	0,82
Кровоток (Q), л/мин	0,07	1,29
V/Q	3,3	0,63
PaO ₂ , мм рт. ст.	132	89
PaCO ₂ , мм рт. ст.	28	42
SO ₂ , %	100	96
pH крови	7,51	7,39

Таблица 1.5

**Показатели газового состава крови больных с анемией
и дыхательной недостаточностью**

Показатели	Больной с анемией	Больной с дыхательной недостаточностью
Гемоглобин	100	150
Содержание O ₂ , об. %	12,9	12,9
Кислородная емкость крови, об. % : 100 мл	$1,34 \times 10 = 13,4$	$1,34 \times 15 = 20,1$
Насыщение крови O ₂ , %	96,3	64,2

Приложение 2

Таблица 2.1

**Основные физиологические показатели
сердечно-сосудистой системы**

Показатели	Норма
<i>АД крови</i>	
САД	100—140 мм рт. ст.
ДАД	60—90 мм рт. ст.
Среднединамическое давление	70—105 мм рт. ст.
Частота сердечных сокращений	60—90 в мин
Индекс Альговера — Грубера	0,5
Пульсовое давление	40—60 мм рт. ст.
<i>Венозное давление крови</i>	
Вены кисти	4—9 мм рт. ст.
Кубитальная вена	9—12 мм рт. ст.
Верхняя полая вена или центральное венозное давление	3—8 мм рт. ст. или 5—10 см вод. ст.
Индекс напряжения миокарда	25,0—25,5 %
Объем циркулирующей крови	75 мл/кг (мужчины), 70 мл/кг (женщины)
Объем циркулирующих эритроцитов	24—34 мл/кг
<i>Средняя скорость тока крови</i>	
В крупных артериях	0,5 м/с
В венах среднего калибра	60—140 м/с

Продолжение табл. 2.1

Показатели	Норма
в полых венах	200 м/с
в капиллярах	$0,5 \times 10^{-3}$ м/с
Скорость распространения пульсовой волны в артериях	6–9 м/с
Минимальное время полного кругооборота крови	20–23 с
Объем циркулирующей плазмы	37–48 мл/кг
Гематокрит	Мужчины (42–52 %, или 0,42–0,52), женщины (38–46 %, или 0,38–0,46)
Вязкость крови	4,45 сантипуаз
Вязкость плазмы	1,6 сантипуаз
Вязкость сыворотки	1,45 сантипуаз
Ударный объем	55–90 мл
Ударный индекс	30–65 мл/м ²
Сердечный выброс, или минутный объем сердца	4–6 л/мин
Сердечный индекс	2,8–4,2 л/мин $\times$ м ²
Фракция выброса	для ЛЖ – 57–70 %, для ПЖ – 46–50 %
Коронарное перфузионное давление	57–78 мм рт. ст.
Произведение ЧСС и САД	9000–12000 усл. ед.
Индекс работы правого желудочка	7–12 г $\times$ м/м ²
Индекс работы левого желудочка	43–61 г $\times$ м/м ²
Общее периферическое сопротивление сосудов	900–1400 дин/с $\times$ см ⁻⁵
Легочное сосудистое сопротивление	150–250 дин/с $\times$ см ⁻⁵
Конечно-систолический объем ЛЖ (LVESV)	17–33 мл/м ²
Конечно-диастолический объем ЛЖ (LVEDV)	60–90 мл/м ²
$dP : dt_{\max} : 1$	
Левый желудочек	900–2000 мм рт. ст./с
Правый желудочек	150–400 мм рт. ст./с
<i>Индекс ударной работы</i>	
Левый желудочек	30–110 г/м
Правый желудочек	7–10 г/м
Коронарный кровоток в покое	(5–10 %) МОС

Окончание табл. 2.1

Показатели	Норма
Потребление O_2 миокардом	6,6–13 мл/100 г × мин
Коэффициент Блумбергера — Хольдека	В среднем 0,28
Энергетически-динамический коэффициент Хетглина	0,9–1,1
<i>Внутрисистолический показатель</i>	
Для левого желудочка	$90 \pm 0,3 \%$
Для правого желудочка	$88 \pm 0,3 \%$
<i>Индекс напряжения миокарда</i>	
Левый желудочек	$25 \pm 0,25 \%$
Правый желудочек	$30 \pm 0,25 \%$
Индекс напряжения миокарда	25,0–25,5 %

Таблица 2.2

Обозначения проводов, цветовая кодировка ЭКГ-отведений

Провод отведения	Цвет по АНА	Обозначение по АНА	Цвет по IEC	Обозначение по IEC
R (правая рука)	Белый	RA	Красный	R
L (левая рука)	Черный	LA	Желтый	L
N (правая нога)	Зеленый	RL	Черный	N
F (левая нога)	Красный	LL	Зеленый	F
V ₁ (прекардиальное)	Коричневый	V ₁	Белый	C ₁
V ₂ (прекардиальное)	Желтый	V ₂	Желтый	C ₂
V ₃ (прекардиальное)	Зеленый	V ₃	Зеленый	C ₃
V ₄ (прекардиальное)	Синий	V ₄	Коричневый	C ₄
V ₅ (прекардиальное)	Оранжевый	V ₅	Черный	C ₅
V ₆ (прекардиальное)	Фиолетовый	V ₆	Фиолетовый	C ₆

Таблица 2.3

Топическая диагностика острого инфаркта миокарда

Локализация инфаркта миокарда	Отведения ЭКГ	
	Прямые признаки	Реципрокные признаки
Передний	V ₂ , V ₄ , A	III, aVF, D
Передне-перегородочный	V ₁ –V ₃	III, aVF, D

Локализация инфаркта	Отведения ЭКГ	
	Прямые признаки	Реципрокные признаки
Передне-базальный	aVL, V ₂ —V ₄	III, aVF, V ₁ —V ₂
Передний распространенный	I, II, aV ₁ , V ₁ —V ₆ , A	III, aVF, D
Боковой	I, II, aVL, V ₁ , V ₅ —V ₆	V1
Боковой базальный	aVL, V ₃ —V ₆	III
Задне-диафрагмальный	II, III, aVF, D	I, aVL, V ₂ —V ₅
Задне-боковой диафрагмальный	II, III, aVF, V ₅ —V ₆ , D	aVR, V ₁ —V ₂
Циркулярный верхушечный	II, III, aVF, V ₃ —V ₆	aVR, V ₁ —V ₂
Задне-боковой распространенный	I, II, III, aVL, aVF, V ₅ —V ₆	aVR
Задне-боковой базальный	aVL, D	III, aVF, V ₁ —V ₃
Задний распространенный	II, III, aVF, V ₇ —V ₉	V ₁ —V ₃
Правый желудочек	V ₃ R—V ₄ R	V ₇ —V ₉

Таблица 2.4

**Дифференциальная ЭКГ-диагностика ТЭЛА
и задне-диафрагмального инфаркта миокарда**

ТЭЛА	Задне-диафрагмальный инфаркт
Q _{III} — глубокий, но неширокий (менее 0,04 с)	Q _{III} — широкий (более 0,03—0,04 с)
Q _{II} — не выражен	Q _{II} — выражен
ST _{II} — снижен	ST _{II} — приподнят, сопровождается монофазным подъемом ST — T в III
Подъем ST в V ₁	Реципрокное снижение ST в V ₁ —V ₃

Таблица 2.5

**Некоторые анатомические показатели сердца
и его отдельных структур**

Анатомические показатели	Средние значения
Общий объем сердца (мужчины)	783 см ³
Общий объем сердца (женщины)	560 см ³
Объем правого предсердия взрослых	100—180 см ³
Объем правого желудочка у взрослых в диастолу	150—240 см ³
Объем левого предсердия у взрослых	110—130 см ³

Оконтание табл. 2.5

Анатомические показатели	Средние значения
Объем левого желудочка у взрослых	140–210 см ³
Общая масса сердца (мужчины)	332 г
Общая масса сердца (женщины)	253 г

Таблица 2.6

Нормальная величина рентгенологического сердечно-легочного коэффициента в различных возрастных группах

HLK (%)	Возраст в годах			Взрослые		
	До 12	12–15	Взрослые	Нормостеник	Астеник	Гиперстеник
Муж.	44	46–47	48–50	48–50	46–48	50–52
Жен.	У женщин всех возрастов несколько выше					

Таблица 2.7

Фазовый анализ ЭКГ сердечного цикла, или временная структура сердечного цикла (ВССЦ)

Фазовые показатели ЭКГ сердечного цикла в с	Правый желудочек сердца		Левый желудочек сердца	
	M ± m	Предельные колебания	M ± m	Предельные колебания
Сердечный цикл	0,683 ± 0,027 (60 сокращений в мин)			
Период напряжения	0,104 ± 0,002	—	0,086 ± 0,001	0,06–0,01
В том числе:				
асинхронное сокращение	0,073 ± 0,002	—	0,053 ± 0,001	0,04–0,07
изометрическое сокращение	0,031 ± 0,001	—	0,032 ± 0,001	0,01–0,05
Период изгнания (систола)	0,236 ± 0,005	—	0,258 ± 0,002	0,21–0,30
В том числе:				
систола механическая	0,268 ± 0,005	—	0,290 ± 0,002	0,23–0,34
общая систола	0,340 ± 0,006	—	0,344 ± 0,002	0,29–0,39
Период расслабления (диастола)	0,084 ± 0,003	—	0,124 ± 0,005	—
В том числе:				
протодиастолический интервал	0,037	—	0,041 ± 0,034	—
изометрическое расслабление	0,047 ± 0,003	—	0,083 ± 0,004	—
Период наполнения	0,246 ± 0,021	—	0,453 ± 0,021	—
В том числе:				
быстрого наполнения	0,092 ± 0,003	—	0,091 ± 0,004	—
диастизис	0,082 ± 0,020	—	0,259 ± 0,019	—

Фазовые показатели ЭКГ сердечного цикла в с	Правый желудочек сердца		Левый желудочек сердца	
	$M \pm m$	Предельные колебания	$M \pm m$	Предельные колебания
Систола предсердий	$0,072 \pm 0,003$	—	$0,096 \pm 0,004$	—
В том числе: интерсистолический интервал	0,013	—	0,007	—
общая диастола сердца	$0,343 \pm 0,025$			

Таблица 2.8

Связь ЧСС с фазами сердечного цикла и сердечным ритмом

Слабо связаны с ЧСС	Выраженная связь с ЧСС
Период напряжения	Период изгнания
Протодиастолический интервал	Механическая систола
Фаза изометрического расслабления	Общая систола
Фаза быстрого наполнения	Диастазис
	Период наполнения
	Диастола

Таблица 2.9

Определение величины кровопотери в зависимости от индекса

Индекс Альговера — Брубера	Объем кровопотери (л)	Дефицит ОЦК (%)
0,8	0,5	10
0,9—1,2	1,0	25
1,3—1,5	1,5	30
2,0	2,0	40

Таблица 2.10

**Ориентировочное определение степени кровопотери
в зависимости от локализации травмы**

Характер травмы	Величина кровопотери (л)
Тяжелая травма груди	1,5—2,5
Тяжелая травма живота	До 2,0
Рана, размером с ладонь	0,5
Перелом таза	3,0—5,0
Перелом бедра	1,0—2,5
Перелом плеча, голени	0,5—1,5
Перелом костей предплечья	0,2—0,5
Перелом позвоночника	0,5—1,5
Перелом ребра	0,2—0,5

Таблица 2.11

Определение содержания гемоглобина, гематокрита и величины кровопотери в зависимости от относительной плотности крови

Относительная плотность крови	Гемоглобин (г/л)	Гематокрит (%)	АД	Пульс	Кровопотеря (мл)
1,057–1,054	65–62	44–40	п*	п	До 500
1,053–1,050	61–50	38–32	п – ↓	Тахикардия	До 1000
1,049–1,044	59–48	30–23	↓	Тахикардия	До 1500
1,044 и ниже	< 43	< 23	↓↓	Нитевидный	> 1500

* п – норма

Таблица 2.12

Клинико-лабораторная оценка степени тяжести геморрагического шока

Показатели	Степень тяжести шока		
	легкая	средняя	тяжелая
Клинические данные	ЧСС – до 100 уд/мин. АД – 90–100 мм рт. ст. Кожа холодная, бледная, сухая. Диурез – более 30 мл/ч	ЧСС – 120 уд/мин. АД – 75–85 мм рт. ст. ЦВД – 3–4 см H ₂ O. Возбуждение, беспокойство, холодный пот. Диурез – менее 25–30 мл/ч	ЧСС – более 120 уд/мин. АД – ниже 70 мм рт. ст. ЦВД – ниже 3 см H ₂ O. Ступор. Резкая бледность, липкий пот. Анурия
Гематологические данные	Hb – 80–90 г/л. Ht – 38–32 %. ЦП – 0,8–1,2	Hb – 70–80 г/л. Ht – 30–22 %. ЦП – 1,3–2,0	Hb – ниже 70 г/л. Ht – менее 22 %. ЦП – более 2,0
Коагулограмма	Уровень фибриногена, тромбоцитов, тромбиновое время повышены, фибринолитическая активность в норме или несколько повышена	Уровень фибриногена, тромбоцитов, тромбиновое время, фибринолитическая активность повышены	Уровень фибриногена, тромбоцитов, тромбиновое время, фибринолитическая активность снижены. Коагулопатия потребления сменяется фибринолизом
Дефицит ОЦК (объем кровопотери)	15–20 % (1000 мл)	25–30 % (1,5–2,0 л)	Более 35 % (более 2 л)

Таблица 2.13

**Определение должного ОЦК
в зависимости от конституции больного**

Тип конституции	Мужчины (мл/кг)	Женщины (мл/кг)
Тучный	65	60
Астеничный	70	65
Средний	75	70
Атлетический	80	75

Таблица 2.14

Определение весовой части ОЦК (ВЧ) по гематокриту (Ht)

Ht	ВЧ	Ht	ВЧ	Ht	ВЧ	Ht	ВЧ	Ht	ВЧ	Ht	ВЧ
0,15	19,3	0,28	16,7	0,41	14,0	0,54	13,1	0,67	10,0	0,80	8,7
0,16	19,1	0,29	16,5	0,42	13,9	0,55	13,0	0,68	10,9	0,81	8,6
0,17	18,9	0,30	16,3	0,43	13,8	0,56	12,7	0,69	10,8	0,82	8,5
0,18	18,7	0,31	16,1	0,44	13,8	0,57	12,4	0,70	10,7	0,83	8,4
0,19	18,5	0,32	15,9	0,45	13,8	0,58	12,1	0,71	10,7	0,84	8,3
0,20	18,3	0,33	15,7	0,46	13,7	0,59	11,8	0,72	10,6	0,85	8,2
0,21	18,1	0,34	15,5	0,47	13,7	0,60	11,5	0,73	10,5	0,86	8,1
0,22	17,9	0,35	15,3	0,48	13,6	0,61	11,2	0,74	10,4	0,87	7,0
0,23	17,7	0,36	15,2	0,49	13,5	0,62	10,9	0,75	10,3	0,88	7,9
0,24	17,5	0,37	15,0	0,50	13,4	0,63	10,7	0,76	10,2	0,89	7,9
0,25	17,3	0,38	14,7	0,51	13,3	0,64	10,5	0,77	10,1	0,90	7,8
0,26	17,1	0,39	14,5	0,52	13,3	0,65	10,3	0,78	9,0		
0,27	16,9	0,40	14,3	0,53	13,2	0,66	10,1	0,79	8,9		

Таблица 2.15

Возрастные изменения УО

Возраст, лет	Показатель УО
До 20	71 ± 4 мл
30—49	81 ± 4 мл
50—70 и более	73 ± 4 мл

Таблица 2.16

Распределение сердечного выброса у человека в покое

Органы	Объем сердечного выброса
Легкие	100 %
Головной мозг	15 % (750 мл)
Коронарные артерии	5 % (250 мл)
Почки	20 % (1000 мл)
ЖКТ	25 % (1250 мл)
Скелетные мышцы	20 % (1000 мл)
Кожа	4 % (200 мл)
Кости, костный мозг, жир	11 % (550 мл)

Таблица 2.17

Сравнительная характеристика определения сердечного выброса

Метод	Гемодилуция	Реография	Сонография
Непосредственный объект измерения	Поток крови через правое сердце за время записи кривой разведения	Каждый ударный ОК за время записи кривой реограммы	Один (или несколько) ударных объемов за время сканирования или кровотока в аорте (эффект Доплера)
Инвазивность	Да	Нет	Нет
Точность	Высокая	Средняя	Низкая
Сложность	Высокая	Низкая	Высокая
Стоимость	Высокая	Низкая	Средняя
Мониторинг	Дискретный	Непрерывный	Дискретный

Таблица 2.18

Типы гемодинамических нарушений

Типы нарушений	СИ (л/мин/м ²)	ДЗЛА (мм рт. ст.)	Терапия
Эукинетический	2,5–4,5	6–15	НА в сочетании с водной нагрузкой
Гипокинетический — при ср. АД > 90 мм рт. ст.	< 2,5	> 20	Добутамин с допамин-ом и/или НА

Таблица 2.19

**Изменение показателей гемодинамики
острой сердечной недостаточности**

Изменение показателей	Вид нарушений гемодинамики
$P_{(A-V)}O_2 \uparrow\uparrow$, АД $\downarrow\downarrow$, ЦВД $\uparrow\uparrow$, диурез снижен, ИНМ $\uparrow\uparrow$	Увеличение преднагрузки и периферическая гипоперфузия
$P_{(A-V)}O_2$ норма, АД $\downarrow$ или норма, ЦВД $\uparrow$, диурез норма, ИНМ $\uparrow$	Повышение преднагрузки без периферической гипоперфузии
$P_{(A-V)}O_2 \uparrow$, АД $\downarrow$, ЦВД $\downarrow$, диурез снижен, ИНМ $\uparrow$	Снижение преднагрузки с периферической гипоперфузией

Таблица 2.20

Давление крови в полостях сердца (мм рт. ст.)

Давление	В правом		В левом	
	предсердии	желудочке	предсердии	желудочке
Систолическое (пиковое)	2–8	30–35	7–17	100–140
Диастолическое (минимальное)	0–2	0–1	0–2	0–2
Конечное (диастолическое)	2–4	0–2	2–4	2–12
Среднее (интегральное)	2–4	10–12	3–7	30–50

Таблица 2.21

**Классификация сердечной недостаточности
Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА)**

Функциональный класс	Определение
I (бессимптомная дисфункция левого желудочка)	Больные с заболеванием сердца без ограничения физической активности
II (легкая степень сердечной недостаточности)	Больные с заболеванием сердца с небольшим ограничением физической активности
III (средняя степень тяжести сердечной недостаточности)	Больные с заболеванием сердца со значительным ограничением физической активности
IV (тяжелая сердечная недостаточность)	Больные с заболеванием сердца, способные к минимальной физической активности

Таблица 2.22

**Клинические признаки сердечной недостаточности
и нейрогуморальная активация**

Клинические признаки	Нейрогуморальная активация
Тахикардия	Активация симпатической нервной системы (ослабление влияния n. vagus на сердце)
Задержка воды и солей	Активация РААС и симпатической нервной системы, повышение уровня АДГ
Отеки (повышенная проницаемость капилляров)	Повышение уровня предсердного натрийуретического пептида
Артериальная вазоконстрикция	Активация РААС и симпатической нервной системы. Неэффективность вазодилататорных механизмов
Венозная констрикция	Активация РААС и связанное с ней усиление активности симпатической нервной системы

Таблица 2.23

**Показатели неблагоприятного прогноза
при сердечной недостаточности**

Дисфункции	Клинико-лабораторные данные
Дисфункция левого желудочка	Низкая фракция сердечного выброса — увеличение конечного диастолического размера левого желудочка
Функциональные нарушения	Уменьшение продолжительности выполнения физической нагрузки — уменьшение потребления кислорода
Нейрогуморальная и вегетативная дисфункция	Высокий уровень НА в крови — повышенный уровень предсердного натрийуретического пептида — уменьшение вариабельности частоты сердечного ритма
Желудочковые аритмии	Желудочковая тахикардия при холтеровском мониторировании ЭКГ
Электролитные расстройства, дисфункция почек и печени	Задержка натрия, хлора, потеря калия — снижение диуреза, увеличение концентрации альдостерона — депрессия функции печеночных клеток

Таблица 3.1

**Вариабельность (КВ %) основных показателей миелограмм
по данным литературы за 1938–1985 гг.**

Костномозговые элементы	Статистика	
	X	КВ %
Недифференцированные бласты	$0,95 \pm 0,046$	48,42
Гранулоцитарный ряд:		
Миелобласты	$1,40 \pm 1,02$	72,86
Промиелоциты	$2,97 \pm 1,10$	37,04
Миелоциты:		
Нейтрофильные	$9,49 \pm 1,51$	15,91
Эозинофильные	$1,20 \pm 0,28$	23,33
Базофильные	$0,07 \pm 0,09$	128,57
Метамиелоциты:		
Нейтрофильные	$32 \pm 2,82$	26,81
Эозинофильные	$0,71 \pm 0,30$	42,25
Палочкоядерные:		
Нейтрофилы	$18,48 \pm 4,20$	22,73
Эозинофилы	$0,48 \pm 0,26$	54,17
Сегментоядерные:		
Нейтрофилы	$17,92 \pm 4,69$	26,17
Эозинофилы	$0,78 \pm 0,35$	44,87
Базофилы	$0,24 \pm 0,13$	54,17
Эритроидный ряд:		
Прозэритробласты	$0,68 \pm 0,27$	39,71
Эритробласты:		
Базофильные	$1,74 \pm 1,03$	59,20
Полихроматофильные	$9,82 \pm 2,61$	26,58
Оксифильные	$0,47 \pm 0,15$	31,91
Нормобласты:		
Полихроматофильные	$13,20 \pm 0,87$	6,59
Оксифильные	$1,72 \pm 1,25$	72,67
Лимфоциты	$9,06 \pm 1,24$	13,69
Моноциты	$1,65 \pm 0,41$	24,85
Плазматические клетки	$0,98 \pm 0,42$	42,86
Ретикулярные клетки	$0,22 \pm 0,08$	36,36
Мегакариоциты	$0,40 \pm 0,08$	20

Таблица 3.2

**Пределы колебаний показателей миелограммы
по данным авторов 1930-х и 1970–1980-х гг.**

Элементы	1930-е гг.	1970–80-е гг.
Миелобласты	0,25–5,0	0,1–3,5
Промиелоциты	0,8–8,25	0,65–5,0
Миелоциты	4,2–18,0	7,0–20,0
М/миелоциты	12,5–16,25	8,0–18,6
П/ядерные	17,0–22,5	9,5–23,7
С/ядерные	14,25–35,0	12,1–24,1

Таблица 3.3

**Усредненные показатели гемограмм здоровых людей
по данным литературы за период 1890–1985 гг.**

Показатели	$\bar{X} \pm x$	КВ %
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$4,92 \pm 0,26$ (М)	4,88
	$4,50 \pm 0,24$ (Ж)	5,33
Гемоглобин, г/л	$150,11 \pm 6,37$ (М)	4,24
	$133,22 \pm 4,55$ (Ж)	3,42
Гематокрит	$0,47 \pm 0,06$ (М)	12,76
	$0,42 \pm 0,06$ (Ж)	14,28
Ретикулоциты, %	$8,40 \pm 0,60$	71,43
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	$292,81 \pm 72,59$	24,79
СОЭ, мм/ч	$7,16 \pm 4,00$	55,86
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	$6,71 \pm 0,25$	29,06
П/ядерные нейтрофилы, %	$2,14 \pm 0,74$	34,58
С/ядерные нейтрофилы, %	$62,48 \pm 4,83$	7,73
Эозинофилы, %	$2,46 \pm 1,76$	71,54
Лимфоциты, %	$29,23 \pm 7,05$	24,12
Моноциты, %	$3,84 \pm 1,54$	40,10

Таблица 3.4

**ЭФП эритроцитов, лимфоцитов, нейтрофилов
и тромбоцитов здоровых людей**

Типы клеток	$M \pm m$
Эритроциты	$1,128 \pm 0,0165$
Лимфоциты	$1,025 \pm 0,014$
Нейтрофилы	$0,884 \pm 0,024$
Тромбоциты	$0,895 \pm 0,011$

Таблица 3.5

**Лейкоцитарная формула крови детей в %
в возрасте от 1 года до 15 лет (по: Тур А. Ф.)**

Возраст, годы	Нейтрофилы	Эозинофилы	Моноциты	Лимфоциты
1-2	34,5	2,5	11,5	50,0
2-3	36,5	1,5	10,0	51,5
3-4	38,0	1,0	10,5	49,0
4-5	45,0	1,0	9,0	44,5
5-6	43,5	0,5	10,0	46,0
6-7	46,5	1,5	9,5	42,0
7-8	44,5	1,0	9,0	45,0
8-9	49,5	2,0	8,5	39,5
9-10	51,5	2,0	8,0	38,5
10-11	50,0	2,5	9,5	36,6
11-12	52,0	2,0	8,0	36,0
12-13	53,5	2,5	8,5	35,0
13-14	56,5	2,5	8,5	32,0
14-15	60,5	2,0	9,0	28,0

Таблица 3.6

**Показатели интерферометрического исследования эритроцитов
здоровых людей**

Группа обследуемых	Среднее значение сухой массы эритроцитов	Процентное распределение эритроцитов в зависимости от содержания плотных веществ (гг)			
		менее 30	30-39	40-49	более 50
Мужчины	$36 \pm 0,5$ (31,41-41)	$16 \pm 2,5$ (4-26)	$61 \pm 3,0$ (47-75)	$22 \pm 2,6$ (10-36)	$1 \pm 0,8$ (0-7)
Женщины	$33 \pm 0,8$ (30-37,5)	$24 \pm 3,3$ (12-45)	$61 \pm 3,3$ (43-78)	$14 \pm 2,6$ (2-28)	$1 \pm 0,2$ (0-2)

Таблица 3.7

Миелограмма мужчин и женщин (М ± m)
(данные Л. Э. Ярустовской)

Показатели	Мужчины		Женщины	
	Грудина	Подвздошная кость	Грудина	Подвздошная кость
Ретикулярные клетки стромы	0,3 ± 0,02	0,2 ± 0,03	0,2 ± 0,03	0,2 ± 0,03
Свободно лежащие клетки (гемогистиобласты)	0,1 ± 0,01	0,1 ± 0,02	0,1 ± 0,02	0,1 ± 0,02
Недифференцированные бласты (гемоцитобласты)	1,4 ± 0,08	0,8 ± 0,07	1,3 ± 0,09	0,8 ± 0,07
Миелобласты	0,1 ± 0,01	0,2 ± 0,02	0,1 ± 0,02	0,2 ± 0,02
Промиелобласты	1,8 ± 0,12	1,3 ± 0,10	2,0 ± 0,13	1,3 ± 0,10
Миелоциты:				
нейтрофильные	12,3 ± 0,46	11,1 ± 0,60	12,6 ± 0,69	11,1 ± 0,60
эозинофильные	1,3 ± 0,09	0,7 ± 0,02	1,1 ± 0,11	0,7 ± 0,10
Метамиелоциты:				
нейтрофильные	15,0 ± 0,36	12,0 ± 0,30	14,6 ± 0,50	12,0 ± 0,30
эозинофильные	0,2 ± 0,02	0,2 ± 0,03	0,3 ± 0,05	0,2 ± 0,03
Палочкоядерные:				
нейтрофилы	17,0 ± 0,49	16,0 ± 0,50	16,0 ± 0,63	16,0 ± 0,50
эозинофилы	0,4 ± 0,03	0,1 ± 0,01	0,4 ± 0,03	0,1 ± 0,02
Сегментоядерные:				
нейтрофилы	19,0 ± 0,62	25,1 ± 1,00	20,4 ± 0,99	25,1 ± 1,00
эозинофилы	0,6 ± 0,05	1,0 ± 0,09	0,7 ± 0,11	1,0 ± 0,09
базофилы	0,2 ± 0,03	0,2 ± 0,01	0,3 ± 0,03	0,2 ± 0,01
Лимфоциты	11,0 ± 0,45	12,2 ± 0,70	10,4 ± 0,57	12,2 ± 0,70
Моноциты	1,4 ± 0,13	1,0 ± 0,10	1,2 ± 0,11	1,0 ± 0,10
Проэритробласты	0,6 ± 0,06	1,1 ± 0,06	0,6 ± 0,06	1,1 ± 0,06
Эритробласты:				
базофильные	2,2 ± 0,14	2,1 ± 0,20	2,6 ± 0,20	2,1 ± 0,20
полихроматофильные	11,0 ± 0,34	1,0 ± 0,40	11,4 ± 0,56	1,0 ± 0,40
оксифильные	0,6 ± 0,05	0,6 ± 0,06	0,5 ± 0,06	0,6 ± 0,06
Нормобласты:				
полихроматофильные	2,0 ± 0,19	3,0 ± 0,15	1,7 ± 0,19	3,0 ± 0,15
оксифильные	0,5 ± 0,04	0,5 ± 0,07	0,5 ± 0,07	0,5 ± 0,07
Плазматические клетки	1,0 ± 0,08	0,5 ± 0,04	1,0 ± 0,08	0,5 ± 0,04
Миелокарициты, мкл ⁻¹	90 000 ± ±4000	112 000 ± ± 3000	97 400 ± ± 6500	80 100 ± ± 6000

Гемограмма мужчин и женщин (M ± m)
(Данные Л. Э. Ярустовской)

Таблица 3.8

Показатели	Мужчины	Женщины
Гемоглобин, г %	14,7 ± 0,03	13,1 ± 0,03
Эритроциты, млн в 1 мкл	4,7 ± 0,01	4,7 ± 0,01
Цветной показатель	0,93 ± 0,001	0,90 ± 0,001
Ретикулоциты, %	4,0 ± 0,1	5,4 ± 0,1
СОЭ, мм/ч	4,0 ± 0,1	7,0 ± 0,1
Тромбоциты, тыс. в 1 мкл	228,0 ± 1,9	236,0 ± 1,4
Лейкоциты	6,4 ± 0,02	6,2 ± 0,04
Палочкоядерные, %	2,5 ± 0,04	
Сегментоядерные, %	59,5 ± 0,2	
Эозинофилы, %	265 ± 0,04	
Базофилы, %	0,5 ± 0,01	
Лимфоциты, %	28,0 ± 0,1	
Моноциты, %	7,0 ± 0,1	

Приложение 4

1. Характеристика активности кислотообразования в теле желудка

Пределы изменения рН. Характеристика активности кислотообразования в теле желудка:

- более 5,0 — анацидное состояние;
- 3,0–5,0 — субанацидное состояние;
- 2,0–3,0 — гипоацидное состояние;
- 1,2–2,0 — нормацидное состояние;
- менее 1,2 — гиперацидное состояние.

2. Физические и химические свойства желчи

Цвет желчи в норме: порция А (из двенадцатиперстной кишки) — золотисто-желтый, янтарный. Порция В (из желчного пузыря) — насыщенно-желтый, темно-оливковый, коричневый. Порция С («печеночная») — светло-желтый.

Изменение цвета происходит при воспалительных процессах в двенадцатиперстной кишке, нарушении желчеоттока из-за дискинезий или перегибов пузыря, камней, опухолей, увеличения головки поджелудочной железы и др.

Прозрачность. В норме все порции желчи прозрачны. Небольшая мутность в первые мин зондирования связана с примесью соляной кислоты и не указывает на воспалительный процесс.

Реакция (рН). В норме порция А имеет нейтральную или основную реакцию; порции В и С — основную (щелочную).

Плотность. Порция А — 1002–1016 (иногда пишут 1,002–1,016). Порция В — 1016–1032. Порция С — 1007–1011. Изменение плотности может свидетельствовать о стужении желчи, желчнокаменной болезни, нарушении функции печени.

Желчные кислоты. У здорового человека содержание желчных кислот в порции А составляет 17,4–52,0 ммоль/л, в порции В — 57,2–184,6 ммоль/л, в порции С — 13,0–57,2 ммоль/л.

ХС. Норма в порции А — 1,3–2,8 ммоль/л, в порции В — 5,2–15,6 ммоль/л, в порции С — 1,1–3,1 ммоль/л.

Билирубин (по методу Йендрашека, ммоль/л): в А — 0,17–0,34, в В — 6–8, в С — 0,17–0,34.

Микроскопическое исследование желчи

Нормальная желчь не содержит клеток слизистой оболочки. Иногда есть небольшое количество кристаллов ХС и билирубината кальция.

Слизь в виде мелких хлопьев свидетельствует о признаках воспаления.

Эритроциты большого диагностического значения не имеют, так как могут быть связаны с травматизацией слизистой оболочки при прохождении зонда.

Лейкоциты. Повышенное их содержание позволяет четко определить локализацию воспалительного процесса в зависимости от того, в какой порции желчи они преобладают.

Эпителий (клетки слизистой оболочки). Повышенное содержание эпителия определенного вида также свидетельствует о месте расположения очага поражения.

Кристаллы ХС. Присутствуют при нарушении коллоидных свойств желчи и склонности к камнеобразованию.

Стерильность. Нормальная желчь стерильна. При паразитарном заболевании в желчи встречаются вегетативные формы лямблий, яйца гельминтов.

3. Исследование желудочной секреции

Таблица 4.1

Нормативные величины кислотной продукции

Период секреции	Пол	Кислотная продукция, ммоль/ч	
		Предел колебаний	Средняя величина
БКП	М	0–5,0	3,5
	Ж	0–4,0	2,5
СКП	М	6,0–16,0	11,5
	Ж	5,0–13,0	9,0
МКП	М	18,0–26,0	22,0
	Ж	12,0–18,0	15,0

Рассчитывать продукцию хлористоводородной кислоты можно в различные периоды желудочной секреции: БКП — продукция в период базальной секреции; СКП — продукция после субмаксимальной стимуляции; МКП — продукция после максимальной стимуляции гистамином. Величины БКП характеризуют преимущественно состояние нейрогуморальной регуляции и в меньшей степени структуру желез слизистой оболочки желудка; СКП и МКП в большей степени зависят от морфологических свойств слизистой оболочки желудка, а именно от массы обкладочных клеток. По двум последним показателям можно судить об атрофии, степени сохранности или гиперплазии слизистой оболочки желудка.

Соотношение средних значений БКП с СКП и МКП дает представление о преобладании функциональных или органических факторов в патологическом процессе. В норме соотношение БКП и СКП составляет 1 : 3, а БКП и МКП — 1 : 6. Сближение соотношений может быть обусловлено неадекватной реакцией обкладочных клеток на слабый раздражитель (зонд, аспирация). Это ведет к увеличению продукции кислоты в условиях базальной секреции или снижению реактивности обкладочных клеток и уменьшению продукции кислоты при активной стимуляции секреции. Показатели СКП и МКП отражают массу обкладочных клеток, поэтому снижение этих показателей свидетельствует об атрофии, а повышение — о гиперплазии желез слизистой оболочки желудка. Последняя чаще встречается у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, однако не является ее постоянным признаком. Из редких патологических процессов чрезвычайно высокая степень гиперхлоргидрии свойственна синдрому Золлингера — Эллисона (объем базальной секреции 350 мл/ч и более, БКП — 25 ммоль/ч, МКП — 60 ммоль/ч). Однако следует отметить, что абсолютного диагностического значения эти показатели не имеют, так как могут, хотя и редко, наблюдаться при дуоденальной язве, а с другой стороны, отсутствовать при синдроме Золлингера — Эллисона. Наиболее достоверна в диагностике этого синдрома сочетанная оценка показателя МКП с кальциевой нагрузкой (внутривенное введение кальция из расчета 2 мг на 1 кг МТ).

Нормальные показатели «голодного» желудочного остатка следующие: объем желудочного содержимого — не более 50 мл; общая кислотность — до 40 титр. ед. (моль/л), свободная соляная кислота — до 20 титр. ед. (моль/л), общая кислая продукция (дебит соляной кислоты) — до 70 мг (2 ммоль), дебит свободной соляной кислоты — не выше 40 мг (1 ммоль). Концентрация пепсина — 0,21 мг/100 мл, дебит по Туголукову — до 10 мг.

Таблица 5.1

Определение объема инфузии по Мак-Клюру — Олдриджу

Время рассасывания волдыря (мин)	Объем инфузии в сутки (мл/кг)	Время рассасывания волдыря (мин)	Объем инфузии в сутки (мл/кг)
5	140	25	70
10	120	30	60
15	100	35	55
20	80	40	50

Таблица 5.2

Лабораторная диагностика нарушений водного баланса

Показатель	Гипогидратация			Гипергидратация		
	изотони- ческая	гипото- ническая	гиперто- ническая	изотони- ческая	гипото- ническая	гиперто- ническая
Осмолярность крови	=	↓	↑	=	↓	↑
Общий гемоглобин	↑	↑	↑	↓	↓	↓
Гемоглобин	↑	↑	↑	↓	↓	↓
Эритроциты	↑	↑	↑	↓	↓	↓
Гематокрит	↑	↑	= ↑	↓	= ↓	↓
Натрий крови	=	↓	↑	=	↓	↑
МСУ	=	↑	↑	=	↑	↓
Наличие отеков	-	-	-	+	+	+ / +++

Таблица 5.3

Клинические проявления гиповолемии

Клинические проявления	Объем потери жидкости (% от МТ)		
	5	10	15
Слизистые оболочки	Сухие	Очень сухие	«Запекшиеся»
Сознание	Норма	Спутанное	Сопор
Ортостатические изменения АД и ЧСС	Незначительные	Умеренные	Выраженные
АД в покое	Норма	Несколько снижено	Низкое
ЧСС в покое	Норма или несколько увеличена	Увеличена	Выраженная тахикардия
Диурез	Несколько снижен	Снижен	Значительно снижен

Таблица 5.4

**Дополнительные потребности в жидкости во время операции
в результате испарения**

Оперативное вмешательство	Дополнительные потребности в жидкости, мл/ч
Устранение грыжи	0–140
Холецистэктомия	150–300
Резекция желудка	300–560
Резекция тонкой кишки	500–600
Остеосинтез голени	150–200

Таблица 5.5

Объемы жидких сред организма

Жидкие среды	Объем, л/кг	
	Женщины	Мужчины
Общая вода:		
новорожденные	0,72–0,83	
грудные дети	0,57–0,70	
младшие дети	0,55–0,63	
подростки	0,50–0,60	0,32–0,63
молодые люди	0,46–0,60	0,53–0,70
люди зрелого возраста	0,41–0,54	0,45–0,64
пожилые (старше 60 лет)	0,42–0,53	0,48–0,63
Внутриклеточная вода	0,30–0,40	
Внеклеточная вода	0,20–0,22	
Трансцеллюлярная вода	0,005–0,010	
Интерстициальная вода	0,15–0,18	
Внутрисосудистая вода (вода плазмы)	0,03–0,05	
Общий ОК	0,059–0,073	0,064–0,080
Объем циркулирующей крови	0,055–0,070	0,060–0,075
Плазма крови	0,037–0,046	0,040–0,048

Таблица 5.6

Изменение цвета мочи при патологических состояниях

Цвет мочи	Патологические состояния
Темно-желтый	Застойная почка, отеки, ожоги, рвота, диарея
Бледно-водянистый	Полиурия, диабет
Темно-бурый	Гемолитическая анемия
Бурый	Острая гемолитическая почка, инфузия несовместимой по системе АВО крови, алкитонурия, меланосаркома
Красный	Гематурия, ушиб почки, МКБ, инфаркт почки
Цвет «мясных помоев»	Гематурия, острый нефрит
Цвет «пива»	Паренхиматозная желтуха
Зеленовато-желтый	Механическая желтуха
Беловатый	Жировое перерождение и распад почечной ткани
Молочный	Лимфостаз почек

Таблица 5.7

Критерии почечной недостаточности

Отношение U/P	Норма	Почечная недостаточность
По креатинину	40	15–20
По мочеvine	20	10 и менее
По осмолярности	2,0–2,5	1,2 и менее
По молекулам средней массы	1,5–1,8	1,2 и менее

Таблица 5.8

Лабораторные показатели хронической почечной недостаточности

Показатель	Степень ХПН			
	начальная	выраженная	тяжелая	терминальная
Гемоглобин, г/л	115–119	118–89	88–66	Менее 66
Креатинин, ммоль/л	0,176–0,352	0,353–0,701	0,70–1,05	Более 1,055
Кальций, ммоль/л	2,25–2,0	2,01–1,94	1,93–1,85	Менее 1,85
Магний, ммоль/л	0,9–1,09	1,091–1,365	1,356–1,59	Более 1,59
Клубочковая фильтрация, мл/мин	60–50	45–25	20–10	Менее 10

Некоторые показатели мочевыделительной системы

Показатель	Норма
17-оксикортикостероиды	4–12 мг/сут (мужчины), 4–8 мг/сут (женщины)
Азот α -аминокислот	3,57–14,28 ммоль/сут
Азот мочевины	330–580 ммоль/сут
Азот общий	400–1200 ммоль/л
Азот остаточный	0,044–0,07 ммоль/л
Амилаза	13–15 ЕД/ч
Аммиак	10–107 ммоль/сут
Ацетоуксусная кислота (кетонное тело)	Не определяется
Бактерии	До центрифугирования не определяются, после центрифугирования менее 20 микроорганизмов
Белок	Не определяется
Билирубин	Не определяется
Восковидные цилиндры	Не определяются
Гемоглобин	Не определяется
Гиалиновые цилиндры	Единичные в поле зрения
Глюкоза	Не определяется (0,06–0,83 ммоль/л)
Жировые цилиндры	Не определяются
Зернистые цилиндры	Не определяются
Индикан	40–60 мкмоль/сут
Калий	25–125 ммоль/сут
Кальций	2,5–7,5 ммоль/л
Канальцевая реабсорбция	99 %
Кандида	Не определяется
Клетки канальцевого эпителия	0–1 в поле зрения
Клиренс калия	5–15 мл/мин
Клиренс эндогенного креатинина	0,062–0,21
Клубочковая фильтрация	80–120 мл/мин
Клубочковая фильтрация	85–120 мл/мин
Концентрационный коэффициент	3,0
Креатинин	4,4–17,7 ммоль/сут
Лейкоцитарные цилиндры	Не определяются

Показатель	Норма
Лейкоциты	0—6 в поле зрения
Натрий	40—220 ммоль/л
Осмолярное давление мочи	1889—1963 кПа
Осмотическая концентрация мочи	830—70 мосм/кг H ₂ O
Относительная плотность мочи	1010—1025
Пировиноградная кислота	1 ммоль/сут
Соотношение клиренса калия и клубочковой фильтрации	4—19 %
Суточное кол-во мочи	1500 мл
Темп мочеотделения	60 мл/ч
Фракционная экскреция натрия	Менее 1 %
Хлориды	110—250 ммоль/сут
Эпителиальные цилиндры	Не определяются
Эритроцитарные цилиндры	Не определяются
Эритроциты	0—2 в поле зрения

Приложение 6

Таблица 6.1

Различия между первичной и вторичной болью

Характер боли	Адекватный стимул	Сенсорные единицы	Распределение	Рефлекторная реакция	Эффект морфина
Первичная боль	Укол, повышенная температура	A _δ -волокна, механические и механотермические рецепторы	Поверхность тела, включая область рта и ануса	Фазическое (стадийное) мышечное сокращение, отдергивание	Действия нет или слабое
Вторичная боль	Повреждение ткани	Поли-модальные ноцирецепторы и C-волокна	Большинство тканей, поверхностных и глубоких	Тоническое мышечное сокращение — спазм, ригидность, иммобилизация	Подавление

Таблица 6.2

Отек мозга (синдром, характеризующийся увеличением объема мозга в результате местного или диффузного накопления воды в тканях мозга)

Сосудистый	Клеточный
Увеличение проницаемости мозговых капилляров при изменении свойств ЭК при разрушении плотных соединений между ними	Набухание всех клеточных элементов и угнетение активности ионных насосов



Переход воды и плазменных белков во внутрисосудистое пространство	Увеличение концентрации ионов Na и воды внутри клетки
---	---

Снижение объема спинномозговой жидкости



При прогрессировании накопления воды происходит увеличение внутричерепного давления



Ишемия мозга

Таблица 6.3

**Повреждения мозга
вследствие нарушения мозгового кровообращения**

Нарушение мозгового кровообращения

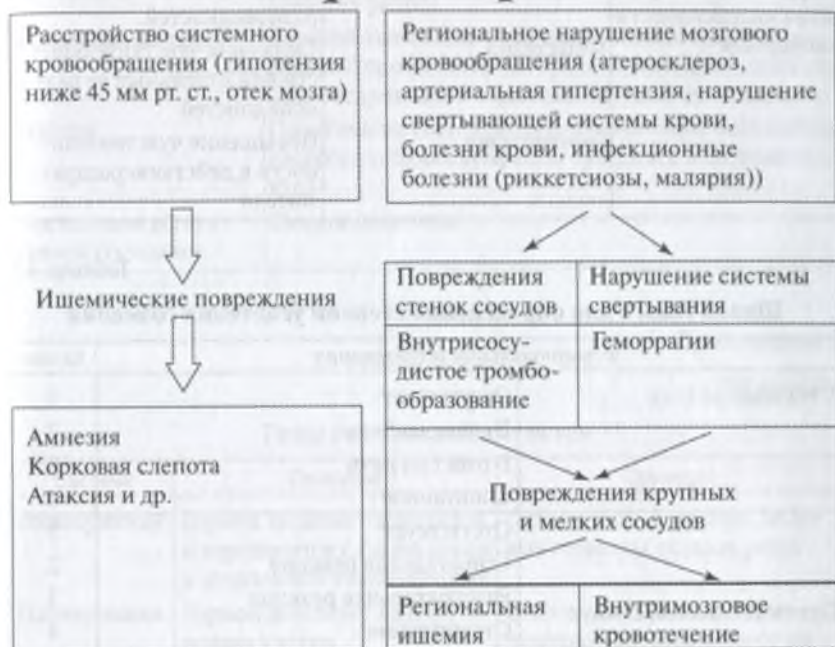


Таблица 6.4

Характеристика типовых форм расстройств чувствительности

Виды		
В зависимости от вида нарушенной чувствительности	Контактные виды	Расстройства тактильной, болевой, температурной чувствительности
	Дистантные виды	Расстройства периферического отдела зрительного, слухового, обонятельного анализаторов
По расположению чувствительного нервного окончания	Нарушение экстероцепторной чувствительности	Поражение чувствительных нервных окончаний кожи и слизистых оболочек
	Расстройство интероцепторной чувствительности	Поражение висцерорецепторов, проприорецепторов

Виды		
В зависимости от нарушения восприятия интенсивности ощущения	Анестезия	Полная потеря чувствительности или отдельных ее разновидностей.
	Гипестезия	Снижение чувствительности или отдельных ее разновидностей
	Гиперестезия	Повышение чувствительности к действию раздражителя

Таблица 6.5

Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания

Функциональные исследования		Баллы
Открытие глаз	Отсутствует	1
	В ответ на боль	2
	В ответ на речь	3
	Спонтанное	4
Ответ на болевой стимул	Отсутствует	1
	Сгибательная реакция	2
	Разгибательная реакция	3
	Отдергивание	4
	Локализация раздражения	5
	Выполнение команды	6
Вербальный ответ	Отсутствие речи	1
	Нечленораздельные звуки	2
	Непонятные слова	3
	Спутанность речи	4
	Ориентированность полная	5

Оценка состояния сознания производится путем суммарного подсчета баллов из каждой подгруппы. 15 баллов соответствуют состоянию ясного сознания, 13–14 – оглушению, 9–12 – сопору, 4–8 – коме, 3 балла – смерти мозга.

Примечание. Корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме высоко достоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60 %, от 9 до 12 – 2 %, от 13 до 15 – около 0 (Штульман Д. Р., Яхно Н. Н., 1995).

Таблица 6.6

Шкала исходов Глазго (Glasgow Outcome Score)

Качество восстановления	Исход
Хорошее	Больной вернулся к прежнему образу жизни и к прежней работе
Удовлетворительное	Больной является инвалидом, не может заниматься прежней профессией, как правило, находится дома, но себя обслуживает и в постоянном уходе не нуждается
Плохое	Практически состояние малого сознания, больной не способен себя обслуживать, нуждается в постоянном уходе
Постоянное вегетативное состояние	Смерть пациента

Приложение 7

Таблица 7.1

Типы гормональных систем

Система	Описание	Примеры
Эндокринная	Гормон выделяется железой и переносится с током крови к отдаленной ткани-мишени	Гормон ЩЖ, кортизол, половые гормоны, гормон роста
Паракринная	Гормон действует на близлежащие клетки	D-клетки островков поджелудочной железы влияют на выброс инсулина из В-клетки и глюкагона из А-клетки
Аутокринная	Гормон действует на клетку, в которой он вырабатывается	Инсулин регулирует собственную выработку в В-клетке панкреатических островков

Таблица 7.2

Основные функции эндокринной системы

Функция	Примеры
Поддержание внутренней среды и регуляция продукции, утилизации и хранения энергии	Инсулин, глюкагон, кортизол, гормон роста, гормон ЩЖ, альдостерон, АДГ
Рост и развитие	Гормон роста, половые гормоны
Репродукция	Половые гормоны

**Нормальные значения показателей эндокринной системы
(кровь, плазма, сыворотка)**

Показатели	Нормальные значения, ед.
АКТГ, 8.00	< 80 пг/мл
Альдостерон (при нормальном потреблении соли):	
в положении лежа	20—50 нг/л
в положении стоя	700—200 нг/л
Кальцитонин:	
женщины	0—14 пг/мл
мужчины	0—28 пг/мл
после тотальной тиреоидэктомии	< 10 пг/мл
Кортизол:	
8.00	50—250 мкг/л
17.00	30—120 мкг/л
Дегидроэпиандростерона сульфат:	
мужчины взрослые	1,55—4,46 мкг/мл
женщины взрослые	0,80—4,43 мкг/мл
Фолликулостимулирующий гормон:	
женщины:	
до полового созревания	< 5 МЕ/мл
до и после овуляции	5—20 МЕ/мл
овуляторный выброс	12—40 МЕ/мл
после менопаузы	> 30 МЕ/мл
мужчины:	
до полового созревания	< 5 МЕ/мл
взрослые	3—18 МЕ/мл
Гормон роста:	
натошак	2—6 нг/мл
после нагрузки глюкозой	< 2 нг/мл
после стимуляции	> 7 нг/мл
Лютеинизирующий гормон (ЛГ):	
женщины:	
до полового созревания	< 0,5 МЕ/мл
до и после овуляции	3—35 МЕ/мл
овуляторный выброс	40—150 МЕ/мл
после менопаузы	> 30 МЕ/мл
мужчины:	
до полового созревания	< 5 МЕ/мл
взрослые	3—18 МЕ/мл
Паратиреоидный гормон	10—65 пг/мл

Окончание табл. 7.3

Показатели	Нормальные значения, ед.
Пролактин:	
женщины	5–25 нг/мл
мужчины	5–20 нг/мл
T4	0,05–0,12 мкг/мл
T3	0,8–2 нг/мл
T3 полимерный захват	25–35 %

Таблица 7.4

**Анализы мочи (для анализа функционального состояния
эндокринной системы)**

Показатель	Нормальные значения
Хорионический гонадотропин (чХГ, β -субъединица), качественный анализ:	Положительный
беременные	Отрицательный
небеременные	< 30 мкг/мл
Микроальбумин	50–1200 мОсм/кг H ₂ O
Осмоляльность	
<i>Анализ мочи, собранные за определенное время</i>	
Кортизол (свободный кортизол мочи)	20–70 мкг/сут
Суточная экскреция 17-гидроксистероидов (17ОН-стероидов):	
женщины	2,0–6,0 мг/сут
мужчины	3,0–10,0 мг/сут
Микроальбумин:	
норма	< 30 мг/сут
микроальбуминурия	30–300 мг/сут
альбуминурия	> 300 мг/сут
Тельца Барра:	
женщины	> 50 %
мужчины	< 20 %
<i>Другие анализы</i>	
Кариотип:	
женщины	46XX
мужчины	35XY
Анализ семени:	
объем	2–6 Мл
количество сперматозоидов	> 20 × 10 ⁶ /мл
подвижность сперматозоидов	> 60 % подв.
морфология сперматозоидов	> 60 % норм.

Таблица 8.1

Особенности ГНТ и ГЗТ (по стадиям)

Стадия	ГНТ	ГЗТ
СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ («предаллергия») развивается при первичном контакте организма с аллергеном	Время, необходимое для синтеза АТ, — 10–15 дней; иммунитет: гуморальный; результат: появление аллергических АТ	Время накопления сенсibilизированных Т-лимфоцитов — 1 нед.; иммунитет: клеточный; результат: появление сенсibilизированных Т-лимфоцитов
АЛЛЕРГИЯ	Развиваются при повторном попадании антигена в сенсibilизированный организм	
I стадия — иммунологическая	Соединение аллергена с АТ	Взаимодействие аллергена с сенсibilизированными Т-лимфоцитами
II стадия — патохимическая (выделение БАВ)	Скорость развития	
	с, мин комплекс Allg + At	ч, дни, нед. комплекс Allg + T-Lymph
	БАВ	
	Гистамин, серотонин, гепарин, простагландины, кинины, система комплемента и др.	Цитокины, ИЛ, факторы миграции макрофагов, цитотоксические факторы, лейкотриены и др.
III стадия — патофизиологическая (воспалительные и невоспалительные эффекты БАВ)	Ответные реакции на БАВ в органах и тканях-мишенях	
	Анафилактический шок, сенная лихорадка, аллергический ринит, крапивница, отек Квинке, бронхиальная астма, полиноз, феномены Артюса, Овери и др.	Бактериальная аллергия, контактный дерматит, гранулемы, туберкулиновые пробы, поздние реакции отторжения трансплантата и пр.

Таблица 8.2

Концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови

Ig	Значения, г/л
G ₁	9
G ₂	3
G ₃	1
G ₄	0,5
A ₁	3
A ₂	0,5
E	0,00005

Таблица 8.3

Показатели клеточного иммунитета

Система иммунитета	Показатели
Фагоцитарная система	Фагоцитарный индекс 40–60 % НСТ тест спонтанный 0,3–0,5 (без добавления к клеткам антигена) НСТ тест стимулированный 0,6–0,8 (термостатирование фагоцитов с антигеном) Время выхода на пик – 20–25 мин
Т-система иммунитета	CD 3 (Т-лимфоциты, %) 55–70 CD 3 (Т-лимфоциты, абс. сод.) 850–1500 в мкл CD 4 (Т-хелперы, %) 30–50 CD 4 (Т-хелперы, абс. сод.) 550–1000 CD 8 (Т-супрессоры, %) 15–35 CD 8 (Т-супрессоры, абс. сод.) 400–750 Иммунорегуляторный индекс (ИРИ): CD 4 : CD 8 – 1,2–2,51
В-система иммунитета	CD 20 (В-лимфоциты, %) 11–16 CD 20 (В-лимфоциты, абс. сод.) 400–700 Иммуноглобулины А, г/л: 1,5–4,2 Иммуноглобулины М, г/л: 0,5–2,3 Иммуноглобулины G, г/л: 8–16,6 ЦИК до 100 у. е.

102.500e

Учебное издание

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАТОЛОГИИ**

Учебное пособие

Редактор *Медведев Н. В.*
Корректор *Русанова Е. А.*
Компьютерная верстка *Габерган Е. С.*

Подписано в печать 07.10.2014. Формат 60 × 88 1/16.
Печ. л. 14,0. Тираж 500 экз. Заказ № 1410210.

ООО «Издательство „СпецЛит“».
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15
Тел.: (812) 495-38-94, 495-36-12
<http://www.speclit.spb.ru>.

Отпечатано в типографии «L-PRINT».
192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н

ADTI
AXS-RESURS MARKAZI

INV № 199815

978-5-299-00598-1



9 785299 005981

