

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА  
ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»**

**Ф.Ф. ТЕТЕНЕВ, Т.Н. БОДРОВА**

**РАССПРОС БОЛЬНЫХ  
В КЛИНИКЕ  
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

**(материалы к клиническим лекциям)**

*Рекомендуется Учебно-методическим объединением  
по медицинскому и фармацевтическому образованию  
вузов России в качестве учебного пособия для студентов  
медицинских вузов*

Томск  
Сибирский государственный медицинский университет  
2010

УДК 616.1/4-052-071.1(075.8)

ББК Р41-4я7

Т 370

**Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н.** Расспрос больных в клинике

**Т 370** внутренних болезней (материалы к клиническим лекциям).  
– Томск: СибГМУ, 2010. – 239 с.

ISBN 978-5-98591-051-3

Пособие посвящено наиболее сложному и менее всего изученному в дидактическом отношении разделу общей и частной диагностики – исследованию субъективных проявлений заболеваний внутренних органов.

Представлены жалобы больных, описаны механизмы их возникновения с учетом данных современной науки и их семиотика. Жалобы сгруппированы по основным системам организма, что предусматривает полное систематическое обследование больного в клинике. Рассмотрены пути расспроса больного по этапам формирования диагностической гипотезы при полном и амбулаторном вариантах обследования, а также некоторые проблемы общения с больными.

Для врачей различных специальностей и студентов, изучающих внутренние болезни.

УДК 616.1/4-052-071.1(075.8)

ББК Р41-4я7

### **Рецензенты**

**Трубников Г.В.**, Заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, проф. кафедры факультетской терапии ГОУВПО «Алтайский государственный медицинский университет Росздрава».

**Поликарпов Л.С.**, д-р мед. наук, проф. зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГОУВПО «Красноярская государственная медицинская академия Росздрава».

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией педиатрического факультета (протокол № 52 от 8. 11. 2007 г.) и Центральным методическим советом СибГМУ (протокол № 4 от 12. 2007 г.).

ISBN978-5-98591-051-3

© Сибирский государственный  
медицинский университет, 2010  
© Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., 2010

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Предисловие.....	4
Введение.....	6
Глава I Основные положения теории диагностики. Значение систематизации расспроса.....	10
Глава II Система дыхания.....	36
Глава III Система кровообращения.....	70
Глава IV Система пищеварения.....	107
Глава V Гепатобилиарная система.....	142
Глава VI Мочевыделительная система.....	155
Глава VII Система эндокринных желез.....	181
Глава VIII Система крови.....	197
Глава IX Системные заболевания соединительной тка- ни, васкулиты.....	209
Глава X Общие вопросы изучения расспроса пациента в клинике внутренних болезней.....	223
Заключение.....	233
Список сокращений.....	235
Литература.....	236

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Традиционно считается, что молодые люди, поступавшие на медицинский факультет университета в прошлом, и абитуриенты в настоящее время имеют достаточно высокий образовательный и культурный уровень, чтобы вести беседу с пациентами, и поэтому будущему врачу достаточно лишь вооружиться специальными знаниями, определяющими предмет исследования больного человека. В связи с этим беседовать с пациентами будущих врачей не учили, искусство опроса больного человека врач постигал самостоятельно, по-своему подражая своим учителям.

Будучи великолепным лектором и преподавателем, С.П. Боткин предложил один из приемов обучения классическому исследованию – проводить физические исследования больного без предварительного изучения анамнеза заболевания. Назначение этого приема состояло в том, чтобы повысить внимание к правильному выполнению методики физического обследования больного.

Хорошо известно, что расспрос больного в значительной степени сокращает путь к постановке диагноза. Поэтому повышенное внимание врача к физическому обследованию пациентов было полезно только, как дидактический прием и вовсе не означало пренебрежение субъективным исследованием больного. Тем не менее, в связи с неправильным прочтением опыта С.П. Боткина позднее на долгие годы расспрос больного выпал из лекционной программы и программы практических занятий. Изучение пропедевтики внутренних болезней начиналось с пальпации, перкуссии и аускультации. Студенты третьего курса начинали расспрашивать больных при изучении частной патологии. Таким образом, важнейший раздел клинического обследования больного постигался фрагментарно. Это серьезно противоречило основному принципу изучения общей диагностики, который состоял в том,

что все методы клинического обследования, включая субъективное, физическое и параклиническое, надо изучать с позиции общей семиологии. Фрагментарное изучение болезней не развивает, а скорее, тормозит развитие научного клинического мышления.

На кафедре пропедевтики внутренних болезней Томского медицинского института, ныне Сибирского государственного медицинского университета, с 1980 года в программу были включены лекции и практические занятия по общей семиологии субъективного исследования. Так возникла необходимость создания учебного пособия по общей семиологии субъективного исследования больного. Возражения такому пониманию преподавания пропедевтики внутренних болезней состояли лишь в том, что в самом начале обучения студентам надлежало изучать большое количество заболеваний, входящих в семиологию основных жалоб и основных синдромов. Опыт показывает, что преподавание расспроса больного с позиции общей семиологии способствует более глубокому усвоению методики клинического обследования и развивает клиническое мышление.

## ВВЕДЕНИЕ

Вообразите, каким большим объемом специальных знаний должен обладать врач, чтобы вести расспрос пациента, когда о его состоянии врачу еще ничего не известно. Для студента 3-го курса, начинающего изучать клиническую науку, это представляется очень большим объемом сведений. Однако и врач, начинающий свою практическую деятельность, в подобной ситуации находится в состоянии стресса, под давлением вопроса: как выбрать путь к постановке диагноза, сможет ли он поставить правильный диагноз и реально помочь пациенту?

Расспрос больного – это первый этап диагностического поиска. Второй этап – физическое исследование больного и третий – параклиническое обследование. Первые два этапа отличаются тем, что врач обязан проводить полное обследование больного по всем органам и системам, построить предварительный диагноз и только потом выстраивать план параклинического обследования с целью уточнения и верификации диагноза. Параклиническое обследование проводится выборочно по простой причине: возможности лабораторного и инструментального обследования чрезвычайно разнообразные, сложные, и их использование должно быть строго обоснованным.

Для того, чтобы расспрос пациента соответствовал высоким профессиональным критериям, исследователь обязан выполнять важнейшие условия:

**Первое условие – расспрос пациента**, впрочем, как и все виды обследования больного, он должен быть строго выстроенным, последовательным. Здесь не место спешке, небрежности, «перескакивания» с одного симптома на другой, нельзя отвлекаться на какие-то факты, симптомы, «бросающиеся в глаза» исследователя. Если это симптом, выявленный при физическом исследовании, например при наблюдении за больным в процессе

беседы, не нужно спешить с заключением. Оценивать этот симптом нужно будет при исполнении второго этапа исследования (физическое обследование). Врач должен быть строго последовательным. Вспомним письмо И.П. Павлова молодежи, в котором он говорил, что последовательность в исследовании пациента – это защита от диагностической ошибки. Самодисциплина врача – это важнейшее условие для формирования клинического мышления.

Приведем пример: в кабинет к врачу входит пациент. Врач видит у пациента яркий признак – пучеглазие. Сразу же «по короткому замыканию» у него возникает гипотеза о тиреотоксикозе. Такой бросающийся в глаза симптом может открыть путь к постановке диагноза. Однако нужно смирить свой восторг о поставленном диагнозе «слету». Это всего-навсего пока только догадка. Категорически нельзя увлекаться такого рода «диагнозом». Догадка может серьезно помешать проведению расспроса. Нужно терпеливо заставлять себя методично, последовательно расспрашивать больного по программе, которая была усвоена и закреплена в процессе приобретения клинического образования. Более конкретно можно этот момент проиллюстрировать сложной ситуацией, например, что у нашего пациента не одно, а пять разных заболеваний, и они нам пока не известны. Какое из них определяет тяжесть состояния? Какое из них является основным? Если мы увлечемся гипотезой о тиреотоксикозе, то главное можем не заметить и следовательно, совершить серьезную ошибку. Таким образом, никогда не надо спешить выполнять физическое исследование больного, пока не проведен всесторонний расспрос.

**Второе условие – исследователь (студент, врач, начинающий свою профессиональную деятельность, опытный врач) должен оперативно выяснить все сведения, касающиеся возможных субъективных симптомов у больного.**

Здесь исследователя подстерегает, пожалуй, самая большая сложность. За короткий промежуток времени он должен выявить жалобы больного по всем органам и системам. Совершенно ясно, что исследователь не сможет расспросить обо всех жалобах, представленных в специальной литературе. Такой подробный расспрос просто невозможен. Для решения этой задачи нужно усвоить важнейшие правила систематизации жалоб больного. К сожалению, такого рода искусству расспроса врачи учатся сами,

подражая своим коллегам и учителям. Объем знаний о субъективных проявлениях заболеваний внутренних органов постепенно нарастает от третьего к шестому курсу. Систематизация же расспроса у каждого студента складывается самостоятельно, фактически подсознательно, на основе знаний физиологии и патофизиологии, морфологии и патоморфологии и практически всех клинических дисциплин.

Подходы к систематизации жалоб в процессе беседы с пациентом

I. Субъективные проявления болезни можно разделить на: 1) отражающие общее состояние пациента; 2) местный патологический процесс в организме.

1. Общая реакция организма на болезненный процесс может проявляться слабостью, недомоганием, лихорадкой.
2. Жалобы, характеризующие местные изменения в органах, очень разнообразны, и выделение их значительно приближает исследователя к диагнозу. Прежде всего, это боль со всеми ее особенностями и нарушение функции соответствующего органа, системы.

II. Патологический процесс может протекать остро, бурно, кратковременно и менее остро, завуалированно, продолжительно. Соответственно нужно рассматривать острое и хроническое течение болезни. Острое проявление заболевания может быть обострением хронического заболевания.

III. Заболевания, как правило, не бывают изолированными. Общая реакция организма – это не упрощенное функциональное отражение патологического процесса в какой-то системе, в каком-то органе. Современная наука все в большей степени открывает тонкие механизмы патологического процесса на клеточном, биохимическом, молекулярном уровнях. Становятся известными механизмы поражения мембран, рецепторов, открывается понимание, что патологический процесс в организме генерализован. Вот почему нельзя ограничиваться оценкой состояния одного органа, одной системы. Даже хорошо собранный анамнез заболевания не гарантирует полноту обследования больного.

IV. У пациента, с которым беседовал врач, возможно не одно, а несколько заболеваний. Особенно это характерно для лиц среднего, пожилого и, еще в большей степени, старческого возраста. Поэтому врач должен поинтересоваться состоянием функций основных органов и систем, о которых не упоминалось при изуче-



нии анамнеза. Нужно спросить у пациента, нет ли у него затруднения дыхания, кашля, нет ли одышки и сердцебиения, выяснить состояние аппетита, опорожнения кишечника, мочевого пузыря, функций половых органов, качество сна. В практике врача бывает так, что пациент на вопрос о состоянии дыхания скажет, что у него все хорошо, что он наблюдается у пульмонолога и принимает ингаляционные стероиды (!?). А ведь о том, что у пациента кроме того заболевания, по поводу которого его обследовал врач, есть еще бронхиальная астма, врач не знал. Свое удивление доктор должен скрыть. Очень часто современный уровень лечения заболеваний позволяет значительно улучшить качество жизни. Вот почему пациент не пожаловался на проявления у него бронхиальной астмы. Иногда может «случайно» выясниться, что у пациента имеются выраженные дизурические симптомы. Он привык к проявлениям дизурии и не посчитал нужным говорить об этом врачу, а может быть, просто забыл об этом в момент беседы.

Как спросить пациента, как вести с ним беседу, чтобы находить симптомы болезней в подобных ситуациях? Для этого нужны достаточные знания и деликатность. Знания берутся из специальной литературы, а деликатность развивается в процессе общения с интеллигентными людьми и чтения классической художественной литературы.

## Глава I

# ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕОРИИ ДИАГНОСТИКИ. ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМАТИЗАЦИИ РАССПРОСА

### **План обследования больного в клинике внутренних болезней**

История болезни пациента является основным документом, с которым врач работает в процессе обследования, обдумывания результатов исследования, плана ведения диагностического процесса, формулировки диагноза, плана лечения и наблюдения за больным.

### **Общая схема истории болезни**

I. Изложение результатов обследования (включая паспортную часть).

1. Анамнез заболевания.
2. Данные физического обследования.
3. Данные параклинического обследования.

II. Обоснование диагноза (профессиональный комментарий клинической картины).

III. Лечение, наблюдение, подведение итогов, профилактика, реабилитация (план).

I. Изложение результатов обследования, включая паспортную часть

Принципиальная схема истории болезни едина для всех клинических направлений, специальностей, хотя возможны некоторые особенности, изменяющие форму и содержание этого документа. Форма и содержание истории болезни могут измениться со временем, например в XIX столетии и в XXI веке они разли-

чаются существенно. Тем не менее, принцип построения истории болезни остается устойчивым.

Первая часть истории болезни может быть названа *фактографической*, здесь излагаются симптомы. Важно, что пол, возраст, профессия, место жительства тоже являются симптомами, характеризующими пациента и относящимися к признакам общей семиологии. Имя и отчество пациента являются первейшими сведениями, необходимыми для полноценного общения с больным.

*Анамнез* (anamnesis) заболевания в переводе с греческого языка означает «воспоминания». Расспрос пациента еще называют субъективным исследованием. В понятие «субъективное» вкладывается то, как больной ощущает болезнь – жалобы больного, рассказ больного о том, как заболевание возникло, протекало от самого начала до настоящего времени – все это и характеризует вполне объективные в смысле реальности явления. Сведения, которые сообщает пациент врачу, чаще всего имеют вполне конкретную основу. Например, различные периоды течения заболеваний, обследований могут быть подтверждены документально.

*Физическое обследование* больного включает осмотр, общую пальпацию, специальную пальпацию, перкуссию, аускультацию. Этот раздел еще называют *объективным исследованием*. Не следует, однако, полагать, что объективное исследование имеет большее значение и большую информативность по сравнению с субъективным исследованием. В практической медицине диагноз устанавливается в процессе беседы с больным в 80% случаев. Тем не менее, в клинической медицине категорически нельзя выстраивать приоритеты. Все методы исследования важны. Это в равной степени относится и к параклиническому обследованию.

*Параклиническое обследование* включает лабораторные, инструментальные методы исследования.

В конце XX и в начале XXI веков параклиническое обследование больного необычайно усложнилось. Появились очень информативные параклинические методы обследования (лучевые, ультразвуковые, лабораторные, иммунологические, биохимические, эндоскопия, биопсия), значительно повысилась эффективность диагностики. В новых условиях современные технологии

энергично вытесняют классические клинические методы исследования, но нельзя безоглядно идти по этому пути.

Существуют 4 основные фундаментальные положения\* клинической медицины.

1. *Клинической* называется медицина, которая наблюдает больных у их ложа. Термин стал использоваться врачами со времен знаменитого голландского врача, ботаника, химика, философа Бургаве Германа (1668—1738) (рис. 1.1.).



Рис. 1.1. Герман Бургаве (1668—1738)

К основным методам клинического обследования больного относятся:

- опрос;
- осмотр;
- пальпация;
- перкуссия;
- аускультация;
- специальная пальпация.

Это арсенал способов исследования больного, без которого врач не может обойтись, если он – врач-клиницист. Без использования перечисленных методов обследования медицина не может быть клинической!

---

\* Термин «фундаментальные положения» означает постоянство, неизменность их в принципе, пока существует клиническая медицина как таковая.

2. Для постановки клинического диагноза в равной степени важны симптомы всех уровней обследования (субъективные, объективные, параклинические).
3. Надо помнить, что в процессе клинического обследования врач сначала определяет симптомы (признаки) болезни при расспросе больного и при физическом обследовании. Далее он намечает план параклинического обследования, чтобы целенаправленно выявлять симптомы с помощью лабораторного, инструментального обследований. В итоге врач располагает симптомами следующих трех категорий:
  - субъективные;
  - объективные;
  - параклинические.

Теперь необходимо объяснить, почему в клинической диагностике все уровни обследования важны в равной степени. В каждом конкретном клиническом случае набор симптомов может быть разным по разным причинам. У пациента могут отсутствовать жалобы, но бывают объективные и параклинические симптомы. Возможны самые разные сочетания, например, у больного есть жалобы, объективные симптомы, а параклинические – не выявляются. Отсутствие симптомов какого-то уровня обследования тоже нужно рассматривать как признак (симптом) проявления болезни у данного пациента. Знание второго положения предупреждает врача, что нельзя упускать возможность проявления симптомов болезни всех трех уровней. Врач должен активно искать симптомы, а для этого надо их знать, а также знать способы их обнаружения.

В первой, фактографической, части истории болезни врач излагает данные без их объяснения и трактовки. Это требование имеет специальное назначение. История болезни – это документ, который рассматривается коллегами, контролируется заведующим отделением, а в особых случаях и юридическими органами. Поэтому в истории болезни отдельно должны быть отражены факты и отдельно их интерпретация. Допустим, что по какой-либо причине у больного сменился лечащий врач, или через некоторое время больной поступает в отделение повторно. Лечащему врачу в такой ситуации важно иметь факты, которые характеризуют или характеризовали клиническую картину. Для этого он изучает содержание первой части истории болезни. Интерпре-

тация этих фактов предыдущим врачом либо заложена в диагнозе, либо в эпикризе. При таких условиях другому врачу будет понятно как был поставлен диагноз, в чем были сложности при постановке диагноза, где была допущена ошибка. В интерпретации клинической картины, ошибки в трактовке симптомов могут быть разными, поскольку могут быть разными механизмы симптомов, в том числе неизвестными, поэтому интерпретация результатов исследования пациента помещается отдельно во втором разделе истории болезни.

Врачебные ошибки практически неизбежны, что обусловлено спецификой врачебной деятельности. Она состоит в том, что в клинической медицине нет, безусловно, специфических симптомов болезней, построение диагностических заключений невозможно по принципу однозначности суждений, и категорический силлогизм не используется.

Обследование пациента другими специалистами (хирургом, онкологом, отоларингологом, окулистом, невропатологом, гинекологом и др.) фиксируется в истории болезни в виде мини-истории болезни с соблюдением тех же принципов. Описываются симптомы с последующей интерпретацией их в виде заключения или диагноза. Специалисты по функциональной или лучевой диагностике должны также описывать симптомы, их семиотику и диагностическое заключение.

Теперь важно изложить еще одно фундаментальное положение клинической медицины.

4. Лечащий врач (в данном случае терапевт) отвечает полностью за своего пациента, независимо от того, какие диагнозы и рекомендации даются врачами-консультантами, узкими специалистами и специалистами по функциональной диагностике. Лечащий врач должен понимать содержание записи консультантов и специалистов по всем видам параклинического исследования неформально. Этому обязывает врача клиническое образование, полученное в университете, где он изучал все клинические дисциплины, общую и частную диагностику. Работа лечащего врача находится под контролем более опытного врача-куратора, заведующего клиникой. Выполнение правил субординации при этом непреклонно. Самодеятельность врача за пределами установленных правил недопустима. Эта строгость объясняется высокой ответственностью врача за здоровье и жизнь пациентов. Врачу по-

нятно, что здоровье и жизнь пациентов в большей мере зависит от природы, от естественного течения болезней и в меньшей мере от медицины. Однако в современных условиях врач имеет много возможностей помочь больным, продлить их жизнь, улучшить качество жизни. При этом обязательно нужно исполнять старое врачебное правило – «не навреди!».

## II. Обоснование диагноза (профессиональный комментарий клинической картины)

В процессе обследования больного у врача формируется мнение о диагнозе, в котором он уверен в большей или меньшей степени. По завершении обследования врач должен сформулировать диагноз. Каким образом у исследователя возникло диагностическое заключение? При типичной клинической картине заболевания исследователь без затруднения скажет, что проявления заболевания у данного пациента соответствуют общеизвестному описанию в учебнике, справочнике по внутренним болезням. Если бы все случаи заболеваний внутренних органов протекали типично, может быть и не потребовалось изучение теории диагностики, и работа врача уподобилась бы работе простого ремесленника. Однако одно и то же заболевание у разных людей протекает по-разному. Причин этому очень много. Среди них возраст, пол, состояние иммунной защиты, генетическая предрасположенность, особенности психологии, душевное, духовное состояние, материальные условия, условия труда и быта, сопутствующие и фоновые заболевания. Все это должно быть отражено в анамнезе жизни больного, однако влияние этих факторов на течение заболевания можно обсуждать только в том случае, если диагноз поставлен. Если же течение болезни нетипичное, диагноз поставить трудно. Возникают сложнейшие вопросы, если заболевание не укладывается в какую-то типичную схему. Если же заболевание очень походит на какое-то другое заболевание, трудные вопросы не возникают, и ошибочно диагностируется это другое заболевание. В качестве примера приведем общеизвестное изречение: «рак – обезьяна всех болезней». В данной ситуации подразумевается пример, когда ставится диагноз бронхита, а у пациента рак бронха, ставится диагноз гастрита, а у пациента рак желудка.

Чтобы научиться решать сложные клинические задачи, нужно понять и усвоить механизм постановки диагноза при типичной

клинической картине. Без специальной подготовки объяснить, как ставится диагноз даже при типичной клинической ситуации трудно, практически невозможно. Решение задачи происходит по принципу энтимемы (в уме, за пределами внимания), однако надо научиться строить цепь логических построений.

В сложных клинических ситуациях опытный врач тоже не занимается построением силлогизмов. Задача решается другим путем. В памяти опытного врача имеется много различных вариантов решения клинических задач в виде своеобразной картотеки образов. Сопоставление этих образов с конкретной клинической задачей происходит за пределами внимания. При особо сложных клинических ситуациях врач использует большой объем теоретических знаний. Обоснование диагноза в таких случаях ведется индивидуально разными врачами по-разному, хотя окончательные результаты рассуждения могут быть одинаковыми. Но в этом случае речь идет о врачах, обладающих большим клиническим опытом. Естественно полагать, что опыт приходит через много лет систематической работы с больными в клинике, с медицинской литературой (монографии, журналы).

Пытливому исследователя тревожит проблема формирования клинического опыта, который складывается сам по себе довольно продолжительное время. Изучение теории диагностики и использование ее основных положений в процессе изучения клинических дисциплин позволяет в определенной степени ускорить формирование клинического мышления.

В настоящем учебном пособии предлагается схема работы с информацией, полученной при обследовании больного и зафиксированной в истории болезни.

**Первый шаг.** Надо убедиться в том, что исследователь четко знает те симптомы, которые он нашел, обследуя пациента. Знание симптома – это знание его свойств. Сначала нужно вспомнить наиболее общие свойства симптомов (всех симптомов, всех болезней).

Свойства симптомов:

1. Симптом может принадлежать только к одному из трех вариантов: субъективных, объективных или параклинических.
2. *Симптом* – это неспецифическое проявление болезни. Это означает, что он может быть при нескольких (многих) заболеваниях.



### 3. Механизм симптома различен (в том числе неизвестный).

В связи с развитием параклинической диагностики открываются и описываются новые симптомы. Перечисленные свойства симптомов априори можно отнести к новым и даже к тем, которые еще не открыты и не описаны. Знание свойств симптомов ориентирует врача на осторожную оценку диагностической значимости обнаруженного симптома. Механизм и семиотику каждого из найденных симптомов целесообразно рассматривать на следующем шаге.

**Второй шаг.** Формирование синдромов. Все найденные симптомы нужно распределить по синдромам. *Синдром* – это относительно устойчивая совокупность симптомов, объединенных единым патогенезом. Один симптом не должен быть в двух и более синдромах! Синдромы могут быть разными по их содержанию (три варианта простых и четыре возможных варианта сложных (рис. 1.2)).

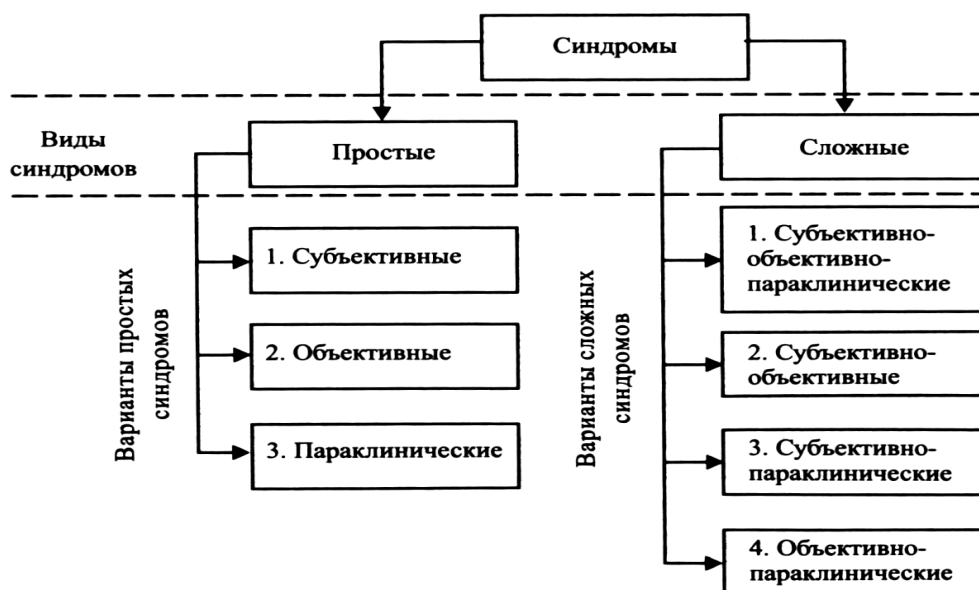


Рис. 1.2. Классификация синдромов

Творческий характер этой работы состоит в том, что исследователь должен определить к какому синдрому отнести симптом. Для этого нужно вспомнить, что у каждого симптома есть своя семиотика и, соответственно, механизмы.

**Третий шаг.** Из группы найденных синдромов нужно определить основной синдром. Если пациент находится в тяжелом состоянии, основным синдромом будет тот, который определяет тяжесть состояния. Если состояние пациента удовлетворитель-

ное, основным синдромом следует считать тот, который отражает выраженные локальные изменения в организме.

Оценивая синдромы, нужно помнить их свойства, характерные для всех синдромов.

Свойства синдромов:

1. Содержание синдрома весьма гибкое, оно может детализироваться на различных уровнях исследования больного (субъективное, объективное, параклиническое).
2. Синдром – это неспецифическое проявление болезни, и это означает, что он может быть при нескольких (многих) заболеваниях.
3. Механизм синдрома может быть различным, в том числе и неизвестным.

**Четвертый шаг.** Теперь необходимо вспомнить или почерпнуть из литературы семиотику того синдрома, который мы выбрали в качестве основного. Из семиологического ряда нозологических форм, для которых характерен данный синдром, выбирается та форма, которая позволит построить причинно-следственную связь между синдромами и сформулировать диагноз.

Когда сформулирован диагноз (прямой или более сложный дифференциальный) исследователю полезно вернуться к вопросу о выстраивании причинно-следственных связей между синдромами. Здесь исследователь сможет убедиться, что эти связи возникают в его воображении на основе простых описательных аспектов обследования.

Конкретно связь между синдромами может выявляться по следующим признакам:

- а) одновременное появление, развитие и угасание синдромов;
- б) определенная последовательность появления синдромов и их угасания;
- в) какой-то симптом или синдром может надежно связывать другие синдромы и определять диагноз.

Это описательный уровень доказательства, однако, более точного, убедительного для построения диагностической гипотезы в клинической медицине нет.

Гипотеза о диагнозе возникла с помощью сравнительно простых критериев описательного характера. Опытный клиницист не размышляет о том, как построить схему причинно-следственных

связей, позволяющих сформулировать клинический диагноз и построить план обследования. Весь процесс у него происходит «в уме». Для приобретения такого опыта начинающему клиницисту (студенту и начинающему свою практическую деятельность врачу) нужно последовательно проследить все этапы построения причинно-следственных связей, то есть последовательно просмотреть то, что должно происходить «в уме». Опыт такого размышления напрямую будет тренировать возникновение и укрепление ассоциативных связей. Без такого опыта ассоциативные связи будут формироваться самостоятельно постепенно за пределами внимания, по принципу проб и ошибок, и весь процесс формирования опыта в таком случае может затянуться на долгие годы.

Как продолжить размышление над клинической картиной, когда уже перечислены синдромы, выявленные у пациента в процессе обследования? Все синдромы необходимо классифицировать по известным характеристикам: анатомические – функциональные; отражающие общую реакцию организма на патологический процесс – местные изменения в органах и тканях.

Коль скоро мы уже располагаем диагностической гипотезой, которую взяли за основу, теперь нужно определить анатомический синдром, который должен быть при данном заболевании. Например, если речь идет об ИБС – анатомической локализацией заболевания являются венечные артерии сердца и миокард. Если мы не располагаем результатами клинического и параклинического обследований, мы воображаем, что должны быть изменения в коронарных сосудах, хотя коронарокардиография не проводилась и не будет проводиться. Если у пациента имеется синдром недостаточности сердца по жалобам, то мы должны вообразить, что у него имеется дистрофия миокарда. Если у пациента имеются синдромы нарушения ритма сердечной деятельности, то кроме дистрофии миокарда нужно думать об изменениях и в проводящей системе сердца.

Одновременно с этими рассуждениями исследователь должен определять способы проверки и доказательства высказываемых гипотез: электрокардиографическое, эхокардиографическое исследования. При этом нельзя забывать, что физические методы исследования практически всегда позволяют определить симптомы анатомических и функциональных изменений сердца (перку-

торное определение границ относительной, абсолютной тупости сердца, размеров сердца, пальпаторное определение верхушечного толчка, толчка правого желудочка, аускультация сердца).

Предлагаем рассмотреть причинно-следственные связи между синдромами пациента.

Пациент А., 54 лет, впервые обратился в клинику.

Жалобы: Головная боль при повышении артериального давления в затылочной области, теменных, височных областях. Неожиданный приступ головной боли при подъеме артериального давления выше 200/110 мм рт.ст. сопровождался рвотой. Рвота не приносила облегчения. Было потемнение в глазах, стала шаткой, неуверенной походка. По комнате ходил, опираясь на стены. При повышении давления пульс становился редким, до 40 ударов в минуту, появлялось ощущение сердцебиения. Сердцебиение было и при меньшей степени повышения давления.

Анамнез заболевания: Отдельные повышения артериального давления отмечает в течение примерно 17 лет. Дома имеется аппарат для измерения артериального давления, показывающий кроме величины систолического и диастолического давления частоту сердечных сокращений в минуту. Аппарат был приобретен для родных, которые страдают гипертонической болезнью.

На повышение артериального давления до 160 мм рт.ст. не обращал внимания или иногда принимал адельфан. Никаких жалоб на плохое самочувствие у него не было. Иногда после работы ощущал головную боль, но связывал ее с утомлением. Во время отдыха головная боль быстро исчезала. За последние 7—10 лет отметил появление избыточного веса, но считал это вполне допустимой нормой.

За неделю до поступления в клинику возник первый приступ повышения артериального давления до 220/110 мм рт.ст. с сильной головной болью, рвотой, сердцебиением и брадикардией (40 уд. в мин.). Рвота не приносила облегчения. Появилась непонятная слабость, нарушилась походка, из спальни в ванную комнату и туалет ходил, опираясь на стену. При этом его (по словам больного) бросало в стороны. Врача не вызывал, считая, что отлежится в постели, как это было раньше, и все пройдет. Родственники давали какие-то гипо-

тензивные препараты (названия их не помнил). Самочувствие, однако, не улучшалось, хотя давление снизилось до 190/110 – 170/90 мм рт.ст. Головная боль и шаткость походки сохранялись.

Был вызван врач, который рекомендовал обследование в клинике и сказал, что нарушение походки – это «первый звонок», свидетельствующий о нарушении мозгового кровообращения во время гипертонического криза. Пациент был напуган серьезными предупреждениями, перестал курить и обратился в клинику на обследование.

В анамнезе жизни отмечаются следующие особенности: курит более 30 лет по 1 пачке сигарет в день. Имеет высшее образование. Работа связана с бизнесом.

В семейном анамнезе гипертоническая болезнь у матери.

Результаты физического исследования: рост 158 см. Вес 80 кг. Индекс массы тела – 32. Легкие без патологии. Сердце – левая граница относительной тупости кнаружи от срединно-ключичной линии на 2 см. Правая и верхняя границы нормальные. Абсолютная тупость сердца в пределах нормы. Длинник сердца составляет 16 см вместо 13 см в норме, а поперечник – 15 см при норме 12 см. Верхушечный толчок не пальпируется, 1-й тон сердца ослаблен, 11-й тон усилен над аортой. Систолический шум на верхушке мягкого тембра, проводится в точку Боткина. Пульс одинаков на обеих лучевых артериях, хорошего наполнения, удовлетворительного напряжения, форма пульсовой волны правильная, ритмичный, не учащен (64 уд. в мин.), стенка сосуда эластична. Артериальное давление 140 и 80 мм рт.ст. Печень нормальных размеров, безболезненная, эластичная, поверхность ровная.

Анализ крови (21.05.2009 г.): Нв – 164 г/л; эритроциты – 5,14 ( $10^{12}$ /л); ЦП – 0,9; лейкоциты – 4,0 ( $10^9$ /л); СОЭ – 5 мм/час; палочкоядерные нейтрофилы – 2%; сегментоядерные – 75%; лимфоциты – 15%; моноциты – 8%.

Анализ мочи (21.05.2009 г.): удельная плотность – 1018; лейкоциты 1—2 в поле зрения; эритроциты 0—1 в поле зрения; глюкозы и белка нет.

Биохимия (21.05.2009 г.): холестерин – 8,1 ммоль/л; глюкоза крови – 5,5 ммоль/л; мочевины – 6,6 ммоль/л; креатинин – 0,1 мкмоль/л.

Электрокардиограмма (20.05.2009 г.): отклонение электрической оси QRS влево (угол  $\alpha = -4^\circ$ ). Полугоризонтальная электрическая позиция сердца, поворота вокруг продольной оси сердца нет. Прямые признаки гипертрофии левого желудочка и его перенапряжения. Частота сердечных сокращений 75 в мин.

Эхокардиография (22.05.2009 г.): аорта уплотнена, умеренно расширена. Аортальные створки уплотнены, без нарушения функции. Митральные створки уплотнены, небольшая митральная регургитация. Трикуспидальный клапан структурно не изменен, небольшая трикуспидальная регургитация. Клапан легочной артерии структурно не изменен, небольшая регургитация. Ствол легочной артерии расширен. Небольшое расширение правого желудочка. Систолическое давление в правом желудочке умеренно повышено. Небольшое расширение полости левого предсердия. Гипертрофия левого желудочка без расширения его полости. Умеренное диффузное усиление эхоплотности миокарда левого желудочка, преимущественно в перегородочных сегментах, по-видимому, обусловленное атеросклеротическим кардиосклерозом. Общая систолическая функция левого желудочка сохранена, диастолическая нарушена. Перикард не изменен. Фракция выброса – 60%.

Окулист: гипертензивная ангиопатия. Сужение артерий (артерии – вены 1:3). Перекрест III степени. Двухконтурность стенок артерий – артериолосклероз.

ЛОР: вестибулярная дисфункция сосудистого генеза. Хронический компенсированный тонзиллит.

Невролог: хроническая ишемия головного мозга II ст. Дисциркуляторная энцефалопатия головного мозга сложного генеза, хроническое рецидивирующее течение, стадия неполной ремиссии.

Заключение рентгенолога: грудная клетка гиперстеника. Легочный рисунок структурный, инфильтративных изменений нет. Корни легких уплотнены за счет перибронхиальных изменений. Сердце аортальной конфигурации. Аорта удлинена, расширена в восходящем отделе, уплотнена и развернута.

### Выявлены следующие синдромы

1. Гипертензионный (субъективно-объективно-параклинический).
2. Гипертонический криз II типа (субъективно-объективно-параклинический).
3. Транзиторная ишемическая атака (субъективно-объективный) – функциональный.
4. Синдром нарушения мозгового кровообращения – предполагаемый анатомический. Объективизация возможна при помощи компьютерной томографии, ЯМРТ.
5. Гипертрофия левого желудочка (объективно-параклинический) – анатомический синдром.
6. Атеросклеротический кардиосклероз (параклинический) по данным ЭХОКГ – анатомический.
7. Сердечная недостаточность. У пациента нет одышки, однако наблюдения за ним выявили изменение дыхания при физической нагрузке (подъем на 1-й этаж) – дыхание становится глубоким, учащенным, тахикардия 102 в мин. Повышение систолического давления в правом желудочке, нарушение диастолической функции левого желудочка, расширение полости левого предсердия – справедливо считать, что сердечная недостаточность соответствует II А ст. (синдром объективно-параклинический, функциональный).
8. Нарушение, изменение ритма сердца (субъективно-объективно-параклинический) – функциональный.
9. Атеросклероз венечных артерий сердца. Этот синдром относится к анатомическому. Он подразумевается как причина кардиосклероза. У пациента А. коронарокардиография не проводилась и, очевидно, что в этом сейчас нет необходимости.
10. Атеросклероз сосудов (изменения аорты по данным рентгенологического, эхокардиографического исследования, имеется повышение холестерина. Липидный спектр не исследовался. Имеется изменение артерий глазного дна). Синдром анатомический.
11. Артериолосклероз сосудов сетчатки, гипертензивная ангиопатия сетчатки (синдром параклинический, который нужно отнести к анатомическому).

## **Построение схемы причинно-следственных связей между найденными синдромами**

В клинической картине пациента наиболее ярко выступает гипертензионный синдром, что дает основание построить диагностическую гипотезу: артериальная гипертензия или гипертоническая болезнь. Пациент многие годы не обращал внимания на симптомы артериальной гипертонии, пока не развился гипертонический криз II типа и транзиторная ишемическая атака. Обследование выявило, что атеросклеротические изменения сосудов выражены достаточно ярко. Поэтому диагноз атеросклероза тоже является достаточно обоснованной гипотезой. В связи с тем, что обследование больного выявило синдром сердечной недостаточности, вполне приемлемо предположение и об ишемической болезни сердца. Связь между перечисленными диагностическими гипотезами очень убедительная. Можно предположить, что атеросклероз, вероятно, был первопричиной, поскольку были выявлены факторы, способствующие развитию атеросклероза: гиперхолестеринемия, избыточная масса тела, курение, частые эпизоды эмоциональных перенапряжений. Артериальная гипертензия, по-видимому, развивалась у пациента параллельно развитию других факторов риска атеросклероза. Выраженность атеросклеротических изменений аорты, выраженная гипертрофия левого желудочка, изменения глазного дна указывают на длительность течения гипертензионного синдрома и атеросклероза в целом.

В клинической картине, по-видимому, преобладают симптомы атеросклероза мозговых артерий, поскольку динамические нарушения мозгового кровообращения, как правило, развиваются на фоне значительного сужения мозговых артерий атеросклеротического генеза.

Транзиторная ишемическая атака относится к ассоциированным клиническим состояниям, что согласно современным требованиям позволяет гипертоническую болезнь у пациента А. отнести к очень высокому риску 4 (рис 1.3.).

Таким образом, в настоящем клиническом примере гипертоническую болезнь более справедливо считать основным заболеванием, протекающим на фоне атеросклероза ар-



терий. Дополнительно в процессе обследования были выявлены значительные изменения сердца, которые следует отнести к ишемической болезни сердца. Кардиосклероз развивался без проявления стенокардии, а сердечная недостаточность проявлялась без ощущения одышки, но с достаточными признаками по эхолокации сердца.

Пациента А. можно отнести к категории больных, которых называют диссимулянтами. У них мало жалоб при выраженных нарушениях внутренних органов.

Нужно отметить еще, что в любое время клиника может дать неожиданное осложнение заболевания, в частности имеется риск развития инфаркта миокарда. В таком случае ИБС станет основным заболеванием. В период обследования и выписки пациента из клиники изменения в центральной нервной системе были осложнениями гипертонической болезни. Они расценивались как ассоциированное состояние и при оформлении клинического диагноза были вынесены в качестве сопутствующего заболевания.

**Основной диагноз:** гипертоническая болезнь II стадии. Риск 4, гипертрофия левого желудочка. Гиперхолестеринемия. Гипертензивная ангиопатия сетчатки, ИБС, ХСНС II А ФК III (Nyha).

**Диагноз сопутствующего заболевания:** хроническая ишемия головного мозга II ст. Дисциркуляторная энцефалопатия сложного генеза, хроническое рецидивирующее течение, стадия неполной ремиссии. Вестибулярная дисфункция сосудистого генеза. Атеросклероз аорты.

Представленный диагноз и схема причинно-следственных связей выполнены по методу прямого клинического диагноза.

Каким бы ни был убедительным прямой клинический диагноз, в данном случае и в любом другом клиническом случае, врач должен провести дифференциальный диагноз. В конечном счете, это необходимо сделать для того, чтобы врач дополнительно убедился в правильности постановки прямого диагноза или в процессе дифференциального диагноза получил сведения о возможности существования другого заболевания, которое может претендовать на основное.

**Дифференциальный диагноз** выполняется по традиционным *пяти фазам*.

*1 фаза* – выбор основного синдрома. В приведенном примере основным синдром уже выбран: гипертензионный синдром.

*2 фаза* – перечисление нозологических форм, для которых гипертензионный синдром является важнейшим. Другими словами, нужно перечислить семиологию гипертензионного синдрома. Она и станет планом дифференциального диагноза.

Семиология гипертензионного синдрома кроме гипертонической болезни или, как ее сейчас принято называть, эссенциальной артериальной гипертензии, включает около 60 симптоматических артериальных гипертензий. Естественно в истории болезни невозможно перечисление всех возможных причин артериальных гипертензий. Для начала нужно остановиться на группах симптоматических гипертензий:

- гемодинамические;
- обусловленные органическим поражением центральной нервной системы;
- эндокринные заболевания;
- болезни почек и их сосудов;
- полицитемия.

Представленный план дифференциального диагноза может быть уточнен в зависимости от конкретных проявлений болезни и возможностей углубленного исследования. Согласно законам формальной логики каждая из возможных причин гипертензионного синдрома должна рассматриваться серьезно.

*3 фаза* дифференциального диагноза состоит в обследовании больного по всем направлениям.

*4 фаза* – исключение из списка тех нозологических форм, которые не получили подтверждения в результате обследования. При этом используют 3 способа или как их называют 3 принципа.

1-й принцип – принцип существенного отличия. Например, не было найдено симптомов опухоли надпочечников (феохромоцитомы и кортикостеромы).

2-й принцип – исключение через противоположность. Например, в рассматриваемом клиническом случае полицитемию можно было бы исключить, если бы у пациента была анемия. Однако у пациента практически нормальный анализ крови и полицитемию исключаем, используя 1-й принцип.

3-й принцип состоит в составлении дифференциальных таблиц. В приведенном примере этот принцип можно было бы использовать, если бы клиническая картина была очень сходна с проявлениями рассматриваемых нозологических форм. И, тем не менее, если за основу взять 3-й синдром – транзиторную ишемическую атаку мозга – можно провести сравнение симптомов, обусловленных гипертонической болезнью, опухолями, кистами мозга. Всё же составление дифференциальных таблиц является менее доказательным способом исключения, так как в основе дифференцирования в этом случае лежит описательный принцип. Лучше опираться на современные методы лучевой диагностики, которые позволяют дифференцировать морфологическую картину заболевания.

5 фаза заключается в формулировании синтетического клинического диагноза.

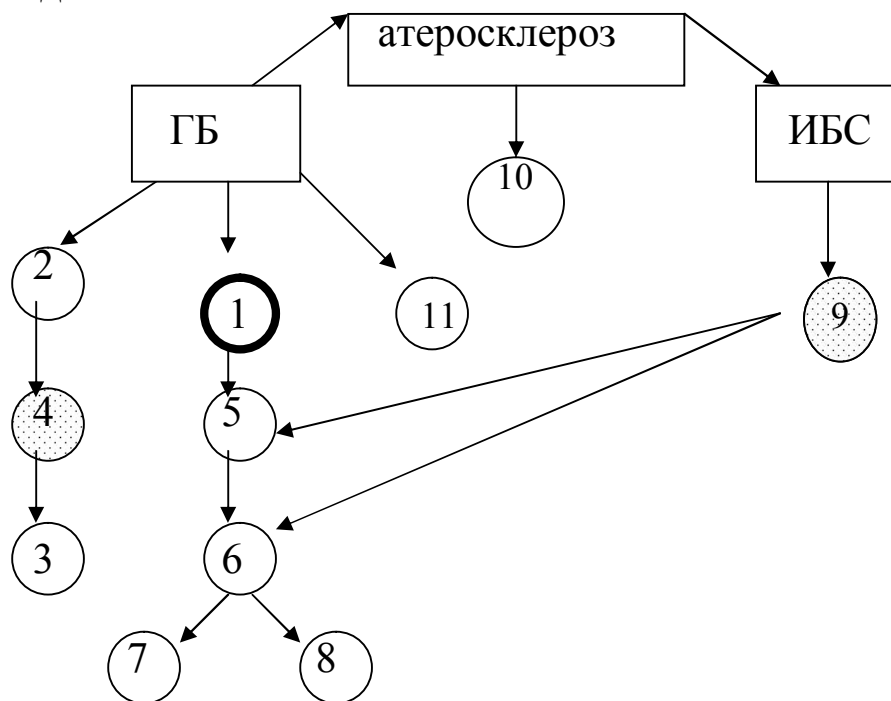


Рис. 1.3. Причинно-следственная связь синдромов:

□ – диагностические гипотезы. ○ – синдромы: 1 – основной синдром, который явился основанием для построения диагностической гипотезы, ○ – анатомические синдромы, о которых исследователь предполагает

Несмотря на довольно суровый прогноз, который содержится в описании клинического примера, современная медицина все же позволяет с оптимизмом смотреть на прогноз пациента А., поскольку возможности коррекции арте-

риального давления весьма значительные. Кроме того, современная медицина позволяет корректировать липидный обмен и избыточную массу тела. Пациент отказался от курения, занял активную позицию в отношении здорового образа жизни и систематического лечения. При таких условиях с осторожностью можно верить в какую-то степень обратного ремоделирования пораженных сосудов и гипертрофии миокарда.

Творческий характер работы по обоснованию диагноза очевиден. Он состоит не просто в знакомстве с большим объемом информации о механизмах и семиотике симптомов и синдромов. Главное творческое начало проявляется в построении и проверке диагностических гипотез на всех этапах – от симптомов к синдромам и к диагнозу. Такая работа помогает формировать правильный взгляд на неспецифичность симптомов, синдромов и относительность доказательности диагноза.

Рассуждения врача о диагностике и лечении пациента излагаются в истории болезни в форме:

- предварительного диагноза;
- плана дифференциального диагноза;
- обоснованного диагноза;
- этапного эпикриза при изложении состояния больного (улучшение, ухудшение, осложнение; изменение диагноза, завершение этапа лечения);
- заключительного эпикриза.

Перед тем, как написать этапный и заключительный эпикризы врач проводит полное обследование больного, включая субъективное, физическое и параклиническое. В истории болезни при этом регистрируются только изменения в показателях состояния пациента.

#### Субъективное исследование

(anamnesis – греческое слово – воспоминание)

Термин субъективное исследование – условное понятие. Напоминаем, что оно означает изучение того, как пациент ощущает, воспринимает проявления патологического процесса. К анамнезу заболевания нужно относиться с предельным вниманием, так как это важнейший аспект, отличающий клиническую медицину от ветеринарии.

Основным методом субъективного исследования больного является расспрос (*interrogatio* или *complain of a headeik*). К другим методам нужно отнести анкетирование. Этот метод в настоящее время занимает очень большое место в клинической психологии, при изучении психосоматических и соматопсихических проявлений болезни. В специализированных медицинских учреждениях за рубежом врач не беседует с больным, анамнез регистрирует медицинская сестра. Иногда пациент заполняет анкету или общается с компьютером. Такой вид работы врача допустим в специализированных отделениях. Что касается клинического образования, умение расспросить больного относится к наиболее сложному и важному разделу клинической медицины.

### Как вести расспрос пациента

При общении с больным врачу следует выполнять общепринятые нормы общения:

- Нужно назвать свою фамилию, имя, отчество, при необходимости и должность.
- Уточнить, с кем ведется беседа. Прежде чем встретиться с пациентом, нужно узнать его имя и отчество и обращаться к нему только по имени и отчеству.
- При необходимости успокоить пациента. Заметить тревогу, проявление депрессии в самом начале беседы позволяет опыт врача. Внимательности, заботливости нужно учиться. Прежде всего, у исследователя должен быть настрой на доброе отношение к пациенту. При таком условии речь и выражение лица врача будут располагать пациента. Очень важно помнить, что интонация в беседе – это важнейший фактор и инструмент создания контакта с пациентом. Категорически нельзя допускать суетливость, «слащавость», «сюсюканье»; в поведении врача это расценивается как проявление неискренности. Больные очень остро чувствуют подобные пороки. Сдержанность эмоциональной реакции исследователя не должна быть излишней, так как она может переходить в подозрительность. Чтобы выполнить перечисленные рекомендации, исследователь должен готовиться к встрече с больным.
- Конфиденциальность беседы. Это условие можно обеспечить, если пациент в исследователе (студенте, враче)

увидит серьезного интеллигентного человека. Признаки интеллигентности врачу и студенту, как можно надеяться, известны.

- Преодоление языкового барьера различного плана. Врач должен учитывать, что ему приходится общаться с пациентами различного культурного уровня, различных профессий, различных национальностей, различного психического статуса. Речь врача должна быть простой, ясной и грамотной. Общаясь с пациентом, нельзя подстраиваться под различного рода сленги, «ученость», «балагурность». Это сразу снижает престиж врача в представлении пациента.
- Во время беседы больной должен занимать удобное для него положение. Это относится и к врачу, так как любого рода дискомфорт препятствует доверительной беседе.
- Во время беседы врач должен наблюдать за пациентом. Физиогномические симптомы позволяют давать оценку речи пациента, и их информативность может быть очень высокой. Искусство беседы с больным включает овладение врачом наукой физиогномикой.

Можно сделать общее заключение по изложенным правилам расспроса, что предела для самовоспитания и самоусовершенствования у врача нет. Чем больше врач преуспеет на этом поприще, тем богаче и ярче будет его клинический опыт.

Готовясь к расспросу больного, нужно учитывать еще некоторые простые правила о том, как задавать вопросы.

- Простыми, ясными являются вопросы:  
Открытые «Что Вас беспокоит?»  
«Как Вы себя чувствуете?»  
Прямые «Где болит?»  
«Когда Вы почувствовали?»
- Нежелательно задавать вопросы в тоне обвинения:  
«Почему Вы не обратились к врачу?»  
«Почему Вы не принимали лекарство?»

В связи с тем, что речь врача не должна быть однотипной, прямолинейной, что само по себе может раздражать больного, спрашивать можно по-разному. Главное здесь – интонация. Те же вопросы, построенные в тоне обвинения, могут стать своей

противоположностью, если врач владеет искусством создавать своим голосом доброжелательную интонацию.

- Подсказывающие вопросы могут снизить достоверность информации. Например: «Эта боль отдает в левую руку?». Пациент весьма часто настолько верит врачу, что готов согласиться с тем, что тот говорит ему. Такое поведение пациента можно деликатно проверить, задавая прямой вопрос. Например, если пациент рассказал, что его беспокоит боль в области грудины и показал это место, ему можно задать вопрос: «Боль Вас беспокоит только в этом месте?». Если пациент в чем-то сомневается, вопрос можно повторить через некоторое время и по-другому. Например: «Эта боль куда-нибудь отдает?».

- Весьма часто пациенты недостаточно ясно описывают свои жалобы. Например, сердцебиение и одышку иногда удается разграничить с помощью уточняющих вопросов. Иногда больные еще не знают, что их беспокоит одышка или удушье, если такое сочетание возникло впервые. Нередко бывает и так, что пациент не знает, что его ощущения ненормальные. Например, был однажды пациент, который не знал, что он ненормально много пьет воды и мочится до 14 литров в сутки.

- Иногда больные затрудняются определить правильно или неправильно они рассказывают о своих ощущениях. Если рассказ пациента представляет диагностический интерес, его можно поддержать: «Продолжайте, пожалуйста...» или «Расскажите подробнее...». Если при этом пациент отклоняется от темы, его нужно деликатно поправить.

- «Симуляция поневоле» – это состояние больного, когда он хочет как можно убедительнее пожаловаться врачу о своих ощущениях. Здесь врач должен быть внимательным. Например, больные иногда симулируют приступ удушья при бронхиальной астме, показывая затрудненный выдох, инспираторное вздутие легких и высокие свистящие хрипы. Опытный врач может дифференцировать хрипы, связанные с патологией в бронхах, от таковых гортанного происхождения. В таких случаях нужно мягкой беседой добиться спокойного дыхания больного. Однако бывают очень серьезные ситуации с такими проявлениями симуляции в форме болезни Мюнхгаузена. Строго рассуждая, это область психиатрии. В таких случаях категорически нельзя на больного смотреть с осуждением. Даже если перед вами оказался социаль-

но опасный человек, надо быть объективным в заключении по результатам проведенных исследований, а решение юридического вопроса при этом не входит в компетенцию врача.

## Основные разделы анамнеза

### 1. Жалобы больного

Жалобы больного разделяют на основные и дополнительные:

- основные – характеризуют основное заболевание;
- дополнительные – характеризуют сопутствующие заболевания.

Основное заболевание определяет тяжесть состояния больного, то заболевание, по поводу которого пациент лечится, обследуется в данном стационаре или в амбулатории.

Жалобы больного (основные, дополнительные) еще подразделяются на:

- предъявленные;
- выявленные.

Предъявленные жалобы – это те, которые достаточно точно соответствуют основному или сопутствующему заболеванию, диагноз которого указывается в истории болезни по завершении обследования. Пациент сам предъявляет их врачу.

Выявленные жалобы – это те, о которых сам пациент ничего не сказал, а врач их выявил при изучении анамнеза. Для фиксации в истории болезни совершенно не имеет значения к какой категории отнести жалобы – к предъявленным или выявленным. Однако для диагностики это очень важный аспект анамнеза. Может быть такая ситуация, когда пациент вообще не предъявляет жалоб или указывает жалобы, характеризующие сопутствующие заболевания. В связи с этим необходимо помнить общее свойство жалоб больного. Они могут соответствовать:

- точно синдрому и диагнозу и правильно ориентировать врача;
- очень приблизительно соответствовать синдрому и диагнозу заболевания;
- совершенно не соответствовать диагнозу и дезориентировать врача;
- жалоба может вообще полностью отсутствовать.

Среди выявленных жалоб нужно различать те, которые могут отсутствовать в тот момент, когда врач беседует с больным.



Однако жалобы могут возникнуть в определенных условиях. Например, больной не сказал, что у него есть одышка при привычной физической нагрузке, потому что он сейчас не выполняет такую нагрузку. Одышка же его беспокоит уже несколько лет. Другой пример: пациент не сказал, что у него есть жалобы на отеки на ногах, давление в эпигастральной области, потому что он принимает мочегонные средства по схеме уже 2 года. Но отеки появляются, если он забудет своевременно принять лекарства.

Еще есть особенность выявленных жалоб, состоящая в том, что они могут возникать в определенный момент времени. Например, весной и осенью систематически появляются боли в эпигастральной области, изжога, что связано с весенними и осенними обострениями течения язвенной болезни желудка и 12-типерстной кишки. Аналогичная ситуация бывает при хроническом бронхите, для которого характерно обострение болезни не менее двух раз в год.

Изложенные сведения о жалобах больного достаточно четко показывают, что расспрос жалоб больного – творческий процесс, требующий определенного набора знаний и умений, позволяющих уже в самом начале обследования пациента работать с диагностическими гипотезами о синдроме, о заболевании. Работать с гипотезами – это значит, их строить и проверять. При этом не нужно легковесно относиться к гипотезам. К ним надо относиться серьезно, что означает не торопиться с диагнозом, а уточнять, подходит ли жалоба, ее особенности к какому-то синдрому. Тут же возникает строгий вопрос: как решить принадлежность какого-то симптома к синдрому? Как построить гипотезу о синдроме? Ответ на этот вопрос простой.

Каждый симптом имеет свою семиологию. Другими словами, любой симптом может быть при нескольких синдромах. Например, кашель может быть при бронхите, при застойных изменениях в легких, при раздражении слизистой бронха различной природы, он вообще может быть не связанным с изменениями в системе дыхания, а быть рефлекторным. Все причины кашля перечислить достаточно сложно. Другой пример: при болях в области сердца наиболее общая семиотика следующая: стенокардия, кардиалгия, внесердечные боли. Далее исследователь уточняет особенности этих болей и с определенной степенью убежденности отнесет эту жалобу к одной из трех категорий синдрома.

## 2. История развития заболевания (anamnesis morbi)

Это тот же расспрос жалоб больного только от начала заболевания. Главные требования к изложению этого раздела:

- а) указать время появления каждой из жалоб, которые зарегистрированы в разделе «жалобы больного»;
- б) необходимо описать, как эти жалобы изменялись, что и как на них оказывало влияние до поступления в клинику;
- в) если анамнез длительный (при хронических заболеваниях), нужно описать периоды обострения и ремиссии болезни, описать качество симптомов, их изменение под влиянием лечения;
- г) постараться обнаружить документальные подтверждения, отражающие течение заболевания, результаты специальных лабораторных и инструментальных исследований.

## 3. История жизни больного (anamnesis vitae)

Данный раздел истории болезни можно назвать медицинской биографией, отражающей следующие аспекты:

### 1. Социальный анамнез.

При расспросе необходимо выяснить каков образ жизни больного и оценить его вклад в развитие данного заболевания и уточнить как данное заболевание изменило качество жизни больного. Важно знать и семейное положение больного (женат/замужем). У лиц пожилого и старческого возраста обязательно выяснить: живут они в семье или одиноки, и кто им в такой ситуации помогает. Важно знать врачу о риске заражения ВИЧ, венерическими заболеваниями и другими инфекциями при беспорядочных половых связях родственников обследуемого и отсутствием должного ухода, недостаточного питания у него. И, кроме того, в случае неблагоприятного течения заболевания, при решении вопроса о необходимости выполнения инвазивных и/или материально-затратных манипуляций врач имеет возможность рассчитывать на помощь при наличии родственников и других лиц, окружающих больного и названных им в беседе. В истории должны найти место сведения о жилищных и материальных условиях, характере и режиме питания, физической активности больного. У лиц с не-

благоприятным аллергологическим анамнезом особенно актуально знать о наличии домашних животных, птиц, рыб.

## 2. Профессиональная деятельность

Расспросить о роде профессиональной деятельности в хронологическом порядке. Задать вопросы, касающиеся профессиональных вредностей:

- переохлаждения;
- перегревания;
- запыленности помещения;
- загазованности помещения;
- контакте со ртутью, свинцом, растворителями;
- вибрации;
- радиации;
- подъеме тяжестей.

## 3. Гинекологический анамнез

Время начала менструаций, их продолжительность, цикличность, способы контрацепции, начало половой жизни, время первой беременности, количество беременностей и родов, прерывания беременности (причина, срок беременности), осложнения беременностей и родов. Женщину в периоде менопаузы попросить назвать время ее наступления и рассказать об особенностях климактерического периода, а также была ли нужда в каком-либо лечении и, в частности, в назначении гормональных препаратов.

## 4. Наследственный анамнез

Наследственная предрасположенность имеет важное значение в развитии некоторых заболеваний, в первую очередь, сердечно-сосудистых, болезней обмена веществ, дисплазии соединительной ткани.

## 5. Вредные привычки

Этому уделяется особое внимание. Вредные привычки:

- 1) табакокурение
- 2) злоупотребление алкоголем
- 3) наркомания

## Глава II

# СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

Система дыхания включает легкие, грудную клетку с дыхательной мускулатурой и систему регуляции дыхания\*.

В международной классификации болезней 10-го пересмотра числится 99 названий. Диагностика такого большого количества нозологических форм возможна при использовании современных диагностических технологий.

Алгоритм основных жалоб при заболеваниях органов системы дыхания:

1. Одышка и/или удушье.
2. Кашель.
3. Кровохарканье.
4. Боли в грудной клетке.
5. Лихорадка.

Прежде чем подробно описать каждую из жалоб приведем для них алгоритм синдромов, о которых нужно думать, прежде всего, если рассматривается патология системы дыхания. Напоминаем о необходимости знать свойства симптомов и синдромов (гл. I) каждый из симптомов может иметь разный механизм и, соответственно, свой алгоритм различных синдромов. Синдром же, в свою очередь, может быть при различных заболеваниях.

### Алгоритм синдромов

1. Одышка, удушье – недостаточность функции аппарата внешнего дыхания (ряд синдромов: обструктивные, рестриктивные и смешанные нарушения вентиляционной функции легких).

---

\* Нарушения носового дыхания, болезни гортани изучаются в специальном курсе на кафедре оториноларингологии.

2. Кашель – бронхитический синдром (воспаление слизистой оболочки и других структур стенки бронхов).
3. Кровохарканье (легочное или нелегочное кровотечение).
4. Боль в грудной клетке – болевой синдром, характерный для заболеваний системы дыхания.
5. Лихорадка – общая воспалительная реакция при воспалительных процессах в системе дыхания.

### **1. Одышка (dyspnoe)**

*Одышка* – это затрудненное мучительное, тягостное ощущение недостаточности дыхания (при этом пациент хочет вдохнуть, выдохнуть, но что-то ему мешает).

Это не учащенное дыхание (тахипноэ), не увеличение расхода воздуха (минутного объема дыхания – гиперпноэ), не редкое дыхание (брадипноэ), не дыхательные аритмии. Здесь подразумевается только субъективное ощущение недостаточности дыхания.

В специальной литературе имеется более пространное определение, в которое включены субъективные и объективные проявления одышки. С дидактической и смысловой позиции это нельзя считать оправданным, так как симптомы, которые обнаруживаются при осмотре больного, относятся к категории объективных симптомов. Эти симптомы могут быть при одышке, а могут и отсутствовать. Более того, при резко выраженных объективных проявлениях нарушения функции аппарата внешнего дыхания ощущение одышки может отсутствовать.

Синдром недостаточности функции внешнего дыхания может включать субъективные, объективные и параклинические симптомы. В этом случае надо говорить о сложном субъективно-объективно-параклиническом синдроме нарушения функции аппарата внешнего дыхания.

Если в процессе беседы с больным врачу удастся выяснить особенности одышки, ее можно будет рассматривать как субъективный синдром, например обструктивная постоянная одышка II степени выраженности. Это означает, что у больного одышка экспираторная постоянная при ходьбе по ровному месту.

Различают следующие виды одышки:

- гемическая (d. haemica), обусловленная гипоксией дыхательного центра при нарушении транспорта кислорода кровью; наблюдается при анемии, гемоглобинопатии;

- легочная (d. pulmonalis), обусловленная легочной обструктивной, рестриктивной патологией бронхолегочной системы;
- рефлекторная (d. reflectoria), обусловленная рефлекторным воздействием на дыхательный центр, например при повреждении плевры;
- сердечная (d. cardialis), обусловленная сердечной недостаточностью, приводящей к застою крови в легких, снижению растяжимости легочной ткани и уменьшению её дыхательной поверхности;
- тепловая (d. thermica), возникающая при перегревании организма в качестве компенсаторного механизма увеличения теплоотдачи;
- центральная (d. centralis; син. одышка церебральная), обусловленная нарушениями деятельности дыхательного центра, например при отравлении некоторыми ядами.

#### Механизм одышки

Одышка – это восприятие повышенной работы дыхательной мускулатуры, направленной на преодоление сопротивления дыханию.

В данном определении рассматриваются 2 аспекта: 1) восприятие и 2) повышение работы дыхательной мускулатуры. Функциональные параметры внешнего дыхания к настоящему времени изучены достаточно подробно, так же как и регуляция дыхания на уровне дыхательного центра и связи его с аппаратом внешнего дыхания. Восприятие же одышки изучено весьма недостаточно. Нет четкого представления о локализации структур мозга, воспринимающих сигналы как одышку. Остаются неизвестными пути сигнала дыхательного центра в лимбическую область и далее, в какие-то отделы коры головного мозга. Есть основание полагать, что информация между дыхательным центром и корой головного мозга осуществляется гуморальными механизмами с помощью пептидов, аналогичных эндорфинам.

Так было произведено исследование по выявлению связи между величиной работы дыхания и концентрацией  $\beta$ -эндорфинов крови у больных обструктивной легочной патологией (ХОБЛ, бронхиальная астма) и патологией рестриктивного характера у больных кардиогенным застоем в легких.

Работа дыхания, рассчитанная из физических показателей расхода воздуха (дыхательный объем) и транспульмонального давления, прикладываемого к поверхности легких, считается наиболее информативным показателем в отношении оценки выраженности одышки.

Исследования показали: чем больше была работа дыхания, тем выше концентрация  $\beta$ -эндорфинов. Это позволило дать объяснение феномена привыкания больного к повышенной работе дыхания. Пациенты даже с резко выраженными нарушениями механики дыхания могли иногда не только себя обслуживать, но и выполнять определенную работу. Закономерности были практически одинаковыми при всех формах патологии (Бодрова Т. Н., 1993).

В лимбической области мозга, как хорошо известно, формируются беспокойство, страх, испуг, тревога. Это, очевидно, является причиной частого проявления соответствующей эмоциональной окраски одышки, особенно если она возникает внезапно в виде удушья (приступ бронхиальной астмы) у больных бронхиальной астмой или (приступ сердечной астмы) у больных острой недостаточностью левых отделов сердца.

Механизм возникновения одышки можно представить в виде схемы (рис.2.1.).

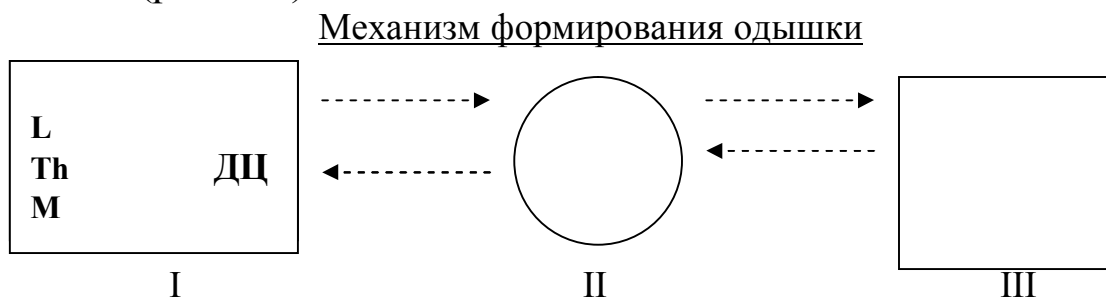


Рис. 2.1. Схема механизма формирования одышки:

I – аппарат внешнего дыхания; II – лимбическая область; III – кора головного мозга;  $\dashrightarrow$  : механизмы взаимосвязи остаются неизученными

I. Аппарат внешнего дыхания (АВД):

L – легкие, Th – грудная клетка, M – дыхательная мускулатура, ДЦ – дыхательный центр.

Регуляторные механизмы:

1. Механические факторы (эластическое и неэластическое сопротивление легких).
2. Гуморальные факторы ( $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ , pH крови).
3. Рефлексы:
  - а) Геринга–Брейера;

- б) рефлекс растяжения в дыхательных мышцах;
- в) рефлекс с хрящевых поверхностей и суставных сумок суставов ребер.

II. Лимбическая область.

Формирование одышки, дополнительно: страх, беспокойство, испуг, тревога.

III. Кора головного мозга – восприятие сигналов как одышка.

Изменения в первом разделе выражаются в изменении процесса дыхания, без каких-либо проявлений за пределами аппарата внешнего дыхания (изменения глубины, частоты и ритма дыхания).

Включение второго раздела может проявиться общей реакцией организма, выражающейся в двигательном беспокойстве. Одышка проявляется при подключении третьего раздела – коры головного мозга.

Казалось, наука приблизилась к объяснению механического фактора, величина которого определяет одышку. Однако измерить истинную величину работы дыхания пока не представляется возможным:

а) величину работы дыхательной мускулатуры, затрачиваемую на движение грудной клетки невозможно измерить;

б) работу, затрачиваемую на вентиляцию легких, измерить весьма сложно. Как показывают исследования второй половины XX века, с помощью регистрации дыхательной петли гистерезиса по величинам легочного объема и транспульмонального давления можно измерить не всю работу по вентиляции легких, а лишь часть работы, которая является результатом вычитания из работы, совершенной дыхательной мускулатурой, части, выполняемой источником механической энергии внутри легких. Допустимо предположить, что к одышке может иметь отношение повышение суммарной работы дыхания внутреннего и внешнего источников механической энергии;

в) неэластическое сопротивление легких включает в себя не только аэродинамическое сопротивление, но также тканевое трение, которое в среднем составляет половину общего неэластического сопротивления при выраженных обструктивных формах патологии. Кроме того, большую роль в механизме вентиляции легких играет пока недостаточно изученное асинфазное сопротивление легких (Бодрова Т.Н., 1993). Допустимо предположить,



что источником, сигналом для последующего образования одышки является рассогласование функции внутреннего и внешнего источников механической энергии и повышение при этом асинфазного сопротивления.

Исследования показали, что эластическое сопротивление легких не является фиксированной анатомически обусловленной физической величиной. Этот раздел биомеханики дыхания остается недостаточно изученным.

Таким образом, источником информации о повышении сопротивления дыхания может быть не только величина работы дыхания, но также асинфазность действия внелегочного и внутрилегочного источников механической энергии, дискоординация функции дыхательной мускулатуры и ряд других факторов. К внелегочным источникам информации о повышении сопротивления дыханию следует отнести и рассогласование функции дыхательной мускулатуры у пациентов с патологией системы дыхания. Этот механизм хорошо известен и изучался с помощью регистрации пневмограмм, однако данный раздел физиологии и патофизиологии дыхания нуждается в детальном изучении на более высоком методическом и методологическом уровнях.

Сложность взаимоотношения между величинами внутрилегочных и внелегочных сопротивлений объясняет неспецифичность отдельных показателей, по которым можно судить о механизме и степени выраженности одышки. Это объясняет также, почему наиболее удобными и информативными в этом плане являются интегральные показатели состояния вентиляционной функции легких ЖЕЛ и ОФВ<sub>1</sub>. Критический анализ результатов исследования показывает еще, что представление о нарушении проходимости бронхов как основном механизме легочной патологии является очень упрощенным.

Весьма симптоматичным является появление индекса BODE\* для характеристики тяжести патологического процесса в легких, который учитывает внутрилегочные, внелегочные факторы и общее состояние пациента.

---

\* BODE – Bodi mass indeks, Obstruction, Dispnea, Exercise capacity

### Гуморальные факторы регуляции дыхания

1. Понижение  $P_a O_2$  ниже 70 мм рт. ст. означает гипоксемию, если насыщение артериальной крови кислородом становится ниже 93% ( $H_v O_2$ ) и способствует увеличению частоты и глубины дыхания.
2. Повышение  $P_a CO_2$  более 46,6 мм рт. ст. способствует увеличению минутного объема дыхания, направленного на вымывание  $CO_2$  из альвеолярного воздуха. Углекислый газ является важнейшим стимулятором функции дыхательного центра.
3. Снижение  $P_a CO_2$  (ниже 35,8 мм рт. ст.). Такое состояние обусловлено гипервентиляционным синдромом и проявляется массой жалоб, которые обычно относят к синдрому нейроциркуляторной дистонии (НЦД).
4. Изменение рН крови ацидоз или алкалоз  $< (7,36-7,42) >$  оказывает существенное влияние на регуляцию дыхания.

Перечисленные гуморальные факторы имеют непосредственное отношение к регуляции дыхания, но не к возникновению одышки. Так, например, гипоксемия и в некоторых случаях гиперкапния вызывают эйфорию.

Рефлексы, также как и гуморальные факторы, являются инструментом, осуществляющим регуляцию дыхания.

Раздел регуляции дыхания относительно хорошо изучен, однако большой объем сведений по данному разделу не разъясняет механизм одышки. Трудности изучения патогенеза одышки состоят в том, что ее нельзя исследовать в эксперименте. Животное, вероятно, тоже, как и человек, ощущает одышку, однако оно не может рассказать о том, как его беспокоит нарушение дыхания. Мы можем лишь наблюдать проявления беспокойства двигательного характера, связанные с функцией лимбической области и коры головного мозга, но не можем оценить то, что мы относим к восприятию нарушений дыхания человеком как одышка.

Исследования, проведенные в лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск), позволили высказать предположение, что связь между дыхательным центром, лимбической областью и корой головного мозга осуществляется гуморальным путем с помощью веществ, относящихся к классу опиатов (эндорфинов).

Это объясняло факт, что пациенты даже в тяжелой стадии развития заболевания сохраняют активность и даже трудоспособность в результате адаптации к тяжелым нарушениям механики дыхания.

Завершая общее описание одышки, отметим, что это самое тягостное тяжелое переживание человека и, вероятно, самое неподдающееся лечебному воздействию. Так, тяжелой степени боль можно снять или существенно уменьшить у четырех из пяти больных. Одышку же при крайней степени ее тяжести можно облегчить только у одного из пяти больных.

Приведем пример, как в 60-е годы XX века хорошо известный врач, видный специалист в области клинической физиологии дыхания, на себе испытывал и затем описывал ощущения недостаточности дыхания во время интубационного наркоза, когда он был под действием миорелаксантов и искусственной вентиляции легких. Показатели газового состава крови в этом эксперименте поддерживались на идеальном уровне, однако испытуемый врач ощущал очень сильную недостаточность дыхания и никак не мог дать сигнал реаниматологу, своей жене, проводившей эксперимент. Оказалось, что это исключительно тягостное ощущение проходило, как только создавалась небольшой степени избыточная вентиляция. Разумеется, подобные наблюдения лишь подчеркивают сложность определения сущности механизмов одышки. Можно к этому добавить известное наблюдение, что тяжелый дыхательный дискомфорт и паника, возникающие при длительной задержке дыхания, исчезают, уменьшаются при имитации вдоха с помощью пробы Мюллера. Воздух в легкие при этом не поступает, а давление в легких резко снижается.

#### Семиотика одышки

Общие причины возникновения одышки:

- I. Изменения в легких и бронхах и других структурах аппарата внешнего дыхания.
- II. Изменения в сердечно-сосудистой системе.
- III. Изменения в других системах.

#### Типы одышки

1. По отношению к фазе дыхательного цикла:
  - а) инспираторная (d. inspiratoria) – затруднен вдох;
  - б) экспираторная (d. expiratoria) – затруднен выдох;
  - в) смешанная (d. mixta) – затруднен и вдох и выдох;

2. По течению (времени):
  - а) постоянная;
  - б) приступообразная (удушьё).
3. По степени выраженности:
  - а) умеренная (привычная физическая нагрузка);
  - б) выраженная (ходьба по ровному месту);
  - в) резко выраженная одышка (в покое).
4. Причина появления усиления одышки (удушьё).
5. Факторы, которые уменьшают одышку, купируют одышку/удушьё.

***Инспираторная одышка (dyspnoë inspirationis)*** – затруднение на вдохе, «нехватка воздуха», «хочется вдохнуть, но что-то мешает», «просто трудно дышать». Этот вид одышки можно назвать рестриктивной, то есть возникающей при патологических состояниях рестриктивного характера (Restrictio, лат. – стеснение).

#### Механизм инспираторной одышки

##### Внелегочные причины

1. Изменения грудной клетки, обусловленные патологией позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз, как результат перенесенных заболеваний, травмы, туберкулеза, дисплазии соединительной ткани, рахита...).
2. Жидкость в плевральной полости (гидроторакс), газ в плевральной полости (пневмоторакс) различной природы.
3. Плеврофиброз (панцирное легкое).
4. Увеличение органов средостения (тимома, увеличение сердца, опухоли средостения, диафрагмальные грыжи больших размеров).
5. Увеличение печени, повышение давления в брюшной полости, ограничивающее движение диафрагмы (асцит, метеоризм, увеличение сальника при ожирении).
6. Нарушение функции дыхательной мускулатуры (различные формы миопатии, склеродермия, системная красная волчанка, поражение диафрагмы, межреберных дыхательных мышц, скелетной мускулатуры).
7. Нарушение регуляции дыхания (сосудистые, инфекционные поражения центральной и периферической нервной системы, опухоли мозга).

8. Анемия (усиление присасывающего действия диафрагмы на вдохе, направленное на поддержание притока крови к сердцу).

#### Внутрилегочные причины

1. Диффузный пневмофиброз.
2. Грануломатозы различной природы.
3. Застойные изменения в легких – увеличение количества крови в сосудах легких, тканевой жидкости в легочной паренхиме, лимфы в межтканевых пространствах (артериальный, венозный застой, лимфостаз, смешанный, альвеолярный, интерстициальный отек легких). Легочная артериальная гипертензия тоже способствует снижению растяжимости легких. Это объясняется тем, что повышается давление в сосуде, последний труднее поддается деформации на вдохе.
4. Кисты, кистоподобные заболевания легких, кистозная гипоплазия легких, доброкачественные опухоли легких.
5. Опухоли легких первичные и метастатические (первичный альвеолярный рак, бронхогенный рак), приводящие к возникновению ателектазов, при инфильтративном росте опухоли, при замещающем росте опухоли и ее распаде.
6. Воспалительные заболевания легких, при которых возможно развитие воспалительного интерстициального, альвеолярного отека легких (пневмония, альвеолиты).

Внутрилегочные причины рестриктивных нарушений приводят к снижению растяжимости легких, повышению их ригидности. При этом дыхательная мускулатура вынуждена увеличивать затрату работы дыхания на преодоление эластического сопротивления легких и тканевого трения.

При снижении растяжимости легких подразумевается увеличение затраты работы дыхания на преодоление эластического сопротивления легких на вдохе. При этом на выдохе происходит возврат потенциальной энергии. Если же возврата запаса эластического напряжения легких, полученного на вдохе, не происходит, то это можно расценивать как повышение тканевого трения. Однако тканевое трение легких уже относится к неэластическому сопротивлению. Роль тканевого трения в механизме дыхания изучена недостаточно.

Компоненты тканевого трения:

1. Собственно ньютоновское тканевое трение.
2. Трение между хорошо и плохо вентилируемыми участками легких.
3. Изменение кровенаполнения на вдохе и выдохе.
4. Увеличение объема тканевой жидкости на вдохе и уменьшение на выдохе.
5. Перераспределение вещества сурфактанта на альвеолярной поверхности на вдохе и выдохе и изменение в связи с этим поверхностного натяжения в альвеолах.

Значение каждого из приведенных факторов в повышении тканевого трения при различных формах патологии легких еще предстоит изучать методом исключений.

**Экспираторная одышка (*dyspnoë expirationis*)** – затруднение выдоха. Пациент обычно говорит, что вдох он делает относительно легче, а на выдохе он встречает препятствие. При этом «воздух переполняет грудь и его никак нельзя выдохнуть, что-то мешает, как будто заслонка перекрывает дыхательные пути». Этот вид одышки называют *обструктивным* (*Obstructio*, лат. – препятствие), подразумевая возникновение препятствия на выдохе, которое легко объясняется общеизвестными положениями.

#### Механизм экспираторной одышки

На вдохе бронхи всех калибров, в том числе и щель гортани, расширяются, а на выдохе суживаются. При патологии колебания величин просвета бронхов на вдохе и выдохе увеличиваются. Если при этом дополнительно действуют факторы, суживающие суммарный просвет бронхов на выдохе, уменьшение просвета бронхов на выдохе может стать выраженным в такой степени, что происходит экспираторное закрытие бронхов и улавливание воздуха, в результате чего увеличиваются остаточный объем легких и функциональная остаточная емкость легких.

При увеличении растяжения легких, когда увеличивается их остаточный объем, просвет бронхов становится больше, при этом еще увеличивается эластическое напряжение легких за счет смещения дыхательного объема в сторону резервного вдоха. Тем не менее, общепринятое объяснение обструктивных нарушений дыхания подтверждается не полностью, считается, что при обструк-

тивных нарушениях вентиляции легких их остаточный объем увеличивается за счет воздушной ловушки. На вдохе воздух заходит в респираторную зону, а на выдохе выходит не весь объём, так как бронхи сужены и к концу выдоха закрываются вовсе. При этом происходит пассивное раздувание легких за счет накопления в них воздуха. Однако в равной степени может действовать другой механизм – первичное снижение эластического напряжения легких. При этом преобладают силы со стороны грудной клетки, растягивающей легкие. Дыхательный объем смещается в сторону резервного вдоха, и сила, растягивающая легкие, уравновешивается увеличением эластического напряжения легких. При приступе бронхиальной астмы первичным может быть функциональное снижение эластического напряжения легких и восстановление его при купировании приступа. При хронической обструктивной эмфиземе легких, первичной эмфиземе, старческой эмфиземе легких снижение эластического напряжения легких преимущественно необратимое.

Физический смысл обструктивных нарушений вентиляции легких состоит в уменьшении суммарного просвета бронхов в результате ряда причин:

- 1) спазма циркулярной мускулатуры бронхов;
- 2) отека слизистой бронхов (аллергического, воспалительного, застойного);
- 3) гиперсекреции слизи бронхиальными железами;
- 4) фиброзных изменений стенок бронхов и перибронхиальных структур;
- 5) клапанной обструкции бронхов.

Первые 3 причины могут быть в различном соотношении при бронхиальной астме. 3-я и 4-я причины характерны для бронхитов и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). 5-я причина универсальна, но главным образом она характерна для хронической обструктивной эмфиземы легких и является следствием развития ХОБЛ. Универсальность этого механизма обструкции проявляется в том, что он действует и у здоровых людей, но в значительно большей мере при патологии.

Значение сужения суммарного просвета бронхов в повышении работы дыхания по преодолению повышенного бронхиаль-

ного сопротивления объясняют действием закона Пуазейля<sup>\*</sup>. Сопротивление потока жидкости или газа по трубке пропорционально квадрату скорости потока и четвертой степени уменьшения радиуса трубки. Конкретно действие этого закона на легких не проверялось. Он применим к свойствам жестких трубок. Не исключено, что в легких, *in vitro* и *in vivo* действие этого закона будет иметь свои особенности. Для объяснения большего повышения бронхиального сопротивления на выдохе используют закон Бернулли<sup>\*\*</sup>. Давление потока жидкости (или газа) по трубе складывается из двух величин: статического давления на стенку бронха и динамического, определяющего поток газа. Сумма двух величин давления является постоянной. При ускорении потока воздуха увеличивается динамический компонент давления за счет уменьшения статического компонента. Просвет бронха поддерживается отрицательным внутригрудным давлением и жесткостью трубки бронха. Если просвет бронха имеет участок сужения просвета, скорость потока воздуха в месте сужения увеличивается, а статическое давление в нем падает. Данный участок бронха сильнее подвергается сжатию на выдохе. Действие этого закона хорошо иллюстрируется неравномерностью вентиляции легких при хроническом бронхите, проявляющемся различной степенью неравномерного сужения бронхов различного генеза (фиброз, воспалительный отек), усиливающего их экспираторное сужение.

### Механизм клапанной обструкции бронхов

Особенность строения дыхательных путей млекопитающих заключается в том, что вдох и выдох осуществляются по единой системе воздухоносных путей. На вдохе возникает отрицательное альвеолярное давление, которое обеспечивает поток воздуха из внешней среды к альвеолам. На выдохе альвеолярное давление повышается, обеспечивая поток воздуха из альвеол в окружающее пространство. Дыхательные пути, включая большую часть трахеи, располагаются внутри грудной клетки, поэтому на их просвет оказывает влияние внутригрудное давление. На вдохе

---

<sup>\*</sup> Пуазейль Жан Луи Марк (1799–1869), франц. врач и физик. Тр. по физиологии дыхания, динамике кровообращения. Первым применил (1828) ртутный манометр для измерения кровяного давления животных. Экспериментально установил закон истечения жидкости. (БЭС. – М.: «Советская энциклопедия», 1991., – С. 221.)

<sup>\*\*</sup> Бернулли Даниил, швейцарский ученый (1700–1782), академик (1725–1733) и ин. поч. член (1733) Петербургской АН. Разрабатывал законы механики и газообразных тел (уравнение Бернулли выведено в 1738 г.) (БМЭ. – М.: «Советская энциклопедия», 1976., – С. 219)



оно отрицательное, а на выдохе оно положительное и суживает дыхательные пути на всем протяжении (рис.2.2).

В нормальных условиях при спонтанном дыхании перепад давления от вдоха к выдоху незначительный, что обеспечивает небольшое изменение просвета дыхательных путей от вдоха к выдоху. При форсированном дыхании в нормальных условиях клапанный механизм сужения бронхов сдерживается нормальным эластическим напряжением легких (рис.2.3).

При обструктивных нарушениях вентиляции легких изменение внутригрудного давления от вдоха к выдоху значительно увеличивается, соответственно увеличивается расширение бронхов на вдохе и сужение их на выдохе. Это усиливает проявление экспираторного улавливания воздуха. При эмфиземе легких, как было уже отмечено, снижается эластическое напряжение легких. Оно, как известно, является единственным фактором, сдерживающим клапанную обструкцию бронхов. При эмфиземе легких клапанный механизм обструкции является определяющим механизмом нарушения вентиляционной функции легких (рис. 2.4-2.5).

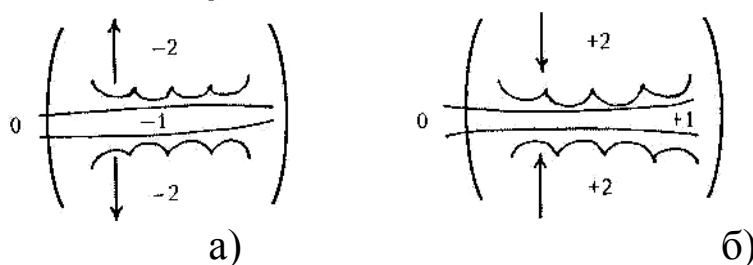


Рис. 2.2. Клапанный механизм обструкции бронхов в нормальных условиях. Статическое давление в альвеолах и бронхе на вдохе (а) и выдохе (б).

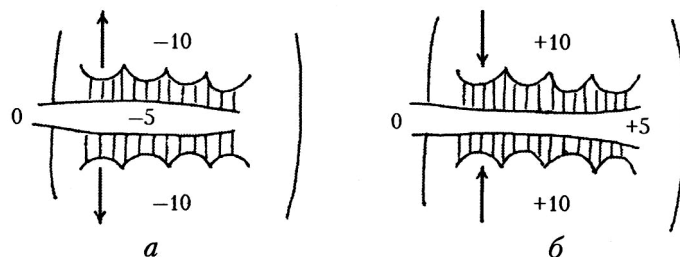


Рис. 2.3. Форсированное дыхание в нормальных условиях. Статическое давление в альвеолах и бронхе на вдохе (а) и выдохе (б).

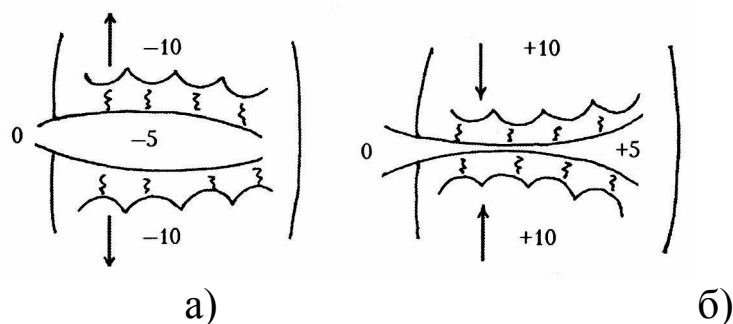


Рис. 2.4. Клапанный механизм обструкции бронхов при эмфиземе и выраженной одышке. Статическое давление в альвеолах и бронхе на вдохе (а) и выдохе (б). Сниженное эластическое напряжение легких не сдерживает клапанный механизм обструкции бронхов.

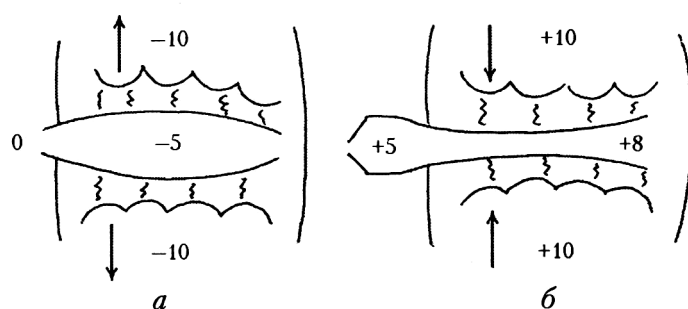


Рис. 2.5. Клапанный механизм обструкции бронхов при эмфиземе и выраженной одышке и положительным давлением во рту на выдохе (подпор). Статическое давление в альвеолах, бронхе на вдохе (а), в альвеолах, бронхе и во рту на выдохе (б).

**Удушье** – внезапное или относительно быстрое развитие недостаточности дыхания – еще один синдром недостаточности функции аппарата внешнего дыхания.

Типы удушья:

- 1) по характеру дыхания: на выдохе, на вдохе, смешанное;
- 2) по интенсивности:
  - а) умеренное – есть дискомфорт, но активность пациента сохранена;
  - б) выраженное – активность пациента ограничена;
  - в) резко выраженное – вынужденное положение пациента;
- 3) по продолжительности:
  - а) быстро проходит, как только устраняется причина;
  - б) не проходит сутки, двое и более;

### Причины приступа удушья:

Запахи, поллютанты, кашель, физическая нагрузка, вдыхание холодного воздуха, шерсть собак и кошек, грибок, пищевые продукты, цветы, деревья, пыль, клещи.

### Средства против удушья:

- Лекарство (бронхолитики).
- Удаление аллергена.
- Покой.

### Семиотика экспираторного удушья:

1. Бронхиальная астма.
2. Хроническая обструктивная болезнь легких.
3. Аллергозы.
4. Грипп (поражение мелких бронхов).
5. Системные васкулиты.
6. Внезапное сужение голосовой щели:
  - спазм голосовых связок;
  - закрытие голосовой щели инородным телом, истинный и ложный круп.
7. Фибринозные бронхиты (закрытие просвета большого числа бронхов).

### Семиотика инспираторного удушья:

1. Отек легких острый (недостаточность левых отделов сердца, альвеолит, вдыхание кислоты, боевых отравляющих веществ).
2. Пневмоторакс.
3. Тромбоэмболия легочной артерии – ТЭЛА (крупной ветви).

Механизмы удушья такие же, как и одышки, с той лишь разницей, что оно развивается за короткий отрезок времени.

## 2. Кашель (tussis)

*Кашель* – это защитный сложнорефлекторный, сложнорегулируемый акт механического очищения трахеи, крупных и средних бронхов форсированным экспираторным потоком воздуха.

### Механизм кашля

Реснитчатый эпителий осуществляет движение потока слизи и содержащихся в ней частиц пыли, бактерий по мелким бронхам от респираторной зоны к крупным бронхам. Мышечная система

бронхов хорошо развита и дополнительно способствует перемещению слизи при помощи перистальтических движений. Эти механизмы определяют очищение воздухоносных путей в респираторной зоне и на уровне мелких бронхов.

В бронхах 4-го и 5-го порядка уже имеются хрящевые пластины, а в сегментарных, долевыми, главных бронхах и трахее имеется организованный хрящевой скелет, состоящий из полуколец и выраженной сети эластических волокон, формирующих перепончатую часть бронхов, в которой имеются мышцы. От уровня бронхов, имеющих хрящевой каркас, добавляется и становится основным механизмом очищения бронхов кашель.

Рефлексогенными зонами кашлевого рефлекса являются гортань, трахея, бронхи, плевра. Кроме того, кашель может быть вызван раздражением слизистой оболочки глотки, наружного слухового прохода, а также с далеко расположенных рефлексогенных зон (пищевод, печень, желчевыводящие пути, кишечник, матка, яичники). Раздражение с указанных рецепторов передается в продолговатый мозг по чувствительным волокнам блуждающего нерва к дыхательному центру. В дыхательном центре формируется определенная последовательность фаз кашля. Существование специального кашлевого центра не получило научного подтверждения.

Проведение импульса возможно по n.intercostales, n. phrenicus, n. facialis и другим. На кашлевой рефлекс оказывает влияние ЦНС, в связи с чем, кашель может подавляться или вызываться произвольно. Произвольный кашель, однако, не бывает такой силы, мощности движения, как при раздражении рефлексогенных зон.

Раздражителями рецепторов кашля в бронхах могут быть самые различные воздействия: холодный воздух, сухой воздух, вдыхание неувлажненного кислорода, аллергены, поллютанты, воспалительный процесс, механические воздействия, в том числе содержимое бронхов и т. д.

#### Фазы кашля

Первая фаза: происходит вдох различной глубины и продолжительности. Эта фаза зависит от силы последующего кашлевого толчка.

Вторая фаза: смыкание голосовой щели, повышение внутригрудного давления за счет напряжения мышц, обеспечивающих выдох.

Третья фаза: состоит из комбинации открытия голосовой щели и резкого сокращения дыхательной и скелетной мускулатуры. При этом воздух с большой скоростью (до скорости звука) вырывается из дыхательных путей, вынося содержимое бронхов (бронхиальный секрет, гной, частицы пыли, инородные тела и др.), которое после откашливания называется мокротой. Увеличению скорости воздушного потока способствует сужение просвета бронхов, имеющих хрящевой скелет. Мембранозная часть стенки вдавливается в просвет бронха, который теперь напоминает С-образную щель.

#### Механизм сдавливания бронхов.

На второй и в начале третьей фазы кашля внутригрудное давление повышается до 300 и более мм.рт.ст. Давление в бронхах при этом существенно больше на величину эластической тяги легких, на высоте резервного вдоха она может достигать 20-30 и более мм рт.ст. При этом следует учесть, что на второй фазе кашля, во время паузы до начала третьей фазы (открытия голосовой щели), происходит адаптация паренхимы легких и бронхов к предстоящей механической нагрузке, состоящая в сокращении гладких мышц легких и бронхов и увеличении в связи с этим силы ретракции легких.

При открытии голосовой щели возникающий поток воздуха снижает статическое давление на стенки бронхов изнутри (уравнение Бернулли) и внутригрудное давление сжимает трахею и бронхи. Соотношение между внутригрудным и внутрибронхиальным давлением различно на протяжении трахеобронхиального дерева. В респираторной зоне движения воздуха практически нет, внутрибронхиальное давление больше внутригрудного, и поэтому бронхи открыты. Скорость воздушного потока нарастает от мелких до средних бронхов, в связи с уменьшением суммарного их просвета. Статическое давление в бронхах при этом снижается, и на определенном уровне бронхиального дерева давление в бронхах выравнивается с внутригрудным давлением. В физиологии дыхания это место называется точкой равного давления. Выше этой точки скорость воздушного потока нарастает, статическое давление в бронхах падает, и внутригрудное давление сжимает бронхи.

При патологии снижается эластическое напряжение легких, и точка равного давления смещается в зону более мелких бронхов. Это основное положение теории точек равного давления, объясняющее снижение эффективности кашля, снижение показателей форсированного выдоха при эмфиземе легких, при которой особенно значительно уменьшается эластическое напряжение легких.

Свойства кашля зависят от особенностей тех заболеваний, при которых он возникает.

Чаще всего кашель беспокоит больных при заболеваниях бронхолегочной системы. Не случайно наиболее часто кашель бывает непосредственно связан с бронхитическим синдромом, однако нельзя забывать свойства симптомов в отношении их неспецифичности. Зная механизм кашля, нетрудно понять, что он может быть и при заболеваниях других органов, других систем.

### Семиотика кашля

#### I. Заболевания бронхолегочной системы.

1. Трахеит.
2. Острый бронхит.
3. Хронический бронхит.
4. Пневмония.
5. Плеврит.
6. Бронхиальная астма.
7. Бронхоэктатическая болезнь.
8. Туберкулез легких.
9. Эмфизема легких.
10. Рак легких.
11. Абсцесс легких, гангрена легких.
12. Инородное тело в бронхе.
13. Прочие причины

#### II. Внелегочные заболевания

1. Болезни ЛОР-органов (вирусные респираторные заболевания: ларингит, трахеит, отит, синусит).
2. Болезни сердца и сосудов (сердечная недостаточность, пороки сердца, перикардит, аневризма аорты, тромбоэмболия легочной артерии и др.).
3. Болезни органов средостения (опухоли, тимомегалия).

4. Болезни органов системы пищеварения (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ахалазия пищевода, гастроэзофагальный рефлюкс, болезни кишечника).
5. Болезни печени и желчевыводящих путей.
6. Эндокринные заболевания (болезни щитовидной железы).
7. Заболевания яичников, матки.
8. Заболевания нервной системы (менингит, психоэмоциональные расстройства).
9. Воздействие лекарственных препаратов (ингибиторы АПФ).
10. Травмы ребер, позвоночника.
11. Рефлекторный кашель.

Рассматривая болезни бронхолегочной системы, прежде всего следует обратить внимание на возможность воспалительного процесса в бронхах, плевре, механических раздражителей (инородные тела, опухоли, вдыхание химических раздражителей, холодного и горячего воздуха).

#### Алгоритм расспроса относительно характера кашля при заболеваниях бронхолегочной системы:

- 1) сухой (без мокроты) / влажный (с мокротой);
- 2) постоянный / периодический;
- 3) тихий / сильный / лающий;
- 4) болезненный;
- 5) с потерей сознания.

Сухой кашель (непродуктивный) без отделения мокроты характерен для сухого и экссудативного плеврита, инородного тела в бронхе, сдавления бронха опухолью, увеличенным лимфатическим узлом. Следует помнить, что при небольшом количестве мокроты пациенты часто ее заглатывают. Ложное впечатление об отсутствии мокроты может быть у ослабленных, пожилых больных, когда снижается чувствительность кашлевых рецепторов и ослабевает кашлевой рефлекс.

Влажный кашель с выделением мокроты. Мокрота (sputum) – патологическое содержимое бронхов, которое выделяется при кашле и отхаркивании.

При наличии мокроты необходимо уточнить ее свойства:

- 1) количество;
- 2) характер;
- 3) цвет;

- 4) консистенция;
- 5) запах.

### Семиотика кашля с мокротой

Легочные нагноения:

- абсцесс легких;
- гангрена легких;
- бронхоэктазии;
- фиброзно-кавернозный туберкулез;
- гнойный плеврит;
- бронхорейя;
- кистозная гипоплазия легкого;
- рак легкого (полостная форма);
- аденоматоз легких;
- альвеолярно-клеточный рак легких.

1. Количество:

- а) мокроты мало (менее 150 мл в сутки);
- б) мокроты много (более 150 мл в сутки).

Кашель с большим количеством мокроты характерен для легочных нагноений: абсцесса и гангрены легкого. При абсцессе легкого нужно различать два периода болезни: 1) до вскрытия абсцесса 2) после его вскрытия в бронх. Первый период заболевания по клиническому течению соответствует тяжелой острой пневмонии с той лишь разницей, что, несмотря на лечение, состояние пациента ухудшается, что объясняется формированием нагноения. Кровоснабжение легочной ткани осуществляется из двух систем: малого круга (легочная артерия - *a. pulmonalis*) и большого круга (бронхиальная артерия - *a. bronchialis*). При альвеолярном отеке поток крови по системе легочной артерии прекращается, и кровоснабжение осуществляется только по *a. bronchialis* (большой круг кровообращения). При выраженном воспалении возможно нарушение реологии крови, нарушается кровоснабжение легочной ткани по большому кругу, и это обуславливает гибель легочных структур, секвестрацию и нагноение. При пневмонии мокрота отражает динамику состояния воспалительного инфильтрата, а при нагноении дополнительно происходит отделение гнойного содержимого в результате распада легочной ткани. Усиливаются лихорадка, болезненный кашель. На высоте тяжелого состояния при сильном кашлевом толчке происходит прорыв абсцесса в бронх и одновременно выходит большое



количество мокроты с неприятным запахом, часто с кровью. Таковую особенность клинического течения заболевания называют синдромом опорожнения абсцесса. Наступает второй период заболевания – при этом сразу же улучшается состояние больного, проходит лихорадка, уменьшается боль в грудной клетке. Далее кашель и количество мокроты уменьшаются.

В связи с использованием большого арсенала современных антибиотиков описанная клиническая картина встречается все реже. Если же у пациента диагностируется полость в легких, характерная для абсцесса, необходимо более внимательно расспросить больного о течении заболевания и вероятном эпизоде одномоментного отхождения большого или несколько большего количества мокроты.

В отличие от абсцесса, при гангрене легкого не происходит улучшение состояния больного. Распад легкого прогрессирует, и полость в легком не отграничивается капсулой, продолжается болезненный кашель с большим количеством зловонной мокроты.

Большое количество мокроты бывает иногда при раке легкого, если образуется полость (полостная форма рака легкого), при туберкулезе, если образуются каверны, при бронхоэктатической болезни, когда бронхи имеют расширения в виде полостей (мешотчатые бронхоэктазы) или расширения в виде цилиндров, при кистозной гипоплазии легкого, когда в легком имеется много полостей, содержащих гной.

Для бронхоэктатической болезни и хронического абсцесса легкого характерен синдром *«утренний туалет бронхов»*. Он заключается в следующем. За ночь в полостях происходит накопление содержимого, но раздражение кашлевых рецепторов в силу изменения их функционального состояния не вызывает кашель и выделение мокроты. Утром пациент встает, переходит из клино-статического в ортостатическое положение, и содержимое полости или многих полостей перемещается в бронхи, где функциональная активность кашлевых рецепторов не снижена. Раздражение этих рецепторов вызывает кашель и содержимое полостей, накопившееся за ночь, выкашливается наружу в виде большого количества мокроты с неприятным запахом.

Аналогичный синдром *«утренний туалет бронхов»* характерен для хронического бронхита курильщиков. Весьма часто они рассказывают, что для того чтобы вызвать кашель с целью

«очистить легкие» от содержимого в бронхах и улучшить свое дыхание, курильщики специально закуривают свою «утреннюю» сигарету.

Для бронхоэктатической болезни и хронических полостей в легких еще характерен синдром «*постуральный дренаж*». Сущность этого синдрома состоит в том, что в определенном положении тела, точнее грудной клетки, полости в легких опорожняются легче под влиянием силы гравитации содержимого в этих полостях и в зависимости от расположения бронха, дренирующего полость. Пациенты часто стараются избегать такого положения, когда мокрота отходит лучше, с целью избавиться от неприятного для них состояния отхождения мокроты с неприятным запахом. Строго говоря, «постуральный дренаж» – это название лечебной процедуры, когда врач или инструктор по лечебной физкультуре помогает пациенту находить положение тела для лучшего дренажа полости. Кроме того, знание этой особенности дренажа полостных образований в легких имеет и диагностическое значение.

2. Характер мокроты:

- а) слизистая;
- б) слизисто-гнойная;
- в) гнойная;
- г) серозная;
- д) геморрагическая.

3. Цвет мокроты:

- а) бесцветная;
- б) беловатая;
- в) желтоватая;
- г) зеленая;
- д) ржавая;
- е) серовато-коричневая;
- ж) серая.

Желтый или зеленый цвет мокроты является бесспорным признаком обострения инфекционного процесса. Желтого цвета мокрота может быть при желтухе, при выраженной аллергической реакции, когда в мокроте много эозинофилов. Тем не менее большое количество эозинофилов при появлении или увеличении количества мокроты – это результат эозинофильного воспаления. Желтуха может быть проявлением сопутствующего заболевания

гепатобилиарной системы, но может быть при инфаркте легкого и при больших гематомах различной локализации.

У лиц, работающих в запыленных помещениях, шахтах, рудниках, угольных складах, развивается бронхит, и мокрота у них имеет серый или даже черный цвет.

Красный цвет мокроты, появление прожилок крови в ней является серьезным сигналом для специального обследования больного в направлении исключения онкологического заболевания и туберкулеза, хотя причиной кровохарканья может быть очень много заболеваний.

4. Консистенция мокроты:

а) жидкая (альвеолярный отек легких);

б) вязкая, стекловидная (бронхиальная астма).

Расслоение мокроты. Слизистая и слизисто-гнойная мокрота не расслаивается. Гнойная мокрота при стоянии разделяется на 2 слоя (двухслойная) или 3 слоя (трехслойная). Двухслойная: верхний – в виде вязкой опалесцирующей жидкости с примесью большого количества слизи; нижний – полностью состоит из гнойного осадка (объем его зависит от выраженности гнойно-воспалительного процесса в бронхоэктазах). Трехслойная: верхний слой – пенистая, серозная жидкость, средний слой – жидкий, содержит много лейкоцитов, эритроцитов, бактерий; нижний слой – гнойный (содержит нейтрофилы, бактерии).

При осмотре мокроты (невооруженным глазом) могут быть отмечены: спирали Куршмана – небольшие, плотные извитые белые нити; сгустки фибрина – беловатые или красноватые древовидно разветвляющиеся эластические образования различной величины; чечевицы – небольшие зеленовато-желтые комочки, состоящие из обызвествленных эластических волокон, кристаллов холестерина и мыл, содержащие микобактерии туберкулеза. В мокроте могут обнаруживаться пробки Дитриха, сходные с чечевицей по виду и составу, но не содержащие микобактерий туберкулеза и издающие при раздавливании зловонный запах; друзы актиномицетов – мелкие, желтоватые зернышки, напоминающие манную крупу; некротизированные кусочки легкого и опухолей; остатки пищи, инородные тела и др.

5. Запах мокроты. Чаще всего запах мокроты отсутствует, если же имеется, то зависит от микробной флоры, вызвавшей воспаление. В сравнительно недавнем прошлом пациенты с ле-

гочными нагноениями концентрировались в специальных отделениях, и гнилостный запах распространялся далеко за пределы квартала, где располагалось соответствующее лечебное учреждение. Неприятный гнилостный запах может быть при хроническом гнилостном бронхите, что может вызвать предположение о легочном нагноении. Однако прогноз в таких случаях, как правило, благоприятный при использовании для лечения современных антибиотиков. Зловонный, гнилостный запах зависит от гнилостного распада тканей (гангрена, распадающийся рак) либо от разложения содержимого при скапливании его в полостях (при туберкулезе, содержимое полостей и мокрота, как правило, без запаха).

*Постоянный кашель* в большей степени характерен для туберкулеза и рака легких, а периодический – для обострения хронического бронхита. При туберкулезе бывает относительно легкое покашливание, не проходящее по ночам. Что касается новообразования легких, кашель при данной форме патологии, несмотря на лечение, как правило, нарастает.

*Тихий кашель* чаще всего наблюдается в начальной стадии острой пневмонии, при туберкулезе, при плеврите. Ослабление силы кашлевого толчка, когда он становится беззвучным, характерно для распада голосовых связок или их пареза. Механизм этого явления связан с отсутствием закрытия голосовой щели во вторую фазу кашля. Сильный кашель характерен для воспаления голосовых связок, трахеита, появления язв на голосовых связках.

*Особенно сильным* кашель бывает при коклюше. В этих случаях его называют лающим. Такой кашель может быть при прогрессировании опухолевого процесса, при истинном крупе (дифтерия) и ложном крупе (ожог связок, аллергический отек). Тяжесть клинической картины в таких случаях определяется степенью выраженности стеноза голосовой щели, и спасение пациента от смерти может дать своевременное наложение трахеостомы.

*Болезненность кашля* чаще всего связана с компрессией бронхов, компрессией грудной клетки, болезненностью мышц грудной клетки, живота от непроизвольной, резко повышенной нагрузки. Болезненность может быть обусловлена воспалительным процессом в плевре, бронхах, органах средостения.

*Кратковременная потеря сознания* при кашле наблюдается относительно редко. Причиной синкопального состояния являет-

ся резкое повышение внутригрудного давления при сильном кашле, кратковременно снижающее приток крови к правому сердцу и, как следствие, кратковременное падение центрального давления в аорте.

Для выяснения природы кашля требуется детальное клиническое обследование, обязательное исследование мокроты. План дифференциального диагноза в таких случаях нужно строить не по семиотике симптома, которая очень пространная, а по семиотике синдрома. При этом план дифференциального диагноза будет более осмысленным и, следовательно, параклиническое обследование будет экономным и рациональным.

### **3. Кровохарканье (haemoptysis)**

*Кровохарканье* – выделение крови или кровавой мокроты из дыхательных путей при кашле (количество одновременно отделенной крови не превышающее 50 мл).

*Кровотечение легочное (haemoptoë pulmonalis)* – истечение крови из сосудов легких и (или) бронхов, количество одновременно отделяемой крови превышает 50 мл. Отделение крови в объеме более 200 мл/сут. – массивное легочное кровотечение.

При легочном кровотечении кровь обычно выделяется при кашле, она ярко-красного цвета, пенящаяся, долго не свертывается, имеет щелочную реакцию. Однако из этого правила имеются исключения.

Необходимо отличать легочное кровохарканье и кровотечение от кровохарканья ложного (haemoptoë spuria) – откашливание аспирированной крови, выделяющейся не из дыхательных путей (например, желудочное кровотечение).

#### Семиотика кровохарканья, кровотечения

1. Болезни верхних дыхательных путей
  - рак бронха, легких;
  - острая пневмония;
  - туберкулез;
  - бронхоэктатическая болезнь;
  - грибковые и паразитарные болезни легких;
  - легочные нагноения (абсцесс или гангрена).
2. Болезни сердца и сосудов:
  - ТЭЛА;
  - недостаточность левых отделов сердца;

- пороки сердца;
  - ИБС;
  - гипертоническая болезнь;
  - миокардиты;
  - первичная или вторичная гипертензия в системе легочной артерии.
3. Болезни системы крови:
    - лейкозы;
    - эритремия;
    - гемофилия;
    - тромбоцитопения;
    - ДВС-синдром;
    - идиопатический гемосидероз.
  4. Токсические:
    - уремия;
    - холемия.
  5. Иммуно-аллергические:
    - синдром Гудпасчера;
    - васкулиты (грануломатоз Вегенера, коллагенозы).
  6. Передозировка антикоагулянтов, ацетилсалициловой кислоты и др.
  7. Инородные тела.
  8. «Викарные» (эндометриоз).
  9. Неизвестные.
  10. Псевдокровохарканье.

#### Семиотика легочных кровотечений:

- воспалительные заболевания;
- злокачественные опухоли;
- сухие бронхоэктазы;
- гангренозный абцесс;
- расширения бронхиальных сосудов при хронических воспалительных заболеваниях легких.

Семиотика легочных кровотечений и кровохарканья в клинике заболеваний внутренних органов гораздо более пространная. Если Ferlinz (1974 г.) называет 18 причин гемофтиза и гемоптоэ, то Д. Д. Яблоков (1971 г.) называл и подробно описывал 39 различных нозологических форм и дополнительных 47 детализа-

ций. Во всех классификациях учитываются идиопатические (неизвестные) легочные кровотечения и кровохарканья.

Откашливание крови наблюдается иногда при альвеолярной пиорее, заболеваниях корня языка, кровотечениях из верхних дыхательных путей, например при телеангиоэктазиях, расположенных в верхних дыхательных путях. В случае носового кровотечения кровь может выделяться как наружу, так и затекать в носоглотку, а оттуда откашливаться вместе со слизью, содержимым бронхов.

Кровохарканье – один из ранних признаков рака легкого, как центрального, так и периферического. Объем отделяемой крови небольшой, но носит постоянный характер, отличается упорством.

Кровохарканье может быть ранним признаком туберкулеза. Кровотечение при туберкулезе легких, фиброзно-кавернозной форме, может быть массивным и опасным для жизни больного.

При легочных нагноениях кровохарканье наблюдается в половине случаев и нередко бывает обильным.

Легочное кровотечение может быть следствием прорыва аневризмы аорты в просвет бронха или паренхиме легкого. Прорыв аневризмы в бронх сопровождается смертельным кровотечением (кровь фонтаном выделяется из полости рта).

Крупозная пневмония прежде нередко сопровождалась кровохарканьем («ржавая мокрота»).

Кровохарканье относят к частым осложнениям бронхоэктатической болезни, при тяжелом обострении – выраженное легочное кровотечение.

Рецидивирующее кровохарканье является признаком хронической геморрагической формы бронхита. При хроническом течении бронхита, особенно у лиц длительно и много курящих, появление кровохарканья может быть первым признаком рака легкого.

Наличие крови в мокроте или легочное кровотечение всегда требует своевременного целенаправленного обследования больного и проведения соответствующих лечебных мероприятий. Так, например, если причиной кровохарканья являлись лекарственные средства, следует их безотлагательная отмена и назначение при необходимости гемостатических средств. В случае кровотечения

у больного с бронхоэктатической болезнью иногда методом выбора является резекция пораженного участка легкого.

#### **4. Боль в грудной клетке (thoracodynia s. thoracalgia)**

Боли при заболеваниях бронхолегочной системы нередко бывают причиной обращения больного к врачу.

Семиотика болей:

- пневмония крупозная;
- пневмония очаговая;
- инфаркт легкого;
- плеврит сухой;
- плеврит экссудативный;
- туберкулез легких;
- рак легкого;
- рак бронхов;
- опухоли плевры;
- метастазы опухоли с поражением нервно-мышечного пучка;
- пневмоторакс спонтанный;
- боли, не связанные с поражением легких и плевры.

Боли в грудной клетке при пневмонии обусловлены вовлечением в патологический процесс плевры и окончаний межреберных нервов. Локализация боли чаще всего соответствует проекции пораженного участка на грудную клетку. Начало боли чаще острое, но интенсивность её может нарастать постепенно. Боль обычно достаточно выражена. Особенности боли при пневмонии: связь с дыханием (невозможность из-за сильной боли глубоко дышать) и с кашлем. Для данной боли иррадиация не характерна. Купируется или уменьшается боль при спокойном дыхании, прекращении кашля. При резко выраженной боли можно наблюдать отставание больной половины грудной клетки в акте дыхания. При очаговой пневмонии боли менее интенсивны или вовсе отсутствуют. При локализации пневмонии в нижних отделах легких вовлечение в воспалительный процесс диафрагмальной плевры обуславливает появление боли и ее иррадиацию в брюшную полость, что может ввести врача в заблуждение. Боль в области сердца возникает при воспалении язычковых сегментов легких.

Боль является частой жалобой при сухом, несколько реже –



при экссудативном плеврите и зависит от периода данного заболевания. Экссудативный плеврит в зависимости от варианта развития может сопровождаться болью в различные периоды заболевания. Так, если накоплению жидкости в плевральной полости предшествует сухой плеврит, то у больного будут жалобы на острую внезапную боль, появляющуюся или усиливающуюся при вдохе, кашле, смехе, чихании. А затем по мере накопления жидкости в межплевральном пространстве боль уменьшается и совсем исчезает. При обратном развитии экссудативного плеврита боль может вновь беспокоить больного и покинуть его по мере ликвидации воспалительного процесса. Боли уменьшаются в положении на больной стороне, при поверхностном дыхании, наложении круговой тугой повязки на грудную клетку (используется редко).

При сухом плеврите боль обусловлена раздражением чувствительных нервных окончаний париетальной плевры. Для плевральной боли характерна локализация соответственно стороне поражения. Появление боли или ее усиление связано с глубоким дыханием, кашлем, чиханием, разговором, положением или наклоном больного в здоровую сторону, при надавливании стетоскопом.

Боль при сухом фибринозном плеврите имеет различные характеристики, зависящие от локализации воспаления плевры. Так при диафрагмальном плеврите боль может иррадиировать в область шеи (диафрагмальный нерв), на переднюю брюшную стенку (нижние межреберные нервы). При костальном плеврите боль острая, локализуется в месте проекции воспалительного участка на поверхность грудной клетки, при этом интенсивность симптома зависит и от расположения, и от выраженности патологического процесса в плевре. При медиастинальном плеврите боль локализуется за грудиной, усиливается при глубоком дыхании и кашле, требует дифференциации со стенокардитической болью.

Интенсивность боли различна, от незначительной до сильной. Время ее появления может быть как постепенным, так и внезапным. Локализация в большинстве случаев типичная – передние или нижние боковые отделы грудной клетки.

Инфаркт легкого может проявляться острой болью в грудной клетке, связанной с дыханием и кашлем. Интенсивность и продолжительность её различны. При адекватной успешной

терапии она уменьшается, а в последующем вовсе исчезает.

Для тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) боль является одним из характерных признаков. Появление боли связано с раздражением нервных рецепторов, заложенных в стенке легочной артерии. Боль интенсивная, возникает внезапно, в 42-87% случаев носит «кинжальный» характер и имеет широкую иррадиацию. При массивной ТЭЛА у некоторых больных боль резкая, распространенная. При эмболии мелких ветвей легочной артерии боль чаще всего не является основной жалобой или же отсутствует.

Боль, сопровождающуюся одышкой, можно отнести практически к типичному признаку спонтанного пневмоторакса. Она возникает внезапно, резкая, колющая по характеру, интенсивная с иррадиацией в руку, плечо, эпигастральную область. Интенсивность ее может быть настолько велика, что вызывает у больного чувство страха смерти. Появление боли нередко связано с физической нагрузкой, громким смехом, кашлем; иногда боль возникает в покое и даже во сне.

Рак бронхов, легких довольно часто является причиной болей в грудной клетке разной локализации, тупых или острых по характеру, порою весьма интенсивных, вплоть до нестерпимых, которые заставляют больного обратиться к врачу. При опухоли Панкоста боли локализируются в верхнем плечевом поясе. Эндотелиома плевры сопровождается очень сильными болями. Впервые больные обращаются к врачу почти всегда именно по поводу болей.

Наличие болей является основанием для назначения лекарственных средств, обладающих обезболивающим действием. Интенсивная, нестерпимая боль, изнуряющая больного, требует применения препаратов, относящихся к классу наркотических.

## **5. Лихорадка (febris)**

Проявления лихорадки при различных заболеваниях бронхолегочной системы имеют свои клинические особенности и соответственно отображаются различными типами температурных кривых.

Классическое описание лихорадки при крупозной пневмонии было дано Е.М. Тареевым (1956): «Характерное внезапное начало с потрясающим ознобом наблюдается у четырех из пяти

больных пневмонией и почти постоянно при первом типе пневмококка. Больной синюшен, с холодными конечностями, хотя температура под мышкой достигает 40°. Озноб длится до часу и даже несколько более, особенно в зимнее время, затем он сменяется жаром. Больной сбрасывает одеяло, жалуется на пульсирующую боль в голове, щеки у него пылают».

Выраженность и длительность лихорадки зависят от площади поражения легкого, назначения своевременного адекватного лечения, а также от наличия или отсутствия обострения сопутствующих заболеваний. Терапия антибиотиками широкого спектра действия с учетом чувствительности микрофлоры к препарату позволила сократить период лихорадки до 3-4 дней. Очаговая пневмония проявляется постепенным подъемом температуры тела до 38-38,5°C и не сопровождается ознобом.

Гектический тип лихорадки присущ нагноительным заболеваниям легких (абсцесс, гангрена, бронхоэктатическая болезнь в фазе обострения). Лихорадка до высокой температуры с ознобом наблюдается при эмпиеме плевры. При остром бронхите может быть лихорадка в первые 2-3 дня и редко длительность ее более 4-5 дней. Субфебрильная лихорадка присуща обострению хронического бронхита.

При хронических воспалительных заболеваниях легких, особенно при ХОБЛ, обострение воспалительного процесса протекает без выраженной температурной реакции. Диагностическое значение при этом будет иметь суточное колебание температуры в один градус в пределах нормальных значений, извращение температурной кривой (утром выше, вечером ниже), спорадический подъем температуры чуть выше 37° С. Общую воспалительную реакцию может «выдавать» влажная подушка утром, ухудшение общего самочувствия.

### История развития заболевания

1. Время начала заболевания.
2. Начало заболевания (острое, постепенное). Острый бронхит, острая пневмония начинаются остро; постепенное, незаметное начало – рак легких, туберкулез и пр.
3. Назвать жалобу, с которой больной связывает настоящее заболевание.

4. Перечислить в хронологическом порядке появление симптомов и их выраженность.
5. Назвать симптом, который стал причиной настоящего обращения больного за медицинской помощью.
6. Назвать причину, с которой связывает больной начало заболевания или же его обострение при хроническом течении (переохлаждение, заболевание других органов и систем и др.).
7. Выяснить где проводилось лечение прежде, под действием каких лекарственных средств выраженность симптомов уменьшалась или симптомы исчезали.
8. Какие заболевания бронхолегочной системы были у больного в прошлом (течение, степень выздоровления).
9. Контакт с лицами, страдающими заболеваниями системы дыхания (пневмония, туберкулез и пр.).
10. Факторы, оказывающие влияние на степень выраженности симптомов, имеющих у больного.
11. Использовал ли больной когда-либо ингаляционные средства (уточнить какие) для облегчения дыхания или снятия приступа удушья.

#### История жизни больного

1. Выяснить был ли контакт с лихорадящими больными, страдающими туберкулезом.
2. Расспросить о вредных привычках и в первую очередь о табакокурении, алкоголизации, употреблении наркотиков.
3. Условия быта. Квартира сырая, холодная, плохо вентилируемая. Материальное положение.
4. Условия труда. Работа в сыром, плохо вентилируемом помещении; воздействие двуокиси кремния, талька, асбеста, железа, контакт с органическими веществами – мука, сахар, прелое сено, сырое зерно и др.; пыль, загрязненность, работа под открытым небом (строители, водители автотранспорта, рабочие сельского хозяйства и др.).
5. Какие перенесенные инфекции предшествовали настоящему заболеванию.
6. Принимал и принимает ли в настоящее время больной препараты по поводу других имеющихся у него заболеваний

(цитостатики, нитрофураны, амиодарон, нестероидные противовоспалительные средства).

7. Аллергологический анамнез. Имеется ли непереносимость каких-либо лекарственных препаратов (каких именно) и в чем она проявляется (крапивница, отек Квинке, вазомоторный ринит, удушье, анафилактический шок и пр.).
8. Семейный анамнез. Имеется ли в семье склонность к заболеваниям системы дыхания (бронхиальная астма, воспаление легких, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема, туберкулез, муковисцидоз и др.).

## Глава III

### СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Болезни сердца и сосудов занимают ведущее место среди патологии по заболеваемости, распространенности, смертности, а также по количеству дней нетрудоспособности. В общем списке нозологических форм МКБ-10 пересмотра числится 99 названий заболеваний сердечно-сосудистой системы. Важнейшее место среди них занимает атеросклероз сосудов, поражающий сосуды разных органов и систем. При поражении венечных артерий сердца развивается ишемическая болезнь сердца, при атеросклерозе мозговых сосудов развиваются сосудистые поражения мозга. Многообразны проявления атеросклеротического поражения аорты и периферических артерий. Например, поражение почечных артерий ведет к развитию вазоренальной артериальной гипертензии, поражение мезентериальных артерий ведет к развитию ишемической болезни кишечника (*angina abdominalis*) и др.

Артериальная гипертензия также весьма распространена в форме гипертонической болезни (эссенциальной артериальной гипертензии, по иностранным источникам) и симптоматических артериальных гипертензий.

Во всем мире идет активная борьба с важнейшими факторами риска, способствующими развитию заболеваний сердца и сосудов: артериальной гипертензией, избыточным весом, курением, малоподвижным образом жизни.

Современная медицина располагает широким спектром высоко информативных методов лабораторного и инструментального обследования пациентов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, однако это несколько не умаляет значение

расспроса для диагностики, лечения, профилактики и реабилитации больных с заболеваниями сердца и сосудов.

Во-первых, пациент обращается к врачу, объятый тревогой о своем состоянии. Тревогу нужно максимально погасить. Пациент приходит с надеждой на сочувствие, внимание и помощь. Нельзя разочаровать больного, однако нельзя давать необоснованные радужные надежды.

Во-вторых, располагая большим арсеналом для точной диагностики и лечебного воздействия, в настоящее время врач имеет большие возможности для доверительной беседы с пациентом о реальных возможностях предотвратить развитие заболевания и в определенных условиях возможно добиться обратного развития патологических изменений в органах. И что особенно важно, нужно ориентировать пациента на его активное противодействие факторам риска. Все это достигается методом беседы с пациентом, а для этого нужно знать о чем беседовать и уметь вести беседу.

### **Жалобы**

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы жалобы больных могут быть самыми разнообразными в связи с разнообразием возможности поражения сосудов. В этой главе рассматриваются жалобы при заболеваниях сердца, включая проявления сердечной и сосудистой недостаточности. Понятно, что заболеваний, связанных с патологией сосудов, гораздо больше. Соответственно имеется большое количество других симптомов, в том числе и жалоб.

### **Алгоритм основных жалоб**

1. Боли в области сердца.
2. Сердцебиение.
3. Одышка и (или) удушье.
4. Кашель, кровохарканье.
5. Тяжесть в эпигастральной области.
6. Отеки.
7. Головная боль.
8. Головокружение, слабость, обморок (синкопе).
9. Лихорадка.

Алгоритм с краткой формулировкой жалоб необходимо запомнить с дидактической целью, так как его обязательно должен вспомнить врач, если в конкретной клинической ситуации возникает гипотеза о заболевании сердца. Обо всех перечисленных в

алгоритме жалобах нужно спросить у пациента, так как любая из них может быть как предъявленной, так и выявленной.

### **Основные синдромы, соответствующие основным жалобам**

Информацию этого раздела рекомендуется запомнить в виде алгоритма второго порядка. Расспрашивая о конкретной жалобе, врач должен представлять, о каком синдроме нужно думать, как его детализировать, как проверять гипотезу о синдроме.

#### 1. Боли в области сердца:

- стенокардия;
- кардиалгия;
- другие причины.

Причин для возникновения болей в грудной клетке много. В данном случае рассматривается боль в области сердца. При этом всегда на первом месте должна быть гипотеза о стенокардии. Это объясняется тем, что *стенокардия* – это проявление ишемической болезни сердца, которая имеет серьезный и зачастую неожиданно неблагоприятный прогноз – скоростижную смерть от инфаркта миокарда или нарушения ритма сердца. *Кардиалгия* тоже может быть симптомом тяжелого поражения сердца, например при перикардите, миокардите. Эти патологические состояния чаще всего бывают осложнением других заболеваний, в связи с чем они в меньшей степени могут быть неожиданными, вызванными проявлением болезни.

#### 2. Сердцебиение – субъективное проявление многочисленных синдромов изменения и нарушения ритма деятельности сердца.

4. Одышка – хроническая недостаточность левых отделов сердца. Удушье – острая недостаточность левых отделов сердца.

5. Кашель, кровохарканье – бронхитический синдром, обусловленный застоем крови в легких и в слизистой бронхов при недостаточности левых отделов сердца (застойный бронхит). Застойные изменения в бронхах могут быть при недостаточности и правых отделов сердца, так как в легких имеются сосуды и малого, и большого круга кровообращения.

6. Тяжесть в эпигастральной области – недостаточность правых отделов сердца (повышение давления в венах большого круга кровообращения, увеличение печени).



7. Отеки – недостаточность правых отделов сердца (повышение давления в венах большого круга кровообращения).
8. Головная боль – синдром артериальной гипертензии (среди многих причин головной боли).
9. Головокружение, слабость, обмороки (синкопе) – проявление хронической или острой сосудистой недостаточности (снижение центрального давления в аорте, снижение перфузии мозга).
9. Лихорадка – это проявление синдрома общевоспалительной реакции организма при заболеваниях сердца и сосудов.

### **1. Боли в области сердца, за грудиной, в прекардиальной области. Механизм боли**

Болевой приступ связан с несоответствием потребности миокарда в кислороде и его доставкой. Недостаток кислорода вызывает нарушение тканевого дыхания, которое при усугублении приводит к гистологическим изменениям, то есть собственно повреждению тканей. При этом раздражаются рецепторы повреждения. Восприятие боли происходит в задних рогах коры головного мозга. Гистологические изменения еще обратимые, поэтому при восстановлении тканевого дыхания боли проходят. Если нарушения тканевого дыхания завершаются некрозом клеток, боли тоже прекращаются, поскольку разрушаются рецепторы.

Современные представления о боли основываются на теории многофакторного возникновения и восприятия боли. Рассматривается так называемая ноцицептивная система, где имеются рецепторы повреждения (носега – повреждать) и восприятия (серере – воспринимать). Многофакторность в теории означает, что многие вещества, подавляющие тканевое дыхание, вызывают боль. Болевая чувствительность регулируется тремя основными механизмами:

1. Опиатный механизм (эндорфины, энкефалины)
2. Серотонинергический механизм (серотонин – медиатор болевой чувствительности)
3. Дофаминергический механизм (связь с функцией эмоциональных структур ствола мозга)

Сложный механизм возникновения, восприятия боли и регуляции болевой чувствительности объясняет сложные клинические

проявления болевого синдрома. Пациенты по-разному описывают боль, при этом их описание может:

- 1) правильно ориентировать врача;
- 2) очень приблизительно ориентировать врача;
- 3) дезориентировать врача;
- 4) боль может полностью отсутствовать.

#### Боли, обусловленные заболеванием сердца

При заболеваниях сердца боли подразделяют на стенокардию и кардиалгию.

*Стенокардия (stenocardia, angina pectoris)* – боли в области сердца, обусловленные атеросклеротическим поражением венечных артерий сердца и (или) дисфункцией венечных артерий сердца.

#### Семиотика стенокардии

Стенокардия является самостоятельной формой ишемической болезни сердца (ИБС) и может быть при других формах ИБС (атеросклеротический кардиосклероз, инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность). Механизм боли при стенокардии описан прежде. Атеросклеротическая бляшка может суживать просвет сосуда. Сужение просвета сосуда на 75% уже считается стенозирующим атеросклеротическим поражением сосуда. Под дисфункцией венечных артерий понимается их спазм.

*Кардиалгия (cardialgia)* – боли в области сердца, обусловленные патологическими структурными и функциональными изменениями, не связанными с ишемической болезнью сердца.

#### Семиотика кардиалгий

1. Гемодинамическая стенокардия.
2. Коронарит.
3. Миокардит.
4. Перикардит.
5. Панкардит.
6. Метаболические нарушения.
7. Дистрофии.
8. Дисгормональная кардиомиопатия.
9. Нейроциркуляторная дистония (НЦД).
10. Кардионевроз.
11. Cor mobile (подвижное сердце).

12. Пороки сердца.
13. Проплапс митрального клапана.
14. Анемия.
15. Прочие заболевания.

Механизм кардиалгии преимущественно остается неизвестным. Некоторые аспекты механизма кардиалгии обсуждаются. Гемодинамическая стенокардия характерна для аортальных пороков сердца: стеноза устья аорты и недостаточности клапанов аорты.

При стенозе устья аорты во время систолы желудочка давление в нем повышается в значительно большей мере, чем в аорте. Эта разница может превышать 100 мм рт. ст. Перфузия сердца осуществляется из коронарного синуса, находящегося сразу за створками клапана аорты. В связи с этим давление, осуществляющее систолу, значительно превышает давление в коронарных артериях. Полагают, что происходящее при этом сжатие сосудов прекращает поток крови по сосудам, питающим мышцу сердца, и тем самым вызывает стенокардию. Тем не менее приведенное механическое объяснение сущности гемодинамической стенокардии при стенозе устья аорты недостаточно доказано. С помощью специальных исследований факт сжатия сосудов не был подтвержден. Установлено было, что и в нормальных условиях поток крови по венечным сосудам на момент систолы «останавливается». Неясным остается механизм сохранения просвета сосудов в систолу при значительном повышении давления в левом желудочке по сравнению с давлением в аорте. Теоретические суждения о значении в этом отношении базального тонуса сосудов неубедительные, так как базальный и любой другой тонус сосудистой стенки направлен на уменьшение просвета сосуда.

При недостаточности створки клапана аорты гемодинамическую стенокардию объяснить легче. Перфузия миокарда, как было уже отмечено, осуществляется из коронарного синуса, главным образом, в диастолу желудочка. При аортальной недостаточности диастолическое давление в аорте снижается, следовательно, снижается давление перфузии сердечной мышцы.

Гемодинамическая стенокардия по клиническим проявлениям совершенно адекватна стенокардии при ИБС. Дифференциальный диагноз при этом устанавливается методом исключения. Если у пациента обнаруживается аортальный порок, то гемоди-

намическая стенокардия представляется вероятной. Для убедительного доказательства требуется проведение коронарокардиографии с целью исключения атеросклеротического поражения венечных артерий. Возможно сочетание истинной и гемодинамической стенокардии, если у пациента есть аортальный порок сердца и атеросклеротическое поражение коронарных артерий.

При других различных формах патологии механизмы болей остаются неизученными. О них можно предполагать, опираясь на теорию многофакторного возникновения и восприятия боли. При коронарите, перикардите, миокардите, панкардите, васкулитах различной природы, очевидно, повреждающими факторами являются продукты воспаления, вероятно также роль нейрогуморальных изменений, условий диффузии кислорода от капилляров к тканевым структурам связанным с воспалительным отеком. О болевых ощущениях при *cor mobile* и пролапсе митрального клапана полезно знать, что они могут быть обусловлены диспластико-зависимыми изменениями кардиомиоцитов и элементов проводящей системы сердца. Чисто функциональные нарушения подразумеваются при кардионеврозах, нейроциркуляторной дистонии. Механизм кардиалгий при этом неизвестен. При дистрофиях, метаболических нарушениях, дисгормональной кардиомиопатии конкретные механизмы болей в сердце не изучены, но при этих формах патологии можно предполагать и влияние каких-то метаболитов на рецепторы повреждения, что эти предполагаемые метаболиты способны вызывать повреждение тканей сердца или его регуляторной системы.

Боли, обусловленные заболеваниями других органов:

Органы заболевания, которых обуславливают боли:

- крупные сосуды (аорты, легочной артерии);
- бронхи, легкие и плевра;
- позвоночник, грудная стенка, мышцы;
- органы средостения (пищевод);
- органы брюшной полости (диафрагмальная грыжа, гастроэзофагеальный рефлюкс, холецистит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, рак желудка, особенно кардиального отдела).

## Стенокардия (грудная жаба, *angina pectoris*)

Описание боли при стенокардии нужно запомнить с помощью алгоритма:

1. Локализация – за грудиной.
2. Иррадиация – левое плечо, его локтевая поверхность:
  - локтевая поверхность предплечья;
  - IV-V пальцы;
  - шея;
  - челюсть, зуб;
  - глаз;
  - ухо;
  - левая лопатка;
  - возможна иррадиация и в правое плечо, межлопаточное пространство, правую лопатку, эпигастральную область.
3. Характер болей – давящие, сжимающие.
4. Интенсивность – различная (от слабой до нестерпимой).
5. Продолжительность – от нескольких минут до 15, даже до 30 минут (в этом случае надо предполагать о развитии инфаркта миокарда).
6. Частота приступов – от редких до весьма частых, по несколько раз в день.
7. Условия появления приступа боли:
  - физическая нагрузка;
  - эмоциональная нагрузка;
  - после еды;
  - ночные боли;
  - вдыхание холодного воздуха.
8. Снятие боли – прием нитроглицерина под язык снимает боль через 1-2 минуты, прекращение физической нагрузки сразу снимает боль.

### Особенности проявления стенокардии

Весьма часто пациенты четко описывают стенокардию. Они могут сжать свой кулак и поднести его к телу грудины, ярко демонстрируя боль сжимающего характера за грудиной.

Иррадиация не всегда бывает распространенной. Обычно при расспросе пациента нужно четко выяснить и описать места иррадиации боли, так как при повторном приеме пациента ирра-

диация боли может измениться. Это будет очень серьезной информацией о прогрессировании заболевания, в частности возможности нестабильной стенокардии.

Рассматривая иррадиацию боли при стенокардии совершенно необходимо помнить, что боль может быть в местах иррадиации и отсутствовать за грудиной. В таких случаях пациент может оказаться в кресле стоматолога и лечение «больного» зуба может привести к тяжелым осложнениям – инфаркту миокарда и даже смерти. Пациент может оказаться на приеме у окулиста, в кабинете физиолечения болей в плечевом суставе. В этом случае тоже возможно серьезное осложнение.

При стенокардии пациенты четко рассказывают стереотипную историю. Например: прохожу квартал до перехода на другую улицу и обязательно останавливаюсь у газетного киоска. Я не читаю газету, я ожидаю, когда пройдет давление в груди, отдышусь и иду дальше. Иногда сочетание одышки и боли за грудиной выражено одинаково ярко. В таких случаях при стенокардии возникает недостаточность левого желудочка. Все это на первый взгляд представляется ясным, простым, доказательным, однако надо помнить, что боль и одышка могут быть факторами, предупреждающими повреждение миокарда и развитие сердечной недостаточности. «Боль является системной реакцией, направленной на защиту организма, и строится как интегративная реакция структур различного уровня мозга» (Судаков И.В., 1983). Система внешнего дыхания, в частности вентиляция легких и механика дыхания более мобильны в отношении перестройки компенсаторного характера по сравнению с реакциями сосудистой системы.

Мы рассмотрели 8 свойств болей в сердце при стенокардии и вправе считать стенокардию субъективным синдромом, то есть синдромом, состоящим из субъективных симптомов. Тем не менее современная медицина рассматривает стенокардию как отдельную нозологическую единицу, форму ИБС. Для диагностики стенокардии поэтому недостаточно одного пусть даже самого важного синдрома. Для того чтобы построить диагноз ИБС, стенокардии необходимо получить дополнительную информацию. Описанный комплекс жалоб может дополняться – чувством страха, беспокойством, тошнотой, рвотой, слюнотечением, позывами на мочеиспускание.

**Объективные симптомы**

- Пациент застывает, задерживает дыхание (если нет одышки).
- Пот на отдельных частях кожи (чаще, вероятно, зоны иррадиации боли или значительно шире – зоны Захарьина), бледность, твердый пульс.

Инструментальные методы исследования

- Повышение артериального давления.
- Изменения на электрокардиограмме. Признаками ишемии миокарда являются изменения зубца «Т»\*.

Теперь очень своевременно подчеркнуть, что диагноз заболевания не может основываться только на даже типичных жалобах пациента. Нужно обязательно изучить объективные и параклинические симптомы. При этом остается в силе еще одно обязательное правило: при отсутствии всех дополнительных субъективных, объективных и параклинических симптомов гипотеза о стенокардии как серьезной форме ИБС должна оставаться в силе. Требуется наблюдение за больным, так как отсутствующие в данный момент симптомы могут появиться. Особого внимания врача заслуживает впервые возникшая стенокардия, которая относится к нестабильным стенокардиям. В таких случаях для больных обязательны госпитализация и обследование.

### Стабильная стенокардия, функциональные классы

Стабильной стенокардию называют в том случае, если она, как правило, возникает при определенной степени нагрузки на сердце. Подразумевается, что сужение просвета коронарной артерии постоянное. Степень сужения сосуда определяет предел физической нагрузки, при котором возникает боль в сердце.

- I функциональный класс (ФК) – бег, игра в футбол и поднятие тяжестей.
- II ФК – подъем по лестнице, быстрая ходьба, холодный ветер, эмоциональный стресс, после еды.

---

\* Обязательным является снятие 12 отведений электрокардиограммы, по которым можно определить локализацию ишемии миокарда: межжелудочковую перегородку, переднюю, боковую и заднюю стенки левого желудочка. Зубец «Т» может сглаживаться, становится отрицательным или повышаться с остроконечной вершиной. Форма зубца «Т» будет говорить о локализации ишемии миокарда относительно его слоев: субэндокардиальных, субэпикардиальных и степени выраженности ишемии.

- III ФК – ходьба по ровному месту (100-200 м), волнение, подъем на 1-й этаж.
- IV ФК – любая физическая нагрузка, возможно появление боли в покое.

Для определения функционального класса стабильной стенокардии используют велоэргометр, тредмилл, другие способы измерения величин физической нагрузки.

- I ФК – нагрузка высокой интенсивности (278 кгм/мин.)
- II ФК – легкая степень (218-277 кгм/мин.)
- III ФК – средняя степень (151-217 кгм/мин.)
- IV ФК – тяжелая (менее 150 кгм/мин.)

Велоэргометрия проводится в специальных кабинетах, где обязательно предусмотрены средства реанимации, так как во время физической нагрузки могут развиваться тяжелый приступ стенокардии, нарушения ритма сердца и даже внезапная смерть.

Чтобы выяснить какого функционального класса стенокардия у пациента, ему предлагается выполнить физическую нагрузку. Прекращают физическую нагрузку при появлении боли, аритмии, головокружения, обморока, повышении артериального давления, изменений на электрокардиограмме ишемического повреждения миокарда. Проба с физической нагрузкой позволяет подтвердить диагноз стенокардии, исключить другие причины болей в сердце, оценить функциональные способности пациента при ИБС, а также прогноз.

#### Вазоспастическая стенокардия

Основной причиной вазоспастической стенокардии является спазм венечных артерий. При этом нет достаточно отчетливого атеросклеротического поражения сосудов. Пациенты хорошо переносят физическую нагрузку, а приступы стенокардии развиваются в покое, чаще ночью, между 12 часами ночи и 8 часами утра. Этот вид стенокардии называют вариантной или стенокардией Принцметала. Природа ее остается неизвестной. Наиболее часто подвержены спазму эпикардальные артерии, и на электрокардиограмме, также как при стабильной стенокардии, отмечаются признаки повреждения миокарда – смещение сегмента ST более чем на 2 мм от изолинии.

#### Нестабильная стенокардия

Данная категория стенокардии выделена для обоснования тактики максимальной осторожности в процессе диагностики и



лечения больных ишемической болезнью сердца. Нестабильная стенокардия означает, что у больного имеются симптомы, позволяющие подозревать опасность развития острого инфаркта миокарда.

1. Впервые возникшая стенокардия, и нам не известны ее причина и прогноз.
2. Изменения проявления болей:
  - усиление интенсивности;
  - учащение приступов;
  - большая продолжительность;
  - изменение иррадиации боли;
  - не помогает обычная доза нитроглицерина в таблетках или в аэрозоле.

Больные с нестабильной стенокардией подлежат госпитализации.

#### Боли при инфаркте миокарда

**Инфаркт миокарда (infarctus myocardii)** развивается вследствие тромбоза венечной артерии, либо в связи с эрозиями эндотелия, либо кровоизлиянием в бляшку, которая перекрывает просвет сосуда. Острейший период инфаркта миокарда протекает от 30 минут до 2 часов, когда развиваются последовательно ишемия, повреждение и, наконец, некроз кардиомиоцитов. Сжимающая, давящая, жгучая, распирающая боль за грудиной нарастает. Состояние пациентов называют *status anginosus* (боль за грудиной), *status gastralgicus* (боль в эпигастральной области). Локализация боли зависит от локализации инфаркта миокарда. При локализации инфаркта в задней стенке (ее часто называют нижней стенкой, а инфаркт – диафрагмальным). Для такой локализации инфаркта характерен *status gastralgicus*. Неотложные лечебные мероприятия при этом состоят в снятии болей и применении антитромботических препаратов, коронарной реваскуляризации. Для снятия боли используют нейролептаналгезию и наркотические анальгетики.

Следует еще знать, что возможны атипичные формы инфаркта миокарда, когда возникают другие жалобы, наконец, может быть безболевая форма инфаркта миокарда.

#### **Кардиалгии (cardialgia)**

После того как усвоены строгие правила диагностики стенокардии логично представить описание клинических проявлений

кардиалгии. Было уже отмечено, что гемодинамическая стенокардия адекватна истинной стенокардии при ИБС по всем признакам, включая быстрое снятие боли нитроглицерином.

При других состояниях кардиалгии существенно отличаются от стенокардии:

- локализация боли чаще в области верхушечного толчка или области левого соска;
- нет четкой связи появления болей с физической нагрузкой;
- иррадиации боли чаще нет или она неопределенная;
- характер боли иной: колющие, ноющие, режущие;
- длительность болей либо очень короткая, либо длительная (часы или даже сутки);
- нитроглицерин не снимает боли.

*Аорталгия (aortalgia)* возникает при расслаивающей аневризме аорты. По силе и продолжительности боли напоминают таковые при инфаркте миокарда. Их отличает локализация – за рукояткой грудины; иррадиация в позвоночник и перемещение ее вниз по ходу аорты. Аорталгия может быть при аортитах, в частности при сифилитическом аортите. Она локализуется за рукояткой грудины, постоянная, не связана с волнениями, физической нагрузкой.

При *перикардите* боли локализуются за грудиной, острые, часто связаны с дыханием, изменением положения тела. Больные чаще всего относятся к категории тяжелых, и появление болей не связано с физической нагрузкой, чаще связано с дыханием и кашлем, поскольку воспалительный процесс часто переходит на плевру и наоборот.

При *миокардите* боль локализуется в области сердца, отвечает всем признакам кардиалгии. При дифференцировании причин кардиалгии нужно помнить, что диагноз миокардита ставится очень редко.

#### Боли, не связанные с заболеваниями сердца

Боли в грудной клетке, в прекардиальной области могут быть обусловлены следующими причинами:

- эзофагит;
- гастроэзофагеальный рефлюкс, дуоденоэзофагеальный рефлюкс;
- диафрагмальная грыжа;

- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, гастриты с повышенной секреторной функцией желудка;
- рак желудка;
- холециститы;
- плевральные боли;
- межреберная невралгия.

Диагностика приведенных патологических состояний и заболеваний должна рассматриваться в соответствующих разделах внутренних болезней. Следует отметить, что в отдельных клинических ситуациях дифференцирование перечисленных заболеваний может представлять большие трудности. Некоторые способы дифференцирования природы болей можно отметить. Например, плевральные боли связаны с дыханием и кашлем, они усиливаются при наклоне в здоровую сторону. При межреберной невралгии боль усиливается при наклоне в больную сторону, болезненна пальпация межреберного пространства.

## **2. Сердцебиение (palpitatio cordis, cardiopalmus)**

Сердцебиение – это ощущение работы сердца. Оно может быть:

- у здоровых людей;
- при патологии;
- при учащении работы сердца;
- при замедлении работы сердца;
- при усилении сокращений сердца;
- при ослаблении сократительной функции сердца;
- при нормальном ритме;
- при нарушениях ритма.

Сердцебиение описывается здоровыми людьми и больными разнообразно, наиболее часто следующим образом:

- слишком сильно и громко бьется сердце;
- стучит, дергает, трепещет, переворачивается;
- то «останавливается», то «бежит»;
- то «замирает», то «оживает, выскакивает из груди»;
- страх, стеснение в груди; перебои работы сердца;
- слабость до обморока; метеоризм (аэроколия – *dyspepsia flatulenta*).

Причины сердцебиения у здоровых людей:

- физическая нагрузка;

- эмоциональная нагрузка;
- чай, кофе;
- курение (особенно натошак);
- алкоголь;
- перед менструацией;
- первые месяцы беременности;
- климактерический период;
- пубертатный период.

#### Семиотика сердцебиения при патологии

1. Гипоксемия.
2. Сердечная недостаточность.
3. Эндокринные заболевания.
4. Гипертензионный синдром.
5. Анемия.
6. Нарушения и изменения ритма сердца различной природы.
7. Нейроциркуляторная дистония.
8. Дисплазия соединительной ткани.

При гипоксемии, сердечной недостаточности и анемии учащение работы сердца имеет компенсаторное назначение для обеспечения тканей организма кислородом. При эндокринных заболеваниях происходит патологическая стимуляция работы сердца в связи с повышением гормона щитовидной железы, при избыточном выбросе катехоламинов у больных феохромоцитомой. При гипертензионном синдроме усиливается адренергическая стимуляция сердца.

Нарушения и изменения ритма сердца могут быть обусловлены поражением сердца и его проводящей системы: дистрофии миокарда, миокардиты, ишемическая болезнь сердца, васкулиты различной природы. Уточнение характера изменения и нарушения ритма проводится при исследовании пульса и аускультации сердца. Сущность же каждого синдрома нарушения ритма сердца определяется с помощью электрокардиографии.

Дисплазия соединительной ткани имеет много характерных симптомов, однако когда речь идет о сердцебиении, приходится рассматривать три основных ее проявления: плоская, ладьевидная грудная клетка, *cor mobile (pendulum)* и пролапс митрального клапана. Неполюценная соединительная ткань не только недостаточно справляется со своей функцией, разрастаясь, она препят-

ствуется нормальному развитию органов, кардиомиоцитов и проводящей системы сердца.

При расспросе пациента необходимо выяснить то, как он ощущает сердцебиение, в каких условиях оно возникает, как прекращается. Спешить с диагностическими суждениями о синдромах нарушения сердечного ритма по жалобам пациента не следует. Тем не менее некоторые виды нарушений ритма хорошо определяются по описаниям пациента. Например, пароксизмальная тахикардия, экстрасистолическая аритмия, атриовентрикулярная и синоаурикулярная блокады, когда сокращения сердца редкие и больные со страхом ожидают мгновения, когда сократится их сердце (приступы Морганьи-Адамса-Стокса).

Сердцебиение при физической нагрузке является одним из важнейших признаков начальной стадии сердечной недостаточности.

### **3. Одышка (dyspnoë)**

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы пациенты предъявляют жалобы на одышку, которая является важнейшим клиническим проявлением недостаточности левых отделов сердца. Одышка инспираторная (затруднен вдох). Она может быть постоянной или приступообразной. Пациенты обычно говорят, что им трудно дышать, затруднен вдох, а выдох свободен.

Постоянная одышка может быть трех степеней выраженности:

1. При привычной физической нагрузке. Допустим, пациент раньше легко поднимался по лестнице на 4-й и 5-й этаж, играл в футбол и др. Сейчас же: «Я вынужден останавливаться, чтобы «отдышаться». Чувствительность этого признака высока для диагностики первой степени хронической сердечной недостаточности. При этом застой в легких возникает только при значительной физической нагрузке.
2. При ходьбе по ровному месту. Это уже более выраженная недостаточность сердца и в легких, очевидно, постоянно имеется застой, который увеличивается при небольшой физической нагрузке.
3. В покое. Застой в легких выражен значительно. Как было отмечено ранее, больные в определенной степени адаптируются к постоянному ощущению одышки, однако современные под-

ходы к лечению хронической сердечной недостаточности позволяют существенно уменьшить застой в легких и улучшить качество жизни пациентов и при тяжелой сердечной недостаточности.

Приступообразную одышку, обусловленную остро развивающейся недостаточностью левых отделов сердца, называют сердечной астмой (*astma cardiale*).

Чаще всего сердечная астма возникает ночью. Больной просыпается от кошмара, страха смерти. Его беспокоит «нехватка воздуха», «нечем дышать», «дыхание перехватило». Пациент быстро, как может, встает, открывает форточку, окна. Успокаивается, ложится спать, но через некоторое время приступ повторяется. При более выраженной недостаточности сердца больные всю ночь сидят, что можно отнести к резко выраженному застою в легких. Приступы сердечной астмы могут возникать и днем.

Механизм одышки подробно описан в главе II. В этом разделе будет детально описана одышка, характерная для заболеваний сердечно-сосудистой системы. При заболеваниях сердца развивается недостаточность функции его камер. Недостаточность левых отделов сердца (желудочка и/или предсердия) приводит к уменьшению выброса крови в аорту, тогда как правый желудочек посылает нормальное количество крови в малый круг кровообращения. Таким образом, в легких становится больше крови, возникают застойные изменения в них. Это относится к рестриктивным нарушениям вентиляционной функции легких, что и выражается субъективно в виде инспираторной одышки.

Если недостаточность левых отделов сердца хроническая, в легких развивается хронический застой, и пациента беспокоит постоянная инспираторная одышка. Чем больше выражены застойные изменения, тем больше выражена постоянная одышка.

Недостаточность левых отделов сердца может развиваться остро. При этом в такой же степени остро развивается застой в легких. Пациента в этом случае будет беспокоить инспираторное удушье. В зависимости от темпа развития и выраженности недостаточности левых отделов сердца будет степень выраженности застоя и тяжесть удушья.

Таким образом, можно построить правило в виде алгоритма – при недостаточности левых отделов сердца характерна инспираторная одышка:

1. Постоянная – при хронической недостаточности левых отделов сердца.
2. Удушье – при острой недостаточности левых отделов сердца.

Теперь необходимо объяснить, для чего используется пространственный термин «недостаточность левых отделов сердца». При недостаточности левого желудочка обязательно будет проявляться недостаточность левого предсердия. Это обусловлено тем, что при недостаточности диастолической функции левого желудочка конечное диастолическое давление в нем повышается, что затрудняет переход крови из предсердия в желудочек. Недостаточность систолической функции левого желудочка приводит к тому, что в конце систолы не весь должный объем крови выбрасывается в аорту и увеличивается диастолический объем крови в левом желудочке, способствуя повышению диастолического давления в нем. Для того чтобы кровь переходила из левого предсердия в левый желудочек, давление в предсердии должно повышаться. Затруднение перехода крови в желудочек приводит еще к увеличению левого предсердия, а это и есть проявление его недостаточности.

При митральном стенозе внутрисердечная гемодинамика иная. Переход крови из левого предсердия в левый желудочек затруднен, так как митральный клапан в диастолу открывается не полностью и через суженное отверстие кровь идет под влиянием повышенного давления в предсердии. Таким образом, при митральном стенозе нагрузка возрастает на левое предсердие, а левый желудочек не нагружен. В этом случае возникает изолированная недостаточность левого предсердия.

Общим для недостаточности левых отделов сердца является повышение давления в легочных венах, капиллярах, системе легочной артерии, что и означает застой в легких. В проявлениях легочной артериальной гипертензии, застое в легких есть отдельные особенности, которые состоят в следующем: давление в системе легочного кровообращения при митральном стенозе повышается в большей степени, чаще бывают отек легких, кровохарканье, гемосидероз в легких по сравнению с застоем в легких другой природы. Причины этой разницы остаются неизвестными.

Семиотика изолированной недостаточности левого предсердия ограничена семиотикой митрального стеноза: ревматический

порок сердца, миксома левого предсердия, тромб левого предсердия и врожденный митральный стеноз в комбинации с другими врожденными пороками.

Семиотика недостаточности левого желудочка и, следовательно, камер сердца весьма пространная: пороки сердца – митральная недостаточность, аортальные пороки, гипертоническая болезнь, симптоматические артериальные гипертензии, ишемическая болезнь сердца, миокардиты, дистрофии миокарда.

#### Основные механизмы рестриктивных изменений в легких

1. Увеличение объема крови в легочных сосудах. Жидкость, как известно, не растяжима. Объем крови может увеличиваться на 1-1,5 литра, что создает дополнительное гравитационное влияние: перемещение большого объема крови в сосудах при дыхательных движениях требует большей затраты работы дыхательных мышц. Дополнительно увеличивается работа на преодоление инерционного сопротивления массы застойных легких.
2. Увеличение объема тканевой жидкости в паренхиме легких. Кроме увеличения сил гравитации, инерционного сопротивления этот фактор способствует увеличению тканевого неэластичного сопротивления, тканевого трения.
3. На вдохе, как известно, происходит перемещение жидкости в ткани, крови больше приходит в легочные сосуды. На выдохе наблюдается обратное уменьшение крови в сосудах и жидкости в тканях.
4. Увеличение давления в легочных сосудах требует большей затраты работы дыхательной мускулатуры на движение и деформацию сосудистого дерева на вдохе и выдохе. Чем больше давление в сосуде, тем труднее его перемещать при дыхательных движениях.
5. Увеличение жидкости в альвеолах и бронхиолах (в респираторной зоне) приводит к повышению поверхностного натяжения и стремления легочных альвеол к коллапсу. Это увеличивает эластическое и неэластическое сопротивление легких, связанное с перемещением молекул сурфактанта на вдохе и выдохе.
6. Отечное набухание слизистой бронхов. Этот фактор способствует сужению суммарного просвета бронхов и увеличению



аэродинамического сопротивления. Сужению бронхов способствует сдавливание их отеком ткани паренхимы, окружающей бронхи. Если отек слизистой бронхов развивается быстро, происходит раздражение бронхиальных рецепторов, и в таком случае возможно развитие бронхоспазма и бронхообструктивного синдрома, что затрудняет диагностику природы удушья. На появление бронхообструктивного синдрома оказывают влияние индивидуальная чувствительность и реактивность бронхов.

7. Развитие фиброза в легких. Установлено, если отчетливо выраженный кардиогенный застой в легких длится 7-10 дней, в легочных структурах развивается пневмофиброз.
8. Значительное инспираторное падение внутригрудного давления при застое легких способствует усилению присасывания венозной крови в нижнюю и верхнюю полые вены. Это увеличивает поступление крови в правый желудочек и в легкие. При недостаточности левых отделов сердца одышка, таким образом, отрицательно влияет на кровообращение в малом круге. Если при анемии одышка играет компенсаторную роль для поддержания кровотока, то при недостаточности левых отделов сердца одышка неблагоприятна, и в силу этого она весьма тягостна для больных.
9. Особого внимания заслуживает рассмотрение механизма влияния ортопноэ на легочное кровообращение. В клиностатическом положении уменьшается приток крови к правому сердцу и уменьшается приток крови из легочных вен в левое предсердие. В нормальных условиях описанная разница потока крови небольшая, она вполне компенсируется пропорциональной системой регуляции давления в сосудах и потока крови. В ортостатическом положении силы гравитации крови противодействуют поступлению крови к правому сердцу, но способствуют переходу крови из легочных сосудов в левое предсердие. На рисунке 3.1. представлена величина давления в виде стрелки от верхних зон легких до уровня расположения левого предсердия в лежачем положении и в положении ортопноэ. Во втором случае от верхушки легких до уровня расположения левого предсердия величина давления много больше. В клиностатическом положении величина давления весьма мала, и нарушение пропульсивной функции левого желудочка становится

ся на грани развития острого перераспределения крови в легкие. Этому способствует повышение тонуса п. vagus во время сна. Угроза развития отека легких поднимает пациента. Он открывает окна не потому что мало кислорода в комнате, где он спит. Его поднимает желание вдохнуть, так как остановка потока крови грозит смертью. В ортостатическом положении относительно небольшая величина гидростатического давления в 12-15 см вод. ст. моментально восстанавливает поток крови. Пробуждение к тому же стимулирует работу сердца и сосудов повышением симпатического тонуса.

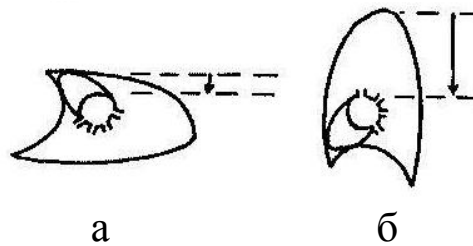


Рис. 3.1. Гидростатическое давление, способствующее переходу крови из легких в левое предсердие в клиностатическом (а) и ортостатическом (б) положениях

Диагностика рестриктивных изменений в легких:

1. Уменьшение ЖЕЛ, ОЕЛ за счет уменьшения резервного вдоха.
2. Снижение растяжимости легких. Динамическая растяжимость легких менее 0,175 л/см вод. ст.

Небольшая выраженность обструктивных нарушений может быть диагностирована небольшим повышением бронхиального сопротивления ( $R_{av}$ ) до 130% к должным величинам. В случае индивидуально повышенной чувствительности и реактивности бронхов возможно значительное повышение бронхиального сопротивления. В таких случаях трудно дифференцировать приступ бронхиальной и сердечной астмы. В практической медицине случаи такого сочетания патологии не редки.

#### 4. Кашель, кровохарканье (tussis, haemoptoe)

Кашель характеризует бронхитический синдром при недостаточности левых отделов сердца. Он развивается у больных под влиянием раздражения рецепторов кашля застойной жидкостью. Как уже было отмечено, застой в легких быстро приводит к развитию пневмофиброза. Это же касается и слизистой брон-

хов. Длительный застой приводит к развитию застойного бронхита.

Кровохарканье тоже относится к проявлению застойных изменений в легких. При высокой легочной артериальной гипертензии у больных митральным стенозом происходит выпотевание эритроцитов в альвеолярное пространство. Затем гемоглобин из эритроцитов превращается в гемосидерин. Глыбки гемосидерина могут располагаться в периальвеолярном, перибронхиальном пространстве, создавая картину гемосидероза легких, которая выявляется рентгенологически. Часть материала, содержащая гемосидерин, может оказаться в содержимом бронхов, и в мокроте можно диагностировать «клетки сердечных пороков».

Кровохарканье может быть и при развитии отека легких. Пенистая жидкость в бронхиальном секрете содержит продукты распада сурфактанта и весьма часто кровь.

Легочное кровотечение может быть не только из сосудов малого круга. В легких достаточно хорошо развита сосудистая сеть бронхиальных артерий и артерий, питающих легочную паренхиму.

В большинстве случаев кашель не занимает большого места в клинической картине недостаточности левых отделов сердца, однако клинические проявления хронической, особенно острой недостаточности левых отделов сердца, могут представлять большие диагностические трудности. Особенно это касается тех случаев, когда кашель является эквивалентом сердечной астмы.

### **5. Тяжесть в эпигастральной области, боли в правом подреберье, в эпигастрии (epigasralgia)**

При недостаточности правых отделов сердца, повышении венозного давления, в частности в нижней полой вене и органах брюшной полости у больного могут быть жалобы на быстрое насыщение, снижение аппетита, тяжесть в эпигастральной области, боли в правом подреберье. Это может дополняться тошнотой и даже рвотой.

Тяжесть в эпигастральной области и боль в правом подреберье связаны с увеличением печени, растяжением связок, с помощью которых она фиксируется, и ее капсулы. Эти симптомы отчетливо выявляются на начальном этапе развития недостаточно-

сти правых отделов сердца. Если картина повышения давления в венах стабилизируется, субъективные симптомы могут исчезнуть. При длительно протекающей недостаточности правых отделов сердца печень может быть значительно увеличенной, плотной, но безболезненной. Если недостаточность неустойчивая, происходит повышение и понижение венозного давления, соответственно могут увеличиваться и уменьшаться размеры печени, нарастать и уменьшаться ощущения тяжести и боли. Прямого параллелизма между повышением венозного давления и изменениями печени нет. Возможно проявление недостаточности правых отделов сердца без значительного повышения венозного давления, без отеков, но с увеличенной печенью. На аутопсии трупов лиц, погибших от сердечной недостаточности, обнаруживаются выраженные признаки застоя в печени (мускатный рисунок).

Боли в эпигастральной области и симптомы желудочной и кишечной диспепсии<sup>\*</sup>, тошнота, рвота, изменение аппетита тоже возникают в результате повышения венозного давления и венозного застоя в желудке, кишечнике. При этом возникают гастрит, нарушение функции кишечника, что при длительном течении сердечной недостаточности приводит к проявлению синдрома мальабсорбции<sup>\*\*</sup> и сердечной кахексии.

## 6. Отеки (oedemata)

Сердечные отеки – это одно из важнейших проявлений недостаточности правых отделов сердца.

Особенности сердечных отеков:

1. Вначале они появляются к вечеру, а к утру исчезают. Это связано с нарастанием недостаточности сердца к вечеру в связи с утомлением, а за ночь компенсация восстанавливается.
2. Располагаются отеки на тыльной стороне стопы, в области лодыжек и голени. Это гипостатические отеки. Чем больше выраженность отеков, тем выше они определяются.

---

\* Диспептический синдром, его варианты и симптомы, определяющие его содержание, будут рассмотрены в главе IV.

\*\* Синдром мальабсорбции будет рассматриваться в главе IV.

3. При резко выраженной недостаточности правых отделов сердца отеки могут располагаться ещё на пояснице, брюшной стенке, половых органах. Отечность тканей может определяться до середины груди. При этом выше отмечается гипотрофия тканей (кожи, подкожной клетчатки). Отечными обычно бывают ткани брюшной стенки, появляются асцит, гидроторакс, гидроперикард, что добавляет симптоматику недостаточности правых отделов сердца – увеличение живота (асцит), отек мошонки, затруднение дыхания в связи с гидротораксом. Это рестриктивные нарушения вентиляции легких, которые добавляются к тем, что имеют место при недостаточности левых отделов сердца. При значительном повышении венозного давления в большом круге застой распространяется и на легочные вены большого круга.

#### Механизмы развития отеков

##### при недостаточности правых отделов сердца

1. Увеличение гидростатического давления. Кровоток в тканях осуществляется в результате разницы между давлением в артериолах и венолах. В нормальных условиях давление в артериолах составляет 40-50 мм рт.ст., в капиллярах – 30-35 мм рт.ст. и в венолах – 16-17 мм рт.ст. Перед капиллярами поток крови разделяется на 2 части. Большая часть плазмы уходит в тканевые пространства, где происходит обмен питательных веществ и продуктов обмена. Эритроциты в меньшем объеме плазмы двигаются по капиллярам, отдавая кислород тканям и насыщаясь углекислым газом. В венолах два потока плазмы вновь соединяются. При повышении венозного давления, например до 25 мм рт.ст., поток плазмы из тканевого пространства снижается. Таким образом, происходит задержка воды в тканях.

2. Снижение белка в сыворотке крови. В нормальных условиях содержание белка в сыворотке крови составляет 60-80 г/л. Часть плазмы, содержащей белок, остается в тканях и поддерживает достаточно высокое онкотическое давление. В крови же онкотическое давление снижается, так как в ней уменьшается объем белка, а объем крови восполняется в результате задержки воды, из-за усиления реабсорбции воды в почках. При этом вода устремляется в сторону более высокого онкотического давления в ткани.

3. Задержка в тканях воды ведет к уменьшению кровотока в почках. Это стимулирует выработку альдостерона, который способствует задержке натрия и выведению калия. Повышение концентрации натрия в крови стимулирует выработку АДГ (антидиуретический гормон гипофиза), который увеличивает реабсорбцию воды. Изменение водно-солевого обмена приводит к увеличению объема плазмы крови, повышению давления в венах, капиллярах, что способствует транссудации жидкости в ткани.

4. Изменения гемодинамики при сердечной недостаточности ведут к замедлению скорости кровотока. При этом повышается поглощение кислорода тканями. Развивающаяся при этом тканевая гипоксия способствует повышению проницаемости сосудов и развитию отечного синдрома.

Описанные механизмы тесно взаимосвязаны. При этом можно учитывать и другие механизмы, которые более детально раскрывают сущность перечисленных механизмов. Например, застойные изменения в печени способствуют развитию кардиогенного цирроза печени, при котором снижается обезвреживающая функция печени. В нее входит инактивация антидиуретического гормона и альдостерона, что способствует потенцированию их участия в развитии отеков.

#### Семиотика отеков

1. Сердечная недостаточность.
2. Заболевания почек.
3. Заболевания печени.
4. Кортикостерома.
5. Синдром Пархона.
6. Беременность.
7. Идиопатические отеки.

Семиотика отеков достаточно пространна. Если речь идет о сердечной недостаточности, она развивается при самых разных заболеваниях: пороки сердца, гипертоническая болезнь, ИБС, миокардиты, дистрофия миокарда и др. Если рассматриваются заболевания почек, то подразумевается нефритический синдром при остром и хроническом гломерулонефрите, Нефритический синдром, семиотика которого пространна, будет рассматриваться в главе VI. При заболеваниях печени отечный синдром характерен для портальной гипертензии, развивающейся преимущественно при циррозах печени, а также при снижении белковообра-

зовательной функции печени. Кортикостерома – это гормонально активная опухоль коры надпочечников, когда повышена продукция альдостерона. Синдром Пархона – это повышение продукции антидиуретического гормона, к сожалению, пока неизвестной природы. При перечисленных патологических состояниях механизмы отеков практически названы в описании таковых при недостаточности правых отделов сердца.

Расспрашивая больных относительно сердечных отеков, следует помнить, что скрытые отеки, которых не замечает пациент, не обнаруживает и врач при физическом исследовании, могут достигать 5 литров. В современных условиях, когда клиника располагает большим арсеналом эффективных мочегонных средств, большие отеки встречаются редко. Однако главная особенность современной медицины состоит в том, что мочегонные средства назначаются больным весьма часто, и больные даже забывают, что у них когда-то были отеки на ногах и даже асцит. В связи с этим необходимо обязательно спрашивать больного о тех лекарствах, которые он принимает.

## **8. Головная боль (cephalalgia)**

Головная боль – это одна из самых распространенных жалоб при различных заболеваниях. В настоящем разделе описывается головная боль, связанная с синдромом артериальной гипертензии.

Механизм головной боли при артериальной гипертензии изучен недостаточно. Высказываются суждения о следующих механизмах:

1. Механические движения сосудов при повышенном в них давлении.
2. Гипоксия ткани мозга.
3. Отек тканей мозга.
4. Осложнения гипертонической болезни: ишемический, геморрагический инсульт, преходящие нарушения мозгового кровообращения.
5. Нарушения коагуляционных свойств крови (тромбозы и эмболии сосудов).

Сама ткань головного мозга, мягкие мозговые оболочки и мелкие сосуды не обладают рецепторами болевой чувствительности. Болевой чувствительностью обладают определенные внут-

ричерепные структуры: некоторые участки твердой мозговой оболочки, венозные синусы с более крупными притоками, артерии основания головного мозга. Топография головной боли, ее особенности, связи с изменениями сосудов, питающих различные отделы головного мозга, изучены недостаточно. Установлено, например, что изменениям в позвоночных артериях соответствуют затылочные боли; средней артерии мозговой оболочки – боли лобно-теменной, височной области; глазной артерии – боли в орбитальной области.

Современные методы визуализации мозговых структур, артериальных и венозных сосудов с помощью лучевых методов исследования позволят в будущем конкретно изучить особенности проявления головной боли, однако пока такие исследования еще ожидают своих исследователей.

Значение изменений кровообращения в возникновении головной боли, повышении артериального давления, пульсации сосудов, а также при повышении венозного давления можно продемонстрировать рисунком, приводимым в книге Р. Хэгглина (1965) (рис. 3.2)

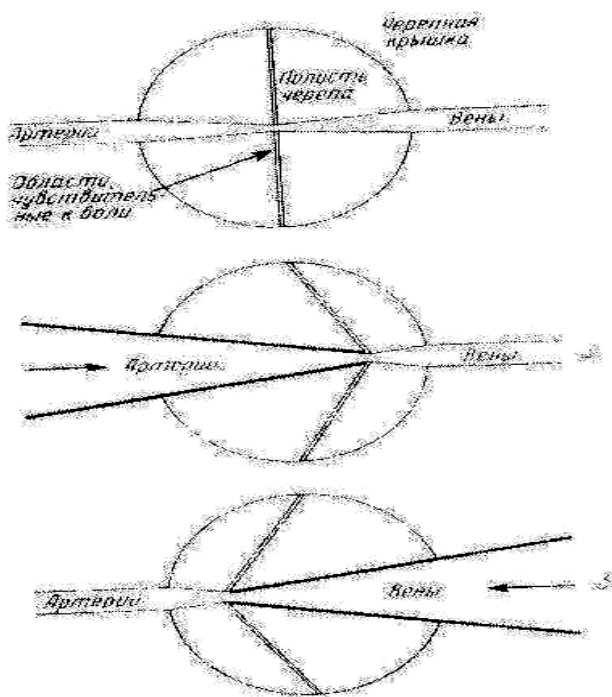


Рис. 3.2. Механизм возникновения головной боли при нарушениях кровообращения: а) при повышении артериального давления; б) при повышении венозного давления. (Хэгглин Р., 1965)



Клиническое описание: головная боль, головокружение\*, шум в ушах, бессонница, раздражительность, невозможность сосредоточиться на работе, общая слабость.

Чаще всего головная боль описывается следующим образом:

- ощущение тяжести в голове (затылочная, теменная, лобная область). Она беспокоит с утра. Впечатление, что работал целую ночь. К середине дня боль уменьшается, иногда полностью проходит;

- пульсирующая боль – это боль с ощущением пульсации в висках, шее, во всей голове. Пациенты описывают эти ощущения по-разному: «молотком стучит», «кузнецы стучат». В прошлые годы в каждой деревне была кузница, и стук кузнечных молотков был наиболее частым предметом сравнения. В настоящее время пациенты могут сказать, что в их голове «музыка играет». В современной поп-музыке обязательно доминируют ударные инструменты, она изобилует низкочастотными звуками, аккордами;

- боли усиливаются при повышении артериального давления. В настоящее время в семьях пациентов, страдающих артериальной гипертензией, имеется тонометр для измерения артериального давления. Поэтому вполне корректно спрашивать больного, в какой мере головная боль, равно как другие жалобы, связаны с повышением либо понижением артериального давления. Беседуя с больным, нужно ненавязчиво ему рекомендовать приобрести тонометр для систематического контроля артериального давления. Нередко пациенты говорят о появлении головной боли при значительном снижении артериального давления, что объясняется снижением перфузии мозга;

- головная боль может отсутствовать при высоком артериальном давлении. Объяснения такому факту пока нет. Это встречается так же часто, как и головная боль при повышенном артериальном давлении.

Дополнительные жалобы при артериальной гипертензии: шум в ушах, «мушки летят» перед глазами, бессонница, раздражительность, усталость, общая слабость, невозможность сосредоточиться на работе. Это результат проявления сосудистых спазмов. Ряд других жалоб также может быть при артериальной гипертензии: ощущение омертвения, одеревенения пальцев рук,

---

\*Головокружение может быть при повышении артериального давления как проявление динамического нарушения мозгового кровообращения

болезненное покалывание, ползание мурашек, как при сильном морозе. Одновременно палец может становиться бледным. Это тоже показатели выраженного местного сосудистого спазма. Причины локальных проявлений сосудистого спазма при артериальной гипертензии остаются неизвестными. Иногда могут быть симптомы поражения крупных сосудов – ишемические боли в мышцах, перемежающаяся хромота, судороги всего тела при засыпании. Это уже признак выраженных атеросклеротических изменений крупных артерий.

#### Общая семиотика головной боли\*

Головная боль может быть обусловлена следующими заболеваниями, объединенными в группы по особенностям механизма их возникновения.

1. Заболевания, при которых уменьшается внутричерепное пространство:
  - опухоли головного мозга;
  - абсцессы;
  - кровотечения;
  - изменения сосудов;
  - отек мозга\*\*.
2. Заболевания, при которых не уменьшается внутричерепное пространство:
  - мигрень;
  - сосудистая головная боль;
  - болезнь Меньера;
  - изменение давления ликвора (уменьшение-увеличение).
3. Внечерепные процессы, связанные с заболеваниями:
  - тканей черепа;
  - сосудов;
  - глаз;
  - ушей, носа;
  - шейного отдела позвоночника.
4. Состояния, обусловленные заболеваниями внутренних органов:
  - артериальная гипертензия;

---

\* Наиболее полно этот вопрос освещен в книге: Хэгглин Р., Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1965 – С.794.

\*\* Отек мозга – исключительно важное патологическое проявление общего отека при остром гломеруло-нефрите. Головная боль при этом сочетается с повышением артериального давления (глава VI).

- гипогликемия;
- интоксикации.

5. Психогенные головные боли.

6. Посттравматические головные боли.

Головная боль, обусловленная артериальной гипертензией, как показывает приведенное перечисление семиотики, занимает скромное место в общей семиотике головной боли, однако в жизни эта жалоба встречается весьма часто, что связано с большой распространенностью гипертензий различной природы, и, прежде всего, гипертонической болезни.

## **9. Головокружение (vertigo), слабость (asthenia), обморок (syncope)**

Эти симптомы могут проявляться при многих заболеваниях. При патологии сердечно-сосудистой системы они преимущественно обусловлены сосудистой недостаточностью, хотя разделить вклад сосудистого и сердечного компонентов в конкретной клинической ситуации весьма трудно.

Обморок – это состояние внезапной и неожиданно возникшей общей слабости, сопровождающееся помрачением сознания, нарушением чувствительности, утратой произвольных движений. Нарушение сознания может отсутствовать. Если же оно возникает, то в большинстве случаев кратковременно (до нескольких секунд). Как правило, обморок начинается с головокружения, общей слабости, потемнения в глазах, звона в ушах, зевоты, ощущения дурноты и позывов на рвоту. При простом обмороке относительно легко устанавливается провоцирующий фактор (психическое возбуждение, боль, изменение положения тела...). Однако в каждом клиническом случае необходимо учитывать и условия, в которых развился обморок, например физическая работа, экстремальные условия. Для выяснения природы обморока в таких случаях требуется клиническое обследование.

### **Механизм обморока**

Непосредственной причиной остро развивающейся слабости, головокружения и обморока является остро наступающая гипоксия мозга в результате снижения его перфузии, обусловленной снижением центрального давления в дуге аорты, где отходят сосуды, питающие мозг. Центральное давление поддерживается

на постоянном уровне под влиянием действия двух сил. С одной стороны, тонус сосудов, с другой – работа левого желудочка.

Постоянство давления обеспечивается функцией двух регуляторных систем: пропорциональной и интегральной. Пропорциональная система действует очень быстро. Например, при переходе из клиностатического в ортостатическое положение центральное давление должно значительно снижаться под действием сил гравитации и перемещения крови в нижние отделы сосудистой системы. Снижению давления противодействует рефлекс с каротидного синуса, включающий симпатoadреналовую систему (САС), обеспечивающую повышение тонуса сосудов. Равновесие между тонусом сосудов и сердцем поддерживается увеличением силы и частоты его сокращений. Следом включается интегральная система РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновая система), обеспечивающая устойчивость артериального давления. При патологии описанное равновесие действия двух сил не поддерживается в достаточной мере, что может привести к снижению центрального давления и гипоксии мозга. Время, за которое происходит восстановление равновесия, определяет тяжесть клинического проявления обморока. Легкий обморок чаще протекает без потери сознания. Потеря сознания на несколько секунд тоже протекает легко. Если же длительность потери сознания и нарушения перфузии мозга составляет 20-40 и более секунд, развиваются проявления аноксии мозга, которые могут быть необратимыми и фатальными независимо от первичной причины.

Если в период обморока развивается генерализованная тканевая гипоксия и прогрессирует, определяя тяжесть клинического течения заболевания, такое патологическое состояние носит название шок.

## I. Сосудистая недостаточность при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы можно выделить 3 типа или варианта обморока в зависимости от механизма их развития.

1. *Предсердечный вариант обморока.* При этом происходит задержка части циркулирующей крови в отдельных регионах сосудистой системы. Резко снижается приток крови к сердцу. Это и есть первичная недостаточность сосудистой системы,

которую называют коллапсом. Обморок, возникающий у пациентов с гипотонической болезнью, тоже можно отнести к этому типу, полагая, что гипотоническая болезнь является проявлением патологии системы, поддерживающей тонус сосудов в противоположном направлении по сравнению с гипертонической болезнью (эссенциальной артериальной гипертензии).

2. *Сердечный вариант обморока.* В этом случае приток крови к сердцу нормальный, но сердце не в состоянии обеспечить выброс крови в аорту в такой степени, чтобы поддержать необходимое центральное давление. Среди непосредственных причин можно отметить:

- стеноз устья аорты;
- митральный стеноз;
- нарушение ритма сердечной деятельности (приступы Морганьи-Адамса-Стокса, при полной атриовентрикулярной блокаде, синдроме слабости синусового узла, при пароксизме мерцательной тахикардии);
- острая и хроническая недостаточность левых отделов сердца при различных заболеваниях (чаще всего эссенциальная артериальная гипертензия – гипертоническая болезнь, ИБС, поражение миокарда различной природы).

При стенозе устья аорты возможности поддержания центрального давления левым желудочком существенно снижены при переходе в ортостатическое из клиностатического положения, и в особенности при тяжелой физической нагрузке. Это объясняется тем, что давление в левом желудочке значительно больше, чем в аорте, и когда возникает необходимость обеспечить выброс крови в аорту для повышения в ней давления, в левом желудочке давление должно повыситься в существенно большей степени. Такие пациенты иногда падают в обморок при физической нагрузке, их доставляют в лечебное учреждение, там впервые ставится диагноз артериального стеноза.

Сходная ситуация возникает при митральном стенозе. Выброс левого желудочка при митральном стенозе фиксирован. Резервы поддержания центрального давления в аорте со стороны левых отделов сердца снижены при сердечной недостаточности различного генеза.

3. *Послесердечный вариант обморока.* Он характеризуется тем, что приток крови к сердцу и насосная его функция нормаль-

ные. Нарушение поступления крови в мозг обусловлено изменениями потока крови в сонных, позвоночных артериях и их ветвях:

- сонные артерии (механическое воздействие, атеросклероз);
- вертебральные артерии (вертебробазилярный синдром при остеохондрозе).

Перечисленные механизмы не исчерпывают многообразие форм патологии, при которых может возникнуть обморок.

## II. Сосудистая недостаточность при заболеваниях центральной нервной системы:

- эпилепсия;
- инсульт (ишемический и геморрагический);
- динамическое нарушение мозгового кровообращения;
- черепно-мозговая травма;
- постуральная гипотония.

У больных этой категории имеются органические заболевания ЦНС (сухотка спинного мозга, бульбарный паралич, разного вида миопатии). При этом, как предполагается, имеет место поражение симпатических нервных элементов, участвующих в регуляции кровообращения.

## III. Другие причины сосудистой недостаточности:

- снижение объема циркулирующей крови (кровопотери различной природы, эксикоз);
- лекарственные воздействия.

Внезапный обморок может возникнуть при сильном кашле. Механизм обморока при этом связан с резким повышением внутригрудного давления до 300 мм рт.ст. и выше. Оно препятствует притоку крови к сердцу. Считается также, что при кашле происходит повышение давления спинно-мозговой жидкости, внутричерепного давления, что понижает циркуляцию крови в мозге. Аналогичная ситуация может возникать при бурном смехе, при сильном натуживании, как при пробе Вальсальвы. Обморок при полицитемии обусловлен замедлением потока крови из-за повышения ее вязкости.

## 9. Лихорадка (febris)

Повышение температуры тела как общая воспалительная реакция организма на местный воспалительный процесс в сердце и сосудах имеет свои особенности.

Для ревматизма как причины развития пороков сердца характерна ремиттирующая лихорадка ( $38-39^{\circ}\text{C}$ ), сопровождающаяся слабостью, разбитостью, потливостью, симметричными летучими болями в крупных суставах с классическими признаками местного воспаления в них: отек, покраснение, местное повышение температуры, боли, резкое ограничение подвижности. При ревмокардите могут вовлекаться в воспалительный процесс все оболочки: эндокард, миокард, перикард. Соответственно развивается эндокардит с последующим образованием пороков сердца, ревмокардит (ревматический миокардит) с последующим развитием фиброзных изменений. Перикардит может быть сухим и экссудативным. При ревматизме возможно поражение легких, почек, печени, нервной системы, в основе которых лежит ревматический васкулит. Нужно учитывать, что за 1–2 недели до ревматической атаки больные очень часто переносят ангину, фарингит, скарлатину (стрептококковая инфекция), которые могут протекать остро. В последующем ревматические атаки повторяются.

Септический эндокардит (endocarditis septica). В последние годы его называют инфекционным эндокардитом. Он может протекать как острый сепсис с высокой лихорадкой ( $39-40^{\circ}\text{C}$ ), острый и подострый инфекционный эндокардит является очень тяжелым заболеванием.

Подострый инфекционный эндокардит (endocarditis septica lentae) протекает с субфебрильной лихорадкой с нерегулярными подъемами температуры до  $39^{\circ}\text{C}$ . Для этого заболевания характерны проявления генерализованного васкулита в виде внутрикожных кровоизлияний. При инфекционном эндокардите поражаются все оболочки сердца, возникают пороки сердца, миокардит.

Системные васкулиты (коллагенозы), среди которых системная красная волчанка и узелковый периартериит, весьма часто поражают сердце. Они протекают волнообразно, и в периоды обострения заболевания бывает лихорадка различной степени выраженности – от субфебрильной до высокой.

Рассмотренные 9 основных субъективных синдромов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы не исчерпывают многообразие субъективных проявлений при различных заболеваниях.

При патологии сердца и сосудов могут быть и другие жалобы, например осиплость голоса до афонии при митральном стенозе. Этот симптом связан со сдавлением левого возвратного нерва, который проходит между левой ветвью легочной артерии и аортой. При высокой легочной артериальной гипертензии левая ветвь легочной артерии прижимает возвратный нерв к стенке аорты в большей или меньшей степени. После хирургической коррекции порока давление в легочной артерии снижается и симптом в части случаев проходит. При легочной артериальной гипертензии осиплость голоса такой природы встречается редко.

Дисфагия может возникать при митральном стенозе в результате сдавления пищевода увеличенным левым предсердием.

При застойных явлениях в большом круге кровообращения больные отмечают желудочную диспепсию – снижение аппетита, ощущение полноты в желудке, быстрое насыщение, отрыжку, тошноту и рвоту, которые проходят при уменьшении застоя. Запоры, метеоризм тоже характерны для сердечной недостаточности, что объясняется задержкой воды, нарушением всасывания в кишечнике. Известно, что повышение внутрибрюшного давления (асцит) на 5 см вод. ст. прекращает процесс всасывания в кишечнике. Это объясняет также развитие кахексии (синдром мальабсорбции), которую называют сердечной кахексией.

В период задержки воды пациенты жалуются на жажду, а в период схождения отеков – на полиурию и никтурию. Общая слабость, бессонница, как правило, характерны для больных сердечной недостаточностью, что объясняется общим утомлением, резким снижением резервных возможностей организма.

Изучая историю развития заболевания, важно отметить время появления симптомов, которые характеризуют последовательность развития заболевания, этапов компенсации в системе кровообращения. Очень важно при этом обратить внимание на способы лечения, а также результаты проводимой терапии (медикаментозной, хирургической).



### История развития заболевания

1. Отразить время появления первых симптомов и время присоединения новых.
2. Выяснить когда появились признаки недостаточности по малому кругу кровообращения (одышка, приступы удушья).
3. Выяснить когда появились признаки недостаточности по большому кругу кровообращения (тяжесть в правом подреберье, отеки).
4. Расспросить о причине настоящего обращения за медицинской помощью.
5. По возможности выяснить факторы, которые способствовали развитию настоящей болезни или ухудшению состояния (хроническое течение).
6. Выяснить характер проводимой прежде терапии и ее эффективность.
7. Методы исследования и диагностированные заболевания сердечно-сосудистой системы в прошлом. Необходимо попросить представить медицинскую документацию, подтверждающую рассказ больного.

### История жизни больного

История жизни, семейный анамнез практически всегда позволяют выявить полезную информацию для постановки клинического диагноза.

1. Необходимо выяснить, как больной развивался в детстве, не отставал ли от сверстников, занимался ли в основной группе по физической культуре, как давалась учеба.
2. В истории жизни отразить все моменты, которые могли бы послужить причиной заболевания или усугубить его.
3. Ранее диагностированные заболевания сердца (ревматизм, миокардит).
4. Перенесенные инфекционные и вирусные заболевания (ангины, ОРВИ).
5. Состояние нервной системы.
6. Расспросить о заболеваниях эндокринной системы (тиреотоксикоз, сахарный диабет, климакс, пубертатный период и т.д.).

7. Имеется ли инвалидность и в связи с каким заболеванием, какова ее динамика при хроническом заболевании.
8. При общении с больным постараться составить представление об отношении его к своему заболеванию, насколько оно отягощает и снижает качество жизни больного, объективно ли оценивает пациент свое состояние.
9. Особое внимание необходимо уделить вредным привычкам – табакокурение, алкоголизация, наркомания, обильное, высококалорийное питание и т.д..
10. Деликатно выяснить имеют ли место венерические заболевания в прошлом и в настоящее время (недостаточность клапанов аорты при сифилисе).
11. Условия на производстве: психоэмоциональное напряжение (ИБС, гипертоническая болезнь и др.), интоксикация свинцом, ртутью, переохлаждения.
12. У мужчин выяснить служил ли в армии, и если да, то в каких войсках; у женщин – о беременностях и родах (были ли осложнения – повышалось ли АД, были ли отеки и пр.). У тех и у других спросить о занятиях спортом, о занятиях физической культурой в школьные годы и при последующем обучении.
13. Семейный анамнез. Имеются ли заболевания сердечно-сосудистой системы у родителей и ближайших родственников.

## **ГЛАВА IV**

### **СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ**

#### **Расспрос больных при заболеваниях желудочно-кишечного тракта**

Значение беседы врача с больными заболеваниями желудочно-кишечного тракта невозможно переоценить. Об этом неоднократно говорил замечательный отечественный врач-терапевт, доктор медицинских наук, профессор, академик АМН СССР В.Х. Василенко (1897–1987) – автор лучшего в нашей стране учебника по пропедевтике внутренних болезней, выдержавшего несколько изданий, в том числе на английском языке.



Владимир Харитонович Василенко (1897–1987гг.)

Некоторое время В.Х. Василенко привелось работать в Китае личным врачом Мао Цзе Дуна, и он с большой теплотой говорил о восточных мудростях, пронизывающих сферу общения людей, и в частности медицину.

В лекции о расспросе пациента В.Х. Василенко выделяет 2 цели:

1. Выявить важные признаки болезни. Владимир Харитонович говорил об обычае восточных дипломатов так слушать своих коллег-собеседников, что те совершенно искренне начинали верить в свою исключительность, «распускали, как павлины, перья» и выбалтывали все секреты. Врач должен научиться так слушать пациента, чтобы тот рассказал врачу все, что необходимо для постановки диагноза и вполне искренне доверял ему. Конечно же, это требование справедливо только в том случае, если врач столько же искренне стремится помочь пациенту.

2. Вторая задача расспроса – лечебное действие беседы. Врач внимательно выслушивает больного, это для пациента и утешение и надежда.

В этой главе специально уделяется внимание проблеме взаимоотношения в системе «врач–больной», так как гастроэнтерология – это область, где пациент вынужден рассказывать о своих проблемах, связанных с функцией желудка и кишечника, и преодолевать по известным причинам робость и смятение при описании своих ощущений.

Органы системы пищеварения:

1. Полость рта.
2. Пищевод.
3. Желудок.
4. Кишечник.
5. Поджелудочная железа.

Строго рассуждая, гепатобилиарная система тоже играет важную роль в процессе пищеварения, но эта система будет рассматриваться отдельно.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра всего насчитывается 93 нозологические формы заболеваний системы пищеварения.

1. *Полость рта.* Заболевание полости рта – это область стоматологии, однако врач-терапевт обязательно должен изучить состояние зубов, слизистой оболочки рта, языка, миндалин, неба.

2. *Пищевод.* Заболеваниями пищевода в большей степени занимаются врачи-хирурги, однако такие пациенты не могут пройти мимо врача-терапевта. Кроме того, врач-хирург может

быть хорошим врачом, только если он хорошо знает внутренние болезни.

Основные заболевания пищевода:

- эзофагиты различной этиологии;
- опухоли пищевода;
- дивертикулы пищевода;
- грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- гастроэзофагеальный рефлюкс;
- язвы пищевода.

В последние годы стало меньше эзофагитов, в частности ожогов пищевода. Уменьшилось количество опухолей пищевода, чему способствовал отказ людей есть горячую пищу, пить спирт и другие очень крепкие спиртные напитки. Дивертикулы пищевода диагностируются на ранних этапах. Что касается гастроэзофагеального и дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, то это заболевание вообще стало занимать одно из ведущих мест в гастроэнтерологии.

3. *Желудок.* Основные заболевания:

- гастриты (острые и хронические);
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- рак желудка.

Гастриты, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки относятся к самым распространенным заболеваниям, однако успехи современной медицины позволили перевести эти заболевания в разряд амбулаторных. Рак желудка остается весьма серьезной проблемой. Так, например, среди всех раковых заболеваний у мужчин рак желудка составляет 35,4 %.

4. *Кишечник.* Основные заболевания:

- энтериты (воспаление тонкого отдела кишечника – острые инфекционные энтериты);
- колиты (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, рак кишечника);
- дискинезия кишечника (синдром раздраженной толстой кишки);
- рак кишечника.

5. *Поджелудочная железа.* Основные заболевания:

- острый и хронический панкреатит;
- рак.

При беседе с больным выявляется ряд жалоб, которые позволяют сформулировать следующие субъективные синдромы:

- 1) болевой
- 2) диспептический (пищеводная, желудочная, кишечная диспепсии)
- 3) геморрагический
- 4) синдром общих проявлений болезни

**1. Болевой синдром (syndromum dolorosum)** – ощущение болезненности или дискомфорта в брюшной полости. Понятие «боль в животе» применимо при заболеваниях с локализацией в разных отделах системы, боли имеют свои особенности, однако общепринятый порядок описания боли сохраняется:

- 1) локализация боли;
- 2) иррадиация;
- 3) характер боли;
- 4) интенсивность;
- 5) длительность, течение боли;
- 6) связь с приемом пищи;
- 7) что снимает, уменьшает боль.

**2. Диспептический синдром (s.syndromum dyspepticum)**

- нарушение аппетита;
- пищеводная диспепсия;
- желудочная диспепсия;
- кишечная диспепсия;
- при заболеваниях поджелудочной железы.

**3. Геморрагический синдром (syndromum haemorrhagicum)** (Особенности при различной локализации источника кровотечения).

**4. Синдромы и симптомы общих проявлений болезни (syndroma et symptomata manifestationum morbi communium)**

- похудание, истощение (синдром мальабсорбции);
- лихорадка (синдром общей воспалительной реакции);
- общий невроз (астенический синдром, слабость, недомогание, потливость, раздражительность, депрессия, непсихотические расстройства психики).

В предложенной систематизации учитываются общие принципы описания жалоб, характеризующих локализацию болезненного процесса, нарушение функции соответствующих отделов,

важнейшее осложнение заболевания – кровотечение и синдром общей реакции организма на патологический процесс. Локализация и функция системы просматриваются в болевом синдроме (связь с приемом пищи), диспептическом синдроме, кровотечении, в синдромах общих проявлений болезни.

### **1. Болевой синдром**

Прежде чем представить читателю описание клинических свойств и особенностей болей, полезно рассмотреть механизмы их возникновения.

Механизмы болей:

1. Раздражение тканей в области эрозий, язв содержимым (пища, химус, кислое содержимое желудка).
2. Растяжение воспаленной слизистой содержимым (излишнее количество пищи, грубая пища, газированная вода). Все что относится к влиянию грубой пищи на болезни системы пищеварения понятно, а о газированной воде следует напомнить, что газирование воды, в том числе всех лечебных ее разновидностей, осуществляется для сохранения, консервации ее качеств. Перед использованием воды необходимо открыть сосуд и выпустить газ.
3. При обострении заболеваний системы пищеварения (преимущественно это относится к заболеваниям желудка и 12-перстной кишки) повышается чувствительность болевых рецепторов. Объяснение этому явлению, относящемуся к хронобиологии, пока дать практически невозможно.
4. Повышение тонуса гладкой мускулатуры, моторики желудка и 12-перстной кишки. В определенной степени это относится к другим отделам пищеварительного тракта, так как болевые рецепторы находятся не только в слизистой органов, но и в гладкой мускулатуре.

В формировании болевой чувствительности играют роль периферические рецепторы (ноцирецепторы), проводники и центральные механизмы болевого восприятия. Трансформация сигналов в болевые ощущения происходит в различных структурах центральной нервной системы – ретикулярная формация, ствол мозга, таламус и кора головного мозга. Полагают, что восприятие особенностей болевых ощущений и проецирование их на определенные части тела происходит в коре головного мозга.

Описанные представления о механизмах болей при заболеваниях системы пищеварения подтверждаются не только специальными исследованиями, но также клиническими проявлениями.

- Стихание боли при нейтрализации соляной кислоты приемом пищи и приемом щелочи. Однако прием щелочи уже давно не используется и для лечения, и для доказательства роли повышенной секреции соляной кислоты. В последние годы используются препараты – блокаторы протонной помпы. Эти препараты оказались настолько эффективными, что заболевание язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки перешло в разряд амбулаторных. Фактически ушли в историю хирургические методы лечения, такие как резекция желудка и ваготомия. Эти заболевания протекают с периодическими обострениями. При самых начальных признаках обострения болезни прием омеза, омепразола или нексиума эффективно обрывает его.

- Применение атропина тоже эффективно при болях. При этом купируется спазм, но усиливается перистальтическая активность желудка. Так, при антральном гастрите с сильными болями в желудке рентгеноскопически определяется особая картина стойкой задержки эвакуации бариевой взвеси в 12-перстную кишку. Антральный отдел желудка выглядит как ригидная трубка с зубчатыми контурами, что расценивалось как поперечное расположение складок желудка. В таких случаях проводилась атропиновая проба (1 мл 0,1 % сернокислого атропина вводился подкожно и через несколько минут исследование продолжалось). Боль в эпигастральной области проходила, в том числе при пальпации желудка наблюдались живая перистальтика и активная эвакуация бариевой взвеси в 12-перстную кишку. Усиление перистальтики при этом не давало болевых ощущений. Очевидно, это обусловлено тем, что перистальтика становится физиологической. Каков конкретный механизм болезненной усиленной перистальтики желудка или кишечника (тенезмы), остается загадкой.

В настоящее время рентгеноскопическое исследование для диагностики гастритов, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки используется редко. Клиническая медицина вооружилась эндоскопическим методом обследования. Рентгеноскопия желудка состоит в резерве для диагностики сложных случаев, когда эндоскопия и даже лапароскопия не позволяют обнаружить



раковую опухоль желудка, расположенную в подслизистых структурах его стенки.

Тепло значительно улучшает состояние больного, что в значительной степени связано со снятием спазма гладкой мускулатуры. В прошлом тепло в виде парафиновых аппликаций широко использовалось для лечения больных язвенной болезнью.

Причину боли нередко трудно установить, так как боль в животе может сопровождать большое число заболеваний других органов, не относящихся к системе пищеварения. Боли в животе возникают при заболеваниях, которые уместно разделить на 3 группы:

- заболевания органов брюшной полости;
- заболевания органов, расположенных вне брюшной полости;
- системные заболевания (диффузные болезни соединительной ткани, системные васкулиты).

Важно и другое. Необходимо помнить, что боли во внутренних органах имеют особенности, с учетом которых их можно разделить следующим образом:

- боль ощущается непосредственно в больном органе (истинная);
- боль ощущается в отдаленных от болевого очага участках (отраженная);
- боль ощущается в других органах в результате рефлекторной реакции (рефлекторная).

1. Боли в животе, возникшие в результате заболевания органов брюшной полости.

Боль, возникшую в брюшной полости, разделяют на 2 подгруппы:

- висцеральную;
- париетальную.

Висцеральная боль обладает следующими отличительными признаками: носит расплывчатый характер (плохо локализуется), так как нервные окончания висцеральной брюшины, относящиеся к системе чревных нервов, разветвляются и перекрывают друг друга. Рецепторы, воспринимающие висцеральную боль, реагируют на увеличение внутриполостного давления, а не на прямые раздражения, например раздражение тканей, ожог. Закупорка или растяжение полого органа независимо от локализации вначале

проявляется чувством неясного дискомфорта в центре живота. Примером тому служит кишечная колика.

Париетальная боль – париетальная брюшина снабжена соматическими афферентными нервами, что позволяет точно локализовать возникающий в области нервных окончаний воспалительный процесс. Например, при воспалении червеобразного отростка по мере того как возникает трансмуральное воспаление, в результате раздражения париетальной брюшины возникает боль с четкой локализацией в правом нижнем квадранте живота.

2. Боли в животе, возникшие в результате заболевания органов, расположенных вне брюшной полости (заболевания других органов).

Боли такого характера наблюдаются при заболеваниях грудной клетки, сердца (перикардит, острый инфаркт миокарда), легких (плеврит, пневмония), органов малого таза (аднексит, простатит), мочевыделительной системы (пиелонефрит, почечная колика, инфаркт почки).

3. Боли в животе, возникшие в результате системных заболеваний (диффузные болезни соединительной ткани, системные васкулиты):

- системная красная волчанка. Поражение сосудов брыжейки приводит к сильным болям в животе преимущественно вокруг пупка (абдоминальный криз);
- дерматомиозит. Нередко боли в животе, обусловленные васкулитами желудочно-кишечного тракта;
- антифосфолипидный синдром. Тромбоз брюшного отдела аорты, почечной артерии, печеночных вен является причиной боли в животе;
- системные васкулиты. Выраженные боли в различных отделах живота; развитие панкреонекроза, перфорация язв кишечника;
- аллергический эозинофильный гранулематозный ангиит. Боли в животе обусловлены эозинофильным гастроэнтеритом, васкулитом кишечника;
- болезнь Кавасаки (системный артериит), боли в животе не у всех больных.

Боли в брюшной полости являются основной жалобой у каждого 20-го больного, поступившего в отделение неотложной помощи крупных медицинских учреждений. В 40 и более

процентах случаев этиология боли остается неясной. Это указывает на сложность диагностики причины боли в животе. Тщательно собранный анамнез при этом составляет основу диагностики причины боли в животе.

При наличии жалобы на боли в животе необходимо определить 7 свойств боли:

- локализация боли;
- иррадиация;
- характер боли;
- интенсивность;
- длительность, течение боли;
- связь с приемом пищи;
- что снимает, уменьшает боль.

### **Клиническое описание боли**

#### **1. Локализация**

Пищевод – за грудиной, эпигастральная области.

Семиотика:

- пептический эзофагит;
- рефлюкс-эзофагит;
- сужение пищевода;
- спазм пищевода;
- рак пищевода.

Желудок и 12-перстная кишка – эпигастральная область.

Семиотика:

- гастрит;
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- рак желудка.

Тонкая кишка – область вокруг пупка.

Семиотика:

- инфекционный гастроэнтерит;
- локальный энтерит;
- болезнь Крона;
- лимфома;
- амилоидоз;
- непроходимость кишечника;
- поражение мезентериальных сосудов (атеросклероз, тромбоз).

Поджелудочная железа – эпигастральная область больше слева, поясничная область.

Семиотика:

- панкреатит;
- рак поджелудочной железы.

Толстый кишечник – область живота ниже пупка.

Семиотика:

- инфекционный колит;
- дисбактериоз кишечника;
- неспецифический язвенный колит;
- болезнь Крона;
- рак кишечника;
- амилоидоз кишечника;
- непроходимость кишечника.

При расспросе пациента необходимо попросить его показать место боли.

Эпигастральная область, точнее, подложечная область – это «место встречи» более самого различного происхождения:

- ИБС, инфаркт миокарда (преимущественно в области нижней стенки левого желудочка);
- опухоли желудка, пищевода;
- диафрагмальная грыжа;
- рефлюксная болезнь;
- спазм пищевода;
- холецистит;
- панкреатит;
- расслаивающаяся аорта;
- солярит.

Названные заболевания не исчерпывают перечень возможных причин боли в эпигастральной области.

## 2. Иррадиация

При патологии пищевода иррадиации боли обычно нет, боль распространяется по ходу пищевода и может иметь наиболее отчетливую выраженность на каком-то уровне (верхняя, средняя, нижняя трети пищевода).

*Эпигастральные боли.*

При панкреатите боли опоясывающие, могут быть сильнее слева в поясничной области на уровне локализации поджелудочной железы (второй поясничный позвонок). При панкреатите

боли могут иррадиировать в область грудного соска слева, распространяясь от поясницы. Из эпигастральной области боль может распространяться в левое плечо, симулируя стенокардические боли с типичной для нее иррадиацией. Боль может быть и в правом подреберье, напоминая боли при холецистите и заболевании печени. Наконец, боли могут иррадиировать в гипогастриум слева или справа.

Иррадиация в поясничную область, межлопаточное пространство характерна для пенетрации язвы желудка или 12-перстной кишки.

Иррадиация в поясничную область справа, реже слева может быть при холецистите.

При заболеваниях кишечника боли обычно не иррадируют. Иррадиацию боли напоминают перистальтические движения толстой кишки, однако это все же местное проявление боли.

### 3. Характер боли

Острые боли в эпигастральной области связаны с язвенным процессом в кардиальном отделе желудка, пищевода, пилорическом отделе желудка и луковице 12-перстной кишки. При локализации язвы в теле желудка боль тупая. Характер боли зависит от природы проводящих путей. Висцеральные боли, как правило, тупые. Информация о поражении идет по симпатическим проводящим путям. Если воспалительный процесс поражает серозные оболочки, информация о нем идет по спинно-мозговым афферентным путям.

### 4. Интенсивность боли

Диапазон выраженности болевых ощущений чрезвычайно большой – от незначительных до нестерпимых болей и «кинжальных» болей. Обострение заболевания, как правило, начинается с незначительных болей, едва заметных соответственно их периодичности и, если не проводится лечение, боли нарастают.

Интенсивные боли характерны для панкреатита, острого аппендицита, пенетрации язвы, ожога кислотой слизистой пищевода, желудка.

Нестерпимые боли могут быть при панкреатите, непроходимости кишечника, тромбозе мезентериальных артерий.

«Кинжальные» боли возникают при перфорации язвы и попадании содержимого желудка или 12-перстной кишки в брюшную полость. Аналогичные ситуации возможны при прободении

язв в толстом кишечнике при болезни Крона, при разрыве воспаленного гнойного аппендикса.

5. Длительность, течение боли

а) постоянные боли, длящиеся сутками, неделями, месяцами, характерны для:

- опухоли желудка, поджелудочной железы;
- пенетрации язвы;
- перипроцесса (периульцерозный воспалительный процесс).

б) периодичность боли характерна для язвенной болезни, панкреатита, болезней кишечника.

- Связь с перистальтикой. При пилороспазме, пилоростенозе. При перистальтике кишечника боли называют тенезмами.
- Возникновение болей в определенное время суток: ночные боли, стереотипно повторяющиеся в 3-4 часа ночи, характерны для язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
- Сезонная ритмичность болей: появление боли весной и осенью. Сезонность боли связана с обострением язвенной болезни. Природа циркадианных и сезонных режимов течения болей и болезни в целом остается не изученной.

6. Связь с приемом пищи

- Боли в пищеводе возникают непосредственно при прохождении пищи.
- При локализации язвы в теле желудка боли возникают через 20-30 минут и проходят через 1,5-2 часа.
- При локализации язвы в области привратника или луковицы 12-перстной кишки боли возникают через 2-4 часа после еды или облегчаются сразу после еды. Ночные боли тоже проходят после еды.
- Грубая и обильная пища провоцирует появление болей и ухудшает течение заболевания (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки).

7. Что снимает, уменьшает боль

Снимает и уменьшает боль назначение препаратов:

- блокаторов протонной помпы (омез, омепразол);
- спазмолитиков (атропин, платифилин, но-шпа);
- тепло, покой, постельный режим.

## 2. Диспепсический синдром

Диспептический синдром подразделяется по отделам пищеварительной системы. Соответственно диспепсический синдром можно классифицировать следующим образом:

- 2.1. Изменения аппетита.
- 2.2. Оральная диспепсия.
- 2.3. Пищеводная диспепсия.
- 2.4. Желудочная диспепсия.
- 2.5. Кишечная диспепсия.

### 2.1. Изменения аппетита (*modificatio appetiti*)

Все процессы пищеварения находятся под контролем центральной нервной системы, прежде всего гипоталамической области и, конечно, коры головного мозга. Регулятором аппетита являются два гипоталамических центра: боковой центр голода и вентромедиальный центр насыщения. После еды центр насыщения угнетает центр голода.

*Аппетит* (от лат. *appetito* – сильное стремление, желание) означает приятное ощущение, связанное с предстоящим приемом пищи. Изменения аппетита могут быть обусловлены заболеваниями системы пищеварения, но довольно часто они обусловлены заболеваниями других органов и систем.

Различают три вида изменения аппетита:

а) анорексия (*anorexia*: *an* – отрицание, *orexis* – греч. – желание есть);

б) гиперрекция (*hyperrexia*: *hyper* – сверх – повышение желания есть);

в) парорексия (пикацизм, с лат. *Pica* – сорока) извращенный аппетит, распространяющийся на несъедобные вещества.

*Анорексия* (*anorexia*)

При заболеваниях системы пищеварения *анорексия* может быть в форме афагии – полной невозможности глотания, что характерно для ожогов слизистой рта, пищевода и желудка кислотой. Ситофобия (греч. *sitophobia*: *sitos* – пища, *фобия* – боязнь приема пищи). Этот вид анорексии характерен для эзофагита, язвенной болезни желудка, панкреатита, упорных поносов, кишечной непроходимости, тромбоза мезентериальных сосудов.

Анорексия может быть при атрофии слизистой желудка, раке желудка. При раке желудка может быть отвращение к мясной пище.

Семиотика анорексии:

- поражение центральной нервной системы;
- психогенные расстройства;
- эндокринные заболевания (болезнь Симмондса, синдром Шиена, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, Аддисонова болезнь);
- хроническая сердечная недостаточность;
- заболевания почек в стадии развития уремии;
- преджелтушный период гепатита.

*Гиперрекция (hypergechia)*

*Повышение аппетита* может быть в форме полифагии (poli – много, греч. phagein – есть). Крайнюю степень повышения аппетита называют *булимией* (bulimia, греч. bus – бык, limos – голод; син. голод «волчий», кинорексия).

Семиотика гиперрекции:

- опухоли поджелудочной железы;
- состояние после резекции кардиального отдела желудка;
- язвенная болезнь (язва луковицы 12-перстной кишки);
- пилоростеноз;
- сахарный диабет.

*Парорексия (извращенный аппетит)*

Семиотика парорексии:

- беременность;
- анемия (хлороз).

Парорексия обусловлена в большинстве случаев дефицитом железа. Больные с удовольствием едят мел, зубной порошок, известку, графит, глину; им нравится вдыхать запах керосина, плесени и др.

## 2.2. Оральная диспепсия (dyspepsia oralis)

Состояние зубов, десен, слизистых рта, языка, миндалин во многом характеризует общее состояние пациента, состояние системы пищеварения в целом, а также уровень бытовой культуры. Для нормального функционирования системы пищеварения очень важен начальный этап пережевывания пищи, обработка ее слюной и вкусовые ощущения.



*Вкус* (gustus) – ощущение, возникающее при действии какого-либо вещества на рецепторы, расположенные главным образом на поверхности языка, а также в слизистой оболочке ротовой полости.

*Дисгевзия* (dysgeusia; дис + греч. geusis; синоним извращение вкуса) – нарушение вкуса. Изменение вкусовых ощущений может наступить под влиянием местных факторов в полости рта. Яркость вкусовых ощущений снижается за счет атрофии вкусовых сосочков при старении. Этот процесс ускоряется при курении, приеме раздражающих веществ. Недостаточное питание, наркотические и лекарственные препараты нередко являются причиной расстройства вкуса.

*Гипогевзия* (hypoгеusia; гипо- + греч. geusis – вкус) – снижение вкуса наблюдается при обложенном, утолщенном языке, который может быть у страдающих гастритом, лиц с нарушенным носовым дыханием.

Важно знать анамнез:

1. Лекарственные препараты, которые принимает или принимал больной.
2. Заболевания, по поводу которых лечится или лечился больной.
3. Вид языка, когда изменился.
4. Отвращение к отдельным видам пищи.
5. Боль в области глотки, языка.
6. Имеется ли затруднение носового дыхания.

К оральной диспепсии нужно отнести появление кислого вкуса, вызванного забросом содержимого желудка при гастроэзофагеальном рефлюксе. Горечь во рту возникает в случае дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса. При этом содержимое луковицы 12-перстной кишки забрасывается в желудок и далее из желудка в пищевод. Кроме того в состав содержимого 12-перстной кишки входит желчь, при регургитации в пищевод она попадает в полость рта и вызывает горький вкус.

*Диссалия* (dyssialia) – нарушение слюноотделения

*Ксеростомия* (xerostomia; xero- + греч. stoma рот) – сухость в полости рта наблюдается при уменьшении или прекращении слюноотделения (сахарный диабет, поражение нервной системы, синдром Шегрена). Синдром Шегрена – хроническое системное заболевание, проявляющееся недостаточностью функции практи-

чески всех желез внешней секреции. В частности ксеростомия, дисфункция околоушной железы, ахилия – нарушение (недостаточность) поджелудочной железы.

*Гиперсаливация* (hypersalivatio) – увеличение слюноотделения. В норме за сутки вырабатывается 1,5 л слюны. Воспалительный процесс в полости рта, желудке, гельминтозах, заболеваниях пищевода, отравлениях, при вегетативных реакциях, проявляющихся повышением тонуса n. vagus, нередко проявляется гиперсаливацией – увеличенным выделением слюны пониженной вязкости.

### 2.3. Пищеводная диспепсия (dyspepsia oesophagea)

Основные жалобы, относящиеся к пищевой диспепсии: 1) дисфагия, 2) срыгивание, 3) нарушение слюноотделения, 4) рвота, 5) неприятный запах рвотных масс.

*Дисфагия* (dysphagia; дис + греч, phagein – есть) – общее название расстройств глотания. Прежде всего следует при этом исключить бульбарные нарушения при поражении нервной системы.

С целью уточнения наличия дисфагии надо попросить больного ответить на вопросы: «Как вы глотаете пищу густой, жидкой консистенции?»

Семиотика дисфагии:

- эзофагиты;
- стриктуры пищевода;
- рак пищевода;
- воспалительные заболевания гортани;
- инородное тело пищевода;
- истерия;
- воспалительные заболевания глотки;
- дивертикулы пищевода;
- грыжа пищеводного отверстия, диафрагмы;
- системная склеродермия;
- ахалазия кардии или нарушения моторики;
- железодефицитная анемия;
- сдавление пищевода (увеличение щитовидной железы, опухоль средостения, медиастинальный плеврит, увеличение левого предсердия при митральном стенозе, реже – при других пороках;

– бульбарные и псевдобульбарные нарушения.

Различают следующие виды дисфагии:

Дисфагия болевая (*d. dolorosa*) – дисфагия, обусловленная возникновением сильной загрудинной боли во время глотания, например при язвенном поражении пищевода.

Дисфагия буккофарингеальная (*d. buccopharyngealia*; синоним дисфагия высокая) – дисфагия в виде затруднения перемещения проглатываемых масс из ротовой полости в глотку.

Дисфагия Вальсальвы (*d. Valsalve*) – затруднение глотания, обусловленное переломом подъязычной кости.

Дисфагия загадочная (*d. lusoria*) – обусловленная аномальным расположением правой подключичной артерии или плечевого ствола и сдавлением ими пищевода.

Дисфагия механическая (*d. mechanica*) – обусловленная наличием препятствия (стриктуры или опухоли) на пути прохождения пищи.

Дисфагия парадоксальная (*d. paradoxalis*), при которой большие порции пищи легче проходят в желудок, чем малые; возможный признак грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Дисфагия паралитическая (*d. paralytica*) – обусловленная параличом или атонией мускулатуры глотки и (или) пищевода.

Дисфагия пищеводная (*d. oesophagea*) – дисфагия в виде затруднения продвижения пищевого комка или жидкости по пищеводу.

Дисфагия сидеропеническая (*d. sideropenica*) – обусловленная дистрофическими изменениями слизистой оболочки пищевода, наблюдающимися при синдроме Пламмера-Винсона (одним из симптомов которого является атрофия слизистой оболочки пищеварительного тракта).

Дисфагия спастическая (*d. spastica*) – обусловленная эзофагоспазмом.

Дисфагия функциональная (*d. functionalis*) – при которой отсутствуют морфологические изменения, затрудняющие глотание; появляется эпизодически или перемежаясь с нормальным глотанием; наблюдается при некоторых заболеваниях нервной системы, кроме того, при функциональной дисфагии трудности возникают при прохождении жидкой пищи, в то время как твердая пища проходит свободно.

Затруднение прохождения пищевого комка по пищеводу – довольно частый симптом при заболеваниях пищевода. Больной жалуется на ощущение затруднения, а иногда – на полную невозможность прохождения пищи по пищеводу. Этот симптом в большинстве случаев является признаком тяжелого заболевания (обычно опухоли пищевода), при котором возникает механическое препятствие. Реже причиной дисфагии могут быть рубцовые изменения, инородные тела, дивертикулез, сдавление пищевода извне (аневризма аорты, опухоли органов средостения). Следует помнить, что дисфагия органическая неуклонно прогрессирует. Однако в период распада опухоли у больного акт глотания может облегчиться, что ошибочно иногда расценивается как улучшение состояния. Это мнимое благополучие можно распознать, если внимательно расспросить больного. При функциональной дисфагии наблюдается периодичность ее появления и нередко – связь с психо-эмоциональным напряжением.

#### *Срыгивание (regurgitatio)*

Слюна выделяется для большего разжижения пищи и более легкого ее глотания, что тоже входит в пищеварительную функцию желез. Однако эта компенсаторная реакция может быть значительно усиленной, но неэффективной при опухоли пищевода.

Семиотика срыгивания:

- сужение пищевода (рак пищевода и другие причины);
- нарушение перистальтики пищевода (склеродермия, железодефицитная анемия);
- дивертикулез пищевода;
- гастроэзофагеальный рефлюкс;
- ахалазия кардии.

#### *Пищеводная рвота (vomitus oesophageus)*

Семиотика пищеводной рвоты:

- длительный спазм кардиального отдела;
- выраженное сужение пищевода (функциональное);
- выраженное сужение пищевода (органическое) – фиброзные образования после оперативных вмешательств, после ожога;
- воспалительные процессы в средостении;
- крупные дивертикулы пищевода;
- рак пищевода.

Если пища задерживается в пищеводе долго, пищевод расширяется и может содержать много пищевой массы. Рвотный рефлекс первое время способствует очищению пищевода, однако постепенно этот рефлекс притормаживается и срабатывает при большей степени расширения пищевода и большем объеме пищи. В современной клинической практике случаи резко выраженной дилатации пищевода и больших дивертикулов встречаются, скорее, как казуистика, поскольку рентгеновская диагностика и эзофагоскопия стали широко доступны.

Особенности пищеводной рвоты: отсутствует тошнота, рвотные массы состоят из непереваренной пищи. Не исключена примесь крови в рвотных массах при наличии выраженного воспалительного процесса слизистой пищевода, варикозно расширенных вен пищевода (цирроз печени), распада опухоли пищевода и др.

*Неприятный запах рвотных масс (foetor emeticus)* наблюдается при длительной задержке пищи в дивертикулах, которые сравнительно легко заполняются в период перистальтической волны по пищеводу и закрываются после прохождения волны. Пища может при этом долго находиться в полости дивертикула и подвергаться разложению с образованием продуктов, имеющих неприятный запах. Неприятный запах может быть при диафрагмальной грыже и гастроэзофагеальном рефлюксе, когда кардиальный жом пищевода зияет, и киллиановский жом не обеспечивает должного закрытия пищевода.

#### 2.4. Желудочная диспепсия (dyspepsia gastrica)

Признаки желудочной дисперсии: икота, изжога, отрыжка, тошнота, рвота.

*Икота (singultus)* – произвольный, обычно стереотипно повторяющийся сильный и короткий вдох при закрытой или резко суженной голосовой щели, обусловленной внезапным судорожным сокращением диафрагмы. Клоническая судорога диафрагмы, а также двигательной части дыхательного аппарата сопровождается толчкообразным выпячиванием живота и характерным своеобразным звуком вследствие внезапного сильного вдоха при сужении голосовой щели.

Икота наблюдается у здоровых людей и при патологии. Так, икота возникает у лиц, употребляющих алкоголь, при переедании, иногда причину данного симптома трудно с чем-либо

связать. Механизм икоты: ее происхождение связывают с раздражением n. phrenicus центрального, периферического или рефлекторного происхождения, а также с раздражением мышцы диафрагмы. Однако этот вопрос подлежит дальнейшему изучению.

Виды икоты:

1. Отраженная – при патологических изменениях в органах, расположенных далеко от зоны иннервации диафрагмального нерва (например, при заболеваниях некоторых органов брюшной полости).
2. Периферическая – обусловлена раздражением диафрагмального нерва и его разветвлений.
3. Токсическая – возникает в связи с интоксикацией.
4. Центральная – возникает при поражениях головного мозга.

Семиотика икоты:

- заболевания органов брюшной полости;
- уремия;
- сахарный диабет;
- инфекционные заболевания;
- психические возбуждения;
- истерия;
- ранения живота;
- заболевания брюшины (перитонит);
- карцинома желудка;
- опухоли поджелудочной железы;
- спазм или стеноз привратника;
- расширение желудка;
- вздутие живота;
- заболевания головного мозга (апоплексия мозга, энцефалит...);
- заболевания спинного мозга;
- заболевания средостения;
- заболевания плевры;
- аневризма аорты;
- заболевания пищевода;
- диафрагмальная грыжа;
- заболевания других органов и систем.

Икота, обычно безобидное явление, иногда же угрожает жизни больного. Она наступает рефлекторно в ответ на раздра-

жение соседних органов, при перегрузке желудка, при начинающемся перитоните, при раздражении диафрагмального нерва опухолью средостения, аневризмой аорты или от возбуждения центра, расположенного рядом с дыхательным – агональная икота. Икота при уремии, апоплексии мозга, энцефалитах имеет тяжелое прогностическое значение.

Непостоянная (случайная) икота не относится к патологическому состоянию. Однако икота длительная, неукротимая, болезненная, изнуряющая больного, приобретает патологический характер и становится неблагоприятным прогностическим признаком (при перитоните, непроходимости кишечника, уремии и др.)

*Изжога* (pyrosis) – ощущение жжения за грудиной или в надчревной области, нередко распространяющееся вверх до глотки, обусловленное забрасыванием желудочного содержимого в пищевод при открытом кардиальном сфинктере. Случающаяся время от времени изжога распространена и среди здоровых людей, но чаще возникает и сильно выраженная изжога, которая обычно является проявлением дисфункции пищевода. Изжога может быть результатом нарушения двигательной активности или растяжения пищевода, заброса кислоты или желчи в пищевод или непосредственного раздражения слизистой оболочки пищевода (эзофагит).

#### Механизм изжоги

Раздражение воспаленной слизистой пищевода желудочным или дуоденальным содержимым при дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе. Возникает после приема пищи, особенно обильной жирной и острой пищи, помидоров, шоколада, алкоголя, а также после курения. Усиливается или возникает в горизонтальном положении, при наклоне вперед, при метеоризме, подъеме тяжестей, ношении тугого пояса. Она может сопровождаться самопроизвольным появлением во рту жидкости, солоноватой, кислой (содержимое желудка) или горькой, имеющей зеленый или желтый цвет (желчь).

Изжога может возникнуть после употребления определенных пищевых продуктов (например, соки цитрусовых) или лекарственных средств (например, алкоголь, ацетилсалициловая кислота). Обычно изжогу удается смягчить сразу (хотя бы временно) приемом антацидных средств. Изжога может возникать в отсутствии видимых патологических состояний или нарушений

двигательной функции желудочно-кишечного тракта. В этом случае она часто сопровождается аэрофагией, которая может отражать попытку больного облегчить чувство дискомфорта, часто ее относят за счет психологических факторов, так как отсутствует другое объяснение.

Семиотика изжоги:

- гастроэзофагеальный рефлюкс;
- язвенная болезнь желудка;
- гастрит острый, хронический.

*Отрыжка* (eructatio) – внезапное непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов или небольшого количества желудочного содержимого. Отрыжка воздухом без запаха возникает при привычном заглатывании воздуха (аэрофагия). Аэрофагия возникает в тех случаях, когда во время еды человек разговаривает или употребляет пищу торопливо. Однако чаще всего отрыжка является проявлением патологических изменений в желудке, а также рефлекторно и при заболеваниях других органов (печень, желчный пузырь), при расстройствах сердечно-сосудистой системы (стенокардия, инфаркт миокарда). Больные жалуются на отрыжку и указывают ее свойства. Больные по-разному описывают ощущения, что имеет диагностическое значение. Если при аэрофагии выделяется воздух без запаха, то при заболеваниях имеется запах или вкус отделяемого из желудка. Отрыжка кислым характерна для заболеваний желудка с повышенной секреторной функцией. При застое пищи в желудке, которая подвергается брожению и/или гниению, появляется отрыжка с запахом прогорклого масла, отрыжка тухлым (образуется сероводород), в некоторых случаях у больного имеют место жалобы сочетанные. Нередко больные жалуются на горечь во рту (особенно по утрам), что обусловлено попаданием желчи из двенадцатиперстной кишки в желудок. Особое внимание необходимо уделить больным, находящимся в горизонтальном положении, при наличии у них отрыжки. Отделяемое из желудка может попадать в дыхательные пути и вызывать кашель, у ослабленных больных аспирация в дыхательные пути может стать не только причиной аспирационной пневмонии, но и причиной асфиксии.

*Тошнота* (nausea) – тягостное ощущение приближения рвоты, иногда с ощущением давления в надчревной области. Чаще всего рвоте при заболеваниях ЖКТ предшествует тошнота.



Общие симптомы, сопровождающие эти два состояния: слюнотечение, потоотделение, побледнение кожных покровов, брадикардия.

Рвота при заболеваниях, не связанных с патологией системы пищеварения, обычно возникает внезапно, ей не предшествует неприятное чувство тошноты, она не приносит облегчения или оно кратковременное (например, расстройство функции ЦНС).

*Рвота* (vomitus, emisis) – это непроизвольное выбрасывание содержимого пищеварительного тракта, главным образом желудка через рот (иногда и через нос).

#### Механизм рвоты

Этот процесс происходит в результате раздражения рвотного центра, именно рвотный центр контролирует и объединяет в единое целое фактический рвотный акт. Он получает афферентные сигналы от кишечника и других частей тела, из выше расположенных кортикальных центров, особенно из аппарата внутреннего уха, и из триггерной хеморецепторной зоны. Важными эфферентными проводящими путями при рвоте являются диафрагмальные нервы (к диафрагме), спинно-мозговые нервы (к мышцам брюшной стенки) и висцеральные эфферентные нервы (к желудку и пищеводу).

Рвота может быть самопроизвольной или самовызываемой. Частота возникновения рвоты различна (однократная, многократная), связанная или несвязанная с приёмом пищи. Природа рвоты различна, при этом и по характеру и свойству рвотных масс, что помогает врачу предположить об уровне поражения ЖКТ, а иногда высказать предположительный диагноз.

Выделяют следующие варианты рвоты:

- рвота желчная, при которой в рвотных массах постоянно присутствует желчь;
- рвота истерическая, возникает как проявление истерии;
- рвота кровавая, рвота кровью или с примесью крови к рвотным массам;
- "рвота кофейной гущей";
- рвота мозговая;
- рвота неукротимая;
- рвота беременных.

Рвота является проявлением органических и функциональных нарушений.

Тошнота и рвота часто являются спутниками хронических расстройств пищеварения, острых состояний в брюшной полости. Однако эти симптомы могут наблюдаться и при заболеваниях органов, не относящихся к системе пищеварения.

Семиотика рвоты

Рвота при заболеваниях ЖКТ:

- острый гастрит;
- хронический гастрит;
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- пилороспазм;
- пилоростеноз;
- рак желудка;
- тромбоз сосудов брюшной полости;
- острый перитонит;
- непроходимость кишечника.

Рвота при заболеваниях, не связанных с заболеваниями органов ЖКТ:

- острые системные инфекции;
- заболевания ЦНС (отёк головного мозга, инсульт);
- повреждения аппарата внутреннего уха и его центральных связей;
- острый лабиринтит;
- болезнь Меньера;
- мигрень;
- диабетические кризы;
- острый менингит;
- гипотензия;
- гипертонические кризы;
- острый инфаркт миокарда;
- застойная сердечная недостаточность;
- приемы лекарственных средств (наперстянка, опиаты);
- недостаточность надпочечников;
- тиреотоксикоз;
- токсикоз беременных;
- пищевые отравления (острая рвота).
- психоэмоциональные расстройства

*Рвота истерическая привычная* (vomitus hystericus habitualis) возникает при истерии, неврастении и обусловлена

нервно-рефлекторными нарушениями моторной функции желудка на вид, запах, вкус определенной пищи, при волнении эти нарушения усиливаются.

Особенности истерической рвоты:

- беспокоит больного длительно (иногда с детского возраста);
- появляется до или сразу после приема пищи, ей не предшествует чувство тошноты;
- возникает легко;
- редко рвота бывает в общественном месте;
- может быть больным самостоятельно подавлена;
- не особенно обременительна для больного;
- обычно однократная.

При расспросе больного необходимо выяснить время появления рвоты, связь её с приемом пищи, каков характер рвотных масс. Важно как возникает рвота: непроизвольно либо сам больной вызывает рвоту.

У больного с язвенной болезнью желудка рвота обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва, усилением моторики желудка и повышенной его секреторной функцией. Рвота возникает на высоте боли и приносит облегчение по следующим причинам: уменьшается растяжение желудка; удаляется пища – раздражитель, в ответ на который вырабатывается желудочный сок, при этом уменьшается химическое воздействие на изъязвленный участок слизистой желудка.

Известно, что больные нередко вызывают рвоту сами и так улучшают своё состояние. Обычно рвотные массы кислые и содержат пищу, принятую незадолго до боли. Характер рвотных масс при стенозе привратника зависит от стадии его течения. Так, при компенсированной стадии рвотные массы содержат съеденную пищу, рвота приносит облегчение. В субкомпенсированную стадию рвотные массы – это пища принятая накануне или вечером. Для декомпенсированного стеноза привратника характерна рвота застоявшейся пищей с гнилостным запахом, не приносящая облегчения. Утренняя рвота до приема пищи у больных хроническим гастритом обычно кислая, содержит большое количество слизи и характеризует гиперсекреторное состояние желудка. Каловая рвота обусловлена антиперистальтическими движениями кишечника, наблюдается при непроходимости кишечника, всегда неблагоприятный в прогностическом смысле симптом. Рвотные

массы могут содержать кровь и иметь цвет "кофейной гущи" в случаях, когда кровотечение не обильное и кровь долгое время задерживается в желудке и образуется соляно-кислый гематин. В случаях же массивного кровотечения выделяется кровь алого цвета и нередко сложно бывает отличить желудочное кровотечение от легочного.

## 2.5. Кишечная диспепсия (*dyspepsia intestinalis s. enterica*)

Причины кишечной диспепсии: запор, понос, метеоризм.

*Запор* (*constipatio*) – длительная (более 48 часов) задержка кала в кишечнике. Редкое опорожнение кишечника сочетается с выделением, как правило, чрезмерно толстого, колбасовидного или «овечьего» кала. У здоровых лиц (более 50 %) дефекация один раз в сутки. Значительно реже наблюдается дефекация один раз в двое суток или 2 раза в течение трех суток.

При атонических запорах каловые массы оформленные, колбасовидные; нередко начальная порция очень плотная, конечная – полуоформленная. Дефекация осуществляется с большим трудом, очень болезненная; вследствие надрывов слизистой оболочки анального отверстия на поверхности каловых масс могут появиться прожилки свежей крови. При спастических запорах испражнения приобретают форму «овечьего кала» (фрагментированный стул). Запоры часто сопровождаются метеоризмом, чувством давления, распирающего, спастическими болями в животе. Нередко больные отмечают вялость, снижение трудоспособности.

Жалобы больного на отсутствие стула и чувство неполного опорожнения прямой кишки всегда должны изучаться врачом с целью уточнения их причины. Запоры, как и поносы чаще всего вторичные, и их причинами являются сопутствующие заболевания.

Запоры разделяют на функциональные и органические.

*Функциональные запоры (constipations functionales)*

- 1) Алиментарный (*s. alimentaria*), обусловленный употреблением пищи, бедной растительной клетчаткой и отсутствием стимуляции перистальтики кишечника путем раздражения его нервных рецепторов.
- 2) Неврогенный. (*s. neurogena*)

- 3) Воспалительный (с. inflammatoria), связанный с воспалительными заболеваниями преимущественно толстой кишки (дискинезия, колит). Периодически может сменяться поносами.
- 4) Токсический (с. toxica), обусловленный экзогенным влиянием свинца, кокаина непосредственно на нервно-мышечный аппарат толстой кишки или на центральную нервную систему.
- 5) Атонический (с. atonica), или гипокинетический (с. hypokinetica), вызванный уменьшением двигательной активности толстой кишки.

*Органические запоры* (constipationes organicae) возникают при механических препятствиях в кишечнике или за счет сдавления кишечника извне, а также при аномалиях развития. Препятствия в кишечнике могут быть обусловлены опухолью стенки кишечника, рубцовыми сужениями, закупоркой каловыми массами, выпадением слизистой прямой кишки, атрофией мышцы, поднимающей задний проход, заворотом сигмовидной кишки, дивертикулезом, инвагинацией кишечника, грыжевыми выпячиваниями. Сдавление кишечника извне происходит при опухолях, асците, беременности. Задержка стула наблюдается при слизистой колике – синдром раздраженной толстой кишки, трещине слизистой ануса, геморроидальных узлах. Запоры наблюдаются и при заболеваниях других органов и систем. Например: метаболические нарушения, заболевания нервной системы др.

#### Классификация типов запора

1. Запор при нормальном диаметре толстой кишки
  - простой колоностаз (простой запор);
  - запор при удлинённой толстой кишке;
  - запор при синдроме раздраженной кишки.
2. Запор при врожденном и идиопатическом мегаколоне
  - аганглиоз толстой кишки;
  - ахалазия прямой кишки;
  - идиопатический мегаколон.
3. Запор при симптоматическом (приобретенном) мегаколоне
  - механический запор толстой кишки: аденокарцинома, эндометриоз;
  - правосторонний копростаз при колите;
  - копролиты;

- другие поражения толстой кишки – стриктура толстой кишки; опущение промежности и выпадение слизистой оболочки прямой кишки; трещина анального отверстия, крепит, папиллит;
- психогенный и неврогенный запоры;
- метаболический, эндокринный и токсический запоры;
- мышечный запор.

Запоры наблюдаются далеко не всегда при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Подтверждение тому – запоры у лиц, страдающих системными заболеваниями. Так, при склеродермии мышечная ткань в пищеводе и толстой кишке замещается соединительной тканью. Последнее и является фактором, объясняющим запоры уже на ранних этапах заболевания у данной категории больных. Запорами страдают и больные врожденной гипотонией, что объясняется атрофией гладких мышц кишечной стенки. Атрофия в результате снижения функциональной способности мышц кишечной стенки – одна из причин колоностаза у лиц старческого возраста.

Продвижение каловых масс по толстой кишке осуществляется благодаря согласованной деятельности мышц кишечной стенки и брюшной полости, поэтому каждый запор можно отнести к мышечному. Во время акта дефекации повышение внутрибрюшного давления обеспечивается в основном за счет сокращения диафрагмы. Поэтому снижение сократительной способности диафрагмы у больных, страдающих заболеваниями легких, особенно в старческом возрасте (обструктивная и старческая эмфизема), при психических заболеваниях является основной причиной мышечных запоров. Особое внимание в пассаже каловых масс по толстой кишке имеют мышцы брюшной стенки. У больных при ожирении, повторных беременностях, асцитах, опухолях внутрибрюшных органов функциональная способность брюшной стенки снижается, в результате этого снижается и ее вклад в повышение внутрибрюшного давления во время дефекации. Существенную роль в акте дефекации играет мышца, поднимающая задний проход, ее сокращение обуславливает выброс каловых масс из прямой кишки. Атрофия этой мышцы нередко наблюдается у многорожавших женщин, у которых, по-видимому, неполноценное сокращение ее и есть главная причина запоров.

*Понос* (diarrhoea; син. диарея) – учащенная дефекация, при которой кал имеет жидкую консистенцию.

Семиотика поноса:

- авитаминоз (d. avitaminosa);
- нерациональное питание (d. alimentaria), прием недоброкачественной пищи;
- аллергические реакции (d. allergica) на продукты, лекарства;
- ахилия желудка;
- нарушение функции желудка (d. gastrogena);
- ускоренная перистальтика тонкой и толстой кишки (d. hyperkinetica, син. hypermotoria);
- обильная экссудация в просвет кишки или повышенное выделение воды толстой кишкой (d. hypersecretoria);
- недостаточное питание или истощение при тяжелой болезни (d. dystrophica);
- поражение верхнего отдела тонкой кишки (d. jejunalis);
- поражение нижнего отдела тонкой кишки (d. ilealis);
- повышенное содержание в кале нейтрального жира, жирных кислот или мыл (steatorhoea, стеато + греч. rhoea течение, истечение; понос жирный, стул жирный, стул масляный);
- токсическое действие лекарственных средств (d. medicamentosa);
- расстройство деятельности центральной или периферической нервной системы (d. neurogena);
- уремия, при которой компенсаторно повышается выделительная функция кишечника (d. uraemica);
- холера (d. choleric) при которой испражнения обильные, водянистые без запаха, не содержат слизи и крови, имеют вид рисового отвара;
- вирусные заболевания (d. viralis);
- поражение тонкой кишки (d. enteralis);
- кровотечение кишечное (d. sanguinea) – наблюдается примесь крови в кале, обнаруживаемая невооруженным глазом.

#### Механизм поносов

Механизм поносов сложен и зависит от патогенеза заболевания. Однако принято выделять три основных фактора, обуславливающих появление поносов.

*Первый фактор.* Ускоренное продвижение пищевой кашицы под влиянием перистальтики кишечника, иногда в таких случаях испражнения представляют непереваренную пищу.

*Второй фактор.* Нарушение всасывания в кишечнике переваренной пищи. Причины тому могут быть разные: нарушение механизмов, регулирующих всасывание, влияние лекарственных средств, чаще слабительных, нарушение водного обмена.

*Третий фактор.* Воспалительные процессы в кишечнике с выделением в просвет его большого количества воспалительного экссудата. Экссудат раздражает рецепторы кишечника, что является причиной ускорения перистальтики и нарушения всасывания.

Различают кроме перечисленных запорный, бродильный и гнилостный поносы.

Запорный понос возникает вследствие раздражения кишечной стенки застоявшимися каловыми массами у больных с длительными запорами.

Гнилостный понос возникает при снижении секреторной функции желудка.

Понос обусловлен следующими факторами:

- отсутствием бактерицидного действия желудочного сока;
- быстрым продвижением химуса из желудка в кишечник что ухудшает и делает неполноценным переваривание белков.

При этом испражнения жидкие, имеют щелочную реакцию, темный цвет, неприятный зловонный запах и примесь кусочков непереваренной пищи.

Общее состояние больного в большей степени страдает при поносах, причиной которых является нарушение двигательной и всасывающей функций кишечника. При воспалительных процессах чаще состояние больного страдает в меньшей степени, так как последние, в отличие от первых, не сопровождаются нарушением обменных процессов (всасывание белков, жиров, витаминов, электролитов).

Частота и характер каловых масс зависят от того какой отдел кишечника поражен. Так, при поражении тонкого кишечника частота стула до 3-6 раз в сутки. Акт дефекации безболезнен, сопровождается урчанием. Каловые массы обильные, желтоватого цвета (примесь желчи). Стул до 12-15 раз в сутки наблюдается при патологии толстого кишечника. При поражении сигмовидной



и прямой кишки возникают так называемые «тенезмы», заключающиеся в частых, болезненных ложных позывах на дефекацию. Такое состояние свойственно инфекционным поражениям, дизентерии. В случаях колитов другой этиологии стул частый, малыми порциями нередко с примесью слизи и крови.

*Метеоризм* (от греч. meteorismus – поднятие, вздутие) – это вздутие живота вследствие скопления газов в кишечнике. Вздутие живота нередко сопровождается урчанием или неперевариванием (плеск, бульканье). Метеоризм больные характеризуют как ощущение «пучения» или тягостного расширения живота. Нередко это чувство сопровождается отрыжкой, икотой. В особо тяжелых случаях больной переживает приступ схваткообразных болей (газовая колика), покидающих больного сразу после отхождения газов.

Метеоризм может сопровождаться угнетением настроения, снижением аппетита, головной болью и даже болями в сердце, напоминающими стенокардические (причина этому – гастрокардиальный рефлекс). Больной страдает не только физически, но и морально, особенно если метеоризм упорный и сопровождается урчанием в животе. Последнее весьма тягостно для больного, так как делает его пребывание затруднительным в семье, тем более в коллективе на производстве.

#### Разновидности метеоризма

*По локализации* метеоризм может быть ограниченным или диффузным.

*По течению* метеоризм бывает периодический или постоянный.

*По механизму происхождения* метеоризм бывает:

- 1) алиментарный (m. alimentarius), обусловленный чрезмерным употреблением в пищу продуктов, переваривание которых в кишечнике сопровождается повышенным газообразованием (ржаной хлеб, овощи и пр.);
- 2) высотный (m. montanus), обусловленный расширением газов в желудке и кишечнике при резком снижении атмосферного давления;
- 3) динамический (m. dynamicus), обусловленный нарушением двигательной функции кишечника;
- 4) механический (m. mechanicus), вызванный нарушением проходимости кишечника;

- 5) рефлекторный (*m. reflectorius*), динамический метеоризм, обусловленный рефлекторным воздействием с какого-либо пораженного патологическим процессом органа (например, брюшины);
- 6) психогенный (*m. psychogenus*) – при истерии.

#### Механизм метеоризма

Внутрикишечное давление, даже в норме превышающее атмосферное, может достичь при метеоризме значительной положительной величины. При наличии метеоризма необходимо выяснить, каков характер употребляемой пищи (молоко, бобовые, черный хлеб, овощи) и какие лекарственные препараты принимает больной.

Семиотика метеоризма:

- снижение секреторной функции желудка;
- дисбактериоз кишечника;
- аэрофагия;
- острый парез желудка;
- острые инфекции;
- хронический колит;
- панкреатит;
- непроходимость кишечника;
- нарушение портального кровообращения;
- хроническая сердечная недостаточность.

### 3. Геморрагический синдром (*syndromum haemorrhagicum*)

В зависимости от локализации источника кровотечения различают пищеводное, желудочное, кишечное кровотечение.

При кровотечениях из отделов, расположенных выше пилорического жома, рвота имеет цвет «кофейной гущи», кровь темного цвета, имеющая кислую реакцию. Кровотечение из отделов желудочно-кишечного тракта, расположенных ниже жома привратника, наблюдается черный дегтеобразный стул – мелена. Цвет и консистенция стула возникают в результате соединения в кишечнике гемоглобина с серой. Однако в том и другом случаях может быть как рвота цвета «кофейной гущи», так и мелена. Это зависит от выраженности кровотечения. При обильном кровотечении кровь может выделяться с рвотными массами, а также поступать в кишечник. Цвет рвотных масс зависит от присутствия гематина и чем ниже расположен источник кровотечения, тем меньше

в выделяемой крови гематина и больше гемоглобина, тем больше цвет ее приближается к обычному цвету крови.

*Пищеводное кровотечение* (oesophagorrhagia), *пищеводно-желудочное* (oesophagogastrorrhagia) – кровотечение в полость желудка из сосудов дистального отдела пищевода, чаще из расширенных вен при портальной гипертензии.

*Желудочное кровотечение* (gastrorrhagia) – кровотечение в полость желудка из сосудов его стенки

Семиотика:

- эрозивный гастрит;
- полипоз желудка;
- рак желудка;
- саркома желудка;
- невринома желудка;
- синдром Мэллори-Вэйса;
- аневризма мелких сосудов желудочной стенки;
- высокорасположенные микроязвы дна желудка.

*Кровотечение кишечное* (enterorrhagia) – кровотечение в просвет кишки из сосудов ее стенки.

Семиотика:

- геморрой;
- трещины заднего прохода;
- полипы прямой кишки;
- язва двенадцатиперстной кишки;
- тромбоз брыжеечных сосудов;
- тромбофлебит селезеночной вены;
- геморрагический васкулит;
- семейный гемангиоматоз;
- болезнь Верльгофа;
- лейкозы;
- дивертикулез тонкого и толстого кишечника;
- язвенный колит;
- болезнь Крона;
- аневризма аорты;
- медикаментозные язвы;
- медикаментозные эрозии;
- протозойные инвазии;
- гельминтные инвазии;

- острые инфекционные заболевания (брюшной тиф, бактериальная дизентерия);
- язвенный неспецифический колит;
- рак кишечника;
- поражение смежных органов с излиянием крови внутрь кишечника.

Признаки кишечного кровотечения – выделение крови через заднепроходное отверстие не всегда являются манифестными, то есть не всегда проявляются отчетливо, и пациент об этом не может ничего рассказать. Если у врача возникает гипотеза о скрытом кровотечении, необходимо провести исследование кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена). При обильном кровотечении на первый план выступают изменения показателей гемодинамики, а клинически – острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс). Выделившаяся кровь в кишечник может задерживаться в силу пареза кишечника из-за раздражения брюшины. Стул с примесью крови на фоне относительно общего благополучия нередко является неожиданным признаком рака, полипоза, ангиоматоза толстого кишечника. Кровотечения при геморрое чаще всего безболезненны и наблюдаются нередко в период обострения процесса или же во время дефекации при наличии запоров.

#### История развития заболевания

1. Необходимо уточнить с какого времени и как развивалось заболевание, симптомы появились остро или их интенсивность нарастала постепенно.
2. Выяснить последовательное или одновременное появление признаков болезни. Какова выраженность каждой из жалоб, и какая из них «заставила» больного обратиться к врачу. Исключить и вариант случайного выявления заболевания во время медосмотра или же при обследовании по поводу другого заболевания.
3. Непременно уточнить на основании каких данных (анамнез, объективное, параклиническое исследование) был выставлен предварительный диагноз.
4. При хроническом течении заболевания следует познакомиться с содержанием медицинской документации на предыдущих этапах наблюдения.

5. Расспросить больного о лечении, которое проводилось прежде по поводу заболевания (используемые препараты, их эффективность и в чем она проявлялась).
6. Обострения заболевания (частота обострений в год, сезонность обострения).

#### История жизни больного

1. Соблюдается ли режим приема пищи (каковы условия приема пищи: время приема пищи, обстановка приема пищи, количество пищи, употребляемое больным за один раз, характер пищи: грубая, острая, жирная, жареная, однообразная, горячая, холодная); особенности питания с самого раннего детства до возникновения заболевания желудочно-кишечного тракта.
2. Состояние зубов (имеется ли возможность полноценного пережевывания пищи); хронические инфекции (полость рта, носоглотка, заболевания органов дыхания, в том числе туберкулез).
3. Наличие заболеваний гепатобилиарной системы; заболевания эндокринной системы (болезнь Аддисона, гипотиреоз, диффузно-токсический зоб, болезнь Иценко-Кушинга, сахарный диабет); инвазии простейшими, глистами; заболевания нервной системы.
4. Имеются ли вредные привычки (как часто, в каком количестве и какие алкогольные напитки или наркотики употребляет больной; курит ли больной и какой стаж курения).
5. Характер трудовой деятельности (психоэмоциональные, физические нагрузки), профессиональные вредности (металлическая, хлопковая пыль, пары щелочей, кислот, свинец, мышьяк, ртуть и др.).
6. Семейный анамнез. Выявить какие имеются заболевания у родственников больного (язвенная болезнь, онкозаболевания и др.).

## Глава V

# ГЕПАТОБИЛИАРНАЯ СИСТЕМА

### Печень и желчевыводящие пути

Печень выполняет многообразные функции в организме, что определяет важность, значимость заболеваний печени и желчевыводящей системы в структуре общей заболеваемости, продолжительности и качества жизни.

### Основные заболевания печени и желчевыводящих путей

1. Абсцессы печени.
2. Гепатиты (острые и хронические).
3. Холециститы (острые, хронические, каменные и бескаменные).
4. Циррозы печени.
5. Рак печени (первичный, метастатический).
6. Паразитарные заболевания печени (описторхоз, эхинококкоз, альвеококкоз...).
7. Рак желчного пузыря.
8. Редкие наследственные гепатозы (Жильбера, Дабин-Джонсона, Ротора...).

### Патологические изменения печени при заболеваниях других органов и систем

1. Болезни сердца
  - сердечная недостаточность;
  - инфекционный эндокардит;
  - перикардиты.
2. Заболевания системы крови
  - миелолейкоз;
  - лимфогранулематоз.
3. Инфекционные заболевания.

Заболевания печени и желчевыводящей системы имеют свойство быстрого увеличения количества больных во всем мире, чему способствуют следующие причины:

1. *Эпидемии гепатита.* Гепатиты В, С, D, G из всех известных являются самыми частыми причинами перехода острого гепатита в хронический гепатит, для половины из которых имеется опасность развития цирроза печени. Распространению гепатита способствуют наркомания и чрезмерное увлечение внутривенным введением лекарств (ятрогения).

2. *Токсическое влияние лекарств.* Среди них наиболее значимыми являются нестероидные противовоспалительные препараты, стероидные гормоны, цитостатики, антибиотики. Чрезмерное употребление лекарств способствует росту числа лиц, у которых развивается приобретенный иммунодефицит.

3. *Увеличение употребления* алкоголя, преимущественно некачественных спиртных напитков, суррогатов.

4. Неблагоприятные экологические воздействия на организм человека (соли тяжелых металлов, органические соединения...).

### **Жалобы больных при заболеваниях печени и желчевыводящих путей**

Субъективных симптомов, которые можно выявить у больных, много, они в значительной мере сходны с таковыми при заболеваниях других органов и систем. Для облегчения запоминания предлагаем их расчленить на синдромы:

1. Болевой.
2. Диспепсический.
3. Желтуха.
4. Кожный зуд.
5. Портальная гипертензия.
6. Геморрагический синдром.
7. Печеночная энцефалопатия.
8. Лихорадка.

#### **1. Болевой синдром (syndromum dolorosum)**

##### *1) Локализация боли*

Правое подреберье, правый бок, включая грудную клетку и живот, но может быть только грудная клетка и только область живота. Весьма типичной является боль в точке желчного

пузыря. Пациент сам может показать эту точку, которая располагается на границе верхней и средней трети перпендикуляра, проведенного от пупка на реберную дугу.

## *2) Иррадиация боли*

а) типичной иррадиацией боли является область шеи справа между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы – диафрагмальный симптом или точка диафрагмального нерва. Болезненной может быть головка ключицы справа;

б) иррадиация боли в правую лопатку или правую подлопаточную область;

в) возможна иррадиация в область спины более широко, охватывающая позвоночник, включая лопатку и даже головку плечевой кости;

г) иррадиация в область сердца. При этом исключить связь боли с патологией сердца помогает объективное исследование, а если пациент среднего или пожилого возраста нельзя обойтись без специального обследования, включая электрокардиографию.

Описанная локализация и иррадиация боли характерны для острого холецистита, обострения хронического холецистита и желчно-каменной болезни. Более широкая иррадиация болей может указывать на вовлеченность не только желчного пузыря, но также желчных протоков, в том числе внутривнутрипеченочных.

Если боль в области желчного пузыря усиливается при ходьбе, дыхании, изменении положения тела, повороте на левый и на правый бок, это указывает на вероятность воспалительного процесса с переходом на соседние органы, так называемый перипроцесс с образованием спаек.

## *3) Характер боли*

Острые боли характерны для: а) закупорки желчных протоков, б) воспаления в области желчного пузыря, протоков, когда имеется реакция брюшины на воспаление, в) дискинезии желчных протоков. Механизм боли при этом может быть обусловлен спазмом, повышением тонуса гладкомышечных клеток. При спазме сфинктера перистальтическая волна оказывается неэффективной, что и составляет сущность дискинезии протоков.

Сильную боль может вызывать спастическое сокращение мышечного слоя стенки желчного пузыря, а также растяжение его стенок при избыточном заполнении и нарушении опорожне-



ния. Это дискинезия желчного пузыря. Она может сочетаться с воспалением.

Тупые боли характерны для патологического процесса в паренхиме печени. Механизм боли чаще всего связывают с растяжением капсулы печени и напряжением ее связок при увеличении.

4) *Интенсивность боли* может быть от слабой до очень сильной, что зависит от характера и выраженности патологического процесса.

5) *Течение боли*

а) приступообразные боли при заболевании желчевыводящей системы называют печеночной коликой. Наиболее частой причиной таких болей является закупорка протока камнем, который продвигается из желчного пузыря. Закупорка может быть продолжительной в большей или меньшей степени. Достаточно часто можно выявить описание больным синдрома закупорки общего желчного протока. Сначала сильная боль, спустя 1-3 дня появляется желтуха и обесцвеченный кал, моча становится пенистой, появляется кожный зуд. Боль может пройти полностью, постепенно исчезают и остальные симптомы, указывая на то, что эпизод закупорки общего желчного протока благополучно завершился.

б) постоянные боли могут быть, если закупорка протока остается. Она может быть обусловлена не только желчным камнем, но также увеличенным лимфатическим узлом (лимфогранулематоз, туберкулез, новообразование). При новообразовании печени боли, как правило, не проходят. Напротив, имеют особенность нарастать до неблагоприятного исхода.

в) постоянные паренхиматозные ноющие боли в области печени при хроническом течении заболевания могут беспокоить больных многие годы, усиливаясь при обострениях и ослабевая в периоде ремиссии. При стойком увеличении печени боли могут отсутствовать.

б) *Причины, провоцирующие боль*

- жирная, острая, жареная, обильная пища;
- различные экзотические приправы, кроме горчицы. Горчица, как известно, является сильным эмульгатором жиров. Поэтому в большинстве случаев при холециститах употребление горчицы полезно;

- алкоголь. При заболеваниях печени употребление алкоголя даже в малых дозах вызывает ухудшение течения основного заболевания;

- физическая нагрузка;

- тряская езда;

- работа внаклон. Последние три фактора стимулируют опорожнение желчного пузыря, усиление перистальтики протоков, что вызывает движение камней и закупорку протоков.

*7) Средства уменьшающие или снижающие боль*

- спазмолитики (атропин, платифиллин но-шпа и др.);

- тепло;

- покой.

## **2. Диспепсический синдром (syndromum dyspepticum)**

Нарушение аппетита:

- ослабление, полная утрата;

- отвращение к жирной пище;

- быстрое насыщение.

Оральная диспепсия:

- сухость во рту;

- повышенное слюнотечение;

- горечь во рту (следствие дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, когда содержимое 12-перстной кишки – желчь в очень небольшом количестве попадает в ротовую полость).

Пищеводная диспепсия – жжение за грудиной, в эпигастральной области. Содержимое желудка и 12-перстной кишки агрессивно по отношению к слизистой пищевода и, попадая в него, вызывает эзофагит.

Желудочная диспепсия:

- отрыжка;

- тошнота;

- рвота.

Механизм этих симптомов описан в главе IV.

У больных заболеваниями печени и желчевыводящих путей эти симптомы провоцируются приемом жирной, жареной пищи.

Кишечная диспепсия:

- запоры;

- поносы;

- метеоризм.

Для заболеваний печени и желчевыводящих путей характерно чередование запоров и поносов с явным преобладанием поносов и вздутия живота. Это объясняется нарушением пищеварения из-за дефицита желчи и более сложными ферментативными нарушениями, зачастую обусловленными патологией поджелудочной железы и желудка.

### **3. Желтуха (icterus)**

По рассказу больного можно судить о виде желтухи очень ориентировочно. Допустим, пациент перенес желтуху в детском возрасте. Очевидно, это был гепатит. Может быть, пациент живет в эндемическом очаге описторхоза, пребывал в эндемических очагах лептоспироза, желтой лихорадки. Возможно, больной опишет приступ обтурационной желтухи. Если же о желтухе идет речь в настоящее время, нужно весьма критично оценивать жалобы. Возможна ложная желтуха, которая выявляется при осмотре больного. При ложной желтухе нет окрашивания склер и уздечки языка в желтый цвет. В процессе беседы с больным необходимо обращать внимание на цвет кожи его лица, цвет склер. Если имеются признаки желтухи, беседа с пациентом будет целенаправленной и более содержательной.

### **4. Кожный зуд (pruritus cutaneus)**

При заболеваниях печени и желчевыводящих путей кожный зуд чаще всего сопровождает холестаза. Его объясняют задержкой в коже желчных кислот. Однако прямой связи между содержанием желчных кислот в средах и выраженностью зуда не было найдено. Кожный зуд выявлялся у 20% больных с холестатическим гепатитом, у 75% больных билиарным циррозом печени и 75% больных внепеченочным холестазом при раке. Таким образом, механизм зуда при желтухе остается недостаточно понятным. Отсутствует зуд при надпеченочной желтухе. Открытие специальных рецепторов зуда в коже тоже не объясняет, почему у части больных при явной подпеченочной и печеночной желтухе нет зуда. Расспрашивая больных про кожный зуд, нужно наблюдать за ними. Иногда они не признают, что их беспокоит зуд, но тут же почесывают руки. Следует обращать внимание еще на расчесы на коже.

## 5. Синдром портальной гипертензии (*hypertensio portalis*)

Этот синдром тоже характеризует недостаточность печени, но его удобно выделить как самостоятельный ввиду особой выраженности и значимости симптомов, составляющих синдром портальной гипертензии.

1. *Увеличение живота, обусловленное асцитом.* Наиболее частыми причинами асцита являются заболевания сердца и сердечная недостаточность, в частности недостаточность правых отделов сердца. Однако у больных с сердечной недостаточностью в большинстве случаев кроме легочного сердца имеются признаки недостаточности левых отделов сердца, которые проявляются постоянной одышкой и удушьями. Чаще всего это инспираторная одышка в покое. Если рассматривать недостаточность правого желудочка при легочном сердце, то у таких пациентов чаще всего имеется одышка в покое, обусловленная патологией легких (хроническая обструктивная болезнь легких).

У больных с заболеванием печени – циррозом печени с портальной гипертензией обычно нет одышки (рестриктивной или обструктивной). Характерен для таких пациентов гипервентиляционный синдром, а при развитии портопульмональных анастомозов развивается цианоз, который не корригируется вдыханием кислорода. Чаще у больных с патологией печени наблюдается эйфория (при алкогольном циррозе печени) или энцефалопатия.

2. *Пищеводные и геморроидальные кровотечения.* При портальной гипертензии развиваются анастомозы, с помощью которых разгружается система портальной вены и кровь из этой системы оттекает в верхнюю полую вену по анастомозам в пищеводе, верхних отделах желудка. В нижнюю полую вену разгружается система портальной вены через геморроидальные вены. Вены, составляющие анастомоз, расширяются, стенки их истончаются и становятся легко ранимыми. Вены пищевода подвергаются ранению при проглатывании пищи, а геморроидальные вены подвергаются ранению при опорожнении прямой кишки. Вот почему врач интересуется всем комплексом физиологических отправлениях пациента. Это имеет значение с точки зрения ухода за больным в условиях стационара и в домашних условиях. Конкретно это состоит в соблюдении режима питания, употреблении определенной характера пищи и обеспечении нормального стула.

Пищеводное кровотечение может содержать темную (венозную) кровь, но чаще больные заглатывают кровь. В желудке гемоглобин с соляной кислотой превращаются в соляно-кислый гематин. Содержимое становится коричневого цвета, напоминая кофейную гущу. Далее возникает рвота и содержимое желудка выходит наружу. В таких ситуациях трудно дифференцировать желудочное кровотечение, обусловленное язвенной болезнью с локализацией язвы в луковице 12-перстной кишки, в желудке, синдромом Мэллори–Вейса с кровотечением из вен пищевода.

Геморроидальное кровотечение характеризуется кровью темно-красного цвета (венозная кровь), алой кровью при геморрое из трещин слизистой прямой кишки

Дегтеобразный стул (мелена) бывает при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В этом случае гемоглобин соединяется с серой в кишечнике и уже не имеет отношения к геморроидальному кровотечению и кровотечению из расширенных анастомозов.

## **6. Геморрагический синдром (syndromum haemorrhagicum)**

Геморрагический синдром проявляется носовыми кровотечениями, кровотечениями из десен, внутрикожными и подкожными кровоизлияниями и петехиальной сыпью. Механизм синдрома состоит в нарушении функции печени в белковом обмене и, в частности, нарушении синтеза протромбина гепатоцитами. Протромбин – это второй фактор свертывания крови, он синтезируется только в печени при участии витамина К, который поступает в печень из кишечника. Нарушается синтез и других факторов свертывания крови (V, VI, VII, X).

## **7. Печеночная энцефалопатия (encephalopathia hepatica)**

Печеночная энцефалопатия – это синдром, комплекс симптомов, обусловленных нарушениями деятельности центральной нервной системы при развитии печеночной недостаточности. Энцефалопатия завершается печеночной комой и смертью.

Пациент не может жаловаться на энцефалопатию, однако, общаясь с больными, врач выявляет следующие симптомы:

- заторможенность;
- эйфорию;

- замедление мыслительных процессов;
- апатию;
- нарушение сна;
- сонливость днем;
- нарушение речи;
- галлюцинации.

#### Механизм развития энцефалопатии

При остром повреждении печени, а также при нарастании повреждения печени при хронических заболеваниях происходит некроз гепатоцитов. Это приводит к резкому снижению обезвреживающей функции печени. Гепатоцеллюлярная недостаточность выражается в снижении способности гепатоцитов обезвреживать комогенные вещества. Аммиак не переводится в мочевины, не обезвреживаются фенолы, скатолы, индолы, спирты, глутамин, тирозин, цистин, метионин. Наиболее комогенным является аммиак.

Аммиак, как и остальные так называемые комогенные вещества, является продуктом обмена, то есть жизнедеятельности организма. Однако значительная, даже большая часть аммиака поступает из толстого кишечника, где он является продуктом деятельности протеолитических микроорганизмов. В связи с этим большой интерес представляет история борьбы врачей за выживаемость больных с острой и хронической печеночной недостаточностью. С лечебной целью использовался неомицин для подавления кишечной флоры, удаляли значительную часть толстого кишечника с целью сократить путь химуса по кишечнику и тем самым уменьшить продукцию аммиака. Непосредственно связывать аммиак пытались раствором глутаминовой кислоты при внутривенном введении и приеме внутрь.

Для создания современного метода лечения больных с печеночной энцефалопатией очень полезными оказались идеи И.И. Мечникова, который предлагал и пытался практически осуществить замену гнилостной флоры толстого кишечника на лактобациллы, у которых нет уреазы и, следовательно, они не расщепляют азотистые соединения до аммиака и аминов. Лактобациллы снижают pH содержимого толстого кишечника и вытесняют гнилостную флору кишечника. Однако лактобациллам нечем питаться в толстом кишечнике, поддерживать их рост практически было невозможно. Мысль о необходимости создания условий

жизнедеятельности лактобацилл в кишечнике высказывал Франц Ингельтингер, и только в 1966 году эти идеи воплотил в жизнь молодой швейцарский аспирант Иоганес Бирер. Завершив свою научную работу в США, он вернулся в Швейцарию и синтезировал лактулозу. Это дисахарид, который проходит желудочно-кишечный тракт до толстого кишечника, не подвергаясь расщеплению. В толстом кишечнике он становится питательным материалом для лактобацилл. Так была решена проблема подавления важнейшего источника аммиака. Кроме того, были созданы препараты, снижающие содержание аммиака в плазме крови и в спинно-мозговой жидкости (гепа-мерц).

Семиотика печеночной энцефалопатии

1. Острые заболевания и поражения печени:

- острые гепатиты (A, B, C, D, E, G);
- острые гепатиты вирусной этиологии (вирус герпеса, кори, цитомегаловирус);
- желтушный лептоспироз;
- риккетсии, микоплазма, грибки;
- септицемия при абсцессах печени, холангитах;
- алкогольное поражение печени;
- медикаментозные поражения печени (аминазин, барбитураты, морфин, промедол, тиазидные диуретики);
- отравление грибами (бледная поганка, строчки, мухоморы, другие несъедобные грибы, содержащие гельвелловую кислоту, аманитотоксин и др., всего 13 названий грибов);
- поражение промышленными токсинами (фосфор, дихлорэтан, медь, свинец, мышьяк, четыреххлористый углерод и др...).

2. Хронические заболевания печени

- хронические гепатиты с высокой степенью активности;
- циррозы печени в поздних периодах.

3. Злокачественные опухоли печени.

Печеночная недостаточность может развиваться очень быстро и в течение часов, дней приводить к гибели больного. Остро развивающуюся печеночную недостаточность называют гепатаргией.

При хронических заболеваниях печеночная недостаточность развивается постепенно. Энцефалопатию и кому могут спровоцировать многие факторы:

- прием алкоголя;

- лекарства (снотворные, седативные, анальгетики, туберкуло-статические, цитостатические, диуретические и др.);
- хирургические вмешательства;
- инфекционные заболевания;
- кровотечения;
- избыточное количество белка в пище;
- парацентез (удаление большого количества жидкости из брюшной полости и, следовательно, электролитов и белка);
- запоры.

Энцефалопатия дополнительно включает в себя гипервентиляционный синдром, симптомы которого часто относят к астеническому синдрому. Жалобы больных при этом разнообразные, имеют общий характер:

- головная боль преимущественно в теменной области;
- подавленное настроение;
- раздражительность;
- снижение работоспособности;
- неприятные ощущения в области сердца, боли, перебои в работе сердца;
- нарушение равновесия (рефлекторное влияние на лабиринт).

Механизм развития гипервентиляционного синдрома при заболеваниях печени можно предположительно связать с нарушением обезвреживающей функции печени, попаданием в ток крови биологически активных веществ, оказывающих влияние на регуляцию дыхания. При портальной гипертензии эти вещества, минуя печень, поступают в кровь. Определенное значение, вероятно, имеет развитие портопульмональных анастомозов. Допустимо полагать, что гипервентиляционный синдром является ранним проявлением печеночной энцефалопатии. В развитии его, очевидно, играют роль аммиак и другие комогенные вещества. Гипервентиляционный синдром можно подтвердить, обнаруживая увеличение минутного объема дыхания и снижение  $PaCO_2$ .

Специальных методов лечения, коррекции гипервентиляционного синдрома сейчас нет, целесообразно его расценивать как начальные проявления энцефалопатии и проводить современную терапию. В пользу такой оценки данного синдрома свидетельствует то, что при нарастании клиники энцефалопатии нарастают и проявления гипервентиляции легких.



## 8. Лихорадка (febris)

При заболеваниях печени и желчевыводящих путей возможны все виды лихорадок. Механизм их различный. Наиболее тяжелые виды лихорадки – высокая постоянная, гектическая, ремиттирующая наблюдаются при холангите и абсцессе печени. Они часто протекают с ознобами, потоотделением и чрезвычайно изнурительны для больных.

При токсическом поражении печени тоже возможна выраженная лихорадка. При гепатитах, циррозах печени лихорадка характерна для активного процесса и может быть субфебрильной и фебрильной.

### История развития заболевания

1. Начало и первые симптомы, с которыми больной связывает заболевание. По возможности выяснить причину болезни и как она развивалась со временем.
2. Установить характер проведенных исследований и полученные результаты, позволившие предположить патологию гепатобилиарной системы (желтуха, повышение билирубина и пр.).
3. Расспросить о методах лечения заболевания на предшествующих этапах медицинской помощи. При этом важен не только сам факт лечения, но и названия применявшихся препаратов, их воздействие на имеющиеся симптомы, их эффективность (конкретные проявления выраженности симптомов или полное обратное развитие).

### История жизни больного

1. Наличие «желтухи» – болезни Боткина в анамнезе.
2. Хирургические вмешательства на органах ГБС.
3. Выяснить заболевания ГБС, перенесенные прежде или имеющие хроническое течение: желчнокаменная болезнь, воспалительные и рубцовые сужения желчевыводящих путей, опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны, кистозное расширение внутripеченочных желчных ходов.
4. Расспросить о наличии заболеваний других органов и систем и приеме препаратов (какие, доза, длительность) по поводу данной патологии.

5. Образ жизни: особое место занимает употребление алкоголя, прием наркотических средств, беспорядочные половые контакты.
6. Выяснить переносимость жиров, алкоголя, никотина.
7. Уточнить наличие причин длительного венозного застоя (сердечная недостаточность, болезнь Бадда-Киари (эндофлебит печеночных вен, как одно из проявлений болезни).
8. Особое внимание уделить влиянию токсических веществ (на производстве, в быту): промышленные яды (четырёххлористый углерод, диметилнитрозамин, хлороформ, бензол, нитро- и аминсоединения), соли тяжелых металлов (хроническая интоксикация ртутью и др.), грибные яды (фаллоидин, фаллоин,  $\beta$ -аманитин), афлатоксины (содержатся в перезимовавшем зерне, кукурузе, рисе).
9. Выявить воздействие лекарственных средств (длительность приема, доза): метилдофа, изониазид, парааминосалициловая кислота (ПАСК), ипразид, препараты, содержащие мышьяк, индерал в больших дозах, цитостатики (метотрексат...), стероидные анаболические препараты, андрогены.
10. Задать вопросы, касающиеся основных путей передачи вирусного гепатита: парентеральный (различные инъекции, особенно внутривенные, переливание крови, ее компонентов и заменителей, гемодиализ), инвазивные методы исследования, лечение у стоматолога, половой путь, от матери к плоду (через плаценту).
11. Весьма важен при заболеваниях гепатобилиарной системы эпидемиологический аспект анамнеза: выяснить факт пребывания больного в эндемических очагах (описторхоза, лептоспироза, желтой лихорадки), контакт с больными вирусным гепатитом, донорство, работа в отделениях гемодиализа, работа на станциях переливания крови.
12. Семейный анамнез. Выявить наследственные заболевания: генетически обусловленные нарушения обмена веществ (дефицит  $\alpha$ 1-антитрипсина, дефицит галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы, болезни накопления гликогена, гемохроматоз и гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона-Коновалова); болезнь Рандю-Ослера (наследственная геморрагическая телеангиоэктазия).

## Глава VI

### МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Раздел клинической науки, которая изучает болезни почек и мочевыводящих путей, называют нефрологией. Определенная часть болезней этой системы входит в круг науки урологии.

*История становления нефрологии.* В 1726 г. Дж. Морганьи (1682-1771) обнаружил связь между патологическими изменениями в почках и отеками, что нашло отражение и в его макроскопической анатомии (1761). В 1770 г. Котунье впервые обнаружил белок в моче, а в 1798 г. Крукшенк дифференцировал водянку, сочетающуюся с мочой содержащей белок и водянку без белка в моче.



Дж. Морганьи (1682-1771)



Ричард Брайт (1789-1859)

Основателем нефрологии как науки о болезнях почек был Ричард Брайт (1789-1859) – английский врач. Он совершенствовался как клиницист в Кембридже, Лондоне, Вене. Работал в Лондонском госпитале, читал лекции врачам и студентам. В 1827 г. Р. Брайт опубликовал труд «Доклады медицинской казуистики, подобранной для иллюстрации симптомов и лечения болезней в сопоставлении с патологической анатомией». Книга содержала описание 100 случаев заболевания с триадой признаков: изменениями в почках, отеками и поражением сердца.

В 1914 г. вышел труд Ф. Фольгарда и Т. Фара под названием «Брайтова болезнь». Так крупнейшие специалисты Европы отдали дань уважения Р. Брайту, описавшему двухстороннее заболевание почек с проявлениями артериальной гипертензии и отеков. Авторы дифференцировали воспалительные заболевания почек – нефриты, дегенеративные – нефрозы и сосудистые – нефросклерозы. В этот период времени клиника уже располагала сведениями о морфологии почек (макро- и микроскопии) и методами функциональной диагностики.

В 50-е годы XX столетия произошло становление современной нефрологии в связи с внедрением пункционной биопсии почек и прижизненной морфологической диагностики заболеваний. Успехи современной нефрологии выразились в том, что продолжительность жизни больных увеличилась в среднем на 10 лет, 70-80% больных сохраняют трудоспособность, повышается качество их жизни. Все это стало возможным благодаря разработке современного функционального и морфологического обследования, широкому внедрению гемодиализа (искусственная почка, гемосорбция), развитой системы диспансеризации больных и пересадки почек.

Среди отечественных клиницистов, внесших крупный вклад в клиническую нефрологию, нужно отметить Ф.И. Пастернацкого и С.С. Зимницкого.



Федор Игнатьевич Пастернацкий (1845-1902)

Федор Игнатьевич Пастернацкий (1845-1902) – видный общественный терапевт, климатолог, бальнеолог, профессор с 1891 года. Он дал научное объяснение лечебного действия минеральных вод Северного Кавказа и Черноморского побережья Кавказа; создал Русское общество Охранения народного здоровья; организовал Всероссийскую гигиеническую выставку в 1894 г. и 1-й Всероссийский съезд по климатологии, гидробиологии и бальнеологии в 1898 г.

*Симптом Пастернацкого.* Боль при легком поколачивании поясничной области (в месте расположения 12-го ребра между verteбральной и лопаточной линиями). Этот синдром положительный при многих воспалительных заболеваниях прилежащих органов и тканей (поясничные мышцы, ребра, позвонки, плевра, печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, кишечник, аппендикс, селезенка, крупные сосуды). Симптом может быть отрицательным при патологии почек. Учитывая неспецифичность этого симптома, однако нужно подчеркнуть обязательность его исследования. В случае врачебной ошибки, если у пациента выявляется в итоге заболевание почек (на аутопсии либо в финальной стадии заболевания), если нет записи в истории болезни результата исследования симптома Пастернацкого, врач не может доказать, что он предполагал о возможности заболевания почек, что он исследовал этот симптом, и что последний был отрицательным. В таком случае ошибка врача расценивается как клиническое недообследование и относится к категории серьезных врачебных ошибок.



Семен Семенович Зимницкий (1873-1927)

Семен Семенович Зимницкий (1873-1927) окончил Военную Медицинскую академию в 1898 г., стал доктором медицины в 1901 г., профессором в 1906 г. Он является представителем функционального физиологического направления в клинической медицине. В арсенал функциональных проб вошли два метода исследования, разработанных С.С. Зимницким: 1) пробный завтрак (двойной бульон) для исследования функционального состояния желудка, его секреторной кислотообразующей функции; 2) проба Зимницкого для оценки функции почек, которая широко используется в настоящее время. Проба Зимницкого очень физиологичная, ее проводят в условиях обычного клинического режима больного. Функциональные пробы Ф. Фольгарда весьма нагрузочные для больного. Так, «проба на разведение» проводится нагрузкой больного 1,5 л воды, а «проба на концентрацию» проводится в условиях ограничения приема жидкости в течение 36 часов. С.С. Зимницкий кроме этого открыл возбудителя маньчжурского эндемического тифа в период русско-японской войны. С.С. Зимницкий является основателем казанской школы терапевтов.

Нефрология рассматривает следующие заболевания

Иммунные нефропатии:

- острые, хронические диффузные гломерулонефриты;
- поражение почек при системных васкулитах (коллагенозы).

Инфекционно-воспалительные:

- пиелонефриты;

- абсцесс почек;
- туберкулез почек;
- папиллярный некроз;
- паразитарные поражения почек.

Метаболические нефропатии:

- амилоидоз почек;
- диабетическая нефропатия;
- почка при подагре.

Токсические нефропатии:

- лекарственные;
- при отравлениях;
- радиационные поражения.

Вторичные нефропатии:

- нарушение электролитного обмена;
- недостаточность кровообращения;
- интерстициальный нефрит.

Сосудистые нефропатии:

- злокачественная артериальная гипертония;
- нефропатия беременных.

Врожденные болезни почек и мочевыводящих путей:

- аномалии почек и мочеточников;
- генетические нефропатии;
- генетические тубулопатии;
- генетические энзимопатии.

Особое место занимает мочекаменная болезнь.

Заболевания почек и мочевыводящих путей распространены сравнительно в меньшей степени, чем болезни сердечно-сосудистой системы и системы дыхания, и составляют 5-6% от числа всех заболеваний. Однако в клинике заболеваний внутренних органов весьма часто требуется детальное обследование нефрологического и урологического плана. Достаточно сказать, что любое повышение артериального давления в молодом возрасте требует специального обследования почек, почечных сосудов, включающего сложные, нагрузочные для пациента и дорогостоящие методы исследования. Нужно помнить еще, что неспецифичность симптомов, в том числе субъективных (жалоб больного), требует большого внимания врача для выбора рационального пути обследования больного, что весьма часто определяет прогноз.

## Жалобы

Жалобы больных при заболеваниях почек и мочевыводящих путей группируются в 8 синдромов:

1. Болевой.
2. Дизурический.
3. «Красная», мутная моча.
4. Отечный.
5. Энцефалопатия.
6. Гипертензионный.
7. Азотемический.
8. Лихорадка.

### 1. Болевой синдром (*syndromum dolorosum*)

Механизм болей при заболеваниях почек тот же, что и при заболеваниях других внутренних органов и систем. Паренхиматозные поражения характеризуются длительными тупыми болями, тогда как при патологии в лоханках, мочеточниках боли могут быть острыми и очень сильными.

Паренхиматозные боли объясняются увеличением почки и растяжением капсулы, в которой имеются болевые рецепторы. Такая ситуация возникает при застойном набухании почек при недостаточности правых отделов сердца и повышении венозного давления. При воспалительных заболеваниях тоже возникает увеличение объема органа, растяжение капсулы, однако добавляется еще переход воспалительного процесса на капсулу и окружающие почку ткани. При воспалении еще повышается чувствительность болевых рецепторов.

В лоханках, мочеточниках, мочевом пузыре и мочеиспускательном канале болевых рецепторов много. Они реагируют на растяжение стенок, спазм гладкой мускулатуры, повреждение слизистой. При воспалительном процессе возникает болезненный воспалительный отек, а также повышается чувствительность рецепторов.

Растяжение стенок лоханки, мочеточника происходит в результате нарушения проходимости мочеточника (закупорка камнем, перегиб мочеточника, сдавление лимфатическими узлами, тканями опухоли). При этом повышается давление в мочеточнике и лоханке.



Спазм гладких мышц обусловлен безрезультатным усилением перистальтических движений.

Поражение слизистой оболочки чаще всего связано с прохождением мочевых камней. Инфекционный процесс в мочевых путях чаще всего имеет восходящее направление из дистальных мочевыводящих путей.

*1) Локализация боли*

- поясница (патологический процесс в почках, паранефрит);  
- в животе или пояснице по ходу мочеточников (патологический процесс в мочеточниках: сдавление, закупорка мочеточника камнем). Острая боль связана с повышением давления и растяжением стенок мочеточника. Ранение камнем слизистой, стенок мочеточника;

- над лобком (патологический процесс в мочевом пузыре);  
- мочеиспускательный канал (патологический процесс в мочеиспускательном канале, обусловленный воспалением или ранением).

Определяя локализацию болей, нужно учитывать односторонность боли, которая характерна для инфекционно-воспалительных заболеваний (абсцессы, пиелонефриты). Двухсторонние боли характерны для иммунных нефропатий (острый или хронический гломерулонефрит, системные васкулиты). При описании локализации боли нужно обязательно фиксировать внимание еще на сторону поражения слева или справа. Это нужно учитывать, так как при заболеваниях почек возможно обратное ощущение больного: патологический процесс слева, а боли беспокоят справа. Ответственность врача здесь очень высокая, поскольку при хирургических вмешательствах невнимательность врача чревата серьезными ошибочными действиями, например удаление здоровой почки вместо пораженной.

*2) Иррадиация боли.*

Паренхиматозные боли в почках чаще всего широко не иррадируют и определяются на уровне 10-12-го грудных и 1-2-го поясничных позвонков. Об иррадации боли можно говорить, если болезненны сами позвонки, что можно уточнить при пальпации остистых отростков, при их поколачивании или при надавливании в точках между поперечными отростками позвонков (симптом Боаса). При патологическом процессе в лоханках, мочеточниках боль иррадирует в промежность, половые органы.

Возможна иррадиация в область подреберья или в лопатку (преимущественно острые боли). При паранефритах возможна широкая иррадиация боли в поясницу и в промежность.

При патологии мочевыводящих путей довольно часто бывает иррадиация боли в паховую область, в прямую кишку и в область внутренней поверхности бедра с одной или обеих сторон.

### *3) Характер боли*

- Тупая, ноющая постоянная двухсторонняя боль характерна для гломерулонефрита, сердечной недостаточности.
- Односторонние боли более характерны для абсцесса почек, околопочечного пространства (паранефрит), хронического пиелонефрита.
- Резкие, острые боли характерны для инфаркта почек и острого пиелонефрита.
- Острейшие боли – почечная колика возникают при мочекаменной болезни при прохождении камня по мочеточнику. Возможно появление острой боли при перегибе мочеточника при подвижной почке. Механизм боли рассмотрен ранее.

### *4) Интенсивность*

Умеренной или незначительной интенсивности (хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит). Интенсивная, нередко достигающая степени колики (гидронефроз), иногда возникает и болевой шок (тромбоз и эмболия почечных артерий).

### *5) Течение боли*

Постоянные и приступообразные.

Постоянные боли, как правило, паренхиматозные, однако могут быть исключения. Например, при инфаркте почки боли возникают внезапно, длительность их может быть различной – от получаса до нескольких часов и часто остаются постоянными.

Почечная колика длится от нескольких часов до нескольких суток.

### *Поведение больного*

Тупые паренхиматозные боли пациенты переносят легче. Даже при сильных болях они лежат спокойно. Напротив, при почечной колике больные очень беспокойны, мечутся в постели.

### *б) Факторы вызывающие и усиливающие боль*

Учитывая механизмы развития болей при заболеваниях почек и мочевыводящих путей к факторам, провоцирующим боли, относят следующие:

- обильное питье способствует вымыванию камней;
- тряская езда способствует продвижению камней при мочекаменной болезни;
- охлаждение;
- «простуда»;
- прием алкоголя при гломерулонефрите, пиелонефрите, цистите, уретрите способствует развитию инфекционного процесса и его обострению;
- во время мочеиспускания при уретрите раздражается воспаленная слизистая;
- после мочеиспускания при цистите. После опорожнения мочевого пузыря болезненные воспаленные слизистые противоположных стенок мочевого пузыря соприкасаются;
- постоянные при сочетании уретрита и цистита.

*7) Средства уменьшающие, ослабляющие боли, снимают приступ:*

- грелка, спазмолитики (атропин), горячая ванна при почечной колике;
- изменение положения тела вниз головой при подвижной почке и перегибе мочеточника;
- пузырь со льдом при воспалении (паранефрит);
- противовоспалительные средства и антибиотики при воспалительном процессе в мочевыводящих путях.

## **2. Дизурический синдром (dysuria) (syndromum dysureticum s.dysuria)**

Дизурия (dysuria) – расстройства мочеыведения. Этот синдром включает болевые ощущения при мочеиспускании, но это не противоречит отдельной трактовке болевого синдрома исключительно по тактическим соображениям.

Дизурический синдром включает:

- 1) боли, рези, жжение во время мочеиспускания;
- 2) затруднение мочеыведения;
- 3) изменение ритма мочеыведения (частоты мочеиспускания и количества мочи);
- 4) недержание мочи (истинное, ложное)

Дизурический синдром весьма характерен для цистита, уретрита и простатита, имеющих, как правило, инфекционную природу. Если у пациента с выраженной патологией почек имеется дизурический синдром, то с очень высокой степенью достоверности можно предполагать о пиелонефрите как основном заболевании. Для дифференциальной диагностики гломерулонефрита и пиелонефрита, следовательно, дизурический синдром имеет практически решающее значение в пользу пиелонефрита при прочих равных условиях. Инфекция при этом имеет восходящее направление. Из перечисленных жалоб самыми информативными являются боли, рези, жжение при мочеиспускании. Затруднение и учащение мочеиспускания тоже весьма характерны для дизурического синдрома при цистите, уретрите, однако затруднение мочевого выведения и изменение ритма мочевого выведения могут быть обусловлены изменениями функции почек.

*Затруднение выведения мочи.* Преимущественно эта жалоба является проявлением простатита, аденомы и рака простаты. Эта патология весьма распространена у мужчин зрелого и пожилого возрастов. У половины мужчин в возрасте 50 лет обнаруживается аденома простаты. В возрасте 60 лет – у 60% и в 70 лет – у 70% мужчин. В прошлом степень затруднения мочевого выведения определяли по характеру струи мочи. Интересно в связи с этим вспомнить как замечательный клиницист академик В.Х. Василенко, читая лекцию студентам, на доске, мелом рисовал нормальную возвышающуюся струю, ослабленную, не приподнимающуюся, спадающую и, наконец, каплями, как при ишурии *paradoxa*. Наглядность трех степеней препятствия мочевого выведения была весьма убедительной. Лечение больных, страдающих аденомой простаты, представляло очень большие трудности. Оперативное лечение в пожилом возрасте давало очень высокую смертность. Внедрение эхолокации позволило успешно диагностировать ранние проявления увеличения предстательной железы, степени функциональных нарушений, а применение эндоскопического способа хирургического вмешательства в значительной степени исключило тяжелые осложнения.

Основные термины, которые используются для описания процесса мочевого выведения.

*Олигурия (oliguria)* – малое количество мочи. Критерием олигурии является объем мочи менее 500 мл в сутки.

Ортостатическая олигурия (o. orthostatica) наблюдается при пребывании пациента в ортостатическом положении и наблюдается при портальной гипертензии.

Олигурия ренальная (o. renalis) связана с патологическими изменениями в почках.

Олигурия экстраренальная (o. extrarenalis) не связана с поражением почек. Она может наблюдаться при снижении функции сердца и снижении перфузии почек, при лихорадке, когда большое количество воды организм теряет с потом и дыханием. В нормальных условиях через кожу, легкие и с калом теряется до 0,5 л воды. При лихорадке потеря воды может превышать 1 литр. Соответственно уменьшается количество мочи. Уменьшение мочи может быть при болезнях кишечника (поносы), при изменениях пищевого режима, при различных формах патологии, при которых происходит задержка жидкости в тканях (сердечная недостаточность, недостаточность функции печени, синдром Пархона, когда увеличивается продукция антидиуретического гормона). Различают еще эмоциональную олигурию (o. emotionalis), связанную с отрицательными эмоциями.

*Анурия (anuria).* Критерием анурии является количество мочи менее 200 мл в сутки.

Аренальная анурия наблюдается при аплазии почек.

Внепочечная анурия (a. extrarenalis) по аналогии с внепочечной олигурией не связана с патологией почек, например, а. калькулезная (a. calculosa) или обтурационная (a. obturatoria) при обтурации мочеточников, обтурации выхода в мочеиспускательный канал при раке, аденоме простаты.

Анурия преренальная (a. praerenalis) развивается вследствие недостаточности почечного кровотока (шок, сердечная недостаточность), при тромбозе почечной артерии, вен, аорты, при гипогидратации (кровопотеря, неукротимая рвота, профузный понос).

Семиотика анурии:

- острый гломерулонефрит (острая почечная недостаточность);
- токсическое поражение почек (отравление метиловым спиртом, солями тяжелых металлов...);
- острая задержка мочи при:
  - аденоме, раке простаты;
  - парапроктите;

- избыточном использовании наркотиков, атропина, ганглиоблокаторов;
- болезни центральной нервной системы.

*Полиурия* (polyuria). Нормальное количество мочи при стандартном клиническом режиме составляет около 1,5 л в сутки. Количество суточной мочи, равное 3 и более литров, не составляет трудностей оценивать как проявление полиурии. Причины ее многообразны:

- избыточное потребление жидкости;
- сахарный диабет (гипергликемия);
- несахарный диабет (недостаточная выработка антидиуретического гормона);
- гиперпаратиреоз (повышение содержания кальция в крови);
- схождение отеков при недостаточности правых отделов сердца (особенно при использовании диуретических средств);
- уменьшение застоя в легких при недостаточности левых отделов сердца (при восстановлении пропульсивной деятельности сердца или при использовании мочегонных средств);
- восстановление функции почек при остром гломерулонефрите, острой почечной недостаточности другой этиологии. В этих случаях полиурия расценивается как благоприятный признак.

Для полиурии в большинстве случаев характерна еще жалоба на жажду (полидипсия будет рассмотрена в главе VII).

При небольшой выраженности полиурии диагностика патологического состояния представляет серьезные затруднения. Например, 2 литра мочи в сутки может быть нормой. Однако при учете клинико-лабораторных показателей при хронической почечной недостаточности объем мочи, равный 2 литрам, может быть проявлением так называемой компенсаторной полиурии. Это следует рассматривать как максимально возможное количество мочи, которое способны выделить почки при тяжелой почечной недостаточности. При этом удельная плотность мочи низкая 1009-1011 (равная удельной плотности плазмы крови), а в крови существенно повышено содержание креатинина.

В клинической практике очень часто нужно решать вопрос о состоянии водного баланса организма: происходит ли задержка жидкости либо схождение отеков. В таких случаях измеряют количество жидкости, поступающей в организм, и суточный диурез.

В нормальных условиях количество поступающей в организм жидкости больше суточного диуреза на 0,5 литра. При схождении отеков диурез преобладает и, напротив, при задержке жидкости диурез становится меньше. В клинических условиях следует обязательно контролировать вес пациента. Вот почему подобные исследования лучше проводить в клинических условиях. Это объясняется необходимостью создания стандартных условий выполнения режима питания, приема лекарств, двигательного режима. В домашних условиях эти требования выполнить сложнее, сложнее проконтролировать их выполнение.

*Поллакиурия* (pollakiuria) – частое мочеиспускание малыми порциями. В нормальных условиях совершается 4-7 мочеиспусканий в сутки по 200-300 мл. При сухоедении, при лихорадке частота снижается и увеличивается при обильном питье. Патологическая поллакиурия характерна для цистита. При воспалении слизистой мочевого пузыря происходит повышение чувствительности нервных окончаний в слизистой мочевого пузыря. Они раздражаются при небольшом количестве мочи в мочевом пузыре и стимулируют частые позывы к мочеиспусканию.

*Ишурия* (ischuria) – задержка мочи, скопление мочи в мочевом пузыре вследствие невозможности или недостаточности самостоятельного мочеиспускания. Различают несколько вариантов ишурии:

- ишурия полная (i.completa), когда моча совершенно не выводится из мочевого пузыря;
- ишурия неполная (i.incompleta), когда нет полного опорожнения мочевого пузыря;
- ишурия хроническая (i.chronica) при стойком сужении мочеиспускательного канала или при атонии мочевого пузыря;
- ишурия острая (i.acuta) внезапно развивающаяся;
- ишурия парадоксальная (i.paradoxa), когда мочевой пузырь переполнен и моча непрерывно выделяется каплями. Это неполная ишурия и развивающаяся остро. Она характерна для аденомы простаты, простатита, рака предстательной железы.

Следует помнить, что ишурия разных видов может развиваться у пациентов при поражении спинного мозга, у больных без сознания.

*Изурия* (isuria). При разном питьевом режиме выделение мочи может происходить в равные промежутки времени и равными

порциями. В таких ситуациях нужно более детально расспрашивать жалобы пациента, поскольку при этом возможны экстраренальные и ренальные нарушения.

*Никтурия* (nycturia). Преобладание ночного диуреза над дневным. Суточный диурез, обычно равный 1,5 л, в нормальных условиях делится на 1 литр дневного и 0,5 литра ночного. Однако не меньшее значение в определении никтурии имеет учащение мочеиспускания в ночное время. Главный вопрос пациенту – вынужден ли он просыпаться ночью, чтобы помочиться. При этом нужно обращать внимание на все другие аспекты дизурического синдрома. Преобладание ночного диуреза над дневным характерно для хронической почечной недостаточности, в особенности, если она сочетается с полиурией. В таком случае никтурию называют почечной. Таким образом, почечная никтурия является неблагоприятным признаком при хроническом гломерулонефрите. При остром гломерулонефрите, напротив, никтурия появляется при восстановлении функции почек и является благоприятным признаком. Острый период характеризуется олигурией.

При сердечной недостаточности в ночное время улучшается функция почек, и задержка жидкости в течение дня компенсируется усилением диуреза ночью. К утру отеки проходят. Такую никтурию называют сердечной никтурией.

*Гипоизостенурия* (hypoisostenuria). Разумеется, это не жалоба больного, однако очень важный термин, отражающий состояние резкого снижения функционального резерва почек при хронической почечной недостаточности. В нормальных условиях резервы разведения мочи весьма велики, и ее удельная плотность может резко снижаться и почти достигать удельной плотности воды, считающейся исходной единицей (1000) при нагрузке водой. Если в течение суток удельная плотность мочи снижается до 1005, то о недостаточности функции почек не должно идти речи. Концентрационная функция почек у здорового человека тоже весьма значительная. При сухоедении концентрация мочи может превышать 1025. При этом резко уменьшается объем выделяемой мочи. При хронической почечной недостаточности концентрационная функция почек снижается в такой степени, что удельная плотность мочи становится равной удельной плотности первичной мочи 1009-1011, то есть безбелкового ультрафильтрата плазмы крови. Именно это равенство заключено в термине «изосте-



нурия». Водовыделительная функция почек при хронической почечной недостаточности тоже резко снижена. Здоровый человек может выделить несколько литров мочи при нагрузке водой. Например, при несахарном диабете больные могут выделять до 14-15 литров мочи и выпивать такое же количество воды. Как уже было отмечено ранее, при хронической почечной недостаточности больной может выделять 2-2,5 литра мочи в сутки. При резко сниженной концентрационной функции почек ее удельная плотность, равна 1009-1011. Почки при этом не могут удалить продукты обмена в достаточной мере, в силу чего они задерживаются в крови и наступает мочеуремие – уремия. Увеличивается в крови концентрация мочевины, остаточного азота и креатина. Гипоизостенурия отражает не только низкую удельную плотность мочи, равную 1009-1011, но также ее монотонность в течение суток. Это означает, что почки в течение суток обеспечивают максимально возможное очищение крови от продуктов обмена. Однако этого недостаточно, и такое состояние еще называют абсолютной почечной недостаточностью, при которой возникают новые симптомы и синдромы, о чем пойдет речь далее.

*Странгурия (stranguria)* – болезненное мочеиспускание. Боли и их особенности уже обсуждались отдельно. При дизурическом синдроме это качество весьма важно. Боль возникает в результате спастического сокращения мышц мочевого пузыря, особенно в области его шейки. Болезненное выхождение мочи по каналу чаще всего связано с воспалением, ранением слизистой мочевыми камнями, инородными телами, опухолью простаты, простатитом. У мужчины боль локализуется преимущественно в головке полового члена и проксимальнее. У женщины чаще всего бывает жалоба на жжение в мочеиспускательном канале и дискомфорт. Воспаление может вызываться раздражением мочой малых половых губ. В постменопаузе развивается атрофия эпителия основания мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, что обуславливает высокую частоту дизурических явлений у женщин в этот период жизни.

*Недержание мочи (incontinentia urinae; син. anischoria)* – непроизвольное истечение мочи. Причин недержания мочи много. Ложное недержание мочи возможно при развитии свищей (пузырно-влагалищные, влагалищно-мочеточниковые, пузырно-простато-промежностные). Приобретенные чаще связаны

с травмами, операциями, воспалительными заболеваниями. Возможны врожденные формы патологии.

Истинное недержание мочи возникает при заболеваниях, когда сфинктер мочевого пузыря неполностью замыкает отверстие в результате нарушения иннервации, повреждения сфинктера, склерозирования стенки мочевого пузыря. Они могут возникнуть в родах, при травмах, операциях.

Недержание мочи может быть при стрессе, слабости сфинктера, например при железодефицитной анемии, у ослабленных больных. Особое место в клинике занимает ночное недержание мочи – энурез (*enuresis*), который чаще бывает у мальчиков старше 6 лет. Механизм его объясняют незрелостью механизмов регуляции мочеиспускания.

Изучая дизурический синдром, врач должен помнить о возможности многообразных причин и клинических проявлений недержания мочи.

### **3. «Красная», мутная моча(*urina turbata*).**

«Красная» моча сразу ассоциируется с макрогематурией. Однако цвет мочи при этом вовсе не красный, он напоминает цвет мясных помоев, и моча при этом мутная.

Семиотика этого симптома:

- острый гломерулонефрит в остром периоде;
- мочекаменная болезнь, после приступа почечной колики или при продолжающейся клинической картине почечной колики;
- опухоль почек, мочевого пузыря при распаде ее тканей.

*Ложная красная моча (urina rubra falsa)*. Так принято называть цвет мочи красного цвета, когда он обусловлен приемом лекарств (амидопирин, анальгин, антипирин, бенемидин и другие препараты, содержащие красители). При этом моча обычно прозрачная, хотя мутность ее может быть обусловлена другими факторами, например фосфатами. При большом количестве свежей свеклы в пище может быть моча мутной и напоминать цвет мясных помоев.

Мутность мочи может быть обусловлена:

- большим содержанием различных солей;
- большим количеством белка (при нефротическом синдроме);

- большим количеством эритроцитов (при гломерулонефрите);
- большим количеством лейкоцитов (гной в моче при пиелонефрите, цистите, уретрите);
- большим количеством бактерий.

#### **4. Отечный синдром (oedema renale).**

Отек – это избыточное накопление воды в тканях организма.

Механизм почечных отеков:

Повышение проницаемости стенки капилляров увеличивает, усиливает поступление жидкой части крови в ткани и уменьшает обратный поток ее в венозную часть капилляров и венул.

Проницаемость капилляров повышается в такой степени, что через их стенку в ткани проходят белки и повышают коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление. Оно способствует удерживанию воды в тканях. В связи с этим отеки, когда в отечной жидкости много белка, имеют плотную консистенцию. Они не смещаются при изменении положения тела, не оставляют ямочки при надавливании пальцем, в отличие от гипопротеинемических и гипостатических отеков. Есть еще одно отличие этих отеков от гипопротеинемических и гипостатических – в серозных полостях жидкости нет или ее очень мало.

Механизм повышения проницаемости капилляров объясняют повышением гиалуронидазной активности сыворотки крови. Гиалуронидаза вызывает деполимеризацию гиалуроновых комплексов мукополисахаридов, составляющих межклеточное вещество (своеобразный межэндотелиальный цемент) и базальную мембрану капилляров. Этот механизм отеков преобладает при остром гломерулонефрите и обострении хронического гломерулонефрита.

Подобный механизм отеков имеет место при аллергических реакциях, ангионевротическом отеке Квинке, при «укусах» пчел. Почему почечные отеки диффузные, а аллергические локальные, объяснить трудно, а если расценить строго – неизвестно.

*Гипопротеинемические отеки.* При данном виде отеков, как и в предыдущем варианте, имеет значение коллоидно-осмотическое давление, но в отличие от него механизм заключается в значительном снижении осмотического давления в плазме

крови в связи с гипопроотеинемией. Она объясняется большой потерей мелкодисперсных белков (альбуминов) с мочой, определяющих уровень коллоидно-осмотического давления плазмы крови. Отечная жидкость при этом механизме содержит много меньше белка, в связи с чем, распределение жидкости в тканях в значительной мере подчиняется законам гравитации. Если больной ходит, отеки больше выражены на ногах, если он лежит, отеки располагаются на пояснице и на том боку, на котором он лежит. Этот механизм отеков доминирует при нефротическом синдроме, семиотика которого достаточно пространная. Кроме гломеруло-нефритов нужно отметить инфекционные заболевания (инфекционный эндокардит, нагноительные заболевания легких, гепатиты В и С и др.); лекарственную болезнь (препараты золота, ртути, D – пеницилламин, антибиотики и др.); системные заболевания (системная красная волчанка, васкулиты, ревматоидный артрит, амилоидоз, сахарный диабет и др.); раковые опухоли, наследственные болезни. Кроме того, гипопроотеинемические отеки могут быть при длительном голодании, нарушении всасывания в кишечнике (синдром мальабсорбции). У крайне истощенных больных такие отеки еще называют марантическими.

*Натриемические отеки.* Этот механизм отеков связан с задержкой ионов натрия. Они обладают высокой степенью гидрофильности. При избытке ионов натрия возникает нарушение осмотического равновесия. Для поддержания осмотического гомеостаза вырабатывается антидиуретический гормон в задней доле гипофиза. Вода в почках задерживается и препятствует повышению концентрации ионов натрия в крови. Однако это равновесие неустойчивое, так как в результате повышения проницаемости капилляров вода уходит в ткани.

Изначально натриемический отек развивается следующим образом. Повышение проницаемости капилляров приводит к выходу жидкой части плазмы в ткани. Это ведет к уменьшению объема крови в сосудах и раздражению волюморцепторов, расположенных в сонных артериях и стенке правого предсердия. В ответ на раздражение волюморцепторов происходит стимуляция выработки альдостерона в коре надпочечников, а функция альдостерона состоит в увеличении реабсорбции натрия в стенках почечных канальцев. Ионы натрия поступают в кровь и ткани и, раздражая осморцепторы, стимулируют выработку антидиуре-

тического гормона в задней доле гипофиза. Таким образом, все механизмы отека действуют одновременно, только их вклад в развитие отеков в каждом конкретном случае разный.

*Анурия* тоже является одним из важных механизмов возникновения отеков. При остром гломерулонефрите, при отравлении (например, сулемой) в терминальной стадии развития хронических заболеваний почек, при шоке, большой кровопотере, снижении почечного кровотока. При хронической почечной недостаточности в стадии уремии отеки часто отсутствуют.

### Клинические особенности почечных отеков

Расспрашивая больного, нужно выяснить, каким образом он обратил внимание на отеки, утром или вечером, где располагались отеки, их выраженность и длительность. При остром гломерулонефрите отек может быть небольшим, больной его замечает на лице, глядя в зеркало. К концу или середине дня отек может пройти и больше не повториться. Больной обычно говорит об отеке лица в виде одутловатости, отечных веках, бледности. Такое проявление часто ошибочно объясняют тем, что отеки якобы начинаются с лица, потому что там много рыхлой жировой клетчатки. Это принципиально не верно! Отек при гломерулонефрите общий и на лице вовсе немного жировой клетчатки. На лице отек заметен при минимальных проявлениях, так как портрет человека, его лицо чрезвычайно индивидуальны. Самые незначительные изменения черт лица выявляются сразу. В отличие от почечных отеков, отеки при недостаточности правых отделов сердца появляются к вечеру на стопах и голенях и проходят к утру. При патологии сердца отеки гипостатические и на лице нет никаких признаков отека. При преобладании гипопроотеинемического механизма отеки подвержены феномену гипостаза, как было отмечено выше, но при этом отек все-таки общий и хорошо обнаруживается на лице. Вид больного весьма характерен: бледное одутловатое, амимичное лицо, веки припухшие, глазные щели сужены (*facies nephritica*).

Степень выраженности почечных отеков может быть различной, но надо еще знать, что скрытые, незамечаемые отеки могут достигать 2 и даже 6 литров. Поэтому необходимо контролировать вес больного, проводить измерение выпитой жидкости

и диурез, использовать мочегонные средства для контроля выраженности отеков. Уменьшение веса на 1-2 кг после назначения мочегонных средств помогает выявить скрытые отеки.

Чрезвычайно информативной для выявления готовности ткани к отеку является волдырная проба Мак Клюора-Олдрича. Внутривенно в области предплечья вводят 0,2 мл физиологического раствора. В нормальных условиях волдырь рассасывается за один час. При склонности к отеку волдырь рассасывается за 10-20 минут.

При заболеваниях почек (при нефротическом синдроме) отеки могут быть очень большими, рыхлыми, бледными. Например, пациент в течение многих лет болен туберкулезом легких. На каком-то этапе развития болезни у него внезапно развивается резко-выраженный отек. Это является признаком выраженного нефротического синдрома в результате поражения почек (амилоидоз). Отеки при этом могут быть подвижными, что связано с влиянием гравитации. При больших отеках, если пациент лежит на правом боку, отек больше выражен справа. Большие отеки, как правило, бывают упорными, однако в современных условиях использование мочегонных средств позволяет существенно улучшить качество жизни больных.

Для хронического гломерулонефрита отечный синдром менее характерен. Он проявляется в период обострения заболевания. При почечной недостаточности отек тоже проявляется в меньшей степени, однако признаки *facies nephritica* могут быть достаточно отчетливыми.

Семиотика почечных отеков обсуждалась при описании их механизмов. В наиболее обобщенном виде она представляется следующим образом:

- острый диффузный гломерулонефрит;
- хронический диффузный гломерулонефрит;
- амилоидоз почек (любого генеза) при туберкулезе, при хронических гнойных заболеваниях (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, первичный амилоидоз...);
- анурия при поражении почек (отравление сулемой) в терминальной стадии хронических почечных заболеваний.

## 5. Энцефалопатия (encephalopathy)

Этот синдром имеет сложный генез, он связан с отеком мозга, вазоспастическими явлениями и повышением артериального давления. Выделение этого синдрома важно в связи с тем, что он может быть при всех перечисленных состояниях, а может и отсутствовать.

Жалобы на головную боль, тошноту, рвоту, туман перед глазами, снижение зрения, повышенную мышечную и психическую возбудимость, понижение слуха, бессонницу. При нарастании выраженности симптомов может быть затуманенное сознание, а двигательное беспокойство напоминает астериксис, характерный для печеночной энцефалопатии.

При преобладании вазоспастического механизма энцефалопатия развивается в форме почечной эклампсии. При приближении эклампсии у больного нарастают слабость, вялость, сонливость. Далее появляются сильная головная боль, рвота, кратковременная потеря сознания, нарушение речи, преходящие параличи, повышение артериального давления. Собственно почечная эклампсия – судороги возникают внезапно. Пациент делает шумный глубокий вдох, вскрикивает, теряет сознание, у него начинаются сильные тонические судороги. Спустя 0,5-1,5 минуты появляются клонические судороги мышц конечностей, диафрагмы, сознание теряется, лицо становится цианотичным, набухают вены шеи, глаза направлены в сторону, зрачки расширены, не реагируют на свет, язык прикушен, изо рта вытекает пена, окрашенная кровью. Приступы почечной эклампсии длятся несколько минут, они могут повторяться 2-3 раза. Некоторое время больной находится в состоянии сопора, могут быть какое-то время афазия, слепота. В случае атипичного приступа эклампсии сознание не теряется, происходят преходящая афазия, легкие судороги.

Семиотика почечной энцефалопатии:

- острый диффузный гломерулонефрит;
- хронический диффузный гломерулонефрит в фазе обострения;
- нефропатия беременных.

## **6. Гипертензионный синдром (syndromum hypertensivum)**

Формируя субъективный гипертензионный синдром при заболеваниях почек, мы отходим от требования строгого деления симптомов на синдромы и объединяем в нем ряд синдромов, состоящих тоже из субъективных симптомов. Это сделано для облегчения усвоения материала и использования его в диагностике.

Симптомы, входящие в гипертензионный синдром, при заболеваниях почек:

- головная боль;
- боль в области сердца (кардиалгия);
- одышка;
- сердцебиение;
- нарушение зрения.

*Механизм головной боли* включает отек мозга, повышение внутричерепного давления и повышение тонуса сосудов, давления в них. Этим головная боль при гломерулонефритах отличается от таковой при гипертонической болезни. Повышение артериального давления при этом не бывает значительным.

*Кардиалгия*, очевидно, обусловлена отеком мышцы сердца и нарушением питания миокарда.

*Одышка* может быть обусловлена отеком легких как проявление общего отека синдрома. Однако она также связана с недостаточностью левых отделов сердца, обусловленной тоже отеком мышцы сердца, а возможно, и воспалительным процессом.

*Сердцебиение*, как было отмечено в главе III, является проявлением синдрома нарушения или изменения ритма сердца. Это обусловлено отеком мышцы сердца в зонах локализации его проводящей системы. Наиболее часто выявляются брадикардия, замедление атриовентрикулярной проводимости. В происхождении брадикардии может иметь значение рефлекс Бецоляда-Яриша – замедление синусового ритма в ответ на повышение давления в полости левого желудочка. При развитии сердечной недостаточности возможно проявление в виде тахикардии. При недостаточности правых отделов сердца повышается давление в устьях полых вен и включается рефлекс Бейнбриджа.

*Нарушение зрения* может быть обусловлено нейроретинитом, кровоизлиянием в сетчатку и гипертензивной ангиопатией.

Бессимптомно, без жалоб гипертензионный синдром может протекать в 20-40% случаев. При этом однако нужно помнить,



что пациенты не всегда точно и четко могут описать свои субъективные ощущения болезни, и для постановки диагноза требуется тщательное физическое, лабораторное и инструментальное обследование.

Значительное повышение артериального давления бывает при сосудистых нефропатиях, в частности при злокачественной гипертензии и почечной эклампсии. При других формах поражения почек артериальное давление чаще всего не превышает 160/100 мм рт.ст.

### **7. Азотемический синдром (azotaemia, uraemia)**

В названии синдрома ясно выражено главное проявление его – азотемия, которая выявляется с помощью лабораторного исследования, включающего обязательное определение содержания в крови мочевины и креатинина. В клинике же всегда врач вынужден идти обратным путем. Нужно определить какие-то симптомы, позволяющие построить гипотезу о возможности у больного острой или хронической недостаточности функции почек. В практической диагностике используют аббревиатуры: ОПН – острая почечная недостаточность и ХПН – хроническая почечная недостаточность. Используются еще термины «азотемия» или «уремия» (мочекровие). ОПН и ХПН возникают при снижении способности почек выводить продукты азотистого обмена. Задержка мочевины и креатинина в крови приводит к поражению многих органов и систем и проявляется рядом субъективных синдромов:

- диспепсический;
- анемический;
- геморрагический;
- кожный зуд;
- сонливость;
- запах мочевины.

*Диспептический синдром* связан с тем, что железы пищеварительной системы берут на себя функцию выведения продуктов азотистого обмена. Это приводит к развитию уремического эзофагита, гастрита, энтерита. Соответственно возникают симптомы:

- нарушение аппетита;
- тошнота;

- понос;
- рвота;

*Анемия* при азотемии обусловлена токсическим поражением костного мозга, снижением продукции эритропоэтина. Она чаще всего обнаруживается при осмотре пациента, однако нельзя ограничиваться физическими методами исследования. Обязательно требуется лабораторное исследование крови. Тем не менее анемия при ХПН может быть резко выраженной; кроме всех других причин при этом слабость и головокружение, потемнение в глазах при переходе из клиностатического положения в ортостатическое в значительной мере обуславливаются анемией.

*Геморрагический синдром* обусловлен теми же причинами, что и анемический, и проявляется в виде кровоточивости десен, носовых кровотечений.

*Кожный зуд* связан с раздражением рецепторов зуда токсическими продуктами азотистого обмена. Потовые железы в определенной степени берут на себя функцию выведения азотистых шлаков, что может проявляться припудриванием сухой кожи. Тканевая жидкость, содержащая продукты азотистого обмена, раздражает рецепторы зуда, расположенные в коже. Усилению кожного зуда способствуют расчески, то есть ранения эпидермиса.

*Сонливость* составляет почечную энцефалопатию. В отличие от энцефалопатии при почечной эклампсии, развивающейся бурно, сонливость и общая слабость при азотемическом синдроме постоянные.

*Запах мочевины* пациенты замечают не всегда. Чаще и более отчетливо его ощущают окружающие и врачи при обследовании больного. Источником запаха являются испарения с поверхности кожи, и главным образом выдыхаемый воздух. Бронхиальные железы в такой же степени, как потовые железы кожи и железы системы пищеварения, принимают на себя функцию выведения продуктов азотистого обмена, и это является важнейшим источником уремического запаха.

## **8. Лихорадка (febris)**

Источником лихорадки при заболеваниях почек являются инфекционные и гнойные заболевания: пиелонефрит, абсцесс почек, паранефрит, цистит, уретрит, простатит. Возможны все виды лихорадки в зависимости от выраженности патологического про-

цесса. При этом важно помнить, что лихорадка является проявлением синдрома общей воспалительной реакции организма на местный воспалительный процесс, в данном случае в почках, околопочечной клетчатке и органах мочевого выведения. Во всех случаях при лихорадке нужно выявлять местные проявления воспаления (классические признаки) и выяснять признаки дизурического синдрома, о котором пациенты сами часто не говорят.

#### История развития заболевания

1. Давность заболевания, начало заболевания (острое, исподволь).
2. Выяснить по возможности с чем больной связывает начало заболевания или его обострение: охлаждение («простудное» заболевание), стрептококковая инфекция (ангина, скарлатина), аллергические реакции (лекарства, пища, вакцина, сыворотка и др.), токсикоз беременных, наркотики (героин), анальгетики (фенацетин), алкоголь.
3. Причина последнего обращения за медицинской помощью по поводу заболевания мочевыделительной системы.
4. В анамнезе необходимо хорошо выявить взаимосвязь отдельных синдромов: последовательно, одновременно.
5. Наличие в прошлом заболеваний почек и мочевыводящих путей.
6. Вид лечения, применяемого прежде, и был ли эффект от проводимой терапии.
7. Исследовалась ли моча, когда и какими были результаты;
8. Наличие прежде симптомов, наблюдающихся при заболеваниях мочевыделительной системы (почечная колика, дизурия, отеки, гипертензия и др.).
9. Оперативные вмешательства на почках и мочевыводящих путях.

#### История жизни больного

1. Наличие очагов инфекции (ангина, кариозные зубы, заболевания органов малого таза и др.).
2. Наличие заболеваний других органов и систем: системные заболевания (узелковый периартериит, системная красная волчанка), сахарный диабет, подагра, гипертоническая бо-

лезнь, атеросклероз, остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез, миеломная болезнь.

3. У женщин расспросить как протекали беременность и роды (отеки, повышение артериального давления, родоразрешение самостоятельное или оперативное).
4. Наличие предрасполагающих факторов в быту, на производстве (переохлаждение, сквозняки, повышенная влажность, тяжелая физическая нагрузка); ионизирующая радиация, углеводороды, органические растворители, металлы (ртуть, свинец, хром, медь, уран), бензол, гемолитические яды (нитробензол, мышьяк).
5. Вредные привычки (алкоголизация, курение, наркомания);
6. Прием сильнодействующих веществ с лечебной или суицидальной целью;
7. Семейный анамнез. Наследственность – заболевания почек у родителей и ближайших родственников.

## Глава VII

### СИСТЕМА ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

Эндокринология – это наука, которая изучает свойства, значение желез внутренней секреции. Клиническая эндокринология – это наука, которая изучает этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение, профилактику заболеваний эндокринной системы.



Клод Бернар (Claude Bernard). Французский физиолог, крупнейший из основоположников современной физиологии и экспериментальной патологии (1813-1878)

Современная научная эндокринология была создана в середине XIX столетия Клодом Бернаром (1813-1878), крупнейшим французским физиологом, основоположником современной физиологии и экспериментальной патологии. С 1854 г. он заведовал кафедрой общей физиологии в Сорбоне, изучал слюнные железы,

поджелудочную железу, роль печени в углеводном обмене. Он открыл центр в продолговатом мозге, регулирующий углеводный обмен. Имеется ввиду его знаменитый «сахарный укол». Кроме того, К. Бернар создал теорию сахарного мочеизнурения, учение о гомеостазисе организма и учение о теплообмене. Он фактически заложил основы современной физиологии. Его взгляды на развитие науки оказали большое влияние на ученых Европы, в том числе России. Знакомство с европейскими научными центрами в те годы обязательно включало посещение лаборатории, руководимой Клодом Бернаром. «Наука революционна и не движается, как это думают, путем последовательных добавлений». Справедливо считать, что это важнейшее кредо ученого.

Шарль Броун Секар (Charles Broun Sequard, 1817-1894) второй великий французский физиолог, невропатолог, создавший современную эндокринологию. В 1863 г. профессор Гарвардского университета (США), с 1868 г. – в Париже. В 1889 г. он создал теорию о внутренней секреции, основал направление о лечении болезней препаратами, полученными из органов животных (опотерапия).



Шарль Броун Секар (Charles Brown Sequard) (1817-1894)

В 1901 г. был получен кристаллический гормон адреналин, в 1915 г. – кристаллический тироксин, в 1922 г. – инсулин, в 30-е годы половые гормоны. К концу 20 столетия были получены гормоны всех основных желез внутренней секреции, получены

тканевые гормоны, гормон ренин, эритропоэтин, нейроэндокринные пептиды, в кардиомиоцитах обнаружен предсердный натрийуретический пептид, открыта АПУД – система, оказывающая влияние на функцию системы пищеварения. Последним особо значимым было открытие соматотропного гормона.

Успехи современной эндокринологии объясняются созданием новых методов исследования – радиоиммунологических, обладающих высокой специфичностью и точностью.

### **Основные железы внутренней секреции**

Гипофиз имеет 3 доли.

1. Передняя доля секретирует тропные гормоны:

- адренкортикотропный (АКТГ);
- тиреотропный (ТТГ);
- фолликулостимулирующий (ФСГ);
- лютеинизирующий (ЛГ);
- лактотропный (ЛТГ);
- соматотропный (СТ).

2. Средняя доля. Обеспечивает чередование физиологического ритма сна – бодрствования:

- интермедин;
- меланотропный.

3. Задняя доля:

- вазопрессин (антидиуретический гормон) непосредственно влияет на реабсорбацию воды;
- суммарная фракция окситоцина и питуитрина влияет на матку.

Щитовидная железа секретирует тироксин, осуществляющий контроль основного обмена в организме.

Паращитовидная железа секретирует паратгормон, контролирующий обмен кальция в организме.

Тимус секретирует тимизон осуществляющий контроль выработки Т и В-лимфоцитов.

Поджелудочная железа осуществляет контроль углеводного обмена:

- инсулин;
- глюкагон;
- соматостатин.

Надпочечники имеют 3 зоны: мозговое вещество, кора и пучковая зона.

Мозговое вещество:

- адреналин;
- норадреналин;
- допамин.

Кора:

- кортизол;
- кортикостерон;
- альдостерон.

Пучковая зона:

- половые гормоны;
- 17-кетостероиды.

Почки:

- ренин;
- эритропоэтин.

Желудок:

- гастрин;
- секретин.

Яичники:

- эстрогены;
- андрогены;
- ингибины;
- прогестины;
- релаксин.

Семенник:

- андрогены;
- эстрогены;
- ингибины.

Гипоталамо-гипофизарная система имеет 2 привода: вегетативную нервную и эндокринную системы. Связь между этими системами самая непосредственная. В гипоталамусе секретируются рилизинг-гормоны, которые усиливают или угнетают активность клеток передней доли гипофиза, вырабатывающей тропные гормоны.

## **Основные положения общей патологии эндокринной системы**

I. Возможны три состояния желез: гиперфункция, гипофункция, дисфункция. *Гиперфункция* означает увеличение про-



дукции гормона. *Гипофункция* – уменьшение продукции гормона. Дисфункция означает, что изменяется качество гормона, что может быть при нормальной, повышенной и пониженной функциях железы.

II. Факторы, определяющие патологическое состояние желез внутренней секреции.

1. Нарушение высшей нейрогормональной регуляции (стресс, психосоматические сдвиги). Многие эндокринные заболевания выявляются в условиях или под влиянием стресса, например тиреотоксикоз. Однако прямого доказательства такому суждению нет.

2. Прямое поражение железы (инфекционное, например туберкулез надпочечников, интоксикация, опухоль, удаление железы и др...).

3. Недостаток субстрата для синтеза гормона, например дефицит иода и заболевание щитовидной железы.

4. Нарушение доставки гормона. Инактивация гормона или, наоборот, отсутствие инактивации гормонов, например, при циррозе печени, когда развивается гинекомастия. Изменение условий, в которых действует гормон, например избыток ионов натрия, усиливает действие катехоламинов на рецепторы гладкомышечных волокон сосудов, повышается их тонус и, как следствие, повышается артериальное давление.

5. Изменение реактивности периферических рецепторов к действию гормонов. Могут быть повышены чувствительность и реактивность рецепторов. Например, рецепторы гладкомышечных волокон бронхов при бронхиальной астме могут иметь повышенную чувствительность к ацетилхолину, гистамину. Это означает, что меньшая концентрация вещества вызывает сокращение волокон. Реактивность означает, что при увеличении концентрации вещества сокращение мышц нарастает в большей степени.

6. Врожденная патология эндокринных желез. Когда будут рассматриваться жалобы больных и их анамнез в целом, перечисленные патологические состояния желез и варианты патологических факторов, обуславливающих клиническую картину, будут постоянно учитываться.

#### Систематизация жалоб

Функции желез внутренней секреции многообразны, поэтому клинические проявления при эндокринных заболеваниях мно-

гочисленные. Для систематизации жалоб можно воспользоваться тем, что функция желез может быть повышенной и пониженной. Таким образом, для систематизации жалоб можно учитывать парность: усиление либо ослабление проявления симптомов.

Жалобы могут быть очень сходными при патологии разных желез внутренней секреции. Например, проявления патологии гипофиза, где вырабатываются тропные гормоны в отношении других желез, могут быть сходными с проявлениями патологии тех желез, по отношению к которым осуществляется тропность.

Несмотря на выраженную противоположность некоторых жалоб, например при тиреотоксикозе и гипотиреозе в период выраженности клиники, они могут быть одинаковыми – психоз и при гипертиреозе, и при гипотиреозе, резкая слабость при выраженном тиреотоксикозе и при гипотиреозе и т.д. Нужно еще отметить, что механизм субъективных симптомов во многом остается неизученным.

## **Жалобы при заболеваниях эндокринной системы (12 групп жалоб)**

### **1. Расстройство нервно-психического статуса (*perturbatio s.molestia psychica*)**

#### **А. Ускорение психических процессов:**

- повышение возбудимости;
- раздражительность;
- ухудшение памяти, внимания;
- плаксивость;
- беспокойство;
- суэта;
- тревожность;
- нетерпимость;
- быстрая смена настроения;
- эмоциональные эффекты;
- истерия;
- психоз;
- суицид.

#### **Семиотика 1А**

- гипертиреоз;
- несахарный диабет;

- гипопаратиреоз.

Б. Замедление психических процессов:

- вялость;
- прогрессирующее ухудшение памяти;
- астения;
- сонливость, бессонница;
- медлительность;
- заторможенность;
- депрессия;
- психоз.

### Семиотика 1Б

- гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы);
- аддисонова болезнь (недостаточность функции надпочечников);
- синдром Пиквика (диэнцефальные нарушения);
- синдром Шиена (нарушение тропной функции передней доли гипофиза в результате кровоизлияния в гипофиз при больших кровопотерях, чаще у женщин после осложненных родов. Однако может быть у мужчин после обильного кровотечения при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Механизм развития синдрома не известен);
- инсулома (увеличение выработки инсулина, снижение сахара в крови).

- 

### **2. Слабость (asthenia), утомляемость (fatigatio fixa, manifesta) постоянная, резко выраженная**

Может возникнуть вопрос, при каких болезнях не бывает общей слабости? Тем не менее, нужно обратить внимание на резко выраженную слабость, которая не уменьшается при отдыхе, но всегда при этом нужно опираться на полное клиническое обследование. Резкая слабость может быть при выраженной анемии, сердечной недостаточности, миопатии, бронхиальной астме и т.д. Семиотика резко выраженной слабости:

*Гипопитуитаризм* – болезнь Симмондса;  
- синдром Шиена.

В основе этих патологических состояний лежит снижение тропной функции передней доли гипофиза. При болезни Симмондса причина нарушений в центральной нервной системе

не известна. При синдроме Шиена – кровоизлияние в переднюю долю гипофиза.

*Гиперпаратиреоз.* Повышение функции паращитовидных желез способствует вымыванию кальция из костей и повышению его концентрации в плазме крови.

Гипотиреоз.

Гипертиреоз.

Аддисонова болезнь.

Инсулома.

#### **4. Гипертензионный (кардиоваскулярный) синдром (*syndromum hypertensivum s. cardiovasculare*)**

При заболеваниях эндокринной системы повышение артериального давления наблюдается довольно часто и проявляется комплексом жалоб, которые целесообразно рассматривать в виде сложного субъективного синдрома:

- головная боль;
- боль в сердце;
- сердцебиение;
- одышка;
- дрожь в мышцах;
- нарушения зрения.

Семиотика гипертензионного синдрома

*Феохромоцитома* (опухоль мозгового слоя надпочечников, секретирующего катехоламины). Если секретируется адреналин, приступы подъема артериального давления короткие. Если секретируется норадреналин, приступы артериальной гипертензии продолжительные.

*Кортикостерома* (механизм артериальной гипертензии связан с избыточной продукцией альдостерона, задерживающего натрия). Повышение содержания ионов натрия в сыворотке крови повышает чувствительность рецепторов гладких мышц сосудов к катехоламинам.

*Тиреотоксикоз.* При тиреотоксикозе определяется гиперкинетический тип кровообращения, что связано с повышенной адренергической стимуляцией, что определяет гипертензионный синдром, но в его происхождении играют роль повышение основного обмена, повышение чувствительности и реактивности адренорецепторов к катехоламинам.

*Болезнь Иценко–Кушинга.* Заболевание впервые было описано в 1924 г. Н.И. Иценко, который считал, что в основе его лежат нарушения в системе «межуточный мозг–гипофиз». В 1932 г. Ф.И. Кушинг нашел при этом заболевании базофильную аденому гипофиза. Позднее стало известно, что в основе этого заболевания лежат нарушения в системе «гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников». Клиническая картина болезни очень многообразная, но наиболее четко проявляются особый тип ожирения, сахарный диабет и артериальная гипертензия. Последнюю связывают с нарушениями электролитного обмена, усиленной продукцией вазопрессина, серотонина. Гипертензия, как правило, высокая и стойкая.

#### **4. Полидипсия – полиурия (жажда – мочеизнурение)**

Жажда и мочеизнурение могут быть очень ярким и ведущим симптомом при заболеваниях эндокринной системы, однако выявление этих симптомов требует серьезного внимательного исследования больного, о чем будет сказано далее.

Жажда возникает как защитная реакция организма на повышение концентрации веществ в сыворотке крови, направленная на понижение концентрации этих веществ и снижение осмотического давления. Полиурия – это тоже защитная реакция, направленная на выведение веществ, вызывающих неблагоприятное повышение осмотического давления.

При расспросе пациента надо быть уверенным, что он понимает ваш вопрос. Далеко не всегда больные знают, что такое жажда и какое должно быть количество мочи за сутки.

Семиотика полидипсии:

*Кортикостерома.* Гормонально активная опухоль секреторует альдостерон, который ведет к задержке натрия. Это причина жажды (можно вспомнить, что это причина еще отеков и артериальной гипертензии). Приведем пример. Больная А., 44 лет, лечилась во многих стационарах с диагнозом «хронический гломерулонефрит в стадии почечной недостаточности». Во всех справках отмечался низкий удельный вес мочи, полиурия в среднем 2 л в сутки, артериальная гипертензия и отеки. В тот период времени пункционная биопсия почек не проводилась. Когда в палату пришла группа врачей осматривать поступившую больную, ее не оказалось на месте. Она, как сказали больные, ушла в туалет.

В это время весьма активная женщина стала рассказывать профессору, что больная А. очень недисциплинированная. Ей говорят не пить много воды, а она подойдет к крану, полностью открое его, подставит рот и жадно глотает, едва не захлебываясь. Конечно же, такая жажда не бывает при хроническом гломеруло-нефрите. Частые же походы пациентки в туалет свидетельствовали о полиурии. К сожалению, ранее никто на это не обратил внимание, и проба по Зимницкому проводилась бесконтрольно. К сожалению, диагноз кортикостеромы подтвердился на аутопсии. Диагноз мог быть поставлен раньше, и больной можно было бы провести радикальное оперативное лечение.

*Несахарный диабет.* Несахарный диабет возникает при поражении диэнцефально-гипофизарной системы, которое приводит к снижению продукции антидиуретического гормона. При этом нарушается реабсорбация воды в дистальных отделах извитых канальцев почек. Возникают полиурия и полидипсия.

В одну из клиник поступил молодой человек Л., 19 лет, с направлением из военкомата с предварительным диагнозом «нейроциркуляторная дистония». Потребовалась консультация врача-терапевта. Красивый, атлетически сложенный гигант 2-метрового роста был спокойным, улыбчивым и не предъявлял жалоб. Единственное, что удалось выяснить, что ночью он встает 2-3 раза, чтобы помочиться. На его тумбочке стояла 3-литровая банка с водой, такая же стояла в тумбочке. На вопрос, для чего у Вас стоит эта банка с водой, больной ответил: пить. Сколько же вы пьете воды? Оказалось, что он выпивал в сутки 14 литров воды, столько же выделял мочи.

*Сахарный диабет.* При сахарном диабете повышается сахар в крови. Он и является причиной повышения осмотического давления. Полиурия обусловлена не только глюкозурией, увеличением выведения почками продуктов белкового обмена, кетоновых тел, натрия. Полидипсия и полиурия при сахарном диабете встречаются не у всех больных. Патогенез этих симптомов сложный.

*Гиперпаратиреоз.* При гиперпаратиреозе повышается концентрация ионов кальция в сыворотке крови. В происхождении полидипсии и полиурии имеет значение и нарушение функции почек.

*Болезнь Иценко-Кушинга.* Как было отмечено ранее, при этом заболевании происходят сложные нарушения метаболизма. Сахарный диабет, а также вымывание кальция из костей, повышение секреции альдостерона соучаствуют в генезе полидипсии и полиурии при болезни Иценко-Кушинга.

## **5. Боли в животе (dolor abdominalis)**

При заболеваниях эндокринной системы боли в животе имеют особенности, которые, с нашей точки зрения, дают основание специально выделить их, чтобы обратить внимание читателя на возможность исключительно сложных диагностических ситуаций.

Семиотика болей в животе:

*Аддисонова болезнь.* Причина болей и механизм их развития остаются неизвестными, однако боли могут быть очень сильными самой различной локализации и без каких-либо признаков раздражения брюшины. Имеется ряд клинических наблюдений, когда пациенты подвергались оперативным вмешательствам, однако причины боли не обнаруживались, и боли не проходили. Для Аддисоновой болезни можно привести и другие наблюдения, когда очень сильные боли в животе не сопровождалась признаками раздражения брюшины, а на аутопсии на брюшине был значительный слой наложения фибрина. Таким образом, для поражения надпочечников нужно считать возможным атипичное течение перитонита.

*Синдром Шиена.* Принципиальная схожесть патогенеза симптоматики с Аддисоновой болезнью позволяет считать возможным проявление болей в животе неясного происхождения, но подобных описаний в литературе мало. Для синдрома в целом характерна полигlandsулярная недостаточность и сам синдром встречается редко.

*Сахарный диабет.* Заболевания поджелудочной железы, хронический калькулезный холецистит могут быть связаны между собой, что в определенных условиях может стать причиной нарушения углеводного обмена. Кроме того, диабетическая ангиопатия как системное поражение сосудов может проявляться абдоминальными болями.

*Гиперпаратиреоз.* При висцеральной форме болезни ранними признаками могут быть боли в животе, обусловленные пептиче-

ской язвой желудка или 12-перстной кишки, калькулезным холециститом.

*Гипопаратиреоз.* Снижение содержания кальция в сыворотке крови может привести к тетании. В отдельных случаях тетания может быть только в пилорическом отделе желудка.

### **6. Анорексия, булимия (anorexia, bulimia)**

Эти жалобы были рассмотрены в главе IV. Здесь она парная и характеризует противоположное состояние аппетита.

Семиотика анорексии:

- болезнь Симмондса (какексия);
- Аддисонова болезнь;
- гиперпаратиреоз.

Семиотика булемии

- диэнцефальное ожирение;
- сахарный диабет;
- тиреотоксикоз.

### **7. Диспепсия (dyspepsia)**

При заболеваниях эндокринной системы диспепсия может проявляться как ранний и даже единственный симптом. Например, диспепсия может быть обусловлена тиреотоксикозом, жидкий стул может быть в течение продолжительного времени единственным проявлением тиреотоксикоза и гиперпаратиреоза.

Запоры являются частой проблемой для пациентов с сахарным диабетом, гиперпаратиреозом и гипотиреозом.

Рвота может быть при недостаточности коры надпочечников, гипофизарной недостаточности, болезни Симмондса и гипопаратиреозе. Прежде уже было отмечено, что при гипопаратиреозе может быть боль в выходном отделе желудка, связанная с пилороспазмом, но он может протекать без рвоты. Рвота при пилороспазме, при гипопаратиреозе может быть без боли. Причины такого несоответствия не известны.

### **8. Боли в костях (osteocopi)**

Вымывание кальция из костей, как правило, вызывает боли. Это характерная и доминирующая жалоба больных при гиперпаратиреозе. Аналогичная картина может быть при болезни Иценко-Кушинга.



## **9. Зуд кожи (pruritus cutaneus)**

Зуд кожи, вульвы, гнойничковые поражения кожи могут быть при сахарном диабете, Это объясняется повышением сахара в крови и тканевой жидкости, что является благоприятной средой для микрофлоры.

## **10. Судороги (crampi)**

Основу судорог составляет повышение возбудимости нервно-мышечного аппарата. Это происходит при гипопаратиреозе в результате уменьшения продукции паратгормона. Гипопаратиреоз может возникать при удалении части околощитовидных желез и ослаблении их деятельности под воздействием инфекции или интоксикации.

Недостаточность паратгормона вызывает гипокальцемию, которая приводит к тетании. Судороги носят тонический характер, захватывают отдельные группы мышц и сопровождаются сильными болями. Обычно судороги начинаются на руках, затем переходят на мышцы ног. Чаще всего можно наблюдать картину, которая получила название «рука акушера». Предплечье согнуто в локтевом суставе, кисть – в лучезапястном, пальцы сжаты, слегка изогнуты к ладони, I палец сведен. При генерализации судорог появляется «сардоническая улыбка», рот в виде «рыбьего рта», сокращаются мышцы живота и гладкие мышцы кишечника, что вызывает сильную боль. Судороги диафрагмы вызывают расстройство дыхания, а ларингоспазм может вызвать асфиксию и смерть. Диагностика судорог главным образом осуществляется осмотром и уточняется исследованием кальция в крови.

Если больной жалуется на судороги, ему обязательно нужно исследовать концентрацию кальция в крови. Хорошо, если грозная гипотеза не подтвердится, однако еще лучше, если будет найдена причина судорог, тогда больному не будет грозить смерть от асфиксии, если приступ его застанет неожиданно. В прошлом любой фельдшер при подозрении на судороги вводил больным хлористый кальций.

## **10. Снижение и повышение половой функции (hypofunctio et hyperfunctio sexualis)**

Если говорить о субъективных проявлениях нарушений функции половых желез, нужно расспрашивать о либидо-половом влечении и о сексуальной активности. Определенное

место информация по данному вопросу займет в истории жизни пациента, семейном анамнезе. При заболеваниях эндокринной системы преобладает снижение половой функции. Наиболее отчетливо это выражено при синдроме Шиена, болезни Симмондса, гипотиреозе, гипертиреозе.

Имеются описания, что повышение половой функции отмечается при гипертиреозе и недостаточности функции коры надпочечников. Повышение половой функции возможно при гормонально активных опухолях.

Готовясь к беседе с пациентом с заболеваниями эндокринной системы, в частности о состоянии их половой функции, необходимо обязательно учитывать деликатность темы.

## 12. Лихорадка (febris)

Лихорадка, потливость, чувство жара, озноб, как уже описывалось ранее, – это общая воспалительная реакция организма на местное воспаление какой-либо локализации. Например, туберкулез может протекать с поражением легких, других органов, костей, лимфатических узлов, в том числе мезентериальных. При этом возможно поражение надпочечников. Любое инфекционное заболевание может стать источником поражения желез внутренней секреции. Таким образом, лихорадку, предшествующую заболеваниям эндокринной системы и протекающую на их фоне, нельзя напрямую связывать с данной эндокринной патологией. Однако важность учета этого аспекта диагностики не вызывает сомнения.

Напрямую субфебрильную лихорадку можно связать с тиреотоксикозом, а механизм ее состоит в повышении основного обмена.

### История развития заболевания

1. Выяснить причину, с которой больной связывает настоящее заболевание (предшествующие вирусные инфекции, скарлатина предрасполагают к адипозогенитальной дистрофии; психическая травма острая или хроническая, грипп, ангина, предрасполагают к тиреотоксикозу, сахарному диабету, некоторым видам ожирения и истощения).
2. Расспросить о симптомах, на которые больной обратил внимание в первую очередь (сухость во рту, жажда, обильное моче-

испускание, что наблюдается при сахарном диабете, болезни Иценко-Кушинга; усталость, непроходящая после отдыха один из симптомов болезни Шиена, недостаточности надпочечников; потемнение кожи, нарушение менструального цикла при заболеваниях надпочечников).

3. Необходимо установить проводилось ли лечение, какими препаратами, и каково было изменение клинической картины. По традиционной схеме следует выяснить имеется ли медицинская документация и познакомиться с её содержанием.

### История жизни больного

1. Выяснить наличие острых и хронических инфекций. Они могут быть причиной эндокринных заболеваний: туберкулез (Аддисонова болезнь, гипертиреоз, гипотиреоз), несахарный диабет (сифилис, нейротропные вирусные инфекции, коклюш, скарлатина, тифы).
2. Характер питания, т.к. белковая недостаточность (нарушение всасывания белка, длительное белковое голодание) одна из причин развития сахарного диабета 1 типа, нарушение липидного обмена – сахарного диабета 2 типа.
3. Выяснить место жительства прежде и в настоящее время, например, для исключения пребывания больного в географической зоне с дефицитом йода во внешней среде (эндемический зоб).
4. Уточнить наличие острой или хронической психической травмы, именно это является провоцирующим фактором для развития гипертиреоза, сахарного диабета, болезни Иценко-Кушинга.
5. Уделить особенное внимание лекарственным средствам, которые принимал или принимает больной. Так прием больших доз глюкокортикоидов (Аддисонова болезнь), йода (заболевание щитовидной железы, ее гиперфункция), лечение радиоактивным йодом, антитиреоидными препаратами (гипотиреоз, гипопаратиреоз), прием диуретиков, кортикостероидов, пероральных стероидных контрацептивов (сахарный диабет) могут быть факторами, способствующими развитию эндокринных заболеваний.
6. Обязательно уточнить были ли черепно-мозговые травмы, являющиеся одной из причин болезни Иценко-Кушинга, несахарного и сахарного диабета, тиреотоксикоза и акромегалии.

7. Обильные желудочные кровотечения, кровотечения во время родов, травмы черепа с последующим массивным кровотечением позволяют предположить наличие синдрома Симмондса-Шиена.
8. Опухоли, метастазы могут стать причиной эндокринных заболеваний – гипотиреоз, гипопаратиреоз, сахарный диабет, синдром Симмондса-Шиена, болезнь Иценко-Кушинга, несахарный диабет.
9. Хирургические вмешательства – тиреоидэктомия тотальная или субтотальная (гипотиреоз), первичный гипогонадизм, гипофизэктомия (синдром Симмондса-Шиена).
10. Тяжелые соматические заболевания, сахарный диабет, гипотиреоз могут стать причиной развития нанизма.
11. Обязательным является и знание о внутриутробной инфекции (токсоплазмоз), при наличии которой не исключена адипозогенитальная дистрофия.
12. Выяснить наличие артериальной гипертензии, заболеваний поджелудочной железы, сосудистых заболеваний, так как они могут составить набор этиологических факторов эндокринных заболеваний.
13. Уточнить наличие беременности, родов, климактерического периода, эти состояния изменяют эндокринный фон и в результате могут стать причиной болезни Иценко-Кушинга, при беременности – акромегалии.
14. Семейный анамнез. Выяснить заболевания эндокринной системы у родителей и близких родственников, так как многие из них генетически обусловленные (гипер и гипотиреоз, сахарный и несахарный диабет, спорадический зоб, Аддисонова болезнь, феохромоцитома, вторичные гипогонадизм, акромегалия и др.).

## Глава VIII

### СИСТЕМА КРОВИ

Наука, изучающая заболевания системы крови – гематология.

Система крови включает: 1) кровь – жидкую ткань, содержащую плазму и форменные элементы крови; 2) органы, принимающие участие в гемопоэзе и разрушении клеток крови (костный мозг, селезенка, ретикуло-эндотелиальная система).

Частота заболеваний крови относительно невелика, однако изменения в системе крови возникают при очень многих заболеваниях, патологических и физиологических состояниях. В связи с этим исследование крови проводится всем больным во всех лечебных заведениях.

Заболевания крови подразделяются на 3 большие группы:

I. Анемии. По Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) насчитывается 83 нозологические формы. Они подразделяются на подгруппы:

- железодефицитные;
- гемолитические;
- недостаточность витаминов В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты;
- гипопластические.

II. Гемобластозы (по МКБ-10 их насчитывается 92).

1. При первичном поражении костного мозга различают острые и хронические лейкозы.

#### Острые лейкозы

- миелобластный;
- лимфобластный;
- миеломонобластный;
- промиелоцитарный;
- острый эритромиелоз;

#### Хронические лейкозы

- хронический миелолейкоз;
- сублейкемический миелолейкоз;
- эритремия;
- хронический лимфолейкоз;
- миеломная болезнь;

- недифференцированный -макроглобинемия Вальденстрема.

III. Гемобластозы, когда опухолевый рост происходит вне костного мозга:

- а) лимфогранулематоз;
- б) гематосаркомы:
  - лимфосаркома;
  - миелобластная саркома;
  - монобластная саркома;
  - эритробластная саркома;
  - плазмобластная саркома;
  - макрофагальная саркома;
  - недифференцируемая саркома.

IV. Геморрагические диатезы (по МКБ-10 21 название)

- гемофилия (дефицит одного из факторов свертывания крови: VIII, IX, XI);
- тромбоцитопеническая пурпура;
- геморрагический васкулит;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания;
- наследственная геморрагическая телеангиоэктазия (болезнь Рандю-Ослера);

Особенностью заболеваний системы крови является то, что диагноз заболевания устанавливается преимущественно по морфологической характеристике крови: исследуется периферическая кровь, костный мозг с помощью стерильной пункции, трепанбиопсии подвздошной кости. Кроме того, производят пункцию лимфатических узлов, пункцию селезенки.

Общие клинические проявления заболеваний системы крови диагностируются в развернутую фазу течения болезни и означают поздний диагноз. Каких-либо жалоб, специфических для заболеваний крови, у больных нет, однако, изучая жалобы больного с неустановленным диагнозом, нужно иметь ввиду возможность болезни системы крови, поскольку эти заболевания практически всегда имеют серьезный прогноз, и весьма часто бывает возможность реально, существенно помочь больному.

Успехи современной гематологии связаны с созданием современной клоновой теории кроветворения: 1) разработаны

строгие схемы лечения; 2) стали излечимыми некоторые заболевания (острые лейкозы у детей, лимфогранулематоз, некоторые анемии); 3) средняя продолжительность жизни повысилась в среднем почти на 10 лет.

### Систематизация жалоб больных при заболеваниях системы крови

1. Синдром анемии.
2. Лихорадка.
3. Зуд кожи.
4. Диспептический синдром.
5. Нарушение походки.
6. Кровотечения.
7. Боли в костях.
8. Боли в левом подреберье.
9. Боли в правом подреберье.
10. Боли в глотке (ангина).
11. Мышечная слабость.
12. Изменения психики.

**1. Синдром анемии (*syndromum anaemicum*)** проявляется слабостью, утомляемостью, головокружением, появлением сетки перед глазами, потемнением в глазах, что бывает при переходе из клиностатического в ортостатическое положение.

Одышка при физической нагрузке и сердцебиение, которые долго не проходят во время отдыха, утрата трудоспособности.

Если анемия развивается остро при кровотечении, то у больных возникают жажда, шум в ушах, «мушки летят» перед глазами, липкий пот, головокружение, обморок.

Семиотика жалоб, наблюдаемых при анемии, обширная. Они могут быть при хронической сосудистой недостаточности, нейроциркуляторной дистонии, заболеваниях сердца и сосудов, когда анемии нет. Однако они могут быть и при заболеваниях крови, когда требуются неотложное уточнение диагноза и лечение (анемии, острые лейкозы). Нельзя забывать, что существует другая сложная и опасная диагностическая проблема. Анемия может быть у больных при кровотечении, например у больного язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Кровотечение в любой момент может оказаться фатальным. Вот почему при

жалобах пациента, характерных для анемии, нужно обязательно исследовать кровь и не ограничиваться при этом показателями эритроцитов и гемоглобина. Нельзя упустить возможность патологии белой крови и геморрагического диатеза. Располагая данными состояния морфологии крови, врач более уверенно и целенаправленно будет изучать клиническую картину: жалобы, историю развития заболевания, анамнез жизни, перенесенные заболевания. Среди них может быть большой список болезней: хронические легочные заболевания, абсцесс, туберкулез, рак, бронхоэктазы, портальная гипертензия и кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, брюшной тиф и многие другие. Что касается заболеваний крови, их список представлен прежде.

Механизм развития основных жалоб рассматривался раньше, но важнейшие положения полезно повторить. Слабость и утомляемость обусловлены ограничением поступления кислорода органам и тканям, главным образом скелетной мускулатуре. Несмотря на избирательно более благоприятные условия кровоснабжения сердца и мозга, тканевое дыхание в этих органах находится в более жестком режиме. При анемии резко возрастает нагрузка на сердечно-сосудистую систему, которая должна поддерживать должное поступление кислорода к органам и тканям. Это осуществляется главным образом за счет ускорения потока крови. При анемии уменьшено количество эритроцитов, и они чаще проходят цикл насыщения кислородом в легких и отдачи кислорода тканям. Усиление и учащение работы сердца поддерживают уровень артериального давления. Пропорциональная система регуляции артериального давления функционирует тоже в условиях предельного использования резервов, что и объясняет нарушение кровоснабжения мозга и обмороки. Тахикардия за счет сокращения диастолы препятствует снижению диастолического давления в аорте.

Одышка при анемии имеет сложный механизм. Некоторое снижение насыщения крови кислородом в легких возможно в результате ускорения потока крови по легочным капиллярам, но нарушения дыхания при анемии сосредоточены в периферических тканях и органах. Сигналы для усиления работы дыхательных мышц, вероятно, идут от жизненно важных центров, где развивается гипоксия тканей. И все-таки главным фактором, усили-



вающим работу диафрагмы и дыхательных мышц грудной клетки, является максимальное участие дыхательных мышц в поддержании потока крови к правому желудочку за счет усиления присасывающего действия отрицательного внутригрудного давления при усилении вдоха.

## 2. Лихорадка (febris)

В происхождении лихорадки при заболеваниях крови имеют значение следующие механизмы: 1) повышение основного обмена; 2) влияние пирогенных веществ на систему регуляции температуры; 3) воспалительная реакция на инфекционные агенты (вторичная инфекция<sup>\*</sup>).

Субфебрильная лихорадка характерна для гемолитической анемии и В<sub>12</sub>-дефицитной анемии. Механизм лихорадки заключается в действии пирогенных веществ, содержащихся в крови в результате распада эритроцитов. Для анемии любого генеза может быть характерна субфебрильная температура, обусловленная повышением основного обмена.

Фебрильная и высокая лихорадка характерны для острых и хронических лейкозов, особенно при лейкемических формах. Причиной лихорадки при этом является массовый распад лейкоцитов, при котором происходит высвобождение пуриновых оснований, обладающих сильным пирогенным действием. При острых лейкозах снижается иммунологическая защита организма, присоединяется вторичная инфекция. Особенно это характерно для острого лейкоза, терминальных стадий хронического лейкоза и миелоапластического синдрома (панмиелофтиз и агранулоцитоз).

Волнообразная высокая лихорадка с циклами по 8-15 дней характерна для лимфогранулематоза. Эта особенность лихорадки связана с цикличностью течения заболевания, тем не менее, в настоящее время практически не удается обнаружить соответствующие циклы, так как лимфогранулематоз сравнительно хорошо и успешно лечится, и цикличность лихорадки исчезает.

Потливость и слабость у больных выражены обычно тем больше, чем длительнее и тяжелее лихорадка.

---

\* Инфекционные осложнения при заболеваниях системы крови могут быть обусловлены периспленитом, перигепатитом. Это тоже вторичные инфекционные осложнения.

### 3. Зуд кожи (*pruritus cutaneus*)

Зуд кожи отмечается при следующих заболеваниях крови:

- лимфогранулематоз;
- эритремия;
- хронический лимфолейкоз;
- геморрагические диатезы.

Сравнительно недавно (около 10 лет) стало известно, что в коже имеются рецепторы, которые реагируют только на то, что вызывает зуд у конкретного индивидуума. Эти рецепторы напоминают рецепторы, реагирующие на тепло или холод. В деталях физиология и тем более патология зуда остается недостаточно изученной. Однако некоторые проявления зуда клинически выражены весьма ярко.

При *лимфогранулематозе* зуд кожи наблюдается не у всех больных, но выраженность его бывает необычайно сильной. Пациенты иногда заходят в холодную, практически ледяную воду, чтобы уменьшить зуд кожи, распространенный по всему телу. Причины обострения, ослабления и исчезновения зуда кожи при этом остаются неизвестными.

При *эритремии* часто возникает зуд в результате переполнения кровью периферических сосудов. Внутрикожный сосудистый рисунок усиливается, что, вероятно, и вызывает раздражение рецепторов зуда.

При *хроническом лимфолейкозе* зуд кожи, очевидно, вызывают продукты распада патологических форм лимфоцитов.

*Геморрагический диатез* может вызывать зуд при внутрикожных кровоизлияниях. При этом остается неизвестной причина самого зуда, так как он бывает не у всех больных с внутрикожными кровоизлияниями.

Неспецифичность симптома «кожный зуд» очевидна. Кроме заболеваний крови он может быть при:

- заболеваниях кожи (нейродермит, чесотка, экзема, грибковое поражение кожи);
- заболеваниях печени, в частности при печеночной и подпеченочной желтухе, но не бывает при гемолитической желтухе;
- заболеваниях почек в стадии хронической почечной недостаточности (ХПН);
- эндокринных заболеваниях (сахарный диабет);

- аллергозах.

#### **4. Диспептический синдром (syndromum dyspepticum)**

При заболеваниях системы крови диспептический синдром бывает в различных вариантах.

Потеря аппетита характерна для хронического миелолейкоза, злокачественных лимфом, лимфосарком, лимфогранулематоза.

Извращение обоняния и вкуса характерно для железодефицитной анемии, витамин В<sub>12</sub>-дефицитной анемии, раннего и позднего хлороза. Пациенты при этом едят землю, мел, глину, уголь; испытывают удовольствие от вдыхания паров бензина.

В результате атрофии сосочков языка при картине лакового Гунтеровского языка возникает жжение в кончике языка.

При железодефицитной анемии и лимфогранулематозе возможна дисфагия.

#### **5. Нарушение походки (laesio ingressi)**

Эти изменения характерны для В<sub>12</sub>-дефицитной анемии и заключаются в нарушении периферической и центральной нервной систем. Происходит демиелинизация нервных волокон – так называемый фуникулярный миелоз. Он проявляется симметричными парестезиями стоп, кистей пальцев. При этом нарушается вибрационная чувствительность. Пациенты ходят мелкими шаркающими шажками. Такую походку называют спастической атаксией. Она обусловлена нарушением проприоцептивности, которая может выявляться еще с помощью симптома Бабинского\* и пробы Реберга\*\*.

#### **6. Кровотечения (haemorrhagia)**

Повышенная склонность организма к кровоточивости характерна для заболеваний системы крови, преимущественно для геморрагических диатезов. Следует однако учесть, что кровоточивость может быть и при других заболеваниях. Неспецифич-

---

\* Симптом Бабинского (1857-1932) – французский невропатолог. При штриховом раздражении подошвенной стопы у здоровых людей сгибаются все пальцы. При повреждении пирамидного пути происходит разгибание и разведение пальцев.

\*\* Проба Реберга. Пациента просят закрыть глаза и пальцем дотронуться до кончика носа. При патологии пациент не может выполнить задачу.

ность симптомов – это универсальное их свойство, знание которого предохраняет исследователя от прямолинейных суждений.

Описание кровоточивости:

Как выявляется:

- спонтанно (беспричинно);
- при надавливании;
- при легких ушибах.

Место, где обнаруживаются симптомы кровоточивости:

- под ногтями;
- внутрикожно;
- подкожная клетчатка;
- слизистые оболочки;
- нос;
- десны;
- желудочно-кишечный тракт;
- легкие;
- почки;
- матка;
- суставные сумки.

Характер кровоточивости:

- обильные в большей или меньшей степени;
- долго не останавливается.

#### Семиотика кровоточивости

#### *Болезни системы крови*

Геморрагические диатезы:

- гемофилия (нарушения в системе свертывания плазмы крови. Дефицит VIII фактора свертывания крови при гемофилии А и IX фактора при гемофилии В;
- тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). В сущности, это патология иммунной системы, когда происходит выработка антител к тромбоцитам;
- геморрагический васкулит (атромбоцитопеническая пурпура Шенлейна-Геноха). В сущности заболевания гиперергический васкулит, реакция «антиген – антитело» с образованием циркулирующих иммунных комплексов и отложением их в стенках сосудов. Количество тромбоцитов в крови при этом нормальное;
- наследственная геморрагическая телеангиоэктазия (синдром Рандю-Ослера);

- ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови). Он может быть осложнением любого тяжелого заболевания;
- апластическая анемия (миелоапластический синдром, характеризуется угнетением всех ростков кроветворения);
- лейкозы. Неудержимая пролиферация бластных элементов крови подавляет эритропоэз и тромбоцитопоэз.

*Болезни печени.*

*Болезни почек* (ХПН – хроническая почечная недостаточность).

*Сепсис* (острый и затяжной инфекционный эндокардит).

*Лекарственная болезнь* (пирамидон, бутадиион, левомецетин, сульфамиды, цитостатики, бензонал и др.).

## **7. Боли в костях (osteocopi)**

При заболеваниях крови чаще боль локализуется в плоских костях (ребра, подвздошные кости), но достаточно часто определяются в эпифизах трубчатых костей, позвоночнике.

Механизм болей: пролиферация, гиперплазия клеток костного мозга оказывает давление на костную ткань, нарушение ее питания, атрофию, истончение.

Проявление болей:

- спонтанные;
- при надавливании на кость;
- при поколачивании.

Семиотика болей в костях:

Заболевания крови:

- острый лейкоз;
- хронический миелолейкоз;
- эритремия.

При этих заболеваниях происходит узурация, истончение кости давлением изнутри.

Миеломная болезнь характеризуется симптомом «пробойника». Чаще всего в костях определяется круглое ровное отверстие, соответствующее ткани миеломного разрастания. В других случаях разрежение костной ткани менее четко очерчено.

Эндокринные заболевания:

- гиперпаратиреоз;
- болезнь и синдром Иценко–Кушинга.

При этих формах патологии происходит разрежение (рарефикация), утончение костного рисунка в результате вымывания солей кальция.

*Опухоли костей, метастазы в кости других опухолей. Очаговые «размягчения» кости. Возможны переломы.*

*Остеомиелит – воспалительные изменения в кости.*

*Остеохондроз.*

При этой форме патологии в большей степени изменяются околоуставные ткани, нарушается функция суставов (позвоночник). Боли имеют свойство иррадиации по ходу нервов, оказавшихся в зоне ущемления измененной структурой костных образований (остеопороз).

### **8. Боли в левом подреберье (dolores in regione hypochondrea sinistra)**

В левом подреберье боли связаны с поражением селезенки:

- Быстрое увеличение селезенки, растяжение ее капсулы вызывает тупую боль и характерно для тромбоза селезеночных вен.
- Особенно резкое увеличение селезенки бывает при хроническом миелолейкозе. Боль тупая, иногда сильная.
- Периспленит создает боль чаще острую, усиливающуюся при кашле, при глубоком вдохе, при изменении положения тела.
- Инфаркт селезенки. Он может быть большой или множественные мелкие. Соответственно может быть боль сильная постепенно затихающая, но может быть менее сильная рецидивирующая.
- Перекрут ножки селезенки. Это состояние характеризуется картиной острого живота.
- Разрыв селезенки. При значительном увеличении селезенки при травме, иногда даже легкой, возможен разрыв селезенки, что тоже составляет картину острого живота.

### **9. Боли в правом подреберье (dolores in regione hypochondrea dextra)**

Боли в правом подреберье связаны с увеличением печени, обусловленным миелоидной или лимфоидной метаплазией. Боль может восприниматься как тяжесть в правом подреберье, и меха-

низм боли связан с растяжением капсулы печени. Значительное увеличение печени возможно при остром лейкозе, хроническом миелолейкозе и лимфогранулематозе. Увеличение печени иногда наступает очень быстро и развивается портальная гипертензия. При гемолитической анемии боли в правом подреберье могут быть по типу печеночной колики, когда образуется большое количество билирубина, и он в виде пигментных камней выводится через желчные протоки, создавая клинику печеночной колики.

### **10. Боли в глотке (angina)**

Эта жалоба выделяется в качестве самостоятельной при заболеваниях крови ввиду особой важности учета одного из ведущих симптомов дебюта острого лейкоза. Речь идет о тяжелой некротической ангине, характерной для острого лейкоза. Ангина относится к сравнительно частым заболеваниям. Многие люди болели ангиной по несколько раз. Тем не менее к этому заболеванию всегда нужно относиться серьезно. Это относится к любому заболеванию человека. Однако в данном случае врач должен осматривать не только глотку и рассматривать миндалины. В любом клиническом случае врач должен исследовать пациента в целом, учитывать все нюансы его состояния и выявлять проявления болезни.

Язвенно-некротическая ангина имеет, как правило, тяжелое течение, лихорадку. Речь идет о том, что нельзя забывать исследовать пациента по известной схеме, от общей пальпации, где нельзя забывать пальпировать лимфатические узлы, исследовать сердце, пульс, легкие, пальпировать органы живота, в том числе печень, селезенку и обязательно сделать полный анализ крови.

### **11. Мышечная слабость (amyostheia)**

Прежде уже было сказано о мышечной слабости, которая развивается при анемии, однако сейчас пойдет речь об особой мышечной слабости у пациентов с железodefицитной анемией, раннем, позднем хлорозе. Пациенты могут страдать ночным недержанием мочи, произвольным мочеиспусканием при неожиданной радости, смехе, кашле. Объяснение механизма этой слабости состоит в том, что при дефиците железа страдает не только система гемоглобина, но еще система, поддерживающая миоглобины.

Современная медицина позволяет эффективно восполнять дефицит железа в сыворотке крови и, следовательно, поддерживать на должном уровне функции гемоглобина и миоглобина.

## **12. Изменения психики (variationes animi)**

Заболевания системы крови в фазу выраженных клинических проявлений представляют довольно тяжелые клинические состояния. В связи с этим изменение психического статуса у них составляет серьезную проблему. Из непсихотических психических состояний наиболее актуальной является депрессия, однако нередкими являются и психотические отклонения в виде галлюцинаций, маниакальных состояний и паранояльных проявлений личности. Природа этих явлений остается неизвестной.

### **История развития заболевания**

История развития настоящего заболевания включает общие требования к данному разделу. Нужно указать, когда и как появилась каждая из жалоб пациента. Обязательно нужно обратить внимание на острое или постепенное начало заболевания. Разнообразие жалоб чаще указывает на хроническую форму заболевания. Обязательно нужно выяснить производилось ли исследование крови в период начала заболевания или до этого. Важно учитывать какие методы лечения применялись, какой лекарственный препарат пациент получал. При этом нужно анализировать, не является ли какой-то вид лечения причиной заболевания.

### **История жизни больного**

Специальное внимание необходимо уделить условиям жизни, питанию, острым и хроническим интоксикациям (свинец, ртуть, соли ртути, фосфор, лучевые поражения).

Экологический анамнез. В анамнезе важное значение придается заболеваниям желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящей системы, почек, нервной системы и др. В истории жизни важно учесть различные препараты, которые пациент принимал по поводу каких-либо заболеваний. Возможность лекарственной болезни нужно учитывать, если пациент лечился длительно и принимал большое количество препаратов.

Наследственность. Некоторые гемолитические анемии, гемофилия передаются по наследству.



## Глава IX

# СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ВАСКУЛИТЫ

В эту группу заболеваний входит большое количество различных болезней, до 99 согласно МКБ-10.

1. Ревматизм. Еще совсем недавно, до 90-х годов XX столетия ревматизм рассматривали в разделе заболеваний сердечно-сосудистой системы как важнейшую причину развития пороков сердца. В настоящее время ревматизм рассматривают как заболевание обусловленное  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А и заключающееся в системном воспалении соединительной ткани преимущественно в сердечно-сосудистой системе, с поражением кожи, суставов, мозга и других органов.

2. Ревматоидный артрит. Это заболевание рассматривается как хроническое аутоиммунное системное воспаление соединительной ткани с преимущественным поражением суставов. Этиология заболевания остается неизвестной. Соответственно механизмы отсутствия специфичности проявления аутоиммунных поражений внутренних органов объясняют влиянием генетических факторов.

3. Коллагенозы. Это системные аутоиммунные заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит и ряд других нозологических форм.

4. Вторичные поражения соединительной ткани при заболеваниях бактериальной и вирусной природы.

Жалобы больных при заболеваниях данной группы разнообразны, что объясняется ролью соединительной ткани в организме и ее присутствии во всех органах и системах. В настоящем описании мы ограничиваемся изложением жалоб относительно

патологических изменений костей, суставов, мышц, кожных изменений, синдрома Рейно и лихорадки, характеризующей синдром общей воспалительной реакции. При изучении частной патологии нужно учитывать, что при заболеваниях этой группы могут поражаться все органы. Соответственно возможны жалобы из всех разделов заболеваний внутренних органов.

#### Основные жалобы

1. Боли в суставах
2. Ограничение подвижности суставов
3. Мышечные боли
4. Мышечная слабость
5. Кожные высыпания
6. Онемение, побеление пальцев
7. Лихорадка

#### **1. Боли в суставах (arthralgia)**

Ревматический полиартрит. Через 1-2 недели после перенесенной ангины возникает лихорадка, слабость, потливость, опухают крупные суставы, например, коленные со всеми классическими признаками острого воспаления: покраснение, опухоль, болезненность, кожа горячая, резко ограничена подвижность. Эти боли могут держаться несколько дней, затем уменьшаться. Однако заболевает другая пара суставов – голеностопные, локтевые, плечевые, тазобедренные. На высоте развития ревматической лихорадки могут болеть все суставы. Так проявляется летучесть боли. Далее проходит острый период, и проходят все патологические проявления, и никаких остаточных изменений в суставах не определяется. Боли могут быть и в мелких суставах, позвоночнике, однако более характерно для ревматизма поражение крупных суставов конечностей. В основе поражения суставов лежит острый синовит.

При ревматоидном полиартрите жалобы связаны с поражением суставов (основной синдром – суставной, стойкая полиартралгия). В начале заболевания характерно симметричное поражение мелких суставов: пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, запястно-пястных, плюснефаланговых. Лучезапястные, локтевые, коленные, тазобедренные суставы поражаются реже (в 20% случаев виде олиго- или моноартрита). Возможно появление

болей в плечевых и тазобедренных суставах спустя много лет после начала заболевания.

Суставные боли достаточно характерны: наиболее интенсивны во вторую половину ночи и утром, а в течение дня, и особенно к вечеру, уменьшаются. Другой важный симптом развития РА – скованность движений по утрам. Она может исчезнуть через 20 – 30 минут после подъема больного или сохраняется в течение всего дня. В зависимости от течения заболевания при остром начале больные жалуются на резкие боли в суставах и значительную скованность движений по утрам. При постепенном начале – больные отмечают медленное нарастание болей и припухлости суставов, а также незначительное ограничение движений в суставах.

Наиболее часто боли в суставах отмечаются при самой распространенной патологии опорно-двигательного аппарата – деформирующих остеоартрозах (до 80% всех заболеваний суставов). Заболевание развивается постепенно и проявляется болью в суставах с самого начала. Поражаются, главным образом, наиболее нагруженные суставы – позвоночник и крупные суставы нижних конечностей (коленные и тазобедренные). Могут вовлекаться в процесс и дистальные межфаланговые суставы рук.

Время возникновения или усиления боли связано с нагрузкой на больной сустав при ходьбе. К вечеру боль усиливается. В покое боль обычно не тревожит больного. Характер боли тупой, интенсивность нарастает по вечерам после дневной нагрузки. При наличии синовита могут появиться небольшая припухлость, болезненность при пальпации и незначительное повышение местной кожной температуры.

**Болезнь Бехтерева** начинается постепенно с болей и чувства скованности в крестцово-подвздошных сочленениях и поясничном отделе. Процесс охватывает позвоночник «снизу-вверх», иногда оставляя непораженными некоторые отделы. Боли беспокоят больного в покое, во второй половине ночи, к утру. При ходьбе, движениях, после тепловых процедур наступает некоторое облегчение. На протяжении долгого времени в клинической картине на первом плане боли в позвоночнике. Вместе с тем часто вовлекаются в процесс другие суставы: грудинно-ключичные и грудинно-реберные сочленения, симфиз. В начале болезни боли бывают эпизодические, по мере прогрессирования они становятся

более постоянными, интенсивнее по ночам и вынуждают больного рано подниматься с постели.

Острые приступы болей в плюснефаланговых суставах больших пальцев стопы характерны для **подагры**. Боли возникают внезапно ночью, развивается отек, покраснение. В основе подагры лежит нарушение пуринового обмена. В результате энзимных нарушений происходит повышение в крови концентрации мочевой кислоты (гиперурикемия). Кристаллы мочевой кислоты поражают ткани, в том числе синовиальную мембрану и суставные хрящи, и обуславливают воспалительный процесс.

**Болезнь Рейтера** у мужчин молодого возраста довольно часто проявляется ассиметричным олигоартритом. Вовлекаются в процесс крупные суставы ног, преимущественно коленные, голеностопные, в последующем – мелкие суставы. Для суставного синдрома при данном заболевании характерен «лестницеобразный» тип поражения «снизу-вверх».

Боли в суставах преследуют больных и при артритах другой этиологии. Примером тому является так называемый **ревматизм Понсе**. Это особая форма артрита у пациентов с активной формой висцерального туберкулеза. Больные жалуются на упорные артралгии или артриты мелких суставов кистей, стоп.

При **бруцеллёзе** – на фоне других признаков поражаются один или несколько периферических суставов и позвоночник, что сопровождается довольно ощутимыми в них болями.

Артралгии, гиперемия периартикулярных тканей свойственны дерматомиозиту. Однако истинные артриты при этом заболевании встречаются редко.

Суставной синдром у больных с **узелковым периартериитом** проявляется артралгиями, в основном в начале заболевания, чаще это боли в коленных суставах.

**Гонорейный артрит**. Характерно поражение в одном крупном суставе (коленный, голеностопный) с сильными иногда мучительными болями. Начало заболевания может быть и другим - жалобы на боли во многих суставах.

**Иерсиниозный артрит** проявляет себя болями в суставах нижних конечностей, которые поражаются ассиметрично. Нередко вовлекаются акромиально-ключичные, грудинно-ключичные, а при затяжном течении нередко выявляются односторонние сакроилеиты.

Поражение дистальных межфаланговых суставов, в частности больших пальцев стоп характерно для псориатических поражений. Артриты вирусные (вирусный гепатит, краснуха, эпидемический паротит) протекают по разному. Так, при краснухе преимущественно поражаются запястья и мелкие суставы рук; реже коленные, голеностопные. Длительность болей 10–20 дней, изредка затягивается на 3–5 месяцев.

**Дизентерийный и сальмонелёзный артриты** отличаются от других инфекционных поражений выраженностью болевого синдрома.

Артропатии могут наблюдаться и при заболеваниях крови (например, гемофилии). Сильные боли сустава беспокоят больного в состоянии покоя и резко усиливаются при движении. Боли в симметричных чаще проксимальных межфаланговых суставах кистей и несколько реже в коленных суставах – при **Уровской болезни (Кашина–Бека)**.

## **2. Ограничение подвижности суставов (oligokinesia articulationum)**

Ограничение подвижности суставов наблюдается при многих заболеваниях (ревматический, ревматоидный полиартрит, болезнь Бехтерева, подагра, деформирующий остеоартроз, синдром плечо-кисть, инфекционные поражения суставов, Уровская болезнь – болезнь Кашина–Бека и др.) и является частой жалобой больного.

При ревматоидном артрите по мере развития заболевания наступает стойкая деформация пораженных суставов. «Визитной карточкой» болезни является наличие ульнарной девиации кисти, деформация кисти типа «рука с лорнетом», деформация пальца типа «пуговичной петли», отклонение всей кисти влево – «плавник моржа».

Ограничение подвижности позвоночника и грудной клетки при болезни Бехтерева развивается постепенно и сочетается с напряжением мышц спины. В начале болезни скованность носит преходящий характер, а по мере прогрессирования она становится постоянной. У больного незаметно изменяется осанка, формируется «поза просителя».

Для туберкулезного процесса на первых этапах заболевания типичны жалобы на ночные боли или при «разбеге» («заржавевший сустав»). Поэтому большинство больных себя чувствуют

лучше по утрам, что отличает их от больных ревматоидным артритом. Нарушение функций суставов (за исключением тазобедренных суставов) у данной категории больных незначительны. При поражении позвоночника может сформироваться грудной кифоз – болезнь Пота.

Суставы поражаются симметрично при болезни Кашина–Бека. Больных беспокоит утренняя скованность суставов продолжительностью не более 20 минут. В дальнейшем по мере развития заболевания имеет место и деформация, преимущественно проксимальных межфаланговых, локтевых, коленных. Со временем почти у всех больных имеется ограничение движений суставов.

При подагре с годами больные отмечают деформацию суставов нижних конечностей. Наряду с этим появляется дефигурация суставов за счёт узелковых отложений, костных разрастаний, подвывихов пальцев, контрактур. У 5% развивается анкилозирующий спондилоартроз. Это и является причиной дальнейшей потери трудоспособности больных, всякое передвижение для них становится изнурительным и почти невозможным.

При деформирующем остеоартрозе (артроз) движения в суставах ограничены мало. Однако по мере длительности течения заболевания постепенно образуется выраженная деформация суставов, увеличение их в объёме, иногда подвывихи, ограничивающие подвижность. Тем не менее, ограничение подвижности суставов ещё долгое время остаётся небольшим (кроме коксартроза) и только спустя много лет может стать значительным. Для выраженного артроза характерно периодическое возникновение симптома блокады сустава: внезапная резкая боль и полная невозможность движения в суставе, обусловленное ущемлением «суставной мышцы» между суставными поверхностями. Обычно через несколько минут эти явления исчезают и движения восстанавливаются. Наблюдаются ограничения подвижности в дистальных межфаланговых суставах, в них развиваются анкилозы и костные разрастания – узелки Гебердена. При локализации процесса в тазобедренном суставе вследствие быстро прогрессирующего ограничения движения больной быстро становится инвалидом.

Наиболее тяжелые суставные проявления развиваются при синдроме «плечо-кость» в течение нескольких месяцев могут

сформироваться сгибательные контрактуры пальцев по типу «когтистой лапы» с развитием анкилозов в лучезапястных и межфаланговых суставах кисти.

Гонококковые поражения суставов нередко в начале напоминают полиартриты, но позже остаётся моноартрит с периартритом; в тяжелых случаях поражаются хрящ и кость, и образуется анкилоз, чаще всего коленного сустава.

Гнойное поражение суставов при неправильном лечении может осложниться нарушением подвижности суставов, обычно это крупный сустав.

Поражение суставов при Уровской болезни (болезнь Кашина–Бека) имеют свои особенности: в процесс вовлекаются проксимальные межфаланговые суставы в сочетании с локтевыми и коленными. В последующем больные страдают от мышечных контрактур, субатрофии регионарных мышц поясничного гиперлордоза и формирования «утиной походки».

Сифилис. Постепенная деформация суставов, особенно характерно утолщение и увеличение надколенника, но несмотря на выраженную дефигурацию сустава, функция остается относительно хорошей.

### **3. Мышечные боли (myalgiae)**

Мышечные боли могут беспокоить больных при миозитах различной природы. Они возникают после чрезмерной и непрерывной физической нагрузки, в том числе и у спортсменов. Миалгии могут появляться после психоэмоциональных воздействий, охлаждений, хронических инфекционно-аллергических заболеваний, разнообразных статических воздействиях. Боли возникают при ушибах, кровоизлияниях и разрывах мышц.

Мышечные боли могут иметь распространенный характер или наблюдаться в отдельных группах мышц в результате миозита. Миозит может быть инфекционного, травматического происхождения или обусловлен профессиональными вредностями (низкая или высокая температура, вибрация).

Жалобы при миозитах различной этиологии (банальной, инфекционной, гнойной, паразитарной, токсической, при дерматомиозитах, системных заболеваниях) имеют некоторые отличия. При остром банальном миозите боли чаще всего беспокоят в области шеи, плечевого пояса, в области поясницы и появляются

после охлаждения всего организма или отдельного участка тела, а также после перенапряжения мышц. Боли обычно интенсивные резко усиливаются при сокращении мышц. Продолжительность боли 1-2 недели. Миозит при псориазе отличается болями в шейных, икроножных и поясничных мышцах. Реже в процесс вовлекаются жевательные и межреберные мышцы. У лиц, страдающих бруцеллезом, преимущественно жалобы на боли длинных мышц спины. Туберкулезу также свойственны боли в мышцах спины.

При узелковом периартериите миалгии доминируют в начале заболевания. Обычно отмечают боли в икроножных мышцах. Боли в области позвоночника и паравертебральных мышцах. Боли в области позвоночника и паравертебральных областях при болезни Бехтерева связывают со спазмом паравертебральных мышц.

Для паразитарного миозита характерны жалобы на боли в шейных, икроножных и поясничных мышцах. Реже в процесс вовлекаются жевательные и межреберные мышцы.

При токсическом миозите боли в мышцах сочетаются с их атрофией и слабостью. На боли в мышцах рук и плечевого пояса жалуются больные при профессиональном миозите, это сочетается со слабостью и повышением утомляемости этих мышц.

Для саркоидоза миозит тоже не является исключением, хотя не столь часто беспокоит больных, однако страдают мышцы туловища, особенно спины, проксимальные мышцы конечностей, мышцы лица.

Механизм болей и различные варианты их локализации при различных патологических состояниях остаются недостаточно изученными.

#### **4. Мышечная слабость (amyosthenia)**

Мышечная слабость – это неспецифическое проявление болезней. Она возникает при длительном неподвижном положении больного в постели при различных тяжелых заболеваниях. Кроме того мышечную слабость дают миопатия, миастения, прогрессирующая мышечная дистрофия. Пациенты с такими заболеваниями лечатся в неврологических отделениях.

Ослабление тонуса мышц, снижение активных движений определенных групп мышц является парезом. Полное отсутствие возможности активного движения какой-то группой мышц называют параличом (plegia). Если движения нарушены в одной



конечности, такое состояние называют моноплегией. Если движения нарушены в обеих верхних или нижних конечностях такое явление называют параплегией. Если движения нарушены в верхней и нижней конечностях на одной стороне применяется термин гемиплегия. Паралич всех четырех конечностей называют тетраплегией.

Параличи и парезы возникают вследствие нарушения периферических отделов нервной системы, спинного мозга как результат травм, сдавления опухолью и др. Кроме того, параличи и парезы могут возникать при сосудистых поражениях центральной нервной системы как осложнение сосудистых заболеваний, в частности при атеросклерозе сосудов (тромбоз, эмболия), пороков сердца (эмболия), гипертонической болезни (ишемический и геморрагический инсульт при кризах). Геморрагический инсульт весьма часто бывает следствием разрыва аневризмы артерий головного мозга.

При поражении периферических нервов паралич происходит с понижением тонуса мышц. При поражении центрального нейрона возникает спастический паралич, который в дальнейшем приводит к атрофии парализованных мышц.

При профессиональном миозите к болям, чувству тяжести в мышцах со временем присоединяется мышечная слабость, которая выражается в быстрой утомляемости рук, слабости и ощущении покалывания в них.

Дерматомиозит (полимиозит) характеризуется миозитом с преимущественным поражением мышц проксимальных отделов конечностей, плечевого и тазового пояса, шеи, спины, глотки, верхних отделов пищевода сфинктеров. Этот процесс неуклонно прогрессирует – у больного нарастает обездвиженность иногда почти полная. Резко ограничивается активность движений больных. Они не могут самостоятельно вставать, сесть, поднять ногу на ступеньку (симптом «автобуса»), удержать какой-либо предмет в руке, причесаться, одеться (симптом «рубашки»), падают при ходьбе. Больные не в состоянии оторвать голову от подушки или удержать её в положении сидя (голова падает на грудь).

При поражении глоточных мышц жалуются на поперхивание при глотании, жидкая пища выливается через нос. Носовой оттенок голоса, охриплость обусловлены поражением мышц гортани. Диплопия – следствие поражения глазодвигательных

мышц. Недержание мочи и кала – расстройства деятельности сфинктеров.

Если в процесс вовлекаются межреберные мышцы, снижается экскурсия легких, уменьшается и жизненная ёмкость легких, что способствует развитию недостаточности функции аппарата внешнего дыхания, последнее значительно ухудшает качество жизни больного и в целом прогноз заболевания. Течение ревматоидного артрита также проявляет себя изменениями в мышцах. Так при поражении суставов кисти наблюдается атрофия межкостных мышц, что является ранним симптомом этого заболевания. По мере развития заболевания мышечная атрофия распространяется на весь мышечный массив, что проявляется общим истощением.

### **5. Кожные проявления (manifestationes cutaneae)**

К внесердечным проявлениям ревматизма относятся изменения кожи, усугубляющие состояние больного. Во время атак ревматизма на коже появляются петехии, эритематозная сыпь. Преимущественно у девушек на передней поверхности голеней и при распространенном процессе около локтей, на туловище имеются выступающие подкожные узлы, имеющие сходство с «синяками» после ушиба. Эритематозные узлы кроме косметических неудобств причиняют больному умеренную болезненность, а временами и зуд. Названные узлы изменяют свою окраску от розовой до синевато-зеленой и обычно покидают больного через две-три недели, хотя могут сохраняться и дольше. Другим проявлением со стороны кожи являются ревматоидные узелки.

При дерматомиозитах патологические изменения кожи, на которые жалуются больные весьма разнообразны. Преобладает эритема, отек кожи, дерматит, пигментация и депигментация, телеангиоэктазии, гиперкератоз, кровоизлияния, узловая эритема, крапивница. Больные отмечают стойкое изменение ее окраски в местах, подверженных действию солнца («зона декольте», лицо, кисти), а также на наружных поверхностях бедер и голеней. Характерно появление параорбитального отека лилового цвета (симптом очков). Эритема отличается большой стойкостью, синюшным оттенком, сопровождается зудом и шелушением.

Высыпания на коже тоже ярко проявляют себя: папулезные, буллезные, иногда с изъязвлениями, имеются телеангиоэктазии,

участки депигментации, гиперпигментации и гиперкератоза. Имеются жалобы свойственные для трофических нарушений: сухость кожи, исчерченность и ломкость ногтевых пластинок, выпадение волос.

Начало системной склеродермии связано с поражением кожи, появляется ощущение «стянутости» кожи и рта (трудно открыть рот). Имеются телеангиоэктазии, гиперпигментация и плотный отек кожи.

Синдром Рейтера в ряде случаев также сопровождается изменениями кожи. Так на подошве стоп появляются большие красные пятна, которые быстро увеличиваются и сливаются. В центре пятна образуется участок гиперкератоза, который в последующем распространяется на всю подошву стопы, в последующем утолщенный участок кожи отслаивается. Причиняют беспокойство и косметические неудобства папулезные высыпания, которые со временем становятся шелушащимися (возникают на коже голеней, рук, волосистой части головы).

При узелковом периартериите патологические изменения кожи укладываются в картину эритематозных, пятнисто-папулезных, геморрагических, уртикарных, везикулезных и некротических поражений.

У больных саркоидозом кожные проявления в 75% случаев предшествуют развитию суставного синдрома, что проявляется гиперплазией эпидермиса.

Для подагры характерны поражения периферических тканей (отложение уратов, формирующих при подагре подагрические узлы – тофусы. Эти специфические узелки, образуются через 3-5 лет и более от начала заболевания, локализуются на ушных раковинах, локтях, реже на пальцах кистей и стоп. Иногда образуются свищи, через которые выделяется наружу их содержимое (кристаллы мочекислового натрия).

При паразитарном миозите в начале заболевания может появляться уртикарная, петехиальная или розеолезная сыпь, кожный зуд.

## **6. Онемение, побеление пальцев (*abdormitio, pallor digitorum*)**

В клинике системной красной волчанки наряду с многочисленными симптомами заболевания имеют место и такие как

чувство ползания мурашек, побледнение и (или) посинение кожи пальцев в сочетании с их похолоданием. Эти жалобы больные связывают с воздействием холода, волнения. Перечисленные симптомы относятся к синдрому Рейно: приступообразно развивающихся расстройствах артериального кровоснабжения кистей и (или) стоп. Поражаются преимущественно II-V пальцы кистей и стоп, реже дистальные участки тела (нос, уши, подбородок и др.).

Ревматоидный артрит проявляется нарушением чувствительности в зоне пораженных нервов. Могут возникнуть и двигательные расстройства. Характерно поражение дистальных нервных стволов, чаще всего малоберцового нерва.

При системной склеродермии тоже наблюдается синдром Рейно, однако проявления его ярче и охватывают дополнительные участки. Так вазоспастические нарушения не ограничиваются локализацией рук, стоп, распространяются на область губ, кончика языка и какой-либо другой части тела. Данные изменения сочетаются с болями в конечностях при узелковом периартериите.

Дерматомиозиты нередко сопровождаются неврологической симптоматикой: гиперестезией периферического или корешкового характера, гипералгией, парестезией и арефлексией. Жалобы на отсутствие чувствительности на пораженных конечностях часто объясняют тяжелой мышечной патологией.

Узелковый периартериит в половине случаев проявляется несимметричными множественными мононевритами, обусловленными патологическими процессами в сосудах, питающих определенный нерв. Не исключено наличие менингоэнцефалитов с нарушением речи, слуха, судорогами. Причиной тому являются изменение сосудов, разрывы аневризм.

Синдром Рейно может быть обусловлен не только заболеванием соединительной ткани, но и вибрационной болезнью, окклюзией артерий, воздействием лекарственных средств:  $\beta$ -адреноблокаторов, пероральных контрацептивов, эрготамина. Повышение вязкости крови криоглобулинемия, парапротеинемия, полицитемия – факторы, способствующие проявлению синдрома Рейно с типичной для него симптоматикой.

## 7. Лихорадка (febris)

Лихорадка при заболеваниях костно-мышечной системы, васкулитах и аллергиях связана с общей воспалительной реакцией организма. При ревматизме весьма часто спустя 2—2,5 недели после перенесенной ангины или скарлатины остро и бурно развиваются лихорадка и местные проявления в суставах, на коже (петехии, эритема, крапивница). Лихорадка характерна для коллагенозов.

### История развития заболевания

1. Начало заболевания постепенное и постоянно прогрессирующее. Такое начало характерно для болезни Бехтерева, деформирующего артроза. Остро и бурно начинается ревматоидный полиартрит.
2. Необходимо уточнить связь заболевания с ОРВИ, ангиной, инфекцией носоглотки, кишечника, мочеполовой системы (болезнь Рейтера), вакцинацией, введением сыворотки, глистной инвазией, физическими воздействиями. Так, например СКВ нередко проявляет себя после инсоляции.
3. Расспросить, в какой последовательности и какие суставы были поражены. Для ревматоидного артрита характерна симметричность вовлечения в процесс мелких суставов, при туберкулезе чаще поражается один крупный сустав (например коленный).
4. Обострение подагры нередко наступает после погрешности в диете, поэтому уместно будет расспросить о характере пищи (обильная, жирная, острая, алкоголизация и др.).

### История жизни больного

1. Выяснить наличие сопутствующей патологии (ожирение, остеопороз, сахарный диабет, тиреотоксикоз, лейкозы, онкологические заболевания, туберкулез, сифилис, гонорея, бруцеллез, дизентерия, токсоплазмоз, менингит и др.).
2. Уточнить место рождения и место дальнейшего проживания с целью исключения экологических факторов, способствующих развитию заболевания опорно-двигательной системы. У лиц, проживающих в Забайкалье, одним из таких заболеваний является болезнь Кашина-Бека (уровская болезнь) – эндемический деформирующий остеоартроз.

3. Производственный анамнез – вибрация (вибрационная болезнь), длительные статические нагрузки (обострение хронического остеоартроза) и другие предрасполагающие факторы.
4. Образ жизни. Вредные привычки: алкоголизация, курение, переедание и др.
5. Проводились ли прежде исследования мочевой кислоты, сахара крови, холестерина, электролитов, и какие были результаты. Постараться ознакомиться с данными предыдущих исследований, обозначенных в медицинской документации на догоспитальном этапе.
6. Семейный анамнез. Дисплазия соединительной ткани, сахарный диабет, коллагенозы. Наследственные заболевания соединительной ткани: синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса, синдром чрезмерных кожных складок и др.

## Глава X

# ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ РАССПРОСА ПАЦИЕНТА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Методика изучения клинической медицины с начала XIX века, принятая в отечественной клинической школе, включает 3 этапа:

1. Пропедевтика внутренних болезней (общая и частная семиология).
2. Факультетская клиника.
3. Госпитальная клиника.

**Пропедевтика внутренних болезней** – это очень важный этап изучения клинической медицины. Он состоит в последовательном обучении методам обследования и обнаружению симптомов заболеваний у пациентов по органам и системам. Практически все симптомы болезней могут быть при заболеваниях разных органов и систем. Это означает отсутствие специфичности симптомов для постановки диагноза заболеваний. Например, одышка характерна для заболеваний легких, сердца и других органов, а боль и лихорадка могут быть при заболеваниях всех органов и всех систем. В связи с этим в самом начале изучения клинической медицины требуется изучение семиологии симптомов и синдромов. Соответственно корректное усвоение важнейших положений частной и общей семиологии изначально формирует мировоззрение будущего врача-исследователя. Данной цели служит изучение фундаментальных наук, раскрывающих механизмы симптомов и синдромов. Теория диагностики в свою очередь является инструментом для формирования научного клинического мышления.

Изучение курса **факультетской терапевтической клиники** направлено на детальное изучение больного во всех проявлениях

его жизни, заболевания, лечения, профилактики, диспансеризации и реабилитации. В данном случае внимание исследователя переключается от преимущественно общих проблем диагностики к преимущественно частным. Большинство учебников и клинических монографий излагается по принципу факультетской клиники.

Студент, изучающий больного в факультетской терапевтической клинике, знает диагноз пациента. Аналогично студент или врач, читающий монографию по определенной форме заболеваний, знает о каком заболевании или о какой группе заболеваний он пополняет свои знания.

**Курс госпитальной клиники** предполагает изучение возможностей диагностики и лечения больного в условиях реальной жизни. На этом этапе изучения клинической медицины будущий специалист вновь обращается к общим вопросам диагностики. Несмотря на то, что изучается конкретный пациент, в центре внимания исследователя теперь вновь находятся мировоззренческие проблемы. Это объясняется, во-первых, тем, что пациент для студента предстает с неизвестным диагнозом. Особенно важная роль в тренировке клинического мышления в курсе госпитальной терапевтической клиники принадлежит поликлиническому разделу программы.

Исследователь должен определить, к какой категории заболеваний нужно отнести данного пациента (пульмонология, кардиология, нефрология, гастроэнтерология и др.).

Во-вторых, выбрав определенное направление клинического обследования, врач (студент) должен выявить отклонения в функции всех систем организма, так как у больного может быть несколько заболеваний, а на вопрос, какой из них является основным в сложных случаях дает ответ углубленное клиническое обследование.

В этих условиях самой сложной задачей является постановка предварительного диагноза, то есть из неспецифической информации, которая может характеризовать многие заболевания, исследователь должен подойти к нозологическому диагнозу.

Таким образом, формирование мировоззрения будущего врача с помощью системы, обеспечивающей движение диагностического суждения от общего к частному и далее вновь



к общим закономерностям, составляет основу отечественной школы клинического образования.

Эта основа благотворно влияет на воспитание врача при любых условиях, даже в тех случаях, когда и студент и преподаватели не задумываются над назначением и содержанием описанной основы. Попытки свернуть преподавание внутренних болезней в один курс и на одной кафедре ради идеи конкуренции и соревнования предпринимались много раз. Клиницисты-мыслители, создававшие эту систему, в начале XIX века, исключительно мудро нашли способ воспитания клинического мышления в процессе накопления знаний от 3-го до 5-го и позднее, с 50-х годов XX столетия, до 6-го курса. При сравнительно небольшом объеме информации, которую изучали студенты в XIX, начале XX века, прямой необходимости изучать теорию диагностики не было. Задачу по воспитанию клинического мышления решала система. К настоящему времени объем знаний по внутренним болезням необычайно возрос и продолжает расти. Справиться с большим потоком информации без изучения теории диагностики уже невозможно.

Изучение расспроса больного по-разному организуется на разных этапах обучения. В курсе пропедевтики внутренних болезней рассматривается типичное проявление патологического процесса, когда студенту уже известна нозологическая форма. При рассмотрении клиники при этом не рекомендуется отвлекаться на сопутствующие заболевания.

В курсе факультетской терапевтической клиники исследователь должен провести систематический опрос пациента по всем системам. Такой же принцип поддерживается и при проведении физического и параклинического обследований. Для выполнения всего плана обследования в факультетской терапевтической клинике студенту требуется много времени. Полноценное обследование пациента и врачом требует много больше времени по сравнению с тем временем, которое ему отпущено в поликлинике и амбулатории. Поэтому полное обследование пациента и врачом можно выполнить только в стационаре.

В курсе госпитальной терапевтической клиники будущий врач должен приобрести навык оперативного сбора информации в процессе обследования больного, 15 минут, которые официально рекомендуются для врача-терапевта в поликлинике – чрезвы-

чайно мало для полного обследования больного. В связи с этим опрос пациента ведется по укороченной программе. Поскольку каждый пациент индивидуален, индивидуальными должны быть и укороченные программы. Как сформировать индивидуальную укороченную программу? Важнейшую роль в этом играет диагностическая гипотеза, которая может возникнуть из комплекса признаков (симптомов), относящихся к общей семиологии: возраст, общий вид пациента, какие-то конкретные симптомы, характерные для частной семиологии, наконец, основная жалоба, которую предъявляет пациент.

Происхождение диагностических гипотез является чрезвычайно сложным и неизученным аспектом мышления человека. В связи с этим невозможно создать рецепт построения диагностической гипотезы для каждого конкретного клинического случая. Тем не менее некоторые подходы к составлению укороченных программ расспроса пациента можно считать реальными и выполнимыми уже в самом начале изучения заболеваний внутренних органов.

В настоящем пособии в каждой главе представлены алгоритмы основных жалоб, характерных для заболеваний каждой из изучаемых систем.

- Система дыхания – 5 жалоб;
- Система кровообращения – 9 жалоб;
- Система пищеварения – 4 группы жалоб;
- Гепатобилиарная система – 8 групп жалоб;
- Мочевыделительная система – 8 групп жалоб;
- Эндокринная система – 12 групп жалоб;
- Система крови – 12 групп жалоб;
- Системные заболевания соединительной ткани, васкулиты – 7 жалоб.

Предложенный список разделов внутренних болезней с указанием количества субъективных симптомов от 5 до 12 групп жалоб показывает, что весьма сложно не только запомнить, но даже просто пересчитывать все, что написано относительно общего количества субъективных симптомов заболеваний внутренних органов. Задача простого перечисления субъективных симптомов, например, при заболеваниях органов системы пищеварения или эндокринной системы, требует определенного времени, чтобы вспомнить жалобы, характерные для заболеваний соответст-

вующей системы. Кроме того, надо вспомнить, что нужно спросить у больного относительно других органов и систем. Расспрашивая пациента о жалобах, нельзя заниматься воспоминаниями. Нужно четко формулировать вопрос, анализировать ответ и постоянно учитывать ограниченность времени. Вполне очевидно, что требования к знаниям и умениям врача предъявляются очень высокие.

### **Способы формирования укороченных программ расспроса больного в клинике внутренних болезней**

1. Разграничение наиболее общих симптомов, характеризующих патологический процесс на две категории: местное проявление болезни и общая реакция организма на патологический процесс.
2. Разделение информации на две категории: острое и хроническое течение болезни.
3. Расспрос пациента в условиях уже сложившейся гипотезы.
4. Расспрос о состоянии всех органов и систем, когда диагностическая гипотеза отсутствует.

#### **1. Разграничение наиболее общих симптомов, характеризующих патологический процесс на две категории: местное проявление болезни и общая реакция организма на патологический процесс**

Никакого сомнения не вызывает тот факт, что некоторые жалобы больных встречаются при заболеваниях всех органов и всех систем. Среди них наиболее значимые:

- 1) лихорадка (различные виды повышения температуры);
- 2) боль;
- 3) слабость, недомогание.

Лихорадка – это проявление общей воспалительной реакции организма на воспалительный процесс, происходящий в каком-то органе, системе. Может быть и генерализованный воспалительный процесс при септическом состоянии. Возможна генерализованная воспалительная реакция при системных васкулитах.

Боль в большинстве случаев отражает местное проявление патологического процесса. Это может быть воспаление инфекционной природы, либо вызванное другими причинами. Системные заболевания соединительной ткани, ишемия тканей, тромбозы, эмболии. Местный воспалительный процесс сопровождается

классическими признаками воспаления (краснота, припухлость, боль, местное повышение температуры, нарушение функции). При воспалительном процессе внутренних органов классический комплекс симптомов изменяется, например, при воспалительном процессе в легких нельзя определить красноту – гиперемию легочной ткани; припухлость – воспалительный отек (альвеолярный или интерстициальный); местное повышение температуры. Боль выявляется в виде плевральной боли, а нарушение функции – ограничением дыхательных движений грудной клетки на стороне патологического процесса. Воспалительный отек легких выдает себя извержениями из легких (мокрота с кровью, затем гнойная мокрота).

При локализации воспалительного процесса в почках боль выявляется в пояснице, уточняется с помощью симптома Пастернацкого. Нарушение функции почек выявляется тоже достаточно отчетливо. Примеры можно продолжить, однако можно с достаточной уверенностью говорить, что в большинстве случаев местный воспалительный процесс и общую воспалительную реакцию организма удастся связать достаточно убедительно. Тем не менее, возможна и лихорадка неясной природы. В таких случаях нужно обращаться к литературе по дифференциальной диагностике, полезно открыть Большую медицинскую энциклопедию.

Слабость и недомогание – эти симптомы могут быть общей реакцией организма на течение какого-то заболевания внутренних органов. Если эта жалоба у пациента доминирует, очень вероятно, что у него можно выявить симптомы какого-то заболевания внутренних органов. Выраженность слабости может заслонить все другие проявления основного заболевания и одновременно характеризовать выраженность этого основного заболевания. В большинстве случаев удастся выяснить влияние в этом отношении хронического или острого воспаления в организме, интоксикацию, сердечную недостаточность, острую или хроническую сосудистую недостаточность, заболевания печени и желчевыводящих путей, системы пищеварения, системы крови (анемии, лейкозы), новообразования. При обнаружении какого-то заболевания симптомы «слабость и утомляемость» можно рассматривать как следствие этого заболевания, однако, только в рамке гипотезы. Проверка гипотезы может открыть путь к диагнозу.

Слабость и недомогание нельзя рассматривать как малозначащие симптомы лишь только потому, что они могут быть при любых заболеваниях и у вполне здоровых людей. Эти симптомы могут быть основными при снижении функции коры надпочечников при первичном поражении и при снижении тропной функции гипофиза (болезнь Шиена), при скрыто протекающих заболеваниях щитовидной железы.

## **2. Разделение информации на две категории: острое и хроническое течение болезни**

При остром течении заболевания, как правило, ярко проявляются симптомы общей реакции организма на патологический процесс и симптомы местного поражения органов. Однако признаки поражения внутренних органов в значительной части случаев выражаются менее отчетливо. Например, при остром воспалительном заболевании легких (в настоящее время это заболевание называют внебольничной пневмонией) бывает яркая клиническая картина лихорадки с ознобом, определенной картиной изменения легких: синдром уплотнения в развитии, а субъективно боли в грудной клетке, связанные с дыханием, кашлем, извержения из легких изменяются в соответствии с развитием воспалительного инфильтрата в легких. Однако и недостаточность внешнего дыхания связана с рестриктивными нарушениями вентиляции легких и пневмоэдемом. В остром периоде пневмонии возможно поражение нервной системы в форме психоза, галлюцинаций.

Другая картина при острой атаке ревматизма. Лихорадка, поражение суставов, возможны изменения кожи, внутренних органов, а поражение сердца вначале не выявляет органического порока сердца. Он будет диагностирован значительно позднее, если лечение заболевания не будет достаточно эффективным и своевременным.

При хроническом течении заболевания прежде всего нужно учитывать периоды обострения заболевания и периоды ремиссии. В ранние периоды течения заболевания периоды обострения практически мало чем отличаются от острого течения заболевания, однако по мере развития болезни обострения протекают с меньшей выраженностью общей реакции организма, но с большей выраженностью изменения внутренних органов. Примером этому может служить течение ревматизма. Позднее у таких

больных общая воспалительная реакция протекает в форме артралгии, небольших отклонений лабораторных показателей активности воспалительного процесса. Что касается поражения сердца, напротив, нарастает степень выраженности порока сердца, клинически проявляются этапы компенсации порока, затем декомпенсации.

Аналогично протекает хроническая обструктивная болезнь легких. В начальном периоде у пациентов возможны периоды обострения инфекционного процесса в легких с яркой картиной общей воспалительной реакции. С течением времени общая воспалительная реакция протекает вяло или даже скрыто. Нет лихорадки, нет явных лабораторных признаков воспалительной реакции, а морфологические и функциональные нарушения нарастают, диагностируется эмфизема легких, выраженная недостаточностью внешнего дыхания, легочное сердце и его декомпенсация.

При системных васкулитах (коллагенозах) возможно нарастание картины клинического проявления общей воспалительной реакции и картины поражения внутренних органов.

Современные достижения фундаментальной и практической медицины позволяют существенно повлиять на развитие острых и хронических заболеваний, значительно улучшить качество жизни больных. Соответственно менее яркой становится клиническая картина заболеваний. Классическим примером может служить эффективность современного лечения гипертонической болезни, хронической сердечной недостаточности. При расспросе таких пациентов обязательно нужно учитывать влияние лекарств на проявление болезни. Мочегонные средства существенно уменьшают проявления недостаточности сердца (правых и левых отделов сердца). Применение блокаторов системы САС и препаратов, блокирующих ангиотензин-превращающий фермент, в комплексе с мочегонными средствами позволяют не только управлять уровнем артериального давления, но также порождают надежду на коррекцию ремоделирования сосудов и внутренних органов и, следовательно, значительно улучшать прогноз кардиологических больных. Среди средств лечения, улучшающих прогноз, продлевающих жизнь пациентам, нужно отметить антибиотики, стероидные гормоны, цитостатики и хирургическую коррекцию пороков сердца, нарушения ритма сердечной деятельности.

## **1. Расспрос пациента в условиях уже сложившейся диагностической гипотезы**

Источники предварительной диагностической гипотезы:

1. Документ – амбулаторная карта, выписка из истории болезни, диагноз направления.
2. О своем заболевании может сообщить сам пациент.
3. Первая жалоба пациента со всеми ее особенностями может принадлежать какой-то категории заболеваний. Допустим, речь идет о заболевании системы дыхания. Даже если пациент назвал диагноз, врач должен исследовать жалобы больного по первому алгоритму, состоящему из 5 жалоб. Вначале коротко спрашивают пациента, есть ли у него одышка, удушья, но пока не детализируют их. Затем спрашивают про кашель, есть ли кашель и если он есть, тоже пока не детализируют расспрос. Далее идет вопрос о кровохарканье, болях в грудной клетке и повышении температуры.

Теперь можно более подробно расспросить о предъявленных выявленных жалобах. В целом это стандартная неукороченная схема. Укороченная схема расспроса должна быть выполнена для оценки состояния других систем организма пациента.

## **2. Расспрос о состоянии всех органов и систем, когда диагностическая гипотеза отсутствует**

Такая ситуация возникает в тех случаях, когда пациент не предъявляет жалоб, или его жалобы носят общий характер и не позволяют подойти к диагнозу. Прежде всего, нужно убедиться в том, что пациент сознательно не скрывает свои жалобы, проявления болезненных ощущений. Далее исследователь должен войти в контакт с пациентом и если у того действительно нет жалоб, надо расспросить его о всех физиологических отправлениях: аппетит, сон, дыхание, работа сердца, дефекация, мочеиспускание, половая функция, зрение, слух. В данном случае выясняются возможные функциональные отклонения. Когда мы расспрашиваем пациентов «обо всем» с интонацией доброты и единственной целью помочь им, пациенты часто раскрываются, доверяют врачу свои проблемы, тревоги. Именно тревога о состоянии своего здоровья заставляет пациентов обращаться к врачам. К этому психологическому синдрому нужно относиться серьезно, так как он отражает подсознательную реакцию подкорковых структур на определенные неблагополучия в системах внутренних органов, когда

еще нет определенных жалоб, что и составляет содержание синдрома госпитальной абстиненции. Впервые этот синдром описан А.И. Карзиловым, доцентом кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета.

Роль врача терапевта в подобных клинических случаях состоит в обследовании больного по всем жизненно важным показателям.

Таким образом, при необходимости оценки состояния внутренних органов укороченная схема расспроса пациента содержит сравнительно небольшой список субъективных симптомов.

- качество сна (*qualitas somni*);
- кашель (*tussis*);
- одышка (*dyspnoë*);
- температура (*temperatura*);
- боль в области сердца (*cardialgia*);
- сердцебиение (*palpitatio cordis*);
- отеки (*oedemata*);
- головная боль (*cephalalgia*);
- головокружение (*vertigo*);
- дискомфорт, связанный с приемом пищи (*olyspepsua*);
- стул (*defaecatio*);
- мочеиспускание (*mictio*);
- жажда (*sitis*);
- кожный зуд (*pruritus cutaneus*).

Если в процессе расспроса больного исследователь не получает определенных сведений о состоянии внутренних органов, он продолжает физическое исследование тоже по укороченной программе. Содержание этой укороченной программы для амбулаторного приема должно рассматриваться отдельно. Далее для любого пациента должна выполняться минимальная программа лабораторных и инструментальных исследований, например, исследование крови, мочи, глюкозы крови, креатинин, флюорография, электрокардиография. При выполнении этих исследований важнейшие формы патологии не пройдут мимо внимания исследователя.



## Заключение

Изучение общей диагностики, включающей субъективные, объективные и параклинические симптомы, ориентирует студента и врача на понимание относительности наших знаний в медицине. У каждого симптома есть своя семиотика, у каждого синдрома тоже имеется своя семиотика. Это означает, что симптом может быть при разных синдромах. В свою очередь, синдром может быть при разных заболеваниях, причем нельзя дать исчерпывающее перечисление синдромов и заболеваний, при которых возможен данный симптом и синдром соответственно. И это далеко не все! Механизмы симптомов и синдромов могут быть разными, в том числе неизвестными. Нагромождение сложных проблем и вопросов ведет к пониманию неизбежности врачебных ошибок, осознанию, что клинический диагноз всегда остается гипотезой. Все это становится серьезным испытанием для личности, решившейся посвятить свою жизнь врачебной профессии. Возможно, кто-то разочаруется в научной и практической медицине. Однако такое разочарование должно случиться как можно раньше, чтобы впоследствии не было боли за неверный выбор и потерянные годы. Тревога по поводу подобной ситуации прозвучала в книге замечательного врача-педиатра, профессора Томского медицинского института, И.Н. Осипова: «Нельзя ориентировать молодого врача на неизбежность ошибок в диагностике. Необходимо внушить ему мысль, показать, что при вдумчивом отношении к установлению диагноза, при непрерывном совершенствовании своих знаний в области патологии, методологии и методики диагноза с первых шагов своей клинической деятельности он может быть избавлен от горьких разочарований тяжелых ошибок». Профессор подсказывает, что «любой врач при установлении диагноза должен быть теоретически мыслящим человеком. При этом мыслителем он должен быть не один или несколько раз

в жизни, совершая большие открытия, а всякий раз, когда он находится у постели больного».\*

И всё же можно ли считать целесообразной позу страуса перед неизбежностью ошибок в диагностике?

Пытливый молодой человек, ознакомившись с серьезными сложными проблемами, переполняющими медицину, увидит перед собой достойную крепость, которую он собирается штурмовать, достигая высокой, благородной цели – овладение врачебной профессией. Не нужно бояться сложностей, большого объема информации, который нужно освоить. Основательные знания, постижение специфики клинического мышления позволяет сводить к минимуму возможные диагностические ошибки и максимально снижать их возможное негативное влияние на здоровье пациента. Радость творческого труда, радость победы в процессе познания в медицинской науке, овладение научным клиническим мышлением – главным инструментом врача, ни с чем не сравнимая ценность.

Для более успешного освоения клинической медицины в самом начале курса пропедевтики внутренних болезней при изучении субъективных симптомов болезней, одной из трех составляющих общей и частной патологии внутренних органов, были включены важнейшие положения теории диагностики.

\*\*\*\*\*

Авторы учебного пособия выражают благодарность всем преподавателям, сотрудникам кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета за активную помощь в работе над книгой: доц. А.И. Карзилову, доц. А.В. Левченко, доц. Я.В. Поровскому, доц. О.В. Калининой, доц. П.Е. Месько, асс. Н.Г. Чевелевой, асс. В.В. Ларченко, асс. О.В. Якис, а также зав. кафедрой латинского языка Т.А. Шихановой. Все положения настоящей публикации многократно прошли апробацию в учебном процессе. Благодаря повседневной работе преподавателей и студентов стали ощутимыми положительные результаты этого коллективного труда.

---

\* Осипов И.Н. Причины диагностических ошибок в педиатрии. – М: Медицина, 1967.

## Список сокращений

АВД	– аппарат внешнего дыхания
ДВС	– синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ЖЕЛ	– жизненная емкость легких
ИБС	– ишемическая болезнь легких
НЦД	– нейроциркулярная дистония
ОЕЛ	– общая емкость легких
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь легких
ЦНС	– центральная нервная система

## Литература

1. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром в клинике внутренних болезней: автореф. дис.... д-ра мед. наук. – М., 1992. – 45 с.
2. Абросимов В.Н., Гармаш В.Я. Гипервентиляционный синдром // Терапевт. архив. – 1988. – Т. LX, № 10. – С. 136—140.
3. Бодрова Т.Н. Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: Дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1993.
4. Бодрова Т.Н., Тетенев Ф.Ф. К вопросу о патогенезе одышки. // Пульмонология. – 1993. – № 1. – С. 14—16.
5. Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней. – М.: Медгиз – Государственное изд-во медицинской литературы, 1950. – Т. 1. – 364 с.
6. Боткин С.П. Общие основы клинической медицины. Речь, произнесенная на торжественном Акте в Императорской военно-медицинской академии. – СПб., 1877. – 20 с.
7. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. – М., 1985. – 253 с.
8. Василенко В.Х., Гребнева А.А. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
9. Величко С.А., Зырянов Б.Н., Фролова И.Г. Компьютерная томография рака легких и заболеваний органов дыхания. Атлас. – Томск: STT, 1999. – 136 с.
10. Внутренние болезни: учебник: в 2 т./ под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008.
11. Вотчал Б.Е., Магазаник Н.А. Современные представления об одышке // Клин. медицина. – 1966. – № 3. – С. 15—17.
12. Вратислав Йонаш. Клиническая кардиология. – Прага: Государственное из-во медицинской литературы ЧССР, 1968.
13. Гриппи М.А. Патопфизиология легких. – М., 2000. – 344 с.
14. Дембо А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. – Л., 1957. – 302 с.

15. Дембо А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания: Руководство по внутренним болезням. – М., 1964. – Т. 3. – С. 14—85.
16. Дембо А.Г. Что такое одышка? // Сов. медицина. – 1982. – № 6. – С. 53—56.
17. Дифференциальный диагноз внутренних болезней / А.В. Виноградов. – М.: Медицина, 1987. – 950 с.
18. Исследование функции аппарата внешнего дыхания. Основы клинической физиологии дыхания: учебное пособие. – 2-е изд., доп. и испр. / Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, К.Ф. Тетенев и др. – Томск: «Печатная мануфактура», 2008. – 164 с.
19. Карзилов, А.И. Синдром госпитальной абстиненции / А.И. Карзилов // Клиническая медицина. – 2000. – №11. – С. 49—53.
20. Карзилов, А.И. Синдром госпитальной абстиненции в пульмонологической практике / А.И. Карзилов // Пульмонология. – 2002. – №5. – С. 119—125.
21. Карпов Р.С., Дудко В.А., Кляшев С.М. Сердце – легкие: Патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических obstructивных болезней легких. – Томск: STT, 2004. – 606 с.
22. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы / Дж.Г. Комро, Р.Э. Форстер, А.Б. Дюбуа и др.: пер. с англ. – М., 1961. – 196 с.
23. Маджони С. Секреты клинической диагностики / пер. с англ. – М.: «Издательство БИНОМ», 2004. – 608 с.
24. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. – М., 1967. – 372 с.
25. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 848 с.:
26. Низовцев В.П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование. – М., «Медицина», 1978. – 272 с.
27. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. – Т. 3, кн. 1. Лечение болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит., 2000. – 464 с.
28. Патофизиология: учебник в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – 848 с.
29. Пропедевтика внутренних болезней / под ред. А.Л. Гребнева. – 5-е изд., перераб. и доп. – М., 2002. – 592 с.

30. Пропедевтика внутренних болезней: ключевые моменты: Учебное пособие / под ред. проф. Ж.Д. Кобалава, акад. РАМН В.С. Моисеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 400 с.
31. Руководство по клинической физиологии дыхания / под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. – Л.: Медицина, 1980. – 376 с.
32. Руководство по пульмонологии / под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева. – 2-е изд., перераб. и доп. – Л.: Медицина, 1984. – 456 с.
33. Руководство по эндокринологии / под ред. Б.В. Алешина, С.Г. Генеса, В.Г. Вогралика. – М.: «Медицина», 1973.
34. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я / под ред. И.Н. Денисова, Э.Г. Улумбекова – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 1296 с.
35. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. – Томск, 1981. – 145 с.
36. Тетенев Ф.Ф. Новые теории – в XXI век. – 2-е изд., перераб., испр. и доп. – Томск, 2003. – 212 с.
37. Тетенев Ф.Ф. Физические методы исследования в клинике внутренних болезней (клинические лекции). – 2-е изд., перераб. и доп. – Томск: Томский государственный университет, 2001. – 392 с.
38. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н. Опыт активизации индивидуальной работы студентов на кафедре пропедевтики внутренних болезней //Клин. мед. – 1988. – № 5. – С. 136—137.
39. Физиология дыхания / под ред. Л.Л. Шик. – Л.: Наука, 1973. – 352 с.
40. Хэгглин Дж. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – М., 1965. – 794 с.
41. Шик Л.Л. Руководство по физиологии: Физиология дыхания. – Л., 1973. – 279 с.
42. Энциклопедический словарь медицинских терминов / под ред. акад. Б.В. Петровского. – М.: Изд-во «Советская энциклопедия», 1984. – I том – 448 с., II том – 448 с., III том – 512 с.
43. Яблоков Д.Д. Легочные кровотечения. – Томск: Новосибирское областное государственное издательство, 1944. – 212 с.
44. Яблоков Д. Д. Бронхо-легочные кровотечения и кровохарканья в клинике туберкулеза и внутренних болезней. – Томск, Изд-во Томского ун-та, 1971. – 396 с.

Учебное издание

**Тетенев Федор Федорович,  
Бодрова Тамара Николаевна**

**РАССПРОС БОЛЬНЫХ  
В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**  
(материалы к клиническим лекциям)

Учебное пособие

Редакционно-издательский отдел СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(382-2) 51-41-53  
факс. 8(382-2) 51-53-15  
E-mail: [bulletin@bulletin.tomsk.ru](mailto:bulletin@bulletin.tomsk.ru)

Редактор Харитоновна Е.М.  
Корректор Зеленская И.А.  
Оригинал-макет Забоенкова И.Г.

---

Подписано в печать 07.09.2010 г.

Формат 60x84<sup>1/16</sup>. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 15,25. Уч. изд. лист. 10,3

Тираж 250 экз. Заказ №

---

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2