

**ВНУТРЕННЯЯ
МЕДИЦИНА
общая пропедевтика**

под общей редакцией Н.И. Яблучанского

для настоящих врачей и студентов

Харьков 2009

Яблучанский Н.И., Панчук С.Н., Бычкова О.Ю., Мартимьянова Л.А., Лысенко Н.В., Макиенко Н.В. Внутренняя медицина. Общая пропедевтика. Серия: для настоящих врачей и студентов. Ред. Н.И. Яблучанский. Издание исправленное и дополненное, Харьков, 2009, 143 с.

Книга является учебным пособием по общей пропедевтике внутренней медицины. В ней ключевые принципы и подходы, клинические синдромы организменного уровня, без которых нет ни одного заболевания. Написана для студентов и практикующих врачей.

ВНУТРЕННЯЯ МЕДИЦИНА

Общая пропедевтика

Оглавление

Введение

1. Предмет пропедевтики внутренней медицины

2. Общий подход к пациенту

2.1 Интервьюирование

2.2 Физикальное обследование: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация

2.3 Клинико—инструментальные и клинико-лабораторные и методы исследования

3. Клинический диагноз

4. Синдромы организменного уровня заболеваний

4.1 Болевой синдром

4.2 Синдромы нарушения терморегуляции

4.3 Синдром интоксикации

4.4 Синдромы нарушения водно-солевого обмена

4.5 Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

4.6 Синдромы нарушений белого листка крови: лейкоцитарные и лейкомоидные реакции, лейкоцитоз и лейкопения

4.7 Синдромы нарушений красного ростка крови: анемии, эритроцитозы

4.8 Синдромы системы белков плазмы крови

4.9 Голодание

Заключение

Рекомендуемая литература

Введение

Пропедевтику, и об этом будем писать тоже, называют вводным курсом в специальность. Внутренней медицины – во внутреннюю медицину.

И это действительно так.

Но значение пропедевтики, особенно когда говорим о внутренней медицине, весомее значительно.

Она – основание, базис предмета всей клинической медицины. Просто потому, что методы и подходы ее являются необходимыми в любой клинической специальности.

Эта наша книга – общая пропедевтика. В ней наиболее общие принципы и подходы, а также клинические синдромы организменного уровня. Принципы и подходы, которые есть вводная часть внутренней медицины.

Клинические синдромы, без которых, хотите или нет, нет ни одного заболевания. Принципы, подходы и синдромы, без которых не обойтись никакой другой клинической специальности.

Написана общая пропедевтика на основе курса лекций, который мы уже более 17 лет читаем на медицинском факультете Харьковского национального автономного университета им. В.Н. Каразина.

Рассчитана книга, однако, не на студенческую аудиторию только, но и практикующих врачей. И не одних терапевтических специальностей.

Мы старались. За замечания, критические в первую очередь, советы будем особенно благодарны.

И не только, чтобы общую пропедевтику лучше подготовить к следующему изданию, но чтобы более содержательными и интересными подготовить к изданию частную пропедевтику, а также сами собственно внутренние болезни.

Авторы

1. Предмет пропедевтики внутренней медицины

1.1 Определение, цель, задачи, метод

Пропедевтика внутренней медицины есть вводный курс во все внутренние болезни, их основание.

Внутренняя медицина составляет наиболее важный раздел клинической медицины и включает в себя большинство заболеваний человека.

Ее предметом являются эпидемиология, этиология, патогенез, семиотика, диагностика, прогнозирование, консервативное (нехирургическое и нелучевое) лечение и профилактика заболеваний. Четко выделить множества заболеваний, которые составляют предмет внутренних болезней, нельзя.

В разных странах, в соответствии со сложившимися историческими традициями и уровнем развития медицинской науки, число этих множеств будет разным, большим, или меньшим.

В нашей стране в клинику внутренней медицины (КВМ) входят заболевания органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеобразования и мочевыделения, крови, системы соединительной ткани, обмена веществ, органов эндокринной системы.

В КВМ обособились пульмонология, кардиология, гастроэнтерология, нефрология, гематология, ревматология, эндокринология и др. Происходит дробление и разделов КВМ. Из кардиологии выделяются клиника острой ишемической болезни сердца, атеросклероза, аритмий, заболеваний сосудов.

Эти специальные разделы КВМ развиваются на стыке с другими клиническими медицинскими предметами, такими, как хирургия, неврология, психиатрия и т.д. Но всегда и везде врач может работать в одной из областей КВМ болезней тогда и только тогда, когда он освоил внутренние болезни как единую неделимую область клинической медицины.

Цель пропедевтики - подготовить обучающегося к изучению внутренних болезней и работе с пациентом.

Основные задачи пропедевтики:

- ознакомление обучающегося с основными понятиями КВМ (здоровье, болезнь, эпидемиология, этиология, пато-, саногенез, течение, рецидив, компенсация, декомпенсация, исходы болезни, диагностика, диагноз, признаки болезни, специфичность и чувствительность признаков болезни; прогноз, лечение, профилактика);
- обучение деонтологии и врачебной этике (отношения между пациентом и врачом, врачом и медицинским персоналом, врачом и родственниками пациента, заинтересованными организациями, например, органами социального страхования);
- изучение методов клинического обследования пациента, которые включают интервьюирование (сбор жалоб, опрос по органам и системам, история заболевания, история жизни), физикальное обследование (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), специальные методы обследования (лабораторные, биохимические, иммунологические, инструментальные);

- изучение основных клинических признаков заболеваний (клинические симптомы и синдромы организменного и органного уровней);
- формирование у будущего врача клинического мышления и навыков постоянного самообразования как основы успешной профессиональной деятельности.

Изучение КВМ не заканчивается сдачей экзаменов или получением диплома врача. Постоянное и систематическое изучение научной и учебной литературы, обмен опытом с коллегами, овладение новыми знаниями об этиологии и механизмах развития заболеваний, новыми технологиями их диагностики, прогнозирования, лечения и профилактики должно стать неотъемлемой частью врачевания. Ведь доктор, от латинского *docere* - "учить".

КВМ и ее вводный курс (пропедевтика) базируются на всем множестве медицинских и пограничных знаний, начиная анатомией, гистологией, физиологией, общей патологией, и заканчивая нейронауками, психологией, психиатрией, социологией, гигиеной, специализированными отраслями клинической медицины, в том числе выделившимися из нее самой.

Анатомия и гистология человеческого тела перестали быть мертвыми застывшими науками и благодаря инструментальной (ультразвуковое сканирование, компьютерная рентгеновская или ЯМР-томография) и прецизионной технике (ультразвук- или томографически- контролируемая биопсия) стали обыденным атрибутом диагностического и лечебного процесса.

То же произошло и с физиологией, когда, казалось, чисто экспериментальные методы, направленные на изучение механизмов функционирования организма человека, вдруг приобрели статус обычной диагностической техники. Достаточно привести в качестве примера чрезпищеводное и эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца, электрофизиологические исследования пищеварительного тракта и др.

В клинику пришли психологи. Они решают задачи, связанные не только с опасностью инперсонализации КВМ, когда пациент растворяется в потоке узких специалистов, но и помогают врачу-терапевту в овладении методами воздействия на психические структуры пациента в осуществлении диагностического и лечебного процесса.

В наше время, как никогда, мы познали значимость средовых и социальных факторов в обеспечении здоровья человека. Эти же факторы оказывают модифицирующее влияние на течение заболеваний, способствуют появлению новых и возрождению старых, давно забытых болезней.

С удорожанием медицинской помощи возникают проблемы соотношения затрат на медицинскую помощь и ее эффективности. Их приходится решать не только организаторам здравоохранения, но и практикующим врачам, когда они планируют диагностику и лечебно-профилактические мероприятия. На передовой клинических проблем находятся специалисты по внутренним болезням и пропедевтика должна давать обучающемуся соответствующие знания.

Мы видим также, что пропедевтика, как и сама КВМ, есть двуединая неделимая структура, составляющими которой являются наука и практика. Она обогащается новыми подходами и технологиями, разрабатывает их и внедряет в диагностический и лечебный процесс, осуществляет их систематику. Она

ставит задачи перед теоретическими науками и перед самой собою. Она интегрирует в себе достижения теоретических наук и свои собственные достижения.

И.В. Давыдовский писал, что клиника есть исходный пункт медицины как науки, а Цельсий заметил, что медицина возникла не после теоретического обоснования, но теория была найдена после возникновения практической медицины.

1.2 Основные понятия

1.2.1 Здоровье и болезнь

Самые первые и самые трудные для определения и разграничения понятия клиники внутренних болезней есть здоровье и болезнь. По сути, не существует удобоваримого определения этих понятий, несмотря на то, что они являются ключевыми во врачебной практике.

Многие полагают, что определение им никогда не будет дано и что их противопоставление не имеет под собой оснований. По И.В. Давыдовскому противопоставление патологического физиологическому, как и противопоставление здоровья болезни, с теоретической стороны не выдерживает критики и только во время болезни можно познать всю полноту и весь диапазон физиологических реакций.

Существо известных определений сводится к тому, что здоровье определяется как "не болезнь" и болезнь определяется как "не здоровье". Эксперты Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) дают понимание здоровья как "...состояния полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствия болезней или физических дефектов." Следует полагать, что не только присутствие болезней или физических дефектов, но и неполное физическое, духовное и социальное благополучие составляют суть болезни.

В.Х. Василенко, отмечал, что для здоровья характерны анатомическая и функциональная целостность организма с отсутствием повреждений, высокая приспособляемость к окружающей среде и хорошее самочувствие (если оно объективно оценивается). Болезнь он определяет, как состояние, при котором имеет место нарушение целостности организма с его реакциями на эти нарушения целостности.

На сегодня сложилось не совсем верное понимание здоровья и болезни. Здоровье отождествляется с нормой или, более того, подменяется нормой. Болезнь, в итоге, противопоставляется не здоровью, а норме. Но и здоровье, и болезнь есть суть категории меры, а норма - не мера, а всего лишь понятие, связанное с мерой. Всякая мера содержит нормы, а потому существуют или, по крайней мере, должны существовать, не только нормы здоровья, но и нормы болезни. Норма абсолютно конкретна и четко связана с категорией цели

В мере здоровья выделяют много и самых разных норм. Наиболее известные возрастные, половые и профессиональные нормы. Нормы есть по физическому и по интеллектуальному развитию и т.д.

Так же, как в здоровье, в болезни просто необходимо выделять нормы. Возьмем какую-либо конкретную острую болезнь и будем наблюдать ее течение. У разных лиц оно будет разным, и исходы болезни будут разными. Например,

быстрое и качественное разрешение, переход в затяжное течение, развитие необратимых и серьезных осложнений, хронизация, торпидное течение с летальным исходом. С точки зрения КВМ первый вариант является благоприятным, оптимальным, другие - в большей или меньшей мере неблагоприятными, неоптимальными.

С какими трудностями определения понятий здоровья и болезни мы бы не сталкивались, главное в том, что в большинстве врач в своей работе дифференцирует эти состояния, что и есть важно для практики КВМ. В научном отношении проблема требует серьезного внимания, и она ждет своих открывателей.

1.2.2 Эпидемиология, заболеваемость, смертность, летальность

Термин "эпидемиология" - одно из понятий КВМ. Под нею понимают распространенность заболевания, частоты встречаемости его причин, факторов риска, конкретных симптомов и синдромов, исходов и др.

Методы, основанные на сравнении результатов наблюдения за группами больных, к которым применены различные лечебные подходы, позволяют научно обосновать их применение в клинической практике.

На основе эпидемиологических данных строятся вероятностные автоматизированные диагностические системы, как вспомогательный аппарат в работе врача, прогнозируется управление КВМ и т.д.

Одними из наиболее важных понятий, связанных с эпидемиологией, являются заболеваемость, смертность и летальность. Заболеваемость отражает частоту встречаемости конкретных заболеваний в выделенной популяции. Смертность определяется как процесс убыли населения вследствие смерти. Она характеризуется отношением числа умерших к численности населения.

Летальность определяется отношением числа умерших конкретным заболеванием к общему числу лиц с данным заболеванием.

Существует также понятие внутрибольничной летальности, когда число умерших в больнице относят к общему числу находившихся в больнице. Смертность и летальность рассчитываются за определенный промежуток времени. Говорят о годичной смертности, годичной летальности и т.д.

1.2.3 Этиология, факторы риска

Термин "этиология" буквально означает причину заболевания и в учебниках по внутренним болезням для многих, если не большинства, заболеваний мы находим перечисление вызывающих их возникновение причин. Эти причины даже разделяют на группы вне зависимости от конкретных заболеваний, чтобы дать о них общее представление.

Так, В.Х. Василенко выделял следующие причины развития заболеваний:

- механические (закрытые и открытые травмы, сотрясения и т.п.)
- физические (высокая или низкая температура, электрический ток, свет, радиация)
- химические (яды испорченных пищевых продуктов, промышленные яды, боевые отравляющие вещества и др.)

- биологические (действие вирусов, микробов, других патогенных микроорганизмов, проникших в организм)
- психогенные
- генетические (наследственные).

Но не все просто в этиологии. Воздействие этиологического фактора на организм конкретного человека может и не вызвать у него заболевания. Например, человек может быть носителем пневмококка, но пневмонией так и не заболит. Для того, чтобы заболевание развилось, необходимо, чтобы кроме этиологического фактора имела место предрасположенность организма человека к заболеванию. Факторы, предрасполагающие к развитию заболевания, носят название рискованных или факторов риска.

Предрасположенность может быть как генетически детерминированная, так и обусловленная воздействием эндо- и/или экзогенных факторов, например, последствиями аварии на Чернобыльской АЭС и/или сопутствующей патологией. Этиология заболевания, особенно когда говорим о хроническом варианте его течения, - понятие исключительно относительное. Часто та причина, которая приводится в учебниках, носит исторический характер и не более.

Заболевание проходит через цепь причинно-следственных отношений, и каждое новое следствие может становиться причиной для последующего следствия. Если об этом не помнить, могут иметь место серьезные ошибки во врачебной деятельности.

Генетически детерминированные, выработанные в процессе эволюции механизмы во взаимодействии с этиологическими и рискованными факторами заболеваний формируют у каждого конкретного пациента то, что мы называем клинической картиной той или иной болезни.

В условиях болезни функционирование всех органов и систем организма направлены на решение главной задачи - устранение или, по крайней мере, насколько это возможно, ограничение влияния болезнетворных факторов на организм, восстановление нарушенных функций и структур организма в возможно более полном объеме с выведением гомеостатического на оптимальный в изменившихся условиях существования уровень.

Мы, наверное, обязаны с самого вступления в КВМ обратить Ваше внимание на то, что болезнь с незапамятных времен воспринималась и воспринимается как природное, заложенное в человеке явление, причиной которого являются воздействия повреждающих факторов среды (как внешней, так и внутренней), а сутью - процессы, направленные на выздоровление, компенсацию, приспособление, наконец.

Такой подход мы находим у Гиппократов и его соратников, С.П. Боткина и др. И.В. Давыдовский приводит высказывание Гольбаха, который еще в XVIII веке говорил: "Здоровье естественно у человека в известном состоянии; при других обстоятельствах столь же естественным состоянием является болезнь; смерть - тоже естественное состояние".

1.2.4 Пато-, саногенез

Механизмы, которые лежат в основе заболевания, называют патогенезом. Мы, однако, избегаем этого термина и если используем его, то только в обязательном сочетании с термином саногенез.

В клинике, да, наверное, и в теории тоже, механизмы заболевания все еще воспринимаются как нечто неестественное, ненормальное. Оно верно, оно так и есть в отношении их соотношения со здоровым человеком. Но кто сказал, что у пациента все должно быть так, как у здорового, и что механизмы болезни - это тоже не своего рода нормальные для нее вещи.

Узким пониманием патогенеза, даже, наверное, можно сказать, его неправильным пониманием, вероятно, объясняются имевшие место на протяжении достаточно продолжительного периода времени попытки внедрения в современную медико-биологическую мысль понятия о саногенезе и противопоставления его патогенезу.

Даже в работах, где о патологическом процессе говорят как о двуедином механизме, часто эту двуединость осознают не до конца.

Описывая воспаление и лихорадку как защитные и компенсаторно-приспособительные реакции организма, могут говорить о том, что они (воспаление и лихорадка) в некоторых случаях имеют и отрицательное действие. Здесь же нужно говорить не о воспалении и лихорадке, а об их качестве, количестве и об их соответствии тому заболеванию, тому пациенту, у которого это заболевание имеет место. Ведь отрицание явления (воспаление, лихорадка) не одно и то же, что отрицание его качества и количества (соответствие или несоответствие заболеванию).

Болезнь есть целеориентированный процесс и наше вмешательство в нее, если оно не будет соотноситься с ее целями, степенью соответствия или несоответствия ее течения оптимальным условиям, будет выступать не чем иным, как грубым регулированием. И неизвестно, что большего получит пациент от такого регулирования, пользы или вреда.

Поэтому в болезни мы должны научиться видеть так же ясно целесообразное, полезное, как мы четко представляем себе ее неблагоприятные эффекты. Именно таким образом надо понимать механизмы внутренних заболеваний.

1.2.5 Острые, подострые и хронические заболевания

Все внутренние заболевания условно разделяют на острые, подострые и хронические.

Развитие как острого, так и стадии обострения хронического заболевания в существенной мере зависит от взаимоотношений его механизмов с этиологическими и рисковыми факторами. Эти механизмы в ряде случаев не могут сработать в достаточной мере, если действие указанных факторов сохраняется. Однако их устранение часто оказывается уже достаточным для того, чтобы упомянутые механизмы обеспечили полноценное выздоровление.

С этих позиций, острое заболевание имеет четко определяемые периоды становления, развития и редукции.

Хроническое заболевание можно коротко определить как неразрешающееся, прогрессирующее с различной скоростью заболевание. Для него характерно фазовое течение со стадиями послабления (ремиссии) и обострения (рецидива). Взаимоотношения фаз обострения и послабления определяются состоянием организма пациента, особенно содержанием патологического процесса, и изменяются на протяжении заболевания.

Первоначально наиболее часто фазовые проявления выражаются с четко различимыми обострениями и ремиссиями. По мере развития болезни различия между ними могут стираться.

В начале хронического заболевания преобладают симптомы, обусловленные патологическим процессом в органе, в более поздние сроки - симптомы, связанные с первичными и/или вторичными нарушениями органоспецифических функций. По соотношению фазовых характеристик хронические заболевания варьируют от латентных до непрерывно рецидивирующих форм.

В некоторых случаях целесообразна схематизация хронических заболеваний, в соответствии с которой они рассматриваются как некоторая последовательность острых заболеваний, причем каждое из них протекает на измененном фоне. Такой подход полезен в задачах алгоритмизации диагностических и терапевтических мероприятий.

Подострые заболевания - менее четко выделяемое множество. Они находятся на пересечении острых и хронических заболеваний и представляют собой как бы переходные формы с возможностями выздоровления и перехода в хронические формы. Критерии, по которым можно их выделить, весьма условны. Наиболее часто в основу разделения заболеваний на острые, подострые и хронические положен временной фактор - их продолжительность.

1.2.6 Целостность человеческого организма и болезнь

Внутренние заболевания, независимо от локализации, в своем течении и в своих клинических проявлениях имеют достаточно много общих признаков.

Это обусловлено:

- интеграцией любого органа или системы органов в организме с их внутренней неделимостью;
- наличием небольшого числа пато-, саногенетических процессов, которые составляют основу заболеваний и которые есть типовыми как относительно заболеваний, так и относительно органов и систем, поражаемых соответствующей болезнью в большей или меньшей мере.

Целостность человеческого организма, выполняющие для него регуляторные функции психическая сфера, нервная, эндокринная и иммунная системы в их единстве обуславливают их же ключевую роль в течении заболеваний, а именно, в управлении организменными саногенетическими механизмами.

Психическая сфера решает такие исключительно важные задачи, как восприятие болезни. Через соответствующие рефлекторные механизмы она закрепляет в формируемых ею очагах застойного возбуждения в виде структурного следа не только на ее этапах, что часто весьма важно и полезно в решении организмом управленческих задач, но и после нее, что может повлечь серьезные неблагоприятные последствия.

Д.Д. Плетнев писал: "Нет соматических болезней без психических из них вытекающих отклонений, как нет психиатрических заболеваний, изолированных от соматических (психических) симптомов... Болезнь начинается с того момента, когда нарушается равновесие психического "Я", что выражается рядом симптомов, обнаруживающихся субъективно и объективно".

Реакция организменных систем регуляции при заболеваниях реализуется через механизмы открытого Г.Селье стресса или, клинически, большого

адаптационного синдрома. Она проявляется в изменениях вегетативной регуляции, прежде всего активации симпатической нервной системы, повышении активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и APUD-систем, иммунной системы и, через них, в перестройке функций всех исполнительных органов. Деятельность организма переориентируется в пользу вовлеченных в патологический процесс органа или системы органов. Организация механизмов стресса имеет решающее значение в течении и исходе патологического процесса.

Выделяют два основных типа реагирования регуляторных систем на болезнь. Эустресс - изменения регуляторных систем наиболее полно отвечают саногенезу и тем самым создаются благоприятные условия для выздоровления (в случае острого заболевания) или наступления ремиссии (при хроническом заболевании). Дистресс - изначально не обеспечиваются адекватные изменения регуляторных систем, и естественное течение заболевания нарушается.

Дистресс, в свою очередь, может характеризоваться недостаточными (гипореактивностью) или чрезмерными (гиперреактивностью), по отношению к эустрессу, изменениями регуляторных и исполнительных систем.

В случае гипореактивности течение заболевания характеризуется снижением резистентности организма, что является предпосылкой для генерализации патологического процесса; задержка и снижение интенсивности восстановительных или репаративных реакций также нарушит естественное течение болезни.

В случае гиперреактивности систем организма в пораженном болезнью органе деструктивные процессы будут преобладать над репаративными, осложняя тем самым естественное течение болезни.

В основе любого из заболеваний лежат два вида типовых процессов, имеющих органную и тканевую специфику патологические и компенсаторно-приспособительные.

1.2.6 Болезнь, типовые пато-, саногенетические и компенсаторно-приспособительные процессы

С точки зрения КВМ наибольший интерес представляют следующие виды типовых процессов: повреждение (дистрофия, некроз), апоптоз (естественная смерть клеток), нарушения крово- и лимфообращения, воспаление, регенерация, гиперплазия, гипертрофия, атрофия, метаплазия, организация.

Эти процессы обстоятельно рассматриваются в курсе общей патологии (патологической анатомии и патологической физиологии как двуединой науки).

Но важное, на что хотелось бы особенно обратить внимание, состоит в том, что процессы, которые принято называть патологическими, по сути, не являются исключительно таковыми, поскольку обеспечивают не только развитие болезни, но и наступление выздоровления или ремиссии. При таком понимании эти процессы могут быть правильно оценены, а, следовательно, и правильно использованы в лечебных мероприятиях.

Заболевания далеко не всегда заканчиваются полным выздоровлением в смысле восстановления не только функции, но и структуры, а тем более далеко не всегда вообще разрешаются, часто приобретают хроническое течение.

Важная составляющая болезни – компенсаторно-приспособительные процессы. Человек может принимать участие в социальной жизни, изменив свою профессию. Может поддерживать метаболические процессы в организме на достаточном для его функционирования уровне в условиях физиологического покоя и при нагрузках, допускающих те или иные формы социальной и физической жизни при соответствующих ограничениях питания. Может поддерживать на достаточном уровне гемодинамику, ограничив физическую активность, и т.д.

Приспособительные процессы условно классифицируются на срочные и долговременные. К первым относят уровень артериального давления и периферического сопротивления, частоту сердечных сокращений и дыхания, температурную реакцию, а ко вторым - ограничения, наложенные пациентом на свою жизнь социальными и физическими факторами, условно-рефлекторной деятельностью.

Типовые пато-, саногенетические процессы в контексте компенсаторно-приспособительных процессов, помноженные на индивидуальность конкретного человека, обуславливают индивидуализацию и, в соответствии с этим, разнообразие клинических проявлений заболевания, по существу, его неповторимость.

Но для того, чтобы картина заболевания получилась полной, к типовым процессам следует добавить нарушения органоспецифических функций вовлеченных в патологический процесс органов и систем. Эти нарушения включаются в цепь причинно-следственных отношений заболевания и оказывают существенное влияние на его картину, течение и исходы.

Состояние компенсаторно-восстановительных процессов в период болезни определяет стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. Содержание терминов вытекает из их названия. О компенсации говорят, когда приспособительные процессы полностью компенсируют нарушенные или утраченные функции, субкомпенсации – когда частично, декомпенсации - когда исчерпываются.

1.2.7 Исходы заболевания, смерть

Исходы заболевания определяются его формой, тяжестью течения, полом, возрастом пациента, другими причинами.

Выделяют выздоровление (полное - восстановление структур и функций организма или неполное - часть структур и функций организма утрачиваются, при этом для поддержания жизнедеятельности включаются компенсаторно-приспособительные механизмы), хронизацию, смерть.

Изучая болезни, мы постоянно будем обращаться и к их исходам. Мы будем хорошо знать, чувствовать эти исходы. Сейчас же важно больше остановиться на смерти, на том, с чем неизбежно приходится сталкиваться врачу, на том, с чем он никогда не может свыкнуться.

Не нужно доказывать, что смерть - самое тяжкое понятие клиники. В работе с неизлечимым больным возникает проблема сообщить или не сообщить ему о возможной преждевременной смерти, после смерти пациента врач сообщает о ней его родственникам. Это один из наиболее тяжелых моментов в работе врача.

В клинике различаем внезапную смерть и, в принципе ожидаемую, смерть неизлечимого тяжело больного пациента.

Смерть проходит две фазы: клиническую и биологическую. В клиническую фазу смерти реанимация возможна и у больных внезапной смертью она может быть успешной. Когда наступает биологическая смерть, уже безразлично, внезапная она или медленно и неотвратно наступившая.

Проблема регистрации факта биологической смерти приобрела особую актуальность в связи с развитием нового направления клинической медицины – трансплантологии, становление и функционирование которого невозможно без службы получения, хранения и транспортировки донорских органов.

Смерть неизлечимого тяжело больного ожидаема. Она приближается медленно, но неизбежно. Если больные внезапной смертью подлежат реанимации, то реанимация умирающих больных неэффективна и попытки ее проведения только продлевают их страдания. Другое дело, смерть такого больного должна быть достойной и, по возможности, не вызывать страданий. Вопросы паллиативной помощи в цивилизованном мире решает система Palliative Care, которая объединяет усилия не только медицинских работников, но служащих социальной сферы, священников, психологов и прочих. Важной составной частью этой системы являются хосписы - учреждения, в которых оказывается помощь безнадежно больным.

1.3 Диагностика

1.3.1 Определение, разделы диагностики

Диагностика в широком смысле означает учение о методах распознавания болезней и в узком - исследование больного с целью выявления заболевания и проведения необходимых лечебно-профилактических мероприятий.

Разделы диагностики:

- интервьюирование, включая опрос по жалобам, органам и системам, анамнезу заболевания и жизни
- физикальное или объективное обследование (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация)
- лабораторные методы исследования в широком смысле
- инструментальные методы исследования
- учение о клинических признаках болезни (симптомах и синдромах)
- диагностическое значение симптомов и синдромов (семиотика)
- методология и методика постановки диагноза.

1.3.2 Клинические признаки болезни

Клинические признаки болезни (они же симптомы) являются основными кирпичиками, из которых потом и конструируется диагноз. Они получаются в результате обследования пациента.

Симптомы собираются в более мощные структурные элементы, которые получили название синдрома. Под синдромом понимают множество симптомов, объединенных общим клиническим признаком. Симптомы объединяются в синдром по их отношению к той или иной стороне клинической

картины заболевания вне зависимости от того, каким методом каждый из входящих в синдром симптомов получен.

Не совсем верно формировать синдромы из симптомов, полученных каким-либо одним методом исследования. Например, говорят о рентгенологических электрокардиографических, лабораторных и других видах синдромов. Но дело все в том, что, одни и те же признаки могут быть получены разными методами. Например, изменение (увеличение) размеров сердца или изменение его конфигурации с различной степенью достоверности можно установить перкуссией, рентгенографией, эхокардиографией, компьютерной рентгеновской томографией и т.д. Синдром инвариантен относительно метода его получения. Он есть лишь характеристика болезни большей степени общности, чем симптом. Разные симптомы и синдромы имеют разную значимость в диагностике заболеваний. Они могут оказаться ложными. Они могут встречаться при том или ином заболевании с той или иной частотой.

Значимость симптомов и синдромов оценивается специальными, определяемыми эпидемиологическими методами, показателями:

- чувствительность (число истинно положительных результатов выявления симптома или синдрома заболевания, отнесенное к общему числу наблюдаемых больных)
- специфичность (число истинно отрицательных результатов, отнесенных к общему числу наблюдаемых больных)
- частота ложноположительных результатов (число ложноположительных результатов, отнесенное к числу пациентов без данного заболевания)
- частота ложноотрицательных результатов (число ложноотрицательных результатов, отнесенное к общему числу больных)
- положительная предсказательная ценность (истинное число положительных результатов, отнесенное к числу всех положительных результатов)
- отрицательная предсказательная ценность (число истинно-отрицательных результатов отнесенное к числу всех отрицательных результатов)
- общая точность (число истинно-положительных и истинно-отрицательных результатов, отнесенное к общему числу всех результатов).

Эти количественные данные являются важными для врача в диагностике. Они же используются и при построении автоматизированных диагностических систем.

1.3.2 Диагноз

Диагноз - выраженное в терминах медицинских терминологий и классификаций внутренне непротиворечивое формализованное заключение о состоянии здоровья пациента. «Строится» диагноз на основе симптомов и синдромов, как из кусочков смальты собирается полотно. Диагноз, учитывая его исключительную важность для работы врача, рассматривается ниже в специальной главе.

1.3.3 Прогноз

Важное понятие клиники внутренних болезней - "прогноз", под которым понимают предсказание возникновения, характера течения и исходов

заболевания, а также результатов его лечения. Прогноз основывается на знании заболевания, его эпидемиологии, этиологии, пато-саногенетических механизмов, особенностей здоровья пациента, фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств, их воздействия на этиологические и пато-, саногенетические признаки заболевания, опыте врача, его интуиции.

1.3.4 Лечение

КВМ использует самые разные методы лечения больных. В лечении учитываются индивидуальность пациента, этиологические и рискованные факторы заболевания, динамику его пато-, и саногенетических механизмов, другими словами оптимальность развития, клиническая картина, течение, тяжесть, осложнения, сопутствующие заболевания и т.д. Учитываются - это совсем не означает, что врач в своих лечебных мероприятиях воздействует сразу на все означенные составляющие заболевания.

Мы уже обращали внимание, что в процессе эволюции механизмы болезни, в первую очередь те, которые способствовали как можно более полному и «качественному» выздоровлению, отбирались и закреплялись генетически. Поэтому задача врача разобраться в заболевании и обеспечить его течение по наиболее благоприятному варианту.

Земские врачи говорили, что врач должен провести пациента через болезнь. Мудрое изречение.

1.3.5 Лечение

Профилактика - комплекс мероприятий, направленных либо на предупреждение развития заболевания (первичная), либо на предупреждение развития осложнений, рецидивов и прогрессирования болезни (вторичная).

1.4 Деонтология

Деонтология - совокупность этических норм и правил, которым должны следовать в своей профессиональной деятельности медицинские работники. Она определяет взаимоотношения врача и пациента, врача и родственников пациента, врача и общества в решении вопросов пациента, долг и обязанности врача.

В деонтологии, с одной стороны, все - самое главное, а с другой, нет ничего самого главного. Восприятие личности и уважительное отношение к пациенту, понимание его проблем, создание атмосферы дружелюбного и уважительного отношения к нему, профессионализм и культура врача, сохранение врачебной тайны, культура коллектива и атмосфера в лечебном учреждении, его интерьер и т.д. – все это деонтология.

Кроме того, деонтология рассматривает и проблемы врачебных ошибок.

Этические нормы поведения врача определяются национальными и международными кодексами, из которых наиболее известными являются "Женевская декларация"(1948), "Международный кодекс медицинской этики" (Лондон,1949), Хельсинско-Токийская декларация (1964, 1975). Наиболее распространенным документом, регламентирующим поведение врача, является "Международный кодекс медицинской этики".

1.4 Больной и пациент

Понятия "больной" и "пациент" умышленно поставлены после понятий «деонтология» и «этика». Человек, у которого имеет место заболевание, обращается к врачу за помощью и ждет от врача не только профессионализма, но и тактичного обращения. Культура врача становится и культурой его пациента. Врач КВМ не только имеет возможность, но и должен использовать в своем общении с обратившимся за медицинской помощью человеком вместо термина "больной", термин "пациент", что значит «человек, обратившийся за медицинской помощью».

1.5 Номенклатура болезней

Номенклатура болезней – перечень и классификация болезней с их группировкой по выбранным признакам. Она отвечает состоянию медицинской науки и по мере ее развития периодически пересматривается.

Существуют международные и национальные номенклатуры и классификации болезней. В настоящее время используют рекомендуемую ВОЗ «Международную статистическую классификацию болезней, травм и причин смерти». Ее первый вариант был принят в 1855 г. в Париже. Первый пересмотр был осуществлен лишь через 45 лет и тоже в Париже.

В настоящее время действует десятый пересмотр данной классификации, но уже готовится одиннадцатый. Некоторые врачи фетишизируют Классификацию, полагая, что диагноз должен строиться в точном соответствии с ней.

Однако, во-первых, Классификация статистическая и выполняет, прежде всего, функцию унификации учета заболеваний в разных странах мира, позволяя отслеживать глобальные изменения в структуре заболеваемости и смертности. Во-вторых, в Классификации указано лишь название заболевания, тогда как врач ставит диагноз не заболевания, а диагноз пациента, на что мы уже обратили внимание. Нельзя оставаться в плену Классификации. Она серьезная вещь, но польза от нее имеет место только при правильном ее применении.

В Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти дерево классификации распадается на классы, группы, трехзначные и четырехзначные рубрики.

Классами, отвечающими клинике внутренних болезней, являются III - болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ и иммунитета, IV - болезни крови и кроветворения, VII - болезни системы кровообращения, VIII - болезни органов дыхания, IX - болезни органов пищеварения, X - болезни мочеполовой системы, XIII - болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани. Пограничным классом является XVI - симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния.

1.6 История

Термин "внутренние болезни" пришел к нам с XVIII-XIX вв., когда он стал вытеснять ранее употреблявшийся термин "терапия", от греческого - медицинские заботы, лечение. Под терапией ранее понимали все области

клинической медицины за исключением хирургии и акушерства. Необходимость замены термина "терапия" термином "внутренние болезни" состояла в том, что из нее, как клинической науки, к упомянутому времени были выделены инфекционные, кожные, нервные и психические заболевания. Термин "терапия", тем не менее, в клинике внутренних болезней сохранился и употребляется сегодня в более широком (как синоним внутренних болезней) и более узком (как консервативные методы лечения) понимании. Врача, работающего в клинике внутренних болезней, называют врачом-терапевтом.

До XVIII-XIX вв. история КВМ есть история всей внутренней медицины, или терапии в ее первоначальном понимании. Ее значение для понимания истоков предмета огромно и мы должны вспомнить наиболее яркие имена.

Гиппократ (Древняя Греция) дал нам метод наблюдения у постели пациента, показал значимость средовых и социальных факторов в течении заболеваний, разработал индивидуальный подход к больному.

Соран Эфесский (Древний Рим) разработал симптоматологию заболеваний.

Гален (Древний Рим) положил в основу врачевания достижения античной анатомии и физиологии, построил и развил идеи целесообразности строения и функций в биологии и медицине.

Ибн-Сина (Древний Восток) развил клиническую семиотику.

Парацельс (Швейцария) ввел в терапию химические лекарственные средства.

В XVIII-XIX вв. закладываются основания современной медицины, КВМ в том числе. Они были обусловлены прорывом в научном естествознании и внедрением его достижений во врачебную практику.

Большое влияние на этот процесс оказала реформа анатомии и физиологии, проведенная Везалием, построенная Морганьи первая нозологическая классификация внутренних болезней (1761), открытое Гарвеем кровообращение, разработанное Рокитанским учение о патологоанатомических проявлениях болезней, построенная Вирховым клеточная патология, установленная Кохом микробная этиология туберкулеза, которая была далее плодотворно распространена на широкий класс инфекционных заболеваний, др. В это время развивается, главным образом, три подхода, которые позднее были интегрированы в один.

Один из подходов принадлежит английским врачам, которые построили общую теорию болезней, основывающуюся на таких идеях, как баланс жидкостей и развитие заболевания как нарушение этого естественного баланса. Эти идеи господствовали на протяжении почти всего XVIII в. Врачи, принимая болезнь как системный процесс, не видели смысла в идентификации анатомического места болезни. Среди английских врачей выделяется фигура Сиденгейма, разработавшего принципы клинической диагностики, отнесения заболевания у конкретного пациента к известным нозологическим формам, введшего понятие фазового течения заболеваний и разработавшего принципы индивидуальной терапии.

Второй подход, в основу которого положена анатомическая локализация места болезни, во многом связан с именем французских ученых и начал развиваться с начала XIX в. Принимая болезнь, не как системную, а как имеющую четко локализованное место, французские врачи обосновали и разработали методы

физикального обследования пациента. Именно с этим подходом получила распространение перкуссия, открытая в предыдущем веке (Ауэнбруггер, 1761), но игнорировавшаяся врачами, которые придерживались принципов системной манифестации болезни и отрицали местный анатомический субстрат. Начало широкого клинического применения перкуссии датируется 1810 г., то есть временем становления второго подхода. Широко используемый во врачебной практике метод аускультации обязан своим рождением Лаэннеку (1816).

Третий подход основан на дополнении клинических наблюдений экспериментальными исследованиями. Он разрабатывался впервые в университетах Германии и далее получил распространение в других странах. Основатель немецкой физиологической школы Мюллер говорил: «Я бы хотел, чтобы физиологические эксперименты давали такие же верные и точные результаты, как эксперименты физиков и химиков».

XIX в. - век становления современной медицины и, естественно, современной клиники внутренних болезней, в России, трансформировавшейся в последующем в СССР и распавшейся затем на так называемые страны бывшего Советского Союза.

Местами зарождения клиники внутренних болезней, как и в других странах, были университеты. У истоков нашей клиники внутренних болезней стояли С.Г. Зыбелин, М.Я. Мудров, Г.А. Захарьин, С.П. Боткин, А.А. Остроумов, В.П. Образцов и др. В Украине одним из первых таких университетов стал Харьковский. Он основан в 1804 г. и в числе первых четырех факультетов имел медицинский. Среди первых его преподавателей с мировым именем Л.Л. Гиршман, В.Ф. Грубе, В.Я. Данилевский, И.О. Калиниченко, И.П. Лазаревич, Д.Ф.Лямбль, И.А.Свиридов, Н.П.Тринклер, А.И. Ходнев, П.М. Шумлянский. Среди воспитанников университета - лауреат Нобелевской премии И.И.Мечников.

Период становления клиники внутренних болезней стал и началом ее бурного развития. Медицина начала и продолжает насыщаться новыми приборами и технологии, которые позволяют получить все более глубокие знания о строении и функциях органов и тканей человека в норме и при заболеваниях.

Если отслеживать процесс внедрения в медицину новых технологий и открытий, даже ограничиваясь рамками клиники внутренних болезней, то это еще возможно сделать на этапе до 30-40-х гг. 20-го века. Далее можно уже лишь останавливаться только на самых крупных достижениях.

На настоящем этапе процесс развития КВМ принял экспоненциальный характер. Наиболее сильное влияние на развитие КВМ оказали и оказывают современные методы лучевой (рентген, ультразвук, магнитно-ядерный резонанс, протонно-эмиссионная и другие виды томографии) и эндоскопической диагностики, морфологические, лабораторные, биохимические, иммунологические, медико-генетические методы исследования.

На смену врачам-одиночкам пришли современные лечебно-диагностические учреждения, где возможно глубокое и полноценное обследование пациента с верификацией его состояния и, соответственно этому, правильно выбранными и проводимыми лечебно-профилактическими мероприятиями. Прогресс КВМ - это развитие не только методов диагностики и связанного с ними более

глубокого и всестороннего понимания этиологии и пато- и саногенеза заболеваний, но это и успехи в лечении, на котором, в силу специальных задач настоящего курса мы не останавливаемся.

В Советском Союзе и на настоящем этапе в независимой Украине КВМ связана с именами Е.Н. Амосовой, О.Я. Бабака, Г.И. Бурчинского, В.Х. Василенко, А.В. Виноградова, М.С. Вовси, Н.А. Гватуа, А.Л. Гребенева, А.И. Грицюка, А.Я. Губергрица, Н.Ф. Дейнеко, В.Н. Дзяка, А.И. Дядька, В.Ф. Зеленина, С.С. Зимницкого, И.А. Кассирского, В.Н. Коваленко, Ф.И. Комарова, М.Г. Курлова, Ю.В. Линевского, П.Е. Лукомского, Л.Т. Малой, Н.С. Молчанова, А.Л. Мясникова, В.З. Нетяженко, Н.С. Пилипчука, Л.В. Пыриг, Д.Д. Плетнева, Л.В. Розенштрауха, Н.Д. Стражеско, Ю.И. Фещенко, М.И. Франкфурта, Е.И. Чазова, М.В. Черноруцкого, Н.И. Шведа, Б.С. Шкляра, Ф.Г. Яновского и многих других. Лично нам повезло учиться у Г.И. Бурчинского, В.Х. Василенко, А.В. Виноградова, А.Я. Губергрица, А.И. Дядька, Ю.В. Линевского, Л.Т. Малой и М.И. Франкфурта.

На сегодня, Украинская школа терапевтов выглядит одной из наиболее зрелых и весомых не только среди стран бывшего Советского Союза, но и в мире.

На кафедрах медицинских факультетов университетов, в медицинских университетах, научно-исследовательских институтах терапевтического профиля работают видные ученые и преподаватели терапевты с мировым именем.

Наиболее известны достижения украинских терапевтов в областях диагностики и лечения аритмий и ишемической болезни сердца, атеросклероза, ревматизма, заболеваний органов дыхания, пищеварения, почек, эндокринных органов, крови и кроветворения.

Успехи КВМ обязаны ежедневному и упорному труду поколений врачей-практиков и врачей-ученых. Не все было, не все есть и не все будет гладко на этом пути.

Из весьма беглого исторического экскурса мы видим, что за каждым успехом, равно как и каждой неудачей, стояли, стоят и будут стоять конкретные люди, лишь небольшая толика которых перечислена нами.

Для лучшего понимания и осмысления значимости всех выдающихся терапевтов следует, конечно же, следует ознакомиться с их биографиями, научными и педагогическими трудами.

Будущее КВМ тесно сопряжено с развитием человеческого общества. Некоторые его черты уже прорисовываются и могут быть предсказаны сегодня.

Возрастает плотность населения, потоки людей перемещаются по миру, человек прорывается в космос, изменяется экология и социальная среда, унифицируются подходы к диагностике и лечению.

В эти процессы активно внедряются компьютерные технологии, создаются неинвазивные методы диагностики от организменного до молекулярного уровней, развитие получает прецизионное воздействие на конкретные структуры, протезирование органов, тканей и процессов.

Наряду с развитием новых направлений в КВМ одновременно усиливаются интеграционные процессы, в основу диагностики и лечения закладываются методы теории оптимального управления.

1.7 Подготовка врачей-терапевтов

Подготовка врачей-терапевтов во всем мире многоступенчатая и включает в себя обучение на медицинском факультете университета или другого вуза и обязательное последипломное образование.

Методом независимого объективного контроля качества подготовки во многих странах служит ступенчатый интегрированный медицинский тестовый экзамен.

С 1998 года в Украине проводится последовательное внедрение данного вида контроля уровня подготовки врачей (система интегрированных лицензионных медицинских тестовых экзаменов «Крок1», «Крок2» и «Крок3»).

В большинстве развитых стран высшее медицинское образование преподается на медицинских факультетах университетов, причем нет дробления кафедр внутренних болезней. Все курсы, начиная пропедевтикой и заканчивая элективными курсами, читаются на одной кафедре. Практикуются междисциплинарные семинары. После окончания медицинского факультета осуществляется последипломная подготовка в виде стажировки или резидентуры. В Украине, как и в других странах бывшего Советского Союза, в вузе студенты изучают внутренние болезни на кафедрах пропедевтики, факультетской и госпитальной терапии, на элективных курсах по отдельным терапевтическим специальностям.

На пропедевтике студенты знакомятся с общим подходом к пациенту, методами диагностики, симптоматологией и синдромологией заболеваний, наиболее общими сведениями по важным терапевтическим заболеваниям.

На факультетской терапии студент изучает нозологические формы как таковые и на госпитальной - в их связи с особенностями организма пациента, средовыми и иными факторами.

Элективные курсы организуются кафедрами внутренних болезней на базе профильных отделений лечебных учреждений.

Далее обучение продолжается в интернатуре, клинической ординатуре, магистратуре, на курсах повышения квалификации.

С 2003 года в Украине начат ступенчатый переход к принятой во многих странах мира форме последиplomной подготовки - резидентуре, во время которой резидент, прикрепленный к вузу, совершенствует свое профессиональное мастерство.

Успешное завершение резидентуры дает право медику заниматься самостоятельной врачебной деятельностью.

Наряду с работой в клинике будущий врач должен постоянно работать над собой, повышая свой уровень теоретической подготовки путем изучения современной литературы, в том числе с использованием Internet, участия в работе научных и научно-практических конференций.

Последипломное обучение проводится на базе факультетов повышения квалификации медицинских университетов или в медицинских академиях последиplomного образования, на рабочих местах в НИИ терапевтического профиля, крупных лечебно-диагностических учреждениях.

2. Общий подход к пациенту

2.1. Интервьюирование

Первым этапом диагностики является интервьюирование пациента. Оно включает в себя:

- сбор общих данных о пациенте;
- сбор жалоб, в том числе опрос по общему состоянию, органам и системам;
- выяснение истории настоящего (по которому пациент обратился к врачу) заболевания - *anamnesis morbi*;
- выяснение истории жизни в целом – *anamnesis vitae*.

История настоящего заболевания и история жизни пациента строятся на основе воспоминаний (анамнеза) и поэтому называются еще анамнестическими данными (анамнез заболевания и анамнез жизни).

Интервьюирование - наука и искусство. Оно дает результаты только при хороших теоретических знаниях и опыте практической работы. Невозможно диагностировать больного, не зная болезней.

Врач должен понимать и интервьюировать своего пациента в соответствии с его психическим развитием и характером, расположить его на откровенный разговор, соблюдать конфиденциальность, быть этичным, угадывать, где гиперболизируются ощущения и где они недооцениваются. Где пациент просто заблуждается, забывает, а где скрывает, сознательно неправильно представляет факты.

Нельзя злоупотреблять вопросами, которые бы нацеливали пациента на «желаемые» ответы, подтасовывая их под развиваемую гипотезу, которая потом может вылиться в ошибочный диагноз.

Нельзя увести себя и по ложному пути, когда пациент берет инициативу в свои руки. Сила воображения его может быть настолько велика, что он легко уведет врача по неправильному пути и внушит ему построенные им и отработанные в деталях за долгие годы болезни и мытарства по лечебным учреждениям "карточные домики". Пациент может делать это и умышленно, особенно, если речь касается венерических и некоторых других заболеваний.

Задаваемые в ходе интервьюирования вопросы должны быть конкретными, четкими, однозначно понимаемыми пациентом, отвечать его уровню интеллектуального развития.

2.1.1 Общие данные о пациенте

Общие данные о пациенте - фамилия, имя и отчество, возраст, пол, место проживания, профессия. Они действительно важны. Одни заболевания более часто развиваются в молодом, другие - среднем и третьи - пожилом или старческом возрасте.

Ревматическую лихорадку более часто мы встречаем у молодых, ишемическую болезнь сердца - уже в среднем возрасте и опухолевые заболевания - у пожилых. Гемофилия чаще наблюдается у лиц мужского, некоторые системные заболевания - женского пола.

При одних заболеваниях пациент представляется гораздо моложе своего истинного возраста и при других, напротив, выглядит старше.

Известны профессиональные заболевания, например, пневмокониоз у шахтеров.

2.1.2 Жалобы

Жалобы выясняются на момент общения с пациентом. Явления, которые беспокоили его до обращения к врачу, за несколько часов, дней или месяцев, уже составляют не предмет настоящих жалоб, а предмет анамнеза заболевания. Они говорят о том, как заболевание развивалось.

Жалобы пациента - симптомы заболевания. Искусство врача в отнесении их к соответствующим синдромам с их последующей детализацией.

Если пациент жалуется на боль в эпигастральной области, необходимо выяснить, ограниченная она или носит распространенный характер, отдает (иррадирует) ли в другие области, насколько интенсивна (как переносится), какой ее характер, какая продолжительность, с какими особенностями поведения пациента связана (состояние покоя, эмоционального или физического стресса; связь с положением тела, питанием, и т.д.), как она изменяется при приеме лекарств и каких, а также уточнить связь и взаимное влияние боли с другими симптомами, например тошнотой, рвотой.

По жалобам врач не просто конструирует соответствующие синдромы и дает им характеристику, но и ориентируется в дальнейшем интервьюировании.

Жалобы - субъективные признаки болезни. Они представляются врачу субъектом - его пациентом. Акцент на одних и других жалобах, их описание, оценка существенным образом зависят от субъекта, его пола, возраста, соответствия кажущегося возраста истинному, психического и анатомо-конституционального типов, самого заболевания, наконец.

Роль психической сферы пациента в интерпретации заболевания, его жалобах А. Пэунеску-Подяну выражает так: "у гиповозбуждаемого, болезнь всегда выражается стерто, неясно, неполно, обманчиво; ...болезни остаются долгое время неизвестными даже больному, они не вызывают чувствительных проявлений, значительных страданий; а потому когда проявляются клинически, уже очень серьезны... у гипервозбуждаемого, "раздражение превосходит поражение"; небольшие органические поражения и искажения, даже незначительные, определяют, обычно, большие страдания; малые боли вызывают сильные недомогания, большие жалобы, несоизмеренные с собственными условными расстройствами...".

Сбор жалоб, предъявляемых пациентом, дополняется его систематическим опросом по органам и системам. Во время его проведения уже активно выясняются возможные другие жалобы, которые могут оказаться даже более важными в диагностике заболевания, чем те, которые сообщил врачу сам пациент.

Существует определенный порядок опроса.

Как правило, в начале уточняют у пациента его общее состояние, особенности самочувствия в период бодрствования и сна, отношение к окружающим и себе, выясняют наличие приступов помутнения или потери сознания, головокружения, нарушений памяти, зрения, слуха, обоняния, динамику массы тела за последние 6-12 месяцев, характер общей и местной температурных реакций, потоотделения,

наличие или отсутствие кожного зуда. Далее последовательно опрашивают пациента на возможное наличие жалоб со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем, опорно-двигательного аппарата.

Жалобы не всегда могут быть полными, не всегда могут быть получены и не всегда могут быть достоверными. Это касается тяжело больных, которые по тем или иным причинам не могут разговаривать, как, например, пациенты с инсультом и моторной афазией. Это касается лиц со спутанным сознанием и находящихся в бессознательном состоянии, психических больных. При этом пункт жалоб из интервьюирования или выпадает или по нему дается информация об их полноте и достоверности.

2.1.3 История заболевания

История (анамнез) настоящего (по поводу которого пациент обратился к врачу) заболевания устанавливается по данным интервьюирования пациента, изучения медицинской документации, информации медицинского персонала или родственников.

В анамнезе заболевания следует отразить, когда и при каких обстоятельствах началось заболевание, какое состояние пациента ему предшествовало, как заболевание протекало, каким методам исследования, лечения пациент подвергался и каковы были результаты.

Для более полного понимания основного заболевания важно отражать время появления новых симптомов и синдромов, изменения общего состояния пациента, появление и динамику осложнений.

Если в результате прогрессирования основного заболевания наступило стойкое снижение или утрата трудоспособности, то данные об этом также являются частью анамнеза болезни.

При остром заболевании важно исследовать динамику его стадий и при хроническом - характер течения, частоту и тяжесть обострений, динамику настоящего обострения до момента интервьюирования. Завершается изложение анамнеза указанием причины обращения пациента за медицинской помощью.

2.1.4 Анамнез жизни

Анамнез жизни по В.Х. Василенко есть "медицинская биография больного по основным периодам его жизни".

У пациента выясняют место рождения, возраст родителей при рождении, срок, в котором родился, каким по счету родился, какое было вскармливание, как развивался физически и психические в разные периоды жизни.

Что касается места рождения и проживания, существуют, например, эндемические очаги по зубу. У лиц, пребывавших во время и в зоне аварии на Чернобыльской АЭС более высокий риск опухолевых заболеваний, в первую очередь щитовидной железы и крови.

При рождении от родителей среднего возраста более высок риск врожденных аномалий.

Искусственное вскармливание часто является результатом запаздывания в физическом развитии, аллергических реакций, общего снижения иммунологической реактивности и повышения восприимчивости к болезням.

Важными являются данные о времени наступления полового созревания, а у женщин – и о числе, протекании и исходах беременностей, абортах и их осложнениях.

Частые беременности истощают женщину, могут провоцировать развитие системных заболеваний, особенно в случаях генетического конфликта в системе мать-плод, явиться причиной утяжеления их течения.

Многое в понимании состояния здоровья пациента могут дать сведения о его жилищно-бытовых условиях, стереотипе жизни.

Неблагоприятные эти условия, гиподинамия, высокая стрессорная готовность снижают реактивность и повышают риск инфекционных и неинфекционных заболеваний, таких, как туберкулез, бронхиальная астма, и др.

В анамнез жизни вносятся данные о перенесенных во все периоды жизни заболеваниях.

После одних из них (большинство детских инфекций) развивается невосприимчивость, другие имеют стремление к рецидивированию, могут быть причиной серьезных осложнений и стойкой утраты трудоспособности, что также должно найти отражение в анамнезе жизни.

В последнее время развитие некоторых идиопатических, аутоиммунных заболеваний, в т.ч. кардиомиопатий, стали связывать с вакцинацией. Поэтому в анамнезе жизни целесообразно отразить данные о ее проведении и переносимости.

Исключительное значение имеет семейный анамнез, составляющий основу клинико-генетического анализа при определении возможного наследования заболевания.

Семейный анамнез состоит в выяснении здоровья родственников пациента по генеалогической линии. Для этого составляют схему семейной родословной больного по обеим родительским линиям.

Самого больного в соответствии с принятой в медицинской генетике терминологией называют пробандом. Родные из одного поколения в схеме располагаются в порядке рождения слева направо. Римской цифрой указывается номер поколения и арабской, в каждом поколении, номер рождения. Символы, отвечающие родственникам пробанда, страдающим имеющим у него место заболеванием, заштриховываются. Аутосомно-доминантный тип наследования характеризуется прямой передачей болезни от отца или матери детям. Заболевает половина детей мужского и женского пола. Не унаследовавшие мутантный ген имеют здоровое потомство. Неполная проявляемость (пенетрантность) мутантного гена создает трудности в выявлении прямого порядка наследования. О нем могут свидетельствовать больные дети в каждом из повторных браков. Гетерозиготное носительство при аутосомно-рецессивном наследовании мутантного гена не приводит к возникновению болезни. Заболевание проявляется лишь у гомозиготных носителей. Рецессивное наследование может иметь место при кровном родстве родителей пациента.

В анамнезе жизни следует обращать внимание на вредные привычки, к которым относят курение, злоупотребление алкоголем, наркоманию. Они либо сами являются причинами, либо утяжеляют течение других болезней.

В анамнезе жизни исключительно важны аллергологический и лекарственный анамнез. Перечисляются вещества и лекарственные средства, на которые имеют

место аллергические реакции. Отмечают тип аллергических реакций и средства, которые помогают в их лечении. Эта информация настолько важна, что ее выносят и на титульный лист истории болезни.

2.1.5 Субъективные и объективные признаки в интервьюировании пациента

Хотя признаки, которые врач получает при интервьюировании, даются ему пациентом и потому субъективны, тем не менее, их условно классифицируют на субъективные и объективные. К первым - относят те, которые не могут быть объективизированы, а ко вторым - те, которые объективизируются специальными методами.

Так, если пациент жалуется на жажду, то это легко проверить, проконтролировав объемы выпиваемой жидкости, если жалуется на полиурию, то это легко проверить, проконтролировав суточный объем выделяемой мочи и т.д.

2.1.6 Место интервьюирования в клинической диагностике

Интервьюирование – самый первый и самый важный шаг в диагностике и ведении пациента. В нем «соль» врачебного диагноза. И «экономить» на нем, мягко скажем, непростительно.

2.2 Физикальное обследование

2.2.1 Осмотр

Осмотр (*inspectio*), как и интервьюирование, имеет исключительно большое значение в диагностике. Он позволяет получить представление о больном и часто играет ключевую роль, как в определении заболевания, так и в оценке особенностей его течения у пациента.

Осмотр рекомендуется проводить при естественном освещении или в условиях, приближенных к нему, при комфортной температуре помещения.

Различают общий и местный осмотр. Общий осмотр является систематическим. Его дополняют осмотром по областям. При этом тело пациента, последовательно обнажая его разные части, рассматривают при прямом и боковом освещении, в разных позициях. Местный осмотр есть часть общего осмотра, а именно, области, соответствующей месту болезни.

2.2.1.1 Состояние сознания пациента

Одним из наиболее важных клинических синдромов при общей осмотре есть состояние сознания пациента.

Различают следующие виды состояния сознания:

- ясное (пациент легко ориентируется в обстановке, без задержки и правильно отвечает на поставленные вопросы)
- неясное или помраченное сознание (пациент заторможен, с запаздыванием, но правильно отвечает на поставленные вопросы)
- ступор (состояние оглушения, при выведении из которого окриком, ярким светом, другим раздражителем пациент дает неосмысленные ответы)
- сопор (бессознательное состояние при сохранении рефлексов)

- кома (стойкое бессознательное состояние, которое дополняется отсутствием рефлексов и расстройствами жизненно важных функций)

По этиологическому признаку комы разделяют на токсическую, в т.ч. алкогольную, а также анемическую, аритмическую, диабетические (гипо- и гипергликемическая, гиперосмолярная, гиперлактацидемическая), печеночную, уремическую, эпилептическую, церебральную или апоплексическую, обусловленную острой патологией центральной нервной системы. Кома, как проявление угасания жизненных функций, может развиваться у умирающих от тяжелых неизлечимых соматических заболеваний.

Кому необходимо отличать от обмороков, когда потеря сознания кратковременна.

В клинике внутренних болезней могут встречаться особые виды нарушения сознания: бред и галлюцинации.

Бред характеризуется потерей реалистичных представлений, при этом высказываемые пациентом суждения представляются ему истинными, овладевают его сознанием и не поддаются коррекции путем разъяснений и разубеждений (встречается при интоксикациях и у психических больных).

Галлюцинации – вид нарушения сознания, при котором изменяется восприятие реальности без существующего объекта (встречается у психических больных).

2.2.1.2 Конституция пациента

Важную роль в диагностическом процессе играет конституция пациента - совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных свойств организма человека, определяемых взаимоотношениями генетических и средовых факторов. Важная компонента конституции – тип телосложения.

Выделяют три основных типа телосложения:

- астенический (преобладание продольных размеров тела, частей тела и органов над поперечными; реберный угол острый; артериальное давление понижено, частота пульса увеличена, секреторная, моторная и всасывательная функции желудочно-кишечного тракта снижены, имеет место гиподисфункция эндокринных желез, более низкий уровень гемоглобина, числа эритроцитов крови, др.)
- гиперстенический (преобладанием поперечных размеров над продольными и обратными к указанным изменениями функций внутренних и эндокринных органов; реберный угол тупой)
- нормостенический (вышеуказанные параметры занимают промежуточное положение).

С телосложением ассоциируются соответствующие заболевания. При астеническом типе более часто отмечается артериальная гипотензия, гастриты и язвенная болезнь, панкреатиты с понижением экзо- и эндогенной функций поджелудочной железы, и т.д. При гиперстеническом типе более часто обнаруживаются артериальная гипертензия, желчнокаменная болезнь, др.

Еще одним параметром, характеризующим конституцию пациента, является рост. Различают отвечающий возрастным нормам рост, чрезмерно высокий (гигантский) и чрезмерно низкий (карликовый) рост. И гигантский и карликовый рост наиболее часто - признаки эндокринных нарушений. Карликовый рост есть

также следствие хондродистрофии (генетически детерминированные нарушения закладки метафиза трубчатых костей) и гормональных нарушений (патология гипофиза и щитовидной железы). Высокий рост, сопровождающийся удлинением костей лицевого скелета, кистей и стоп, получил название акромегалии и обычно свидетельствует о нарушениях функций передней доли гипофиза. Особый тип конституции - аномалия (синдром) Марфана. При синдроме Марфана заметно удлинены конечности, паукообразные пальцы, воронкообразная грудь, большой угол отведения в суставах конечностей, подвывихи хрусталика, увеличение размеров аорты.

2.2.1.3 Питание пациента

Питание - еще одна характеристика конституции. Различают повышенное, отвечающее возрастным нормам и пониженное питание. О нем судят по развитию подкожно-жирового слоя. Повышенное питание называют ожирением и пониженное - исхуданием. Причины первого - избыточное питание в комбинации со снижением физической активности, эндокринные нарушения, др. Тип отложения жира дает многое в диагностике. При болезни и синдроме Иценко-Кушинга жир откладывается главным образом на туловище при тонких конечностях. При алиментарной природе ожирения жировые накопления располагаются более равномерно по всему туловищу. Липоматоз проявляется отложением жира в виде жировиков (липом), которые в отдельных случаях могут достигать гигантских размеров и требуют хирургического удаления. Исхудание наблюдается при снижении объема и калорийности употребляемой пищи (голодание), нарушениях пищеварения и всасывания пищи, преобладании катаболических (распад) над анаболическими (синтез) процессов. Крайняя степень исхудания - кахексия. От собственно исхудания следует отличать липодистрофии, при которых происходит местное исчезновение жира. Пример - участки введения инсулина у больных сахарным диабетом.

2.2.1.4 Опорно-двигательный аппарат

В общем осмотре, определении конституции, особое место занимает опорно-двигательный аппарат. Состояние мышечной системы определяется общим физическим развитием, зависит от вида деятельности, занятий спортом и т.д.

Диагностическое значение имеет системная и локальная гипотрофия мышц, расстройства их функций, такие, как судороги (непроизвольные сокращения).

Гипотрофия мышц - признак пониженного питания или сниженной физической активности.

Судороги наблюдаются при заболеваниях нервной системы, болезнях печени и почек, нарушениях электролитного обмена, др. состояниях.

При хронической интоксикации, снижении питания масса и тонус мышц падают. Они нарушаются существенно и на разных уровнях при поражениях нервной системы.

Различают парез и паралич скелетных мышц. Парез - снижение сократительной способности и паралич - полная потеря ее.

При изучении костного скелета внимание обращают на возможные дефекты, деформации, изменения размеров.

Акромегалия характеризуется непропорционально большим ростом периферических костей лицевого черепа и конечностей.

Для рахита характерны килевидная (куриная) грудь, саблевидные искривления нижних конечностей. При заболеваниях позвоночника усиливается грудной кифоз, поясничный лордоз, появляется искривление по фронтальной плоскости, которое носит название сколиоза.

Пациентов условно классифицируют на ходячих и постельных. Более часто состояние ходячего пациента менее тяжелое, хотя это и не является правилом.

У такого пациента обращают внимание на осанку и походку, которые могут дать важную информацию о состоянии его здоровья и о причинах его болезни. Прямая осанка и уверенная походка - признаки удовлетворительного состояния пациента. Осанка с опущенными плечами, медленная и неуверенная походка наблюдается при истощении, физической и моральной слабости.

Шатающаяся неуверенная походка может встречаться у пациента с лихорадкой, при алкогольном и наркотическом отравлении, опухолях мозжечка, заболеваниях внутреннего и среднего уха, снижении зрения.

“Гордая осанка” (верхняя часть туловища откидывается назад, а живот выступает вперед) может быть проявлением асцита.

Циркумдулирующая походка (пациент “тянет” ногу или заносит ее вперед, совершая вращательно-поступательные движения) указывает на перенесенный инсульт с гемиплегией (параличом одной половины тела) или на паралич одной нижней конечности больного.

“Утиная” походка свидетельствует о врожденном или приобретенном поражении тазобедренного сустава.

“Шаркающая” походка с мелкими шагами характерна для больных паркинсонизмом, а осанка (поза) просителя – для пациентов с анкилозирующим спондилоартритом (болезнью Бехтерева).

Встречаются и другие виды походки и нарушения осанки, особенно при заболеваниях костей и суставов, нарушениях кровообращения в нижних конечностях.

2.2.1.5 Положение пациента

Важную роль в оценке состояния пациента играет его положение. Выделяют активное, пассивное и вынужденное положения. В активном положении пациент произвольно его меняет, в пассивном не в состоянии менять и сохраняет приданное персоналом. При вынужденном - занимает то, которое облегчает страдания. Вынужденные положения для некоторых заболеваний настолько характерны, что позволяют определить диагноз с “первого взгляда”. У больного менингитом голова запрокинута назад, колени согнуты. Одышка заставляет принять сидячее положение. При приступе бронхиальной астмы он “запирает” плечевой пояс, чтобы привлечь его мышечные группы в акт выдоха. Больной кишечной коликой не находит себе места, а перитонитом замирает в положении согнутых колен в сторону живота.

2.2.1.6 Кожные покровы

Исключительно важную информацию для диагностики дает осмотр кожных покровов. Кожа, как пишут редакторы Харрисоновских принципов внутренней

медицины, для врача является тем же, что и анализ крови. Говоря о коже, диагностическом ее значении в терапевтической клинике, мы будем иметь в виду не кожные заболевания, составляющие предмет соответствующей клиники, а о кожных проявления терапевтических заболеваний. При осмотре кожи оценивают ее окраску, эластичность, влажность, высыпания, рубцы.

Окраска определяется ее кровенаполнением, пигментом, прозрачностью и толщиной. Чем менее прозрачна и более толстая кожа, тем бледнее она выглядит. Основные виды нарушения естественной окраски кожи представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Основные виды нарушения естественной окраски кожи

Вид нарушения	Заболевания, синдромы для которых характерно	Механизм развития
Бледность Локальная Диффузная	Коллапс Синдром Рейно Обморожение Облитерирующий энarterиит Анемии различного генеза*	Нарушение притока артериолярной крови: атеросклероз, ангиит, тромбоэмболия, спазм Снижение объема циркулирующей крови Уменьшение числа эритроцитов, уровня гемоглобина
Покраснение Локальное Диффузное	Воспалительные заболевания (ревматическая лихорадка, рожистое воспаление, др.) Гипертермия любой этиологии Ожог Эмоциональное и физическое напряжение Первичный, вторичный эритроцитозы Эндокринные болезни (сахарный диабет, Болезнь Иценко-Кушинга)	Избыточный приток крови Расширение мелких сосудов Повышение проницаемости сосудистой стенки Увеличение числа эритроцитов, уровня гемоглобина
Синюшный оттенок (цианоз) Локальный Диффузный	Болезни вен Травматическое повреждение сосудов (подкожная гематома) Заболевания сердца, легких, которые проявляются острой (хронической) легочной и/или сердечной недостаточностью Некоторые виды отравлений	Расширение подкожных вен Нарушение кровообращения с застоем венозной крови Повышение содержания метгемоглобина в периферической крови Смешение артериолярной и венозной крови

Желтушный цвет (желтуха)	Гемолитические состояния (отравления гемолитическими ядами, переливание несовместимой крови, болезни крови – анемии)	Избыточное разрушение эритроцитов с повышением в крови уровня неконъюгированного билирубина
	Заболевания печени (пигментные гепатозы, гепатиты, циррозы)	Нарушение в гепатоцитах процессов захвата, конъюгации и выведения билирубина
	Обструкция желчевыводящих путей (желчнокаменная болезнь с холедохолитиазом, стриктуры общего желчного протока, опухоли большого дуоденального соска, головки поджелудочной железы, псевдотуморозная форма хронического панкреатита)	Нарушение оттока желчи из печени с попаданием конъюгированного билирубина в кровь
Бронзовая окраска (на открытых участках и в складках)	Первичный гипокортицизм (Аддисонова болезнь)	Снижение секреции гормонов корой надпочечников ⇒ повышение концентрации в крови кортикотропина ⇒ отложение меланина в коже

* В зависимости от этиологии анемии бледность имеет оттенки (желтушный - при анемии Аддисона-Бирмера, зеленоватый - при хлорозе, землистый – при опухолевом малокровии, пепельный – при малярии и "кофе с молоком" - при подостром септическом эндокардите).

Кроме этого, изменение цвета кожи встречается у беременных (усиление пигментации сосков, околососковых полей, лица, белой линии живота) у пациентов, длительно применяющих в лечебных целях серебро или мышьяк (серый оттенок), при дерматомиозите (параорбитальные лиловые очки вокруг глаз). Участки депигментации, более часто верхних конечностей, носят название витилиго. Альбинизм, как аномалия, проявляется полной депигментацией.

Эластичность - свойство кожи сохранять форму при самых разных деформациях. Снижение эластичности кожи с появлением морщин - характерный признак старости. Но оно имеет место и у больных при хронических истощающих заболеваниях, значительных потерях жидкости при диарее, наиболее выраженной у холерных больных. Помимо эластичности существует понятие тургора кожи. Тургор кожи есть функция ее эластичности и состояния подкожно-жирового слоя. Признаками нормального тургора являются гладкость и гармоничность контуров тела, в особенности лица. Сниженный тургор - признак пониженного питания.

Влажность кожи. Говорят о повышении и понижении влажности кожи. Крайняя степень понижения - сухость. Влажность кожи тесно связана с температурой среды и возрастает при ее повышении. Она зависит от объема принимаемой жидкости, психоэмоционального и физического состояния. При стрессе влажность кожи возрастает. У больных она увеличивается при активном воспалении и интоксикациях, резком падении температуры после гипертермической реакции. Влажность кожи уменьшается при потере больших объемов жидкости, например, вследствие диареи, длительной рвоты, полиурии, кахексии, при гипотиреозе. Сухость кожи может дополняться ее шелушением.

На коже могут обнаруживаться растяжки или стрии, а также рубцы. Классическим примером первых являются отметины перенесенной беременности у женщин на животе и бедрах. Стрии на коже могут быть проявлениями болезни или синдрома Иценко-Кушинга, результатом анасарки (отеки, захватывающие нижние конечности и живот), ожирения. Депигментированные рубцы звездчатой формы, спаянные с подлежащими тканями, - признаки сифилитических поражений. Рубцы есть и результат оперативных вмешательств, ранений, травм, ожогов. Мало констатировать наличие рубца и его отношение к тем или иным возможным состояниям. Важно оценить и свойства рубца, в которых заложена информация о состоянии системы соединительной ткани, что является важным в определении особенностей заболевания у конкретного пациента. Плотные розового цвета (келоидные) рубцы, как и мягкие, - признаки нарушений регенерационного потенциала кожи.

На коже могут определяться повреждения самого разного вида, имеющие диагностическое значение. На них указывает сам пациент, или же обращает внимание врач. Кожные повреждения условно делятся на элементы:

- пятно (изменения кожи округлой формы и на уровне кожи)
- папула (уплотненный поверхностно расположенный участок кожи диаметром до 1 см, приподнятый над окружающей поверхностью и обусловленный метаболическими отложениями или воспалительным инфильтратом)
- язва (кратерообразное углубление в коже вследствие деструкции дермы на разной глубине)
- узел (отличается от папулы более глубоким расположением в дерме)
- волдырь (отек верхнего слоя дермы в виде бледно-красных возвышений кожи)
- пузырь (содержащие негнойную жидкость разного цвета и происхождения образования, выступающие над поверхностью кожи и образующиеся в результате ее расслоения)
- пустула (содержащий гной пузырь)
- бляшка (возвышение кожи за счет слияния папул и пролиферации кератоцитов)
- чешуйки (десквамирующиеся слои содержащих ядра кератоцитов)
- корки или стручья (высохшие на травмированной поверхности кожи трансудат или экссудат)

Оценивают форму отдельных элементов, их количество, области и характер расположения и распределения на коже.

В терапевтической клинике диагностическое значение имеют отдельные виды кожных повреждений.

Герпетическая сыпь представляется в виде пузырьков диаметром до 1 см, содержащих вначале прозрачную, а затем мутнеющую жидкость. Пузырьки через некоторое время вскрываются, и на их месте остаются засыхающие корочки. Сыпь располагается чаще на губах, у крыльев носа и, реже, - на других участках лица. Появляется у ослабленных больных. Крапивница выявляется в виде округлых, зудящих и возвышающихся волдырей красновато-белесоватого цвета как при ожоге крапивой и есть одно из проявлений аллергии. Кровоизлияния, геморрагии или пурпура имеют вид красных пятен различной величины, формы и локализации. Со временем меняют цвет на зеленый, затем желтый, после чего бледнеют и исчезают. При надавливании не исчезают. Очень мелкие кровоизлияния называются петехиями. Бывают при сыпном тифе, некоторых пищевых отравлениях, ботулизме, болезни Верльгофа, гемофилии, цинге, капилляротоксикозе, длительно протекающей механической желтухе. Ксантелазмы, как несколько выступающие над кожей пятна желтоватого цвета, наиболее часто встречаются при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, сахарном диабете. Ксантомы (узловатые) в виде выступающих над кожей образований овальной формы и желтого цвета свидетельствуют о нарушениях жирового обмена. Потницей называют мельчайшие, размером с просыное зерно, высыпания в виде белесоватых пузырьков, напоминающих капли росы. Появляется наиболее часто на коже живота после обильного потоотделения. Розеола - бледно-розовая пятнистая сыпь диаметром около 2-3 (мм), исчезает при надавливании и связана с расширением сосудов. Ее наблюдают при брюшном тифе, паратифах, сыпном тифе, сифилисе, гриппе. Телеангиоэктазии - локальное расширение терминального сосудистого ложа, главным образом артериол, в виде характерных «паучков», исчезающих при надавливании и восстанавливающихся после прекращения надавливания. На лице в большом количестве их находят у лиц, много времени пребывающих на свежем воздухе, злоупотребляющих алкоголем, при заболеваниях печени, некоторых аномалиях развития. Телеангиоэктазии могут быть местными и генерализованными, как при синдроме Рандю-Ослера. В последнем случае их часто называют системным ангиоматозом.

Ангиомы – доброкачественного генеза расширение сосудистого сегмента, которое, в отличие от телеангиоэктазий, не исчезает при надавливании. Часто имеют наследственный характер. С возрастом количество ангиом у пациента может существенно увеличиваться.

Эритема - возвышающееся гиперемированное пятно, резко отграниченное от здоровых участков кожи. Она наблюдается у лиц с повышенной чувствительностью к пищевым и лекарственным веществам, физическим факторам, при рожистом воспалении, специфической инфекции, септических состояниях. Узловатая эритема имеет те же причины. Это болезненные, красноватого цвета узлы. Кольцевая эритема наиболее часто возникает при ревматической лихорадке и имеет вид кольцевых эритематозно-папулезных образований со светлым центром.

Диагностическое значение имеет исследование волосяного покрова кожи. Существуют физиологические особенности волосяного покрова у лиц

мужского и женского пола. Оволосение лиц женского пола по мужскому типу - признак гормональных нарушений в системе половых желез. Некоторые инфекции характеризуются временным выпадением волос, как, например, брюшной тиф. При гипотиреозе усиливаются ломкость и выпадение волос. В общем осмотре обращают внимание на области расположения лимфатических узлов. У здорового человека лимфатические узлы не видны, поверхность кожи в областях их расположения имеет естественный ход. Но просматривающиеся лимфатические узлы - уже признак достаточно большого их увеличения. Потому осмотр областей расположения узлов всегда дополняют пальпацией.

2.2.1.7 Отеки

Отеки – клинический синдром, характеризующийся выходом жидкой части крови из сосудистого русла в интерстициальное пространство в любой части человеческого тела. Различают локализованные и распространенные отеки.

В основе первых лежат локально протекающие процессы: воспаление, аллергическая реакция или обструкция венозных и/или лимфатических сосудов. В любом из этих случаев причина отеков достаточно просто верифицируется. Особенностью лимфатических отеков является их плотность и плохая смещаемость из-за скопления в интерстиции богатого белком транссудата.

Распространенные отеки на начальных этапах заболевания, их обусловившего, также могут определяться локально: нижние конечности, вокруг глаз (параорбитально), тогда как в других частях тела они пока «скрытые». При сохранении и прогрессировании патогенетических механизмов отеки становятся доступными верификации в других частях тела, а также в полостях: брюшной (асцит), плевральных (гидроторакс) и перикардиальной (гидроперикардиум). Анасарка, особый вид отеков, характеризующийся их генерализацией (подкожно-жировая клетчатка конечностей и туловища с вовлечением полостей).

Отеки, имеющие разное происхождение, отличаются друг от друга. Сердечные отеки, называемые также застойными, проявляются накоплением жидкости в частях тела, занимающих более низкое положение. При длительном изменении положения тела эти отеки перемещаются под влиянием силы тяжести в соответствующие части туловища и конечностей. Они уменьшаются к утру и увеличиваются к вечеру. Почечные отеки, напротив, больше утром, а к вечеру могут уменьшаться. Весьма характерной локализацией почечных отеков является параорбитальная область (верхние и нижние веки).

В местах отека кожа выглядит припухшей, прозрачной, лоснящейся, сухой, шелушится. Эпидермис в отдельных местах может отслаиваться, образуя пузыри, наполненные жидкостью. Отеки конечностей могут приводить к образованию трещин на коже, через которые вытекает отечная жидкость.

Основные причины развития отеков и заболевания (синдромы), при которых они встречаются:

- Застой крови с повышением гидростатического давления в кровеносных сосудах:
 - Заболевания вен (варикозное расширение, болезнь Budd-Chiari)
 - Сердечная недостаточность различного генеза
 - Компрессия сосуда извне

- Застой лимфы с повышением гидростатического давления в лимфатических сосудах
 - Воспалительные заболевания лимфатических узлов, в т.ч. туберкулез
 - Врожденная или приобретенная патология лимфатических сосудов (слоновость)
 - Лимфопролиферативные заболевания, а также метастазирование опухолей
 - Образование белковых пробок в лимфатических сосудах при массивном сбросе лимфы (например, при циррозах печени)
- Снижение онкотического давления крови
 - Заболевания почек (гломерулонефриты, пиелонефриты, диабетический нефросклероз, амилоидоз, а также другие заболевания приводящие к хронической почечной недостаточности; олигоанурическая стадия острой почечной недостаточности)
 - Голодание
 - Снижение белкосинтетической функции печени при хронических гепатитах и циррозах
- Нарушение эндокринной регуляции водно-солевого обмена
 - Избыточная продукция альдостерона (болезни почек, печени, сердечная недостаточность, опухоль надпочечников и др.)
 - Избыточная продукция антидиуретического гормона (сердечная недостаточность, болезни печени, почек и др.)
 - Нарушение метаболизма гормонов, в т. ч. альдостерона в печени (цирроз печени)
- Ангионевротические расстройства (отек Квинке)
- Воспалительный процесс
- Нарушения обмена соединительной ткани (микседема).

2.2.1.8 Подкожная эмфизема

Подкожная эмфизема - воздух в подкожно-жировой клетчатке. Внешне она напоминает отеки, но при надавливании здесь слышится крепитация, треск лопающихся пузырьков воздуха. Ее причины - разрывы трахеобронхиального дерева разной этиологии с образованием клапана и нагнетанием воздуха в клетчатку средостения, а через нее под кожу шеи и торса, анаэробная инфекция.

2.2.1.9 Местный осмотр

Общий осмотр дополняется осмотром по системам. Он также носит название местного осмотра.

Осмотр головы

При осмотре головы обращают внимание на ее форму и размеры, выражение лица, на глаза, нос, уши. Затем осматривают полость рта, язык, зубы, миндалины.

При гидроцефалии (головной водянке) голова увеличена в размерах, кости черепа в области швов разведены, роднички расширены, относительные размеры лица уменьшены.

При микроцефалии голова меньше нормальной, относительные размеры лица увеличены.

На перенесенный рахит указывают сильно выдающиеся лобные и затылочные бугры.

Выражение лица отражает психическое и физическое состояние больного. Во многих отношениях оно, однако, обусловлено его полом, возрастом, социальным положением. Но нередко, выражение лица может иметь важное диагностическое значение. Одутловатое лицо наблюдается при местном венозном и лимфатическом застое разной этиологии, легочно-сердечной одышке, почечных отеках. Возбужденное лицо с румянцем на щеках и блеском в глазах указывает на лихорадку. Мужеобразное лицо у женщин и женообразное лицо у мужчин - признак эндокринных нарушений. Испуганное лицо с экзофтальмом (пучеглазием), блеском глаз - признак гиперфункции щитовидной железы, или тиреотоксикоза. Заплывшее, старческое лицо с уменьшенными глазными щелями и отсутствием бровей наблюдается у пациентов с гипофункцией щитовидной железы, или микседемой.

Интенсивно красное лунообразное лицо с лоснящейся кожей, незначительной бородой и усами (кушингоидное) указывает на синдром или болезнь Иценко-Кушинга. Слегка одутловатое бледное с желтоватым оттенком лицо характерно для больных с анемией. "Лицо Гиппократата" с запавшими глазами, заостренным носом, бледной с синюшным оттенком кожей может наблюдаться у пациента с перитонитом.

Асимметрия лица, сглаженность складок может указывать на инсульт, лицевой неврит. Открытый рот - признак затрудненного дыхания.

Диагностическое значение имеет и целенаправленный осмотр глаз.

Отек век - проявление нефрита, анемий, легочно-сердечной декомпенсации, но может быть и у здоровых.

Ксантомы вокруг глаз - признак нарушения липидного обмена.

Гиперпигментация век может быть проявлением тиреотоксикоза или надпочечниковой недостаточности.

Если двусторонний экзофтальм наиболее часто признак тиреотоксикоза, то односторонний - ретроорбитального поражения (опухоль, кровоизлияние в глазницу и при воспалительных процессах).

Западение глазного яблока (эндофтальм) встречается при гипотиреозе.

Расширение глазной щели без полного закрытия век - свидетельство паралича лицевого нерва.

Опущение верхнего века или птоз - следствие поражения глазодвигательного нерва.

Одностороннее западение глаза с сужением глазной щели, опущением верхнего века и сужением зрачка (синдром Клода Бернара-Хорнера) - признак пареза шейной части симпатического нерва разной природы.

Сужение зрачков (миоз) может свидетельствовать об уремии, объемных процессах внутри черепа, кровоизлияниях, отравлении препаратами морфина. Миоз обусловлен как раздражением глазодвигательного, так и параличом симпатического нервов.

Расширение зрачков (мидриаз) - один из признаков комы (исключая уремическую и мозговую) и отравления атропином. В редких случаях наблюдается при выраженном болевом синдроме. В отличие от миоза мидриаз

обусловлен параличом глазодвигательного или раздражением симпатического нервов.

Несоразмерность зрачков (анизокория) наблюдается при несимметричных поражениях нервной системы, в т.ч. нейросифилисе.

Косоглазие, как результат паралича глазных мышц, может иметь место при ботулизме, дифтерии, поражениях головного мозга и его оболочек. Часто оно может и не иметь диагностического значения.

"Пульсация" зрачка - признак аортальной недостаточности.

Желтушная окраска склер - признак желтухи.

Зелено-желто-бурое окрашивание роговицы (кольцо Кайзер-Флейшера) характерно для гепатолентикулярной дегенерации.

Исследуют также реакции зрачков на свет, движение.

Открывание закрытого предварительного глаза на свету приводит к сужению зрачка, что говорит о сохранении этой реакции. Реакция снижается или исчезает при нарушении иннервации разной этиологии (фармакологическое, отравление, патологические процессы). Реакция аккомодации определяется по содружественному изменению размеров зрачков в ответ на приближение и удаление пальца испытателя. При сохраненной реакции в ответ на приближение пальца зрачки суживаются и на удаление - расширяются. Отсутствие реакции аккомодации (паралич) наблюдается при некоторых заболеваниях мозга, нервов глаза, отравлении атропином или при его введении в конъюнктивальный мешок. При нейросифилисе зрачки теряют реакцию на свет, но сохраняют реакцию аккомодации.

Увеличение и утолщение носа - признак акромегалии, седловидный нос - третичного сифилиса. Расширение терминального сосудистого ложа по поверхности носа - признак алкоголизма. Носовые кровотечения - результат поверхностного расположения сосудов, микроциркуляторных нарушений или артериальной гипертензии.

Тофы (thorphy) - плотные хрящевой консистенции узелки в ушной раковине представляют собой отложения мочевой кислоты и встречаются при подагре.

Нарушение симметрии рта, особенно проявляемое при его раскрытии, - результат паралича.

Разрыхление и кровоточивость десен наблюдаются при остром лейкозе, отравлении солями тяжелых металлов, цинге.

Ранняя потеря зубов может быть следствием сахарного диабета. Необходимо обращать внимание на форму, положение, величину зубов.

Язвочки (афты) на деснах могут быть проявлением грибкового поражения ротовой полости.

Белые пятна по слизистой рта (молочница) есть сеть ветвящихся нитей мицелия грибка молочницы.

Пятна Филатова на слизистой щек свидетельствуют о кори.

Увеличение и утолщение языка - проявления акромегалии, микседемы, воспалительного процесса.

Мелкое дрожание языка можно наблюдать при тиреотоксикозе и у хронических алкоголиков.

Отклонение высунутого языка в сторону наблюдается при гемиплегии вследствие поражения мозга (инсульт, опухоль и др.).

Локальные утолщения эпителия языка называются лейкоплакией и наблюдаются у курильщиков.

Сухой и обложенный язык наблюдается при лихорадке, интоксикации.

Ярко-красный язык с пурпурным оттенком - следствие РР-авитаминоза (пеллагры).

Малиновый язык наблюдают при скарлатине.

Атрофия сосочков с эрозиями и трещинами языка может быть следствием B_{12} - дефицитной анемии.

"Лакированный" язык встречается при раке желудка, пеллагре, лактазной недостаточности.

Осмотру подвергается также глотка при высунутом языке. Дополнительно можно отжать его корень продезинфицированным шпателем. Рассматривают мягкое небо и его язычок, миндалины, заднюю стенку глотки.

Выпячивание задней стенки глотки - признак заглоточного абсцесса.

Увеличение, покраснение миндалин, пленочный налет на миндалинах, боль при глотании свидетельствуют о тонзиллите.

Ослабление голоса - признак общей слабости при тяжелых заболеваниях, а его охриплость (вплоть до полной потери голоса - афонии) - признак патологического процесса не только в голосовых связках, но и нарушения функций возвратного нерва (увеличение правых размеров сердца при его пороках, аневризма аорты, опухоли трахеобронхиального дерева, др.).

Гнусавый голос - признак аденоидов.

Речь наиболее часто нарушается при параличе, рассеянном склерозе.

Много информации дает запах.

Запах ацетона изо рта у коматозных больных есть признак диабетической комы и запах мочи - уремической комы. Сладковатый запах изо рта находят у больных дифтерией.

При желудочных кровотечениях испражнения и газы имеют запах сероводорода.

У больных туберкулезом имеет место кисловатый запах пота.

Осмотр шеи

При осмотре шеи обращают внимание на пульсацию сонных артерий, набухание и пульсацию наружных яремных вен, области расположения лимфатических узлов и щитовидной железы.

У здоровых пульсация сосудов не наблюдается, лимфатические узлы и щитовидная железа не определяются.

Пульсация сонных артерий является признаком аортальной, а наружных яремных вен - трикуспидальной недостаточности.

Лимфатические узлы увеличиваются при региональном воспалительном процессе, специфической инфекции, опухолевых метастазах, заболеваниях крови.

Увеличение щитовидной железы - разные виды зоба и опухолевые поражения.

Шея выглядит утолщенной и укороченной у больных бронхиальной астмой.

Осмотр туловища

Особенности осмотра туловища здесь не рассматриваются, так как в клинике внутренних болезней они составляют предмет специального исследования частной пропедевтики заболеваний органов дыхания, кровообращения, пищеварения и мочеполовой системы.

Осмотр конечностей

Осмотр конечностей дает представления об их кровоснабжении артериальными сосудами, состоянии венозного и лимфатического оттока от них, иннервации, общем развитии и тоне мышц, состоянии суставов.

Нарушения артериального кровоснабжения приводят к гипотрофии мышц, снижению тона, трофическим нарушениям кожи, вплоть до некроза пальцев кистей и стоп. О нарушениях венозного оттока свидетельствуют расширенные и извитые подкожные венозные сосуды, тромбы в этих сосудах, трофические расстройства, отеки соответствующих конечностей в области нарушенного венозного оттока. Трофические нарушения мышц и кожи могут быть также следствием патологии нервной системы.

При многих, прежде всего системных, заболеваниях в патологический процесс вовлекаются суставы и потому их изменения дают важную диагностическую информацию. Оценивают величину, форму, функциональное состояние суставов, окружающих тканей. Изменения могут быть в одном суставе (моноартрит), в небольшом количестве суставов (олигоартрит) и большом количестве суставов (полиартрит). При одних заболеваниях поражаются крупные, при других мелкие, при третьих - крупные и мелкие суставы. Наиболее часто выделяют следующие изменения суставов: припухлость (увеличение в объеме со сглаживанием контуров вследствие воспалительного отека и выпота в полость сустава), деформацию (изменения формы вследствие экссудативно-пролиферативных процессов и выпота в карманы суставной капсулы), деформацию (изменения формы с деформацией и разрушением суставных поверхностей, развитием подвывихов и анкилозов, для которых характерно сращение суставных поверхностей).

Гиперемия, отек, напряжение, трофические расстройства кожи над суставом свидетельствуют об обострившемся воспалительном процессе. При приступе подагры излюбленной локализацией воспалительного процесса является плюснефаланговое сочленение большого пальца стопы с характерным изменением периартикулярных тканей и кожных покровов над ним. При специфическом воспалительном процессе обращает на себя внимание особый вид кожи, так при туберкулезе она бледная и растянутая.

При остеоартрозе часто имеет место утолщение суставных концов дистальных фаланг пальцев рук (геберденовские узлы). Хронический процесс дает дополнительную симптоматику - хруст при движениях в суставе, скованность движений в суставах по утрам (ревматоидный артрит) с парестезиями (нарушениями чувствительности пальцев).

Много дополнительной информации в исследовании кистей и стоп. С клинической точки зрения, не считая упомянутых признаков акромегалии, следует назвать изменения пальцев по типу "барабанных палочек" с колбовидным утолщением дистальных фаланг. При этом ногти выглядят отполированными по типу "часовых стекол". Эти признаки - косвенное подтверждение хронических воспалительных (в т.ч. инфекционных) процессов в легких разной этиологии. При синдроме и болезни Рейно наступают пароксизмы ангиоспазма терминальных артерий кистей и стоп с их побледнением и снижением температуры. Частые и продолжительные ангиоспазмы могут приводить к местным трофическим расстройствам вплоть до

гангрены. Истончение, повышенная ломкость ногтей с пластинчатым расщеплением - признак авитаминозов В₁ и В₁₂. Боли в ступнях часто являются следствием плоскостопия, искривление голеней - следствие рахита.

2.2.2 Пальпация

Пальпация представляет собой исследование частей туловища пациента путем ощупывания. Она позволяет оценить топографию, размеры, свойства и взаимоотношения исследуемых тканей и органов, дать общие представления об их морфологии и функциональном состоянии. Так же выявляются и анализируются доступные ей неестественные образования туловища.

Пальпацию условно классифицируют на поверхностную и глубокую. К поверхностной относят пальпацию кожи, подкожных образований, мышц и костей, и к глубокой - пальпацию внутренних органов (брюшной полости и забрюшинного пространства).

Пальпацию проводят пальцами, целой кистью (ее ладонной поверхностью), одной и обеими (бимануальная пальпация) кистями рук. При исследовании крупных паренхиматозных органов (печень, селезенка), а также брюшной полости при асците используют баллотированную (толчкообразную) пальпацию.

2.2.2.1 Пальпация кожи и мышц

Пальпация кожи и мышц проводится путем прямого надавливания на них и взятия в складку. Оцениваются толщина, эластичность, тургор (способность восстанавливать первоначальную форму) кожи. При сохраненном тургоре кожа быстро восстанавливает форму, тогда как при его снижении это ее свойство нарушено.

Пальпация позволяет объективизировать отеки (образование ямки, исчезающая через некоторое время, при надавливании). Пальпаторно можно отличить отеки и подкожную эмфизему. При подкожной эмфиземе ямка при надавливании не образуется, но выслушивается крепитация.

Болевые точки выявляются и оцениваются при пальпации кожи. Этим же методом можно уточнить информацию о температуре и степени влажности кожи. Сравнивая температуру на разных участках, получают представление о закономерностях ее распределения по телу и причинах локального повышения или понижения (воспалительный процесс, ишемия).

2.2.2.2 Пальпация лимфатических узлов и других объемных подкожных образований

При пальпации лимфатических узлов определяют их размеры, количество, плотность, подвижность, отношение друг к другу и окружающим тканям. Увеличенные лимфатические узлы - признак воспалительного процесса в самих узлах, органах и тканях, для которых они являются коллекторами. Системное увеличение лимфатических узлов характерно для лимфогранулематоза. При некоторых опухолях увеличиваются отдаленные лимфатические узлы, например, надключичный лимфатический узел слева ("Вирховский метастаз") при раке желудка. Бугристые плотные узлы характерны для опухолевого процесса. Узлы могут быть спаяны или не спаяны как между собой в конгломераты, так и с окружающими тканями. Гиперемия кожи над ними, болезненность при

пальпации - признаки воспаления. При хронической специфической инфекции лимфатические узлы могут нагнаиваться. Необходимо обращать внимание на увеличение паховых узлов, которые в числе других причин могут быть вызваны венерическими заболеваниями.

Так же, как лимфатические узлы, анализируются и другие выявляемые подкожные образования, например, липомы при липоидозе.

2.2.2.3 Пальпация сосудов

Пальпация артериальных сосудов позволяет оценить частоту, ритм и силу сердечных сокращений, величину артериального давления, резистентность артериального русла, свойства сосудистой стенки. Сравнивая пульс на правой и левой конечностях (зеркальная симметрия), верхней и нижней конечностях (переносная симметрия), в одном сосуде на протяжении, можно оценить региональные изменения кровообращения.

В клинике внутренних болезней при исследовании свойств системы кровообращения наиболее принятым является определение свойств пульса на лучевых, сонных, бедренных тыльных артериях стоп. Пальпация венозных сосудов у лиц с расширенными подкожными венами позволяет дифференцировать их расширение и тромбоз.

2.2.2.4 Пальпация костей и суставов

Пальпаторно оценивают размеры, форму, состояние костей и суставов, подвижность и объем движений в суставах, уточняют их болевые места. Обращают внимание на размягчение или значительное утолщение костей, дефекты в костях. У перенесших рахит при пальпации ребер определяются утолщения в виде четок. При туберкулезе костей процесс локализуется в эпифизах и осложняется появлением свищей. Порядок пальпации костей скелета: голова, туловище, верхние и нижние конечности.

2.2.2.5 Пальпация грудной клетки

Пальпация грудной клетки дает дополнительную информацию о состоянии органов дыхания и сердца. Прикладывая ладони к соответствующим поверхностям грудной стенки, можно выявить и дополнительно оценить легочные хрипы, шум трения плевры, характер голосового дрожания. Голосовое дрожание - воспринимаемая при накладывании на межлопаточную область ладоней исследователя вибрация соответствующей области груди пациента при его фонации (разговоре, обычно с употреблением слов, содержащих звук "р"). У здоровых оно сильнее в верхней части межлопаточной области и больше справа в силу анатомических особенностей ветвления трахеобронхиального дерева. Голосовое дрожание сильнее при низком голосе, над участками инфильтрации, по верхней границе плеврального выпота. Слабее оно у лиц с повышенным питанием, местном отеке, над местом пневмо- и гидроторакса, нарушении проходимости бронхов разного генеза. Пальпация области сердца позволяет локализовать сердечный толчок. Пальпируя его, можно оценить ритм, силу и частоту сердечных сокращений, выявить дополнительные не характерные условиям здоровья феномены, как-то, шум трения перикарда, дребезжание предсердной области при клапанных пороках и т.д. Локализуя сердечный

толчок на груди, получают информацию о положении и размерах сердца. Важно одновременно пальпировать области сердечного толчка и периферических сосудов, например, одной из лучевых артерий. У здоровых число пульсаций на артериях соответствует числу пульсаций сердца. При нарушениях ритма не все пульсовые волны доходят до периферических сосудов. Частота сердечных толчков и пульсаций артерий оказывается разной. Разницу в их величинах называют дефицитом пульса. Чем больше дефицит, тем более серьезные нарушения гемодинамики имеют место у конкретного пациента.

2.2.2.6 Пальпация живота

В разработку методики пальпации живота существенный вклад внесли В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско. Она получила название глубокой скользящей методической пальпации. Глубокой потому, что применяется к глубоко залегающим органам области живота, скользящей потому, что суть ее состоит в оценке свойств пальпируемых органов при скольжении над ними пальцев кистей исследователя, и методической потому, что исследование разных органов проводится в определенном порядке. Сравнительная пальпация в положениях стоя или сидя и лежа дает дополнительную информацию о мобильности органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Так можно диагностировать, например, опущение (птоз) желудка, мигрирующую почку и т.д.

При проведении пальпации принято соблюдать определенную последовательность ее проведения: начинают с пальпации сигмовидной кишки, затем пальпируют слепую с червеобразным отростком, конечную часть подвздошной, восходящую и нисходящую части ободочной кишки, желудок, поперечно-ободочную кишку, печень, селезенку, двенадцатиперстную кишку, поджелудочную железу и почки. Пальпация позволяет оценить положение, форму, размеры, свойства и функциональное состояние органа, выявить в нем дополнительные образования (опухоли, кисты) и оценить их положение, размеры, консистенцию, форму, подвижность и т.д. Пальпация органов брюшной полости и забрюшинного пространства у здоровых безболезненна.

Чрезбрюшная пальпация органов брюшной полости дополняется пальпацией прямой кишки в коленно-локтевом положении пациента после очистительной клизмы введенным в кишку указательным пальцем. Пальпация позволяет диагностировать варикозные узлы, папилломы, трещины, язвы, опухоли, кровотечение, оценить свойства близлежащих органов и тканей (у мужчин - предстательной железы и у женщин - матки с ее придатками).

2.2.3 Перкуссия

Перкуссия - метод исследования, состоящий в выстукивании участков тела пациента и определении по свойствам вызываемого звука физических свойств расположенных под областью выстукивания тканей и органов.

В зависимости от методики выделяют непосредственную перкуссию и перкуссию через плессиметр (чаще всего палец врача).

Вызываемый при перкуссии звук носит название перкуторного. Он порождается колебаниями возбужденных при перкуссии тканей и органов пациента.

Те колебания, частота которых находится в звуковой области и, амплитуда которых доступна для выслушивания, воспринимаются слухом испытателя. В разных тканях и органах частота и амплитуда вызываемых колебаний оказываются разными, разным оказывается и время затухания вызванных колебаний, что по их характеристикам и позволяет использовать метод перкуссии в диагностических целях.

С частотой связана высота звука. Чем частота больше, тем звук выше. Различают высокие и низкие перкуторные звуки. Амплитуда колебаний определяет громкость или силу звука. Чем больше амплитуда колебаний, тем громче перкуторный звук. Время затухания перкуторного звука обратно пропорционально плотности перкутируемых тканей.

Перкуссия однородных тканей дает колебания, следовательно, и звуки одной или близких частот, воспринимаемые как тон. Перкуссия неоднородных тканей дает широкий спектр звуков, воспринимаемых как шум.

У человека однородными свойствами обладает лишь воздух в воздухоносных полостях (газовый пузырь желудка, воздух в плевральной полости при пневмотораксе) и поэтому только над ними вызываемые звуковые явления воспринимаются как тоны. Эти звук похожи на звук барабана и получили название барабанного (тимпанического).

В тканях высокой плотности (кости, мышцы, жидкость, сердце, паренхиматозные органы) вызываемый при перкуссии звук тихий и непродолжительный, называется тупым.

В тканях низкой плотности (воздухоносные полости - легкие, желудочно-кишечный тракт) при перкуссии звук громкий и продолжительный, называется ясным. При повышении воздушности легких перкуторный звук понижается и имеет "коробочный" оттенок.

Объем вовлекаемых в перкусию областей тканей определяется силой перкуторных ударов. Чем она выше, тем объем больше и наоборот. Различают тихую, среднюю и громкую перкусию. Тихая перкуссия используется для исследования неглубокозалегающих тканей, громкая - для глубокозалегающих тканей.

Максимальная глубина проникновения звука в ткани составляет 5-9 см.

Различают топографическую и сравнительную перкусию. Топографическая перкуссия осуществляется в целях определения границ исследуемых органов и тканей (легкие, сердце, печень, и т.д.). Она выполняется по линиям, параллельным к искомым границам. Движение осуществляется в направлении от области ясного звука к области тупого.

Проекция границ перкутируемых органов на грудную клетку и живот соответствуют их истинным границам с ошибкой не более 5 мм.

Определение нижних границ легких осуществляется по анатомическим линиям груди, исключая позвоночную, грудинную и окологрудинные, и верхних - по среднеключичной и лопаточной линиям. При определении нижних границ перкуссия осуществляется сверху вниз и верхних - снизу вверх. Так как нижняя граница меняется с дыханием, ее определение проводят при естественном, отвечающем условиям покоя, дыхании. Находя нижние границы легких по среднеподмышечным линиям на высотах вдоха и выдоха, можно оценить

дыхательную способность легких (так называемая экскурсия нижнего края легких).

Сравнительная перкуссия используется для сравнения свойств как исследуемой ткани на протяжении, так и на зеркально-симметричных участках обеих легких. Сравнительную перкуссию проводят по одним и тем же линиям, нанося в каждой точке по два удара для лучшего восприятия свойств перкуторного звука. Сравнительная перкуссия легких имеет важное диагностическое значение. Именно она позволяет предположить наличие жидкости, воздух в плевральной полости, участка уплотнения легочной ткани или полостного образования.

Перкуторно определяют границы относительной и абсолютной сердечной тупости. Первые - соответствуют истинным границам сердца, вторые - той его части, которая непосредственно прилежит к передней грудной стенке. Принято выделять правую, верхнюю и левую границы. Кроме границ сердца определяют ширину его сосудистого пучка (на уровне второго межреберья). Поскольку определение границ сердца и ширины сосудистого пучка осуществляется методом топографической перкуссии, то и правила ее проведения совпадают с изложенными выше. Определение границ сердца и его сосудистого пучка имеет диагностическое значение, так как их изменения отражают определенные патологические процессы в органе. Сравнительная перкуссия сердца не проводится.

Перкуссия живота преследует цели определения границ, а через них и размеров проекций на его стенки печени и селезенки, выявления газа и/или жидкости в брюшной полости. Топографическая перкуссия позволяет определить размеры печени и селезенки.

Сравнительная перкуссия живота (соответствующие области справа и слева от белой линии) проводится с учетом топографии и размеров печени и селезенки. Имеет значение в определении уровня и распространения жидкости (асцита), локализации и распределения воздуха в брюшной полости, распределения воздуха в петлях кишечника.

2.2.4 Аускультация

Аускультация - метод исследования, основанный на выслушивании звуковых феноменов, возникающих в результате функционирования внутренних органов. Дыхание, биомеханика сердца и движение потоков крови в сосудах, работа клапанного аппарата сердца, перистальтика органов пищеварительного тракта и движение химуса в них порождают колебания, распространяющиеся на поверхность тела и регистрируемые в виде звуковых феноменов.

Аускультация осуществляется либо непосредственно плотным приложением уха к поверхности соответствующей области пациента, либо с помощью специальных приспособлений (стетоскоп, стетофонендоскоп).

При непосредственной аускультации слышимость лучше, звуковые феномены не искажаются. Но метод негигиеничен и неудобен, не все области тела могут быть выслушаны непосредственно ухом.

Стетоскоп представляет собой моноуральный с жестким воздухопроводом прибор, представляющий сегодня исключительно исторический интерес. Стетофонендоскоп является биауральным прибором с гибким звуководом, что весьма облегчает его применение. Он имеет два раструба, один без мембраны

- стетоскоп, и другой с мембраной - фонендоскоп. Первый позволяет лучше выслушивать низко- и среднечастотные, второй - высокочастотные звуки.

2.2.4.1 Аускультация легких

Основные и дополнительные дыхательные шумы

При аускультации легких выслушивают дыхательные шумы. Различают основные и дополнительные дыхательные шумы.

К основным относятся везикулярное и бронхиальное дыхание, к дополнительным - крепитация, хрипы и шум трения плевры.

Везикулярное дыхание

При отсутствии пульмонологической патологии над легкими на протяжении всей фазы вдоха и в первой трети выдоха выслушивается везикулярное дыхание, наиболее ясное в подключичных и надлопаточных областях и наименее ясное - в нижних отделах и над верхушками. Оно обусловлено колебаниями стенок альвеол вследствие упругого растяжения на вдохе и спадания напряжения на выдохе. В физиологических условиях дыхание изменяется в соответствии с колебаниями его частоты и глубины, его сила (громкость) определяется конституцией, состоянием мышц грудной клетки и подвижностью диафрагмы.

При патологических состояниях везикулярное дыхание может ослабевать (сужение просвета бронхов, эмфизема легких, частичный ателектаз при обтурации бронхов или гидротораксе, окостенение реберных хрящей др.), усиливаться, приобретая жесткий оттенок (пневмосклероз, ранние или поздние стадии пневмонии, бронхит, др.).

Бронхиальное дыхание

Бронхиальное дыхание представляет собой громкий шум высокого тембра, выслушиваемый на фазах вдоха и выдоха. Он обусловлен изменениями направления потоков воздуха при прохождении через голосовую щель и в норме выслушивается над гортанью, трахеей, крупными бронхами. Появление бронхиального дыхания над легкими - признак понижения воздушности и повышения плотности легочной ткани, например, при воспалительных и опухолевых процессах.

Крепитация

Крепитация – дополнительный дыхательный шум, обусловленный отеком альвеол. Выслушивается над соответствующими участками легких в виде множественных потрескиваний на высоте вдоха по типу хруста волос или скрипа снега в морозную погоду. При кашле не исчезает. Определяется в начальные и конечные стадии воспалительных и отечных процессов в легких.

Влажные хрипы

Влажные хрипы по тембру напоминают звук лопающихся пузырьков. Выслушиваются больше на вдохе и меньше – на выдохе. При кашле свойства могут изменяться. Обусловлены появлением жидкости в альвеолах (экссудата при воспалительных или транссудата при застойных процессах) и/или бронхах мелкого, среднего или крупного калибра (гиперсекреция слизи). По тембру влажных хрипов (мелко-, средне- и крупнопузырчатые) можно предположить уровень поражения легких. Если мелкопузырчатые чаще встречаются при вовлечении в воспалительный процесс альвеол и/или мелких бронхов, то

среднепузырчатые – при интерстициальном фиброзе и/или отеке легких. Крупнопузырчатые указывают на поражение крупных бронхов и/или трахеи.

Сухие хрипы

Сухие хрипы (жужжащие, гудящие, свистящие) относятся к музыкальным (имеют ведущую частоту), выслушиваются как на выдохе, так и на вдохе. Они могут быть достаточно громкими (слышны на расстоянии), продолжительными с изменяющимися после покашливания тембром и локализацией. Сухие хрипы обусловлены обструкцией бронхиального дерева из-за уменьшения просвета бронхов и накопления в их просвете вязкой мокроты. Наблюдаются при бронхите, бронхиальной астме, застойных процессах в легких.

Шум трения плевры

Шум трения плевры обусловлен потерей листками плевры смазки и является признаком сухого плеврита разной этиологии. Выслушивается на вдохе и выдохе как громкий шум по типу скрипа кожи, хруста снега, шелеста бумаги. С углублением дыхания шум трения плевры усиливается.

2.2.4.2 Аускультация сердца и сосудов

Аускультация сердца и сосудов еще относительно недавно являлась едва ли не единственным методом определения их функционального состояния.

Метод позволяет выслушать тоны и шумы.

При обнаружении шумов в одной или нескольких точках аускультации, дополнительно выслушивают всю предсердечную область грудной клетки, а также левую подмышечную, межлопаточные области, шею, переднюю брюшную стенку в области проекции на нее брюшного отдела аорты.

Тоны сердца

Тоны - есть разновидность шумов, характеризующихся высокой амплитудой, узким диапазоном частот и быстрым затуханием колебаний. Тоны сердца образуются в связи с колебательными движениями клапанов, клапанных хорд, сосудов корня и миокарда.

При отсутствии сердечной патологии могут выслушиваться четыре тона, из которых постоянно различимы лишь первые два, обозначаемые римскими цифрами (I, II). Они выслушиваются над всей поверхностью сердца.

I тон

I тон наиболее слышен в проекции митрального клапана и на верхушке. Его порождают низкоамплитудные низкочастотные колебания сократительного миокарда (первая компонента), высокоамплитудные и более частые колебания створок митрального и трикуспидального клапанов (вторая и главная компонента) и низкоамплитудные той же частоты колебания полулунных створок аортального клапана и клапана легочной артерии (третья компонента) в систолу сердца. Продолжительность I тона 0.07-0.25 (сек). I тон ослабевает при общем (миокардит) и локальном (инфаркт миокарда) снижении сократимости миокарда, эндокардите, пролапсе и недостаточности митрального клапана. Усиление I тона происходит при уплотнении и укорочении свободных краев створок митрального клапана, полной атриовентрикулярной блокаде, в постэкстрасистолическом сокращении сердца при поздних наджелудочковых экстрасистолах.

II тон

II тон наиболее слышен в проекции основания сердца на переднюю грудную стенку, во втором межреберье справа (проекция клапана аорты) и слева (проекция клапана легочной артерии) от грудины. II тон порождается высокоамплитудными низкочастотными колебаниями створок аортального клапана и клапана легочной артерии в фазу их закрытия и низкоамплитудными и низкочастотными колебаниями открывающихся митрального и трикуспидального клапанов. Первая компонента II тона представлена колебаниями створок аортального клапана, а вторая - створок легочной артерии. При некоторых состояниях дистанция между компонентами может удлиняться и тогда выслушивается как бы его расщепление. Продолжительность II тона существенно не отличается от I тона. У здоровых пациентов громкость II тона над аортой и легочной артерией примерно одинакова. Если он громче над аортой - говорят об его акценте над аортой и наоборот.

Ослабление II тона - признак, соответственно, недостаточности клапанов аорты или легочной артерии. Еще одной причиной ослабления II тона может быть стеноз соответствующих клапанов при резком ограничении амплитуды их движения.

III тон

III тон является низкочастотным, чаще выслушивается у детей и спортсменов на верхушке сердца, и связан со звуковыми феноменами наполняющихся кровью в диастолу желудочков.

IV тон

IV тон - предсердный. Это слабый, низкочастотный, редко выслушиваемый тон. Он резко усиливается при митральном стенозе и дает аускультативную картину так называемого пресистолического ритма галопа.

Ритмичность тонов сердца

В аускультации сердца внимание обращают также на ритмичность тонов. Аритмии – важный признак нарушений в функциях автоматизма, проводимости и сократимости миокарда.

Шумы сердца

Под шумами сердца понимают все, за исключением обособленно выделенных тонов, звуковые явления, возникающие в связи с его деятельностью. В отличие от тонов, шумы в здоровом сердце не выслушиваются и их появление - признак его поражения.

Шумы являются результатом суммирования разных по частоте и амплитуде колебаний.

В редких случаях в них преобладает одна ведущая частота, придающая им музыкальный характер.

Громкость многих шумов может определяться фазой дыхательного цикла, поэтому аускультация сердца при произвольном дыхании должна дополняться исследованием при фиксированном вдохе и выдохе.

Выслушивание проводят из разных доступов, в разном положении тела и при разном физическом состоянии пациента (стоя, сидя, лежа на спине, лежа в положении на левом и правом боку, после выполнения физической нагрузки).

Для выявления непостоянных шумов полезно проводить повторные аускультации.

Органические и функциональные шумы сердца

Шумы классифицируют на органические (связанные с органическим поражением сердца - аномалии развития, клапанные пороки, миокардит, инфаркт миокарда, аневризма, кардиосклероз, др.) и функциональные (обусловленные исключительно нарушениями биомеханики сердца или внутрисердечной гемодинамики при изменениях реологии крови, основного обмена, др.).

Временная структура шумов сердца

В зависимости от времени появления выделяют систолические (протосистолические: период напряжения систолы; мезосистолические: период изгнания систолы; телосистолические: конечная часть систолы; пансистолические: на протяжении всей систолы) и диастолические (протодиастолические: начальная часть диастолы; мезодиастолические: средняя часть диастолы; пресистолические: конечная часть диастолы и пандиастолические: вся диастола) шумы. Если у пациента выслушиваются шумы и в систолу и в диастолу говорят о систоло-диастолических шумах.

Свойства шумов сердца

При аускультации определяют место наилучшего выслушивания шума, его отношение к фазам сердечного цикла, направление распространения, продолжительность, громкость, тембр и высоту.

Шум может быть громким и тихим, коротким и длинным, нарастающим и убывающим, нарастающе-убывающим, грубым, нежным, дующим, скребущим, пилящим, рокочущим и т.д.

Свойства шума зависят от его причины, силы и частоты сердечных сокращений, анатомических размеров сердца.

Шумы могут определяться в покое и после физической нагрузки или только после физической нагрузки.

Шумы могут изменяться с фазами дыхания, резко ослабевая, например, на высоте вдоха.

Систоло-диастолические шумы возникают при дефекте перегородок и шунтах между сосудами корня сердца (открытый артериальный проток).

Систолические шумы свидетельствуют о миокардите, кардиосклерозе, кардиомиопатиях, недостаточности атриовентрикулярных клапанов, дисфункции, надрыве, отрыве или склерозе сосочковых мышц, стенозе аорты и легочного ствола, дефекте межжелудочковой перегородки, анемиях. Они могут выслушиваться и у здоровых лиц.

Диастолические шумы обычно связаны с органическими поражениями сердца. Наиболее часто их причиной выступает недостаточность клапанов аорты или легочного ствола, стеноз левого и правого атриовентрикулярных отверстий.

Шум трения перикарда

Над областью сердца помимо сердечных может выслушиваться, в принципе относящийся к ним, шум трения перикарда в виде коротких царапающих звуков в систолу, диастолу или сразу в обе фазы сердечного цикла. Свойства этого шума от цикла к циклу могут изменяться. Перемена положения тела пациента также может отразиться на свойствах и даже месте выслушивания его выслушивания.

Среди причин шума трения перикарда следует выделить сухой локальный и распространенный перикардит разной этиологии (собственно воспаление,

проявление диффузных заболеваний соединительной ткани, осложнение субэпикардального и трансмурального инфаркта миокарда).

Шумы сосудов

Сосудистые шумы у здоровых лиц выслушиваются над крупными артериями (сонными, подключичными, бедренными) как тоны.

Сонные артерии выслушивают позади угла нижней челюсти, подключичные артерии – позади кивательной мышцы у ключицы, бедренные артерии – посередине паупартовой связки (паховой складки).

Над сонными и подключичными артериями слышны два тона, первый, более тихий, систолический, обусловлен систолическим дрожанием напряженных артерий, и второй, диастолический, более громкий, связанный с закрытием аортального клапана.

Над бедренной артерией слышен только первый из двух тонов.

Для того чтобы соотнести сосудистые тоны с фазовой структурой сердца, необходимо одновременно с аускультацией пальпировать область сердечного толчка.

Сердечный толчок отвечает I тону сердца.

Второй тон над сонными и подключичными артериями исчезает при аортальной недостаточности, и тогда же здесь появляется диастолический шум. Этот шум проводится и на более мелкие артерии, как-то плечевую и локтевую (его лучше выслушивать при поднятых руках).

Над бедренной артерией при аортальной недостаточности появляется второй, дополнительный тон Траубе, обусловленный наблюдаемой при данном пороке быстрой сменой направления движения потоков крови.

Сосудистые шумы у женщин в конце беременности над маткой, у грудных детей над большим родничком, при физических нагрузках или в фазу восстановления после их завершения являются физиологическими и встречаются у здоровых лиц.

Появление сосудистого шума в других случаях есть признак патологических состояний - атеросклероза и/или аневризмы сосудов, их сужения (в силу процесса в стенке сосуда или сдавления прилегающим образованием), артерио-венозных шунтов, ускорения кровотока при лихорадке, тиреотоксикозе и т.д.

При атеросклерозе восходящей аорты выслушивается систолический шум, появляющийся или усиливающийся с поднятием рук. Он обусловлен разными причинами, расширением аорты, склерозированием и деформацией аортальных клапанов, сужением просвета аорты.

При коарктации (сужении перешейка) аорты систолический шум выслушивается над всей поверхностью сердца, но более всего во втором-третьем межреберьях слева от грудины. Шум проводится на сосуды шеи и хорошо слышен в межлопаточной области. Резкий систолический шум может свидетельствовать и об аневризме аорты. В случае расслаивания аорты добавляется диастолический шум. Систолический шум над бедренными артериями - признак стеноза брюшной аорты или самих этих сосудов.

Аускультация вен у здоровых обычно не дает звуковой симптоматики. Иногда над проекцией на поверхность тела внутренней яремной вены можно выслушать непрерывный дующий так называемый шум "волчка". Этот шум обычно свидетельствует об анемии.

2.2.4.3 Аускультация живота

Аускультация живота позволяет исследовать двигательную активность пищеварительного тракта. У здоровых лиц выслушиваются разные звуковые явления по типу урчания, переливания и др., связанные с перистальтикой, продвижением химуса и перемещениями газов.

При стенозе, непроходимости кишечника звуковые явления усиливаются и при парезе - затихают вплоть до полного исчезновения. Известно сочетание методов аускультации и перкуссии, используемое для определения границы между прилежащими друг к другу органами, а также для исследования взаимоотношений органов брюшной полости при асците.

2.2.5 Место физикальных методов в современной диагностике

Осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация - важные методы физикального исследования пациента. Владение ими позволяет врачу еще до этапа использования клинично-инструментальных и клинично-лабораторных методов многое сделать на пути построения правильных диагностических гипотез.

Эти методы исследования, по-видимому, будут существовать до тех пор, пока будет существовать врачебная деятельность.

И все же, необходимо обратить внимание, что они в определенной мере утратили свою былую силу. Причина тому - развитие и внедрение в медицинскую практику неинвазивных и недорогих клинично-инструментальных методов исследования. Благодаря новым технологиям врач может просто видеть то, что ему приходилось ранее оценивать косвенно и с большим трудом, развивая искусство пальпации, перкуссии и аускультации.

Новые клинично-инструментальные технологии показали, что многие, казавшиеся когда-то правдоподобными, гипотезы так и остались гипотезами. Теперь уже, через призму времени, мы знаем, например, что многие диагностированные ранее клапанные пороки, заболевания миокарда - это всего лишь пролапс соответствующих клапанов, особые анатомические взаимоотношения структур сердца и т.д.

Наша же задача - не только отдать должное нашим предшественникам, что мы всегда и везде делали, делаем и будем делать, но и умело использовать созданные ими знания в благородном деле служения здоровью человека.

Когда при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации мы найдем какие-то неестественные для здорового человека феномены, мы, вне всякого сомнения, на втором шаге применим специальные современные подходы, чтобы разобраться в существе явления. Но когда эти методы нам покажут, что все в порядке, весьма часто мы не будем испытывать необходимости в выполнении дорогостоящих, а иногда и не безразличных для здоровья пациента диагностических процедур.

2.3 Клинично-инструментальные и клинично-лабораторные методы исследования

По традиции интервьюирование, осмотр и физикальное обследование относят к основным, а все множество других методов, - к дополнительным

методам исследования пациента. На самом деле именно так называемые дополнительные методы революционизировали клинику, и именно благодаря им она стала научной специальностью.

Все дополнительные методы весьма условно делят на две группы: клиническо-инструментальные и клиническо-лабораторные исследования. Первые – применяются непосредственно в исследовании пациента, тогда как вторые – в исследовании сред и выделений человека. Нередко один и тот же метод применим как к исследованию самого человека, так и его сред и выделений.

Мы не ставим задачу анализа всего множества клиническо-инструментальных и клиническо-лабораторных методов, и останавливаемся выборочно на отдельных из них.

2.3.1 Антропометрия

Антропометрия – система методов, основанных на измерении морфологических свойств тела человека. Ее использование объективизирует заключение по конституции человека. Клиническое значение имеют измерение длины туловища (роста) и его частей, массы тела, толщины подкожно-жирового слоя, объема тела и мышечной силы (динамометрия). Несколько реже измеряют длины окружности головы, шеи, груди, живота, таза, конечностей.

Рост

Рост измеряют в положениях стоя и сидя. Вместо положения стоя можно использовать и положение лежа. Последнее особенно практикуется в педиатрической практике. При измерениях необходимо следить за правильным положением тела пациента и параллельностью измеряющего приспособления к измеряемым линиям. Более точному измерению роста способствует использование специальной техники, так называемых ростометров. Ростометрические данные дополняют угловыми изменениями. Среди угловых изменений клиническое значение имеют величина реберно-диафрагмального угла и углы сочленений в фазах максимального сгибания, разгибания, приведения и отведения.

Измерение массы тела осуществляют с помощью медицинских весов. Взвешивание рекомендуется проводить утром натощак после физиологических отпавлений. Повторные взвешивания проводятся при условиях, отвечающих первому взвешиванию.

Толщина подкожно-жирового слоя

Толщину подкожно-жирового слоя измеряют ниже угла лопатки, над гребнем подвздошной кости и на животе (вертикальная и горизонтальная складки). Существует специальное приспособление, называемое калипером. Об общем развитии подкожно-жирового слоя судят по подлопаточной и окологребневой складкам. Сопоставляя с этими данными результаты измерений складки на животе, судят о характере распределения подкожно-жирового слоя.

Объем тела

Объем тела измеряют в специальных приспособлениях, получивших название волюминометров. Принцип основан на определении объема вытесненной воды.

Мышечная сила

Мышечная сила измеряется с помощью динамометров. Существуют разные модификации динамометров, позволяющие определять силу мышц верхнего плечевого пояса, плеча, кистей, мышц нижних конечностей. Наиболее распространен кистевой динамометр.

Антропометрические индексы

Практическое значение получили некоторые антропометрические индексы. Антропометрические данные, получаемые у пациента, сопоставляют с нормативами здорового человека. В нормативах учитываются пол, возраст, расовая принадлежность, географическая область проживания, др. факторы. При сопоставлении антропометрических данных пациента с нормативами необходимо учитывать, что срок годности нормативов не превышает 5-10 лет. Примером является индекс массы тела - отношение массы тела человека (кг) к росту, возведенному в квадрат (m^2), физиологической нормой считается индекс массы тела в диапазоне 19-24,9 $кг/м^2$,

2.3.2 Измерение артериального давления

Общеклиническое значение имеет измерение артериального давления. Оно характеризует не только кровообращение, но и, прежде всего, конституцию, состояние нейрогуморальных систем регуляции организма, его стресс-устойчивость и стресс-адаптацию. У взрослого здорового человека систолическое артериальное давление не должно превышать 120 и диастолическое – 80 (мм рт.ст.). Повсеместно используется неинвазивный сфигмоманометрический метод. Наиболее часто артериальное давление измеряется на плече. Современные приборы производят программируемое многократное автоматическое измерение давления с запоминанием результатов измерений.

2.3.3 Термометрия

Измерение температуры относится к обязательным исследованиям в клинике внутренних болезней. Говоря об измерении температуры, имеют в виду общую и местную температуру. Об общей температуре судят по ее значениям в определенных областях тела человека.

Наиболее часто за меру общей температуры используют данные измерения температуры в носовых ходах, полости рта, подмышечной впадине, прямой кишке (естественно, если здесь нет температурно-связанных процессов).

Нормы температуры здорового человека

При измерении в подмышечной впадине норму здорового человека отвечает температура 36.4-36.8⁰С. Температура в прямой кишке на 0.5-1.0⁰С выше. При измерении на протяжении суток наиболее низкой температура оказывается в промежутке 3-6 часов утра и наиболее высокой - 5-9 часов вечера. Суточные колебания температуры составляют порядка 0,6⁰С. После еды, при физическом и эмоциональном стрессе, в жарком помещении температура тела несколько повышается. Местную температуру измеряют в заданных областях (обычно местах локализации патологического процесса), сопоставляя ее с общей температурой.

Измерение температуры тела

Ранее температуру измеряли ртутным термометром медицинского назначения (медицинский термометр). В последнее время все более часто для этих целей

используются портативные электронные термометры и температурно-чувствительные жидкокристаллические пленки. В отличие от инерционных ртутных термометров они позволяют регистрировать температуру уже при наложении датчика на измеряемую область. Помимо локального все более широкое распространение получает измерение температуры на участках поверхности тела, по размеру отвечающим даже его целым областям (голова, шея, грудь, живот, спина, рука, и т.д.). Используемый прибор носит название тепловизора, а положенный в его основу метод является одной из разновидностей рассматриваемых ниже методов лучевой диагностики (регистрация теплового (инфракрасного) излучения). Измерение дистанционное и весьма точное. На дисплее прибора представляется температурное поле исследуемой поверхности части тела человека.

2.3.4 Методы визуализации

Исключительно важное место в клинике занимают методы лучевой диагностики (визуализации), основанные на использовании рентгеновского и ультразвукового излучения, магнитного резонанса, короткоживущих радиоактивных изотопов. Их развитие предопределило открытое в 1895 г. Рентгеном неизвестное ранее излучение, которое в последующем получило название рентгеновского. Природа рентгеновских лучей была установлена в 1912 г. Они оказались коротковолновыми электромагнитными колебаниями. Клиническое применение рентгеновского излучения сделаны самим автором открытия (первые рентгеновские снимки – руки Рентгена и его супруги).

Рентгеновские методы

Методы рентгеноскопии и рентгенографии

Для получения рентгеновского изображения в настоящее время используют аналоговые и все более интенсивно заменяющие их цифровые технологии. Исторически первой была аналоговая технология. Ее основной принцип – изображение, как отражение структуры объекта (органа) формируется на рентгеновской пленке (рентгенография) или флюоресцирующем экране (рентгеноскопия) точками, оптическая плотность которых отражает степень поглощения объектом рентгеновского излучения. Эта технология характеризуется высоким пространственным разрешением. Ее разновидностью является используемая в массовых профилактических осмотрах населения флюорография, основное отличие которой состоит в малых размерах рентгенпленки, на которую выводится изображение.

В цифровой рентгенографии рентгеновское изображение преобразуется в цифровую форму. Ее преимуществами является хорошее контрастное разрешение в большом динамическом диапазоне и широкие возможности обработки изображения, до псевдоцветного кодирования включительно. Цифровая технология не только не требует обязательного использования рентгенпленок, но позволяет автоматизировать весь процесс рентгеновского исследования, делая его удобным для врача и пациента.

Рентгеновский метод из диагностического трансформировался в инструмент врачебных вмешательств. Под его контролем проводятся катетеризация сосудов, вмешательства на сосудах, структурах сердца, мозга, других органах и тканях.

Рентгеновская томография

Разновидностью рентгенографии является томография, когда благодаря особой технологии получения рентгеновского снимка (одномоментное и однонаправленное по одной траектории движение рентгеновской трубки и кассеты с рентгеновской пленкой в процессе съемки с определенной скоростью) на пленке получается резким изображение структур, расположенных на заданной глубине исследования. Томография облегчает выявление и исследование локальных явлений, как-то, опухолей, воспалительных инфильтратов и др.

Компьютерная рентгеновская томография

Компьютерная рентгеновская томография является методом рентгенологического исследования, обеспечивающим круговое послойное просвечивание пациента рентгеновским излучением с последующей регистрацией изображения чувствительными детекторами и его преобразованием в электрические импульсы. Они после усиления передаются на компьютер, где по специальному алгоритму реконструируются в изображение объекта, которое выводится на монитор. С 70-ых годов прошлого века создано несколько поколений компьютерных томографов (КТ) и среди самых современных - «спиральный» КТ. Он позволяет на основе непрерывного вращения рентгеновской трубки и движения стола добиться получения четкой дифференциации между тканями патологического очага размером 2-3 мм. Современные «спиральные» КТ обеспечивают высокую скорость исследования (до 38 срезов за 1 секунду) и реконструкции изображений (до 4 в секунду) с субмиллиметровой точностью. «Спиральные» КТ используют для проведения стандартных и специализированных исследований. Среди последних трехмерная реконструкция изображения органов, в том числе полых (виртуальная колоноскопия), и сосудов.

Методы искусственного контрастирования

Обычное рентгеновское изображение позволяет дифференцировать структуры, значительно отличающиеся друг от друга по плотности. Для дифференцирования структур с близкой рентгеновской плотностью используют искусственное контрастирование с использованием специальных так называемых рентгенконтрастных веществ: сульфата бария, кислорода, закиси азота, углекислого газа, органических соединений йода. Рентгенконтрастные вещества могут вводиться в дыхательные пути, пищеварительный тракт, систему мочеиспускания, сосудистое русло, в ткани.

Для исследования желудочно-кишечного тракта наиболее часто используют сульфат бария. Нередко контрастирование сульфатом бария дополняют наполнением полостей исследуемых органов углекислым газом или воздухом (двойное контрастирование). Для усиления контрастирования органов грудного и брюшного пространства в их клетчатку газ (ретропериторакс и ретроперитонеум). Контрастирование сосудов осуществляют с использованием препаратов органического йода - ангиография. Желчевыводящие и мочевыводящие пути можно контрастировать антеградно и ретроградно, вводя, соответственно, рентгенконтрастные препараты в кровяное русло (внутривенно) или перорально, либо же через катетер против тока экскрета.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная (МР) томография – послойное исследование человеческого тела с использованием электромагнитного поля с напряженностью от 0,5 до 3,0 Тесла с регистрацией и последующей трансформацией полученной информации в электрические импульсы. Современные МР-томографы представляют собой модульные открытые или закрытые конструкции, оборудованные самоэкранирующимся магнитом с интерактивным режимом реального времени.

МР-томографы имеют высокий уровень разрешения изображения, в первую очередь мягкотканых образований.

Современные МР-томографы позволяют проводить сложные морфологическое и функциональные исследования органов и тканей человеческого организма. Так, МР-томография сердца позволяет оценить состояние миокарда, клапанов и коронарных артерий как в покое, так и при нагрузке. МР-томография мозга обеспечивает раннюю диагностику острых нарушений мозгового кровообращения и выявляет участки с различной метаболической активностью мозговых структур, визуализируя, например, эпилептогенные очаги, дегенеративные и пораженные опухолью участки мозга, а также мозговые структуры, активность которых повышается в период болевой стимуляции (визуализация боли).

МР-томография обеспечивает проведение прицельной биопсии, позволяет контролировать течение и эффективность лечения опухолевых и дегенеративных заболеваний различных органов.

Противопоказаниями являются наличие в теле пациента металлических скобок и имплантированных металлосодержащих медицинских приспособлений (наиболее часто, электрокардиостимулятора).

Однопротонная и позитрон эмиссионная томография

Одна из областей применения – нейрорфизиология с визуализацией и оценкой состояния структур, участвующих в реализации боли различного генеза.

Рентгеновская абсорбциометрия

Разновидностью рентгенологического исследования является рентгеновская абсорбциометрия, используемая в диагностике остеопороза. Метод позволяет оценить плотность костной ткани через измерение уровня поглощения рентгеновских лучей костным веществом.

Ультразвуковая визуализация

Ультразвуковая диагностика в сравнении с КТ и МР-томографией имеет значительно более широкое распространение. Ее отличают возможности многократных повторных исследований, безопасность для пациента и относительная дешевизна оборудования.

Современная ультразвуковая техника объединяет в себе разные режимы работы одновременно.

"М"-режим ("motion"-движение) используется преимущественно в исследовании сердца, позволяя визуализировать траекторию движения его структур, как, например, клапанных образований.

"В"-режим ("brightness"-яркость) представляет собой реконструкцию 2-х мерного изображения в реальном масштабе времени. Он используется в изучении практически всех «мягких» органов и тканей, а также при проведении прицельной пункционной биопсии.

Доплеровский режим позволяет оценить направление, характер, скорость и величину кровотока в полостях сердца и сосудах.

Широко используется цветовая кодировка лучевого изображения, позволяющая выделять мелкие объекты в тканях, как, например, очаги фиброза в миокарде. В доплеровском режиме принято потоки, движущиеся к датчику, кодировать теплыми (оттенки красного) и движущиеся в противоположном направлении - холодными (оттенки синего) цветами. При турбулентном кровотоке возникает мозаичный рисунок, обусловленный добавлением зеленых оттенков и сменой цветов.

Современная ультразвуковая техника имеет Zoom высокого разрешения в реальном масштабе времени, режим энергетического сосудистого доплера (Color Power Angio), позволяет получать трёхмерные изображения исследуемых структур, обладает другими новыми полезными свойствами, за которыми в нашей жизни теперь просто не угнаться.

Радиоизотопные методы

В основе радиоизотопного исследования лежит регистрация интенсивности и скорости изменения интенсивности излучения диагностического радиоактивного вещества, введенного в организм человека. Диагностические радиоактивные вещества - радиофармацевтические препараты - содержат в себе короткоживущие радионуклиды, полученные из генераторов. Генератор представляет собой систему генетически связанных двух радионуклидов - долгоживущего материнского и короткоживущего дочернего. Распад материнского порождает образование дочернего. Наиболее широкое распространение имеют генераторные системы ^{99}Mo - $^{99\text{m}}\text{Tc}$ и ^{112}Sn - $^{113\text{m}}\text{In}$. Самым популярным является $^{99\text{m}}\text{Tc}$.

Радиография - метод оценки функционального состояния органа по скорости и степени накопления и выведения изотопа. Результат представляется в виде радиограммы (кривой), в которой выделяют: время максимального накопления изотопа в органе, величину этого максимума, а также время полувыведения изотопа. Примеры радиографии - гепатография, ренография, др.

Сцинтиграфия - радиоизотопное сканирование - метод получения гамма-топографического изображения тканей, избирательно концентрирующих в себе введенный в организм человека радиофармпрепарат. Его результатом является карта распределения изотопа в ткани, что позволяет диагностировать локализацию, размеры, функциональные свойства соответствующих структур.

Метод используется в исследовании головного мозга, эндокринных органов, легких, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, костей, опухолей и воспалительного процесса.

Эндоскопические методы

Эндоскопические методы используются в диагностике состояния полостей и полостных органов пациента. Существуют разные модификации эндоскопов, которые получили название по органам, или системам органов, для исследования которых они в первую очередь предназначаются. Наиболее распространены бронхоскопы, гастродуоденоскопы, ректоскопы, сигмоскопы, колоноскопы, цистоскопы, лапароскопы, артроскопы. Как правило, эндоскопы имеют приспособления для биопсии и других хирургических манипуляций.

Эндоскопия позволяет исследовать морфологическое строение и функциональное состояние самых разных не доступных традиционному осмотру органов. Чувствительность и специфичность эндоскопического метода по отдельным типам патологических процессов в значительной мере превосходит чувствительность и специфичность рентгеновского метода.

Важное направление эндоскопической диагностики - выявление метаплазии эпителия так называемой хромоэндоскопией. Ранее в качестве красителей чаще использовали раствор Люголя (метаплазированные клетки не окрашиваются) или метиленовый синий (метаплазированный эпителий окрашивается в темно-синий цвет). Сегодня для этих целей используют синий алциан, позволяющий идентифицировать кубический эпителий - признак кишечной метаплазии. Для дифференцирования метаплазии Барретта от кишечной метаплазии кардиального отдела желудка в настоящее время изучаются биологические молекулярные методы. Перспективным в диагностике пищевода Барретта может оказаться оптическая томография когерентности, индуцированная лазером флюоресценция, фотодинамическая флюоресценция агентами с низкой дозой, идентификация p53 генетических мутаций в образцах биопсии. Мутации в опухоль-супрессирующем гене p53 указывает на переход высокодифференцированной дисплазии в пищевод Барретта.

Новым шагом в эндоскопической диагностике следует считать микровидеокамеры, которые после глотания пациентом перемещаются по пищеварительному каналу и передают изображение на регистратор с его полной трехмерной реконструкцией в реальном масштабе времени.

Биопсия

Биопсия сегодня является составной частью большинства методов визуализации. Исследование биоптата означает морфологический диагноз, являющийся в большинстве случаев ключевым в диагностике в целом. В многих разделах медицины результаты морфологического исследования биоптата обосновано называют "золотым стандартом" диагноза.

Получаемые биоптаты могут подвергаться самым разным видам обработки и исследования, начиная световой и заканчивая электронной микроскопией с обработкой традиционными красителями и постановкой специальных иммуногистохимических реакций.

Первоначально биопсия глубокозалегающих органов и тканей проводилась только под контролем эндоскопии. Причем, в силу несовершенства первых эндоскопов, ей были доступны отдельные органы и части отдельных органов.

С развитием томографической и ультразвуковой техники биопсии под контролем стали доступными практически все органы и ткани.

Врач получил возможность визуализации интересующих его структур и прецизионного забора биоптата из интересующих его структур.

Если ранее успех биопсии определялся тем, удалось или нет получить участок ткани для исследования из интересующей области, в настоящее время эта проблема практически снята. Прицельная биопсия позволяет не только получить необходимый участок ткани органа на исследование, но и снизить опасность этой процедуры.

Наиболее распространенные комбинации методов визуализации

В клинической практике ни один из методов не используется сам по себе. Это правило действует и в отношении методов визуализации, которые обычно сочетают друг с другом. Наиболее частые сочетания - рентгеновское и ультразвуковое исследование, радиоизотопное и ультразвуковое исследование.

Визуализация структур в их физиологии через приложение к ним количественных методов исследования объективизируют клиническую диагностику.

2.3.5 Электрофизиологические методы, компьютерная электрофизиология

Электрофизиологические методы представляют информацию об электрических явлениях в органах и тканях человека. В клинике внутренних болезней наиболее широкое распространение получили электроэнцефалография, электрокардиография, электромиография, электрогастрография. К этим методам примыкает реография (интегральная и локальная), метод, оценивающий кровенаполнение органов по импедансу тканей.

В последнее время помимо регистрации биопотенциалов с поверхности тела пациента их все чаще регистрируют и непосредственно из исследуемых органов, либо же через органы, непосредственно примыкающие к исследуемым. Примерами являются эндокардиальная электрография из предсердий и желудочков сердца на разных уровнях распространения проводящей системы, чрезпищеводное электрофизиологическое исследование.

Электрофизиологические методы наиболее интенсивно стали развиваться в последние годы.

Стандартные системы регистрации и обработки биопотенциалов дополнились их картированием, телеметрией, амплитудно-частотным анализом.

Электрофизиологические исследования дают самую разную информацию об исследуемых органах и тканях, начиная с оценки состояния биоэлектрических процессов в целом и их локальных особенностей, и заканчивая характеристикой их структуры, в том числе специфических патологических процессов, как, например, инфаркта миокарда, объемных процессов в головном мозге и т.д..

Наиболее важное достоинство методов - возможность непрерывного динамического наблюдения за исследуемыми функциями на протяжении достаточно большого промежутка времени.

Принцип комбинирования разных методов не обошел и электрофизиологические исследования. Контроль электрофизиологических функций, наиболее часто электрокардиограммы, - составное звено многих ультразвуковых приборов.

Электрофизиологические функции играют в таких комплексах разные роли, но одна из наиболее главных - это "биологические часы". "Привязывая" изображения к соответствующим фазам электрофизиологической кривой, становится возможным идентифицировать, к каким моментам в деятельности исследуемого органа они имеют отношение.

Ранее широкое применение в клинической диагностике имела фонокардиография - метод исследования, основанный на регистрации звуковых явлений в сердце. Именно с фонокардиографией были достаточно подробно изучены и описаны звуковые явления в сердце при его пороках и заболеваниях миокарда. Была разработана, ставшая классической, систематика сердечных тонов и шумов.

В комбинации с другими методами, обычно электрокардиографией и реографией, фонокардиография на достаточно большом историческом промежутке времени носила название метода поликардиографии, являвшегося основным в исследовании фазовой структуры сердечного цикла.

Сегодня реография и фонокардиография утратили свое первоначальное значение в связи с внедрением во врачебную практику современных методов лучевой диагностики, в первую очередь ультразвука в сочетании с доплеровским исследованием.

Сочетание ультразвукового исследования и электрокардиографии позволяет в большинстве случаев достаточно подробно оценить морфо-функциональное состояние органов кровообращения.

Методы инвазивного определения объемов и давления крови в сосудах и камерах сердца на основе катетеризации в основном используются в кардиохирургии. Апекскардиография (регистрация движений сердечного толчка), баллистокардиографии (регистрация движений тела человека, порождаемых биомеханикой сердца) и некоторые другие методы представляют сегодня исключительно исторический интерес.

2.3.6 Методы исследования дыхания

Исследования в пульмонологии включают комплекс методов, направленных на определение внешнего дыхания (спирография), внутрилегочной гемодинамики, а также изучение в крови таких показателей, как артериовенозная разница по кислороду и углекислоте, кривых связывания газов, кислородной емкости и газотранспортирующих свойств гемоглобина.

В основу спирографии положено определение легочных дыхательных объемов и скорости изменения этих объемов на фазах и при разных режимах (включая форсированный) дыхания. Спирография позволяет оценить не только легочные объемы, но и эластичность ткани легких, их газообменные функции и состояние трахеобронхиального дерева.

Для определения парциального давления и концентрации кислорода в крови используют кислородные электроды разного типа и газоанализаторы на основе ионоселективных электродов. Содержание кислорода и углекислоты в пробах крови может быть определено с использованием хроматографических методов. Состояние легких достаточно хорошо оцениваются комплексом рассмотренных выше радиологических методов.

Все большее распространение получают приборы для индивидуальной оценки функционального состояния легких (пикфлуометры). Они позволяют быстро и достаточно точно определить пиковую скорость выдоха (за первую секунду), делают пациента активным участником лечебного процесса.

2.3.7 Функциональные методы в гастроэнтерологии

В оценке секреторной функции желудка применяют фракционное исследование желудочного содержимого и пристеночную рН-метрию, которые по сути являются лабораторными методами.

Фракционное исследование желудочного содержимого позволяет измерить дебит/час HCl до стимуляции), дебит/час свободной HCl после стимуляции.

Применение двухканального зонда Линара позволяет одновременно измерить пристеночную рН в области дна и тела желудка (кислотная зона) и пилорического канала (щелочная зона).

В последние годы все шире используется метод суточного мониторирования внутрижелудочной и внутрипищеводной рН.

2.3.8. Общеклинические и специальные клинико-лабораторные методы и их автоматизация

Большое значение в терапевтической клинике приобретают клинико-лабораторные методы.

Исследованию этими методами подвергаются экскреты, инкреты, кровь, эксудат и трансудат.

Схема исследования этих сред одинакова и включает в себя изучение их наиболее общих свойств (количество, относительная плотность, цвет, запах, наличие включений, др.), микроскопию твердой фазы, качественный и количественный анализ входящих химических соединений, в необходимых случаях паразитологическое, бактериологическое и серологическое исследование.

Общим для всех разделов клиники является исследование крови и мочи. Базовые методы исследования крови включают в себя общий ее анализ с развернутой лейкоцитограммой, определение содержания глюкозы в крови, уровни натрия и калия в плазме и форменных элементах крови, наиболее общие биохимические показатели, такие как уровень ферментов и белков острой фазы, содержание пигментов и отдельных показателей системы свертывания крови, др. Базовые методы исследования мочи - определение ее органолептических свойств, относительной плотности и количества с микроскопией осадка и оценкой содержания глюкозы, белка, ацетона, желчных пигментов.

Клинико-лабораторное исследование органов дыхания дополнительно к исследованию крови и мочи предполагает анализ мокроты и плеврального выпота, органов кровообращения - перикардального выпота, пищеварения - желудочного сока, дуоденального содержимого, испражнений, опорно-двигательного аппарата - синовиальной жидкости.

Важное место занимают специальные иммунологические исследования.

В настоящее время для определения большинства клинико-лабораторных показателей используются автоматизированные системы. Количество представляемых врачу такими системами показателей составляет 24, 40 и более, и, естественно, такое понятие, как базовые исследования, утрачивает силу. Напротив, врач сталкивается с проблемой интерпретации такого большого количества данных.

Обычными в клинико-лабораторной практике становятся методы газовой и жидкостной хроматографии, радиоиммунного и иммуноферментного анализа, др. Накоплен первый опыт исследования метаболических процессов в теле человека *in situ* на основе магнитного резонанса.

2.3.9 Исследования в покое и в условиях стресса

Клинико-инструментальные и клинико-лабораторные исследования не являются одномоментными и, как правило, повторяются. Их повторение необходимо,

прежде всего, для контроля за изменениями состояния здоровья больных, динамикой лежащих в основе их заболеваний патологических процессов.

Частота повторных исследований определяется общим состоянием пациента, особенностями его заболевания, его динамикой, свойствами исследуемых структур. Более частые повторные исследования необходимы при тяжелом состоянии пациента, быстром прогрессировании лежащего в основе заболевания патологического процесса, а также в тех случаях, когда изучаемые показатели являются очень чувствительными к данному процессу и сильно изменчивы.

Заболевания с четким фазовым развитием и разной продолжительностью протекания разных фаз, очевидно, требуют разной частоты повторных исследований в разные фазы.

Повторные исследования проводятся и тогда, когда при общем благополучном состоянии пациента клиничко-инструментальное или клиничко-лабораторное исследование вдруг дает отклонения какого либо из показателей от соответствующих нормативов.

Если это один или несколько не связанных друг с другом функционально показателей, если другие показатели этого типа не выходят за нормативы, если отклонения в значениях этих показателей не превышают двух стандартных отклонений от среднего для норматива, то их отклонениями обычно пренебрегают. Эти замечания становятся особенно актуальными в связи с внедрением в клиническую диагностику автоматизированных технологий. При большом числе показателей находки "патологических" показателей есть обычное дело и могут доставлять много неприятностей неопытному врачу.

Еще одной формой повторных исследований является непрерывное мониторирование функций. Этот подход наиболее широко используется в контроле за электрофизиологическими процессами. Современные системы мониторирования являются телеметрическими, информация накапливается в виде баз данных и доступна для анализа по любому из промежутков наблюдения за пациентом. Наиболее известны системы мониторирования электрических явлений в сердце, периферического пульса, артериального давления, внутрижелудочной и внутрипищеводной рН и т.д. Системы суточного мониторирования электрокардиограммы по имени изобретателя называют Холтеровскими.

Ранняя и качественная диагностика, определение морфологических и функциональных резервов у больных с разной степенью тяжести заболевания требуют исследования соответствующих структур не только в условиях покоя, но и в пробах с физическими, химическими (лекарственными) и иными раздражителями.

Поэтому, например, при проведении электроэнцефалографии используют пробы с открыванием и закрыванием глаз, экстерорецептивным раздражением ритмическим или сплошным светом, звуком, проприоцептивным и вестибулярным раздражением, с использованием медикаментов.

При исследовании функций дыхания естественное дыхание дополняют форсированным, могут применять физические нагрузки, медикаментозные пробы.

Исследование системы кровообращения предполагает выполнение проб с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле, чрезпищеводную или

эндокардиальную электростимуляцию сердца, исследование ее реакций на лекарственные средства.

Секреторную функцию желудка исследует не только в покое, но и при ее стимуляции лекарственными средствами и пищевыми раздражителями.

Даже состояние неспецифической и специфической иммунологической реактивности предлагают определять не только в базальных условиях, но и в пробах с нагрузками.

2.3.10 Архивирование данных. Системы связи в обмене клиническими данными.

Внедрение во врачебную практику компьютеров революционизировало клиническую диагностику. На основе компьютеров лечебного учреждения, лечебных учреждений региона и т.д., объединенных в единую сеть, создаются многостанционные базы клинических данных. Врач получает возможность обмениваться этими данными не только в задачах лечебно-диагностического процесса, но и консультирования, использования их в учебном процессе и научных исследованиях. Для обмена базами данных используются самые разные сети, в том числе Интернет. И это уже не фантастика, а реалии нашей жизни.

Современные клинико-инструментальные и клинико-лабораторные технологии интегрируются в эти сети, и оснащены системами архивирования данных с выводом их на экран монитора для последующего редактирования, проведения измерений, сравнения, пересылки на консультацию, и т.д.

Сколько бы не фетишизировали методы интервьюирования, осмотра и физикального исследования, без подтверждения полученных при их использовании данных клинико-инструментальными и клинико-лабораторными методами поставленный пациенту диагноз будет оставаться вероятным.

Всякие правдоподобные рассуждения, какими бы высокопарными они не были, и есть правдоподобные рассуждения.

Только через объективизацию признаков заболевания, и никакими другими путями, лежит верификация диагноза. Достоверный, выверенный факт всегда есть упрямая вещь.

Беглый осмотр клинико-инструментальных и клинико-лабораторных методов показывает, что сегодня врач располагает мощным арсеналом средств объективизации состояния здоровья пациента, и имеет возможность поставить ему более точный диагноз.

Остается всего немного - овладеть этими методами (на уровне интерпретации поставляемых ими данных) и искусством диагноза, как такового.

3. Клинический диагноз

Диагноз есть заключение о существовании объекта обследования, выраженное в терминах, регламентированных номенклатурами и классификациями отрасли деятельности, к которой обследуемый объект относится.

В переводе с греческого диагноз (diagnosis) дословно означает «распознавание», а потому диагностике могут подвергаться самые разные явления. Примеры тому - техническая, экологическая, и, наконец, медицинская диагностика.

Все виды медицинского диагноза в простейшем случае могут быть классифицированы на популяционный (относящийся к некоторой исследуемой популяции) и индивидуальный (относящийся к конкретному индивиду) диагнозы. Примеры популяционных диагнозов - эпидемия гриппа, эпидемия холеры.

Примеры индивидуальных диагнозов: клинический, патолого-анатомический, судебно-медицинский.

Клинический диагноз естественно определить как выраженное в терминах медицинских номенклатур и классификаций внутренне непротиворечивое формализованное заключение о состоянии здоровья пациента, данное на момент его обследования.

Из определения видно, что клинический диагноз, если это касается больного человека (врач может поставить своему пациенту и диагноз "здоров"), есть диагноз не заболевания, но пациента.

Д.Д. Плетнев писал: «Представляющийся больно́й есть предмет вашего научного исследования, обогащенного всеми современными методами; собравши сумму анатомических, физиологических и патологических фактов данного субъекта, группируя эти факты на основании ваших теоретических знаний, вы делаете заключение, представляющее уже не диагностику заболевания, а диагностику больно́го».

3.1 Детерминанты клинического диагноза

Клинический диагноз должен удовлетворять следующим основным требованиям:

- содержать общую оценку состояния здоровья пациента в виде формулы "здоров", либо в виде наименования заболевания, обязательно в терминах номенклатур и классификаций
- содержать данные о давности заболевания
- отражать особенности заболевания, что касается его формы, характера, тяжести и стадии течения, основных клинических синдромов, осложнений и т.д.
- отражать состояние компенсаторно-приспособительных процессов в их необходимости и достаточности для благоприятного протекания заболевания
- пункты диагноза должны быть непротиворечивыми относительно друг друга;
- должен быть формализованным, обладая полнотой и не неся избыточной информации.

По В.Х. Василенко, «диагноз не только должен быть выражен в терминах принятой классификации болезней, но и содержание этих понятий должно

соответствовать современному научному уровню, т.е. диагноз должен быть правильным не только по форме, но и по существу».

3.2 Часть клинического диагноза

Наряду с клиническим существует нозологический диагноз.

Он всегда часть клинического, и имеет право на автономное существование только в определении принадлежности заболевания к соответствующему классу, рубрике классификации. Сфера его применения ограничивается задачами статистической отчетности.

И.В. Давыдовский писал: «Нозологические заключения лишь в общей форме отражают реальную действительность; они правдоподобны, но не отражают всей правды, т.е. всей полноты события индивидуального значения».

В клинике врач ставит диагноз пациенту, но не заболеванию, и не может ограничиваться нозологическим диагнозом.

Существо различий в клиническом и нозологическом диагнозах легко показать, используя синонимы этих терминов.

Синонимом термина "клинический диагноз" является термин "диагноз больного" и синонимом термина "нозологический диагноз" является термин "диагноз болезни".

3.3 Уровни клинического диагноза

Существует два уровня клинического диагноза, синдромный и нозологический.

В первом случае состояние здоровья пациента оценивается на уровне синдромов, тогда как во втором - формула диагноза начинается с определения имеющейся у пациента болезни (нозологии).

Синдромный уровень диагноза более низок. Это, однако, не означает, что он должен приниматься как признак недостаточной компетенции врача. Возможны и такие случаи, но они не есть правило.

Нередко врач необоснованно прибегает к нозологическому уровню диагноза, не имея на то достаточных оснований, и избегает синдромного уровня. В глазах коллег и больного он профессионал высокого уровня, но на деле это может быть не совсем так.

Врач имеет право на нозологический уровень клинического диагноза, когда природа заболевания определена. В противном случае он должен остановиться на синдромном уровне.

Сила врача в постановке клинического диагноза на синдромном уровне, если на момент обследования пациента он не имеет достаточных оснований для нозологического.

Иногда синдромный уровень есть вершина клинического диагноза. Это случаи, когда самими номенклатурами и классификациями формы болезней представляются в виде синдромов, например, синдрома раздраженной кишки, синдрома неязвенной диспепсии, CREST-синдрома и т.д.

Причины явления две: природа одних заболеваний до конца не установлена, название других исторически сложилось в виде определенного синдрома.

3.4 Диагноз вероятный и определенный

Р. Винер говорил, что медицина есть балансирование вероятностями. Это заключение в большей всего мере основывается на вероятностном характере клинического диагноза.

Диагноз может быть вероятным и определенным.

Об определенном диагнозе говорят, когда он точно установлен. Во всех остальных случаях он имеет ту или иную степень вероятности.

3.5 Логика изменений клинического диагноза

На разных этапах лечебно-диагностического процесса клинический диагноз имеет свое обозначение, при этом он либо остается неизменным, либо дополняется, и даже существенно модифицируется.

При направлении пациента на стационарное лечение врач амбулаторного звена или скорой медицинской помощи выставляет диагноз, который в истории болезни стационарного больного называется диагнозом направившего учреждения.

После интервьюирования и объективного обследования пациента врач выставляет ему предварительный диагноз или диагноз при поступлении. Это первый из диагнозов, который поставлен пациенту в данном лечебном учреждении.

В дальнейшем, в процессе обследования и наблюдения пациента в стационаре предварительный диагноз либо уточняется, либо изменяется.

Это есть клинический (или рабочий) диагноз - гораздо более определенный, а, возможно, и определенный диагноз, выставленный пациенту на основании проведенной дифференциальной диагностики.

Диагноз при выписке по степени определенности близок к клиническому диагнозу с той лишь разницей, что, во-первых, он наверняка определеннее, так как к выписке заболевание еще более уточнилось, и, во-вторых, отражает состояние здоровья пациента на момент выписки, то есть несет в себе информацию и о результатах его нахождения в лечебном учреждении.

3.6 Дифференциальный диагноз

В ходе обследования пациента на первом этапе изучают признаки заболевания и группируют их в синдромы. Среди синдромов выбирают небольшое (от 1 до 5) подмножество, которое считают определяющим в его клинической картине.

Под этим синдромам составляют список подлежащих дифференцированию заболеваний.

Далее осуществляют сопоставление всего множества синдромов, выявленных у пациента, с таковыми среди выбранных для дифференциального диагноза заболеваний.

Оценка производится по количеству и структуре синдромов.

Последовательно исключают из списка менее вероятные заболевания как по отсутствию необходимых для их подтверждения синдромов, так и по наличию либо нехарактерных, либо имеющих другую структуру синдромов.

В конечном итоге приходят к определению наиболее вероятного заболевания. Так определяется нозология, которая дополняется данными по этиологии, патогенезу, клинике заболевания, его прогнозу и общему состоянию здоровья пациента.

Диагноз становится клиническим.

Р. Хегглин говорил: "Каждый диагноз, который ставит врач, является, в конечном счете, дифференциальным диагнозом".

3.7 Диагноз в цепи причинно-следственных отношений болезни

Касаясь клинического диагноза, представляется важным обсудить проблему правильного определения нозологии заболевания.

Можно ли сохранять ранее выработанную формулу диагноза, говоря о заболевании, которого уже нет, или же нужно перейти к другой формуле, где существом, нозологией, выступает наблюдавшееся ранее его осложнение?

Элементарный пример – ревматическая лихорадка и митральный стеноз.

Все просто, когда ревматическая лихорадка имеет место. Нозология здесь ревматическая лихорадка, а митральный стеноз - осложнение в развитии ревматического процесса.

А если от ревматической лихорадки осталась только память, можно говорить о ней?

Наверное, нет.

Здесь мы имеем дело с митральным стенозом. Ревматическая лихорадка в цепи причинно-следственных отношений выступает как причина, этиология митрального стеноза.

3.8 Относительность понятия заключительного диагноза

Заключительный диагноз, с ним одинаковую смысловую ценность имеет и диагноз при выписке, как и всякий другой, относителен. Заключительный диагноз выставляется и в случае смерти пациента.

Заключительный диагноз при выписке из одного лечебного учреждения может стать диагнозом направившего учреждения для другого и т.д.

3.9 Диагноз по лечебному эффекту

Один из методов постановки диагноза - диагноз по лечебному эффекту, или «diagnosis ex juvantibus». По реакциям пациента на проводимое лечение ставится или уточняется диагноз заболевания.

3.10 Диагноз своевременный и поздний

Диагноз может быть поставлен своевременно и с опозданием. В таких случаях говорят о своевременном и позднем диагнозе.

Чем ранее поставлен диагноз, тем ранее начато полноценное лечение и тем на больший успех можно рассчитывать.

В некоторых случаях диагноз ставится ретроспективно - по результатам наблюдения за течением заболевания, заканчивая даже его исходами.

3.11 Диагноз посмертный

Иногда диагноз становится ясным после смерти пациента, тогда говорят о посмертном диагнозе.

3.12 Симптомы и синдромы

Ключевые понятия в построении диагноза - симптом и синдром.

Под симптомом понимают признак заболевания, который находят у пациента. Синдром - более сложное понятие. Это множество симптомов, но не всякое, а такое, где симптомы взаимосвязаны друг с другом, характеризуя в совокупности одну сторону заболевания независимо от того, каким методом они получены.

Мощность синдрома

Разные клинические синдромы имеют разную мощность, состоят из разного числа симптомов.

Синдромы разной мощности могут занимать разное положение относительно друг друга, включать в себя синдромы меньшей мощности, либо же входить как подсиндромы в синдромы большей мощности.

Синдром хронической сердечной недостаточности у пациента с дилатационной кардиомиопатией может быть составлен из подсиндромов кардиомегалии (синдром, характеризующийся размерами камер сердца, толщиной стенок сердца, соотношениями между ними, площадями отверстий атриовентрикулярных клапанов и т.д.), систолической, диастолической, систоло-диастолической дисфункции сердца, отечного и т.д.

Следует предостеречь от стремления формулировать как можно более мощные синдромы с "подминанием" менее мощных, но способных нести в себе весьма важную информацию о существовании болезни пациента. Последствиями этого следует ожидать снижения качества диагностики и определяемого ею лечения.

Диагностическая процедура должна быть гибкой. На одних этапах дифференциального диагноза следует выделять синдромы одной и на других - другой мощности.

Изменения симптомов и синдромов в динамике развития заболевания

Симптомы и синдромы изменяются в процессе заболевания. Они появляются, усиливаются, ослабевают, модифицируются, исчезают, и т.д.

Для каждого заболевания и каждого его варианта существует своя последовательность изменения симптомов и синдромов, и она должна быть учтена врачом.

Для одной фазы заболевания один и тот же симптом или синдром должен иметь одно качество, а для другой - совершенно иное.

Другими словами, клиника заболевания в его течении отражается через содержание и изменения составляющих его клинических симптомов и синдромов, а раз так, то эти изменения должны найти свое отражение в диагнозе.

Подмножества клинических синдромов

Все множество клинических синдромов целесообразно разделить на два подмножества: связанные в большей мере с системными и местными проявлениями заболевания.

К первому подмножеству синдромов могут быть отнесены психосоматический, гипертермический, интоксикационный, нарушений обмена веществ, отражающий состояние неспецифической и специфической иммунологической реактивности, др.

Подмножество синдромов, связанных с местными проявлениями заболевания (синдромы уровня "органов-мишеней"), в свою очередь может быть разделено еще на два. Первое представляется синдромами, отражающими пато-, саногенетические механизмы заболевания, проявляющиеся через маркеры типовых патологических процессов. Второе обусловлено вторичными нарушениями функций "органов-мишеней".

Выделяя и оценивая подмножества синдромов организменного уровня и уровня "органов-мишеней", необходимо иметь в виду следующее. Заболевание, цель лечения которого состоит в конечном итоге в обеспечении выздоровления при его острых и подострых или стабилизации при хронических формах, управляется через организменные системы, которые находят отражение в синдромах организменного уровня. Эти же синдромы в значительной мере сами определяются синдромами уровня "органов-мишеней". Локализация процесса, его распространенность, тяжесть обусловленных им нарушений структуры и функции "органов-мишеней" требуют соответствующего управления.

Другими словами, для благоприятного течения заболевания данному качеству синдромов уровня "органов-мишеней" должно соответствовать определенное качество синдромов организменного уровня: адекватные проявления стресса, адекватные изменения неспецифической и специфической иммунологической реактивности, адекватная лихорадка, если она должна быть, и т.д.

Можно сказать и по другому: определенному качеству синдромов организменного уровня должно соответствовать и определенное качество синдромов уровня "органов-мишеней".

Всегда необходимо помнить об условности выделения синдромов разного уровня и всегда необходимо соотносить их друг с другом, оценивая степень соответствия друг другу.

3.13 Структура диагноза

Формулирование диагноза не составляет затруднений, если существует некоторая стандартная структура, приемлемая для всех множеств нозологических форм заболеваний.

Эту стандартную структуру мы представляем себе в следующем виде.

1. Наименование заболевания (в терминах Международной классификации болезней).

2. Давность заболевания. Для острых, по возможности, указывается точная дата начала. Что касается таких заболеваний, как инфаркт миокарда, инсульт и др., значение имеет даже указание и времени. Для хронических заболеваний указывают давность в годах, или год, когда они возникли, а также дату последнего обострения.

3. Этиология (отмечается, если она установлена; при хронических в некоторых случаях она может не иметь принципиального значения).

4. Стадия (фаза) развития заболевания. Для острых и подострых заболеваний наиболее часто выделяют стадии развития, максимальных клинических проявлений и обратного развития. При некоторых болезнях стадии развития может предшествовать преморбидная. При хронических болезнях выделяют стадии обострения и ремиссии. Стадия обострения, в свою очередь, имеет подстадии, отвечающие и по названию и по содержанию стадиям острого заболевания. Выделение подстадий стадии обострения хронического заболевания является важным, так как терапия должна соотноситься с ними. Наиболее тяжелым случаем хронического заболевания является непрерывно рецидивирующее течение, когда по сути имеет место непрерывная последовательность стадий обострения.

5. Степень тяжести заболевания (легкая, среднетяжелая и тяжелая, в некоторых случаях крайне тяжелая) оценивается по совокупности данных анамнеза, объективного обследования, результатам лабораторных и инструментальных методов. Ведущими критериями, которые могут быть положены в основу оценки степени тяжести, являются:

- выраженность и полиморфизм клинических синдромов;
- функциональное и морфологическое состояние вовлеченного в процесс органа (системы органов);
- эффективность терапии;
- наличие осложнений;
- частота рецидивов (для хронического заболевания) в течение года.

6. Основные клинические синдромы.

Указываются по порядку организменные и местные (отвечающие месту заболевания) клинические синдромы. Оценка их осуществляется на основании качественных и количественных признаков. Для стандартизации рекомендуется применение единой шкалы, когда и по качественным, и по количественным признакам отклонение от физиологических нормативов тех или иных лежащих в основе определения соответствующего синдрома функций оценивается как умеренное и выраженное.

7. Течение (оптимальное, неоптимальное, и в чем выражается неоптимальность).

Это наиболее важный раздел структуры диагноза. Именно им определяется то лечение, которое называют патогенетическим. Если мы придем к выводу, что заболевание развивается по оптимальному пути, не будет у нас необходимости вмешиваться в здоровье пациента. Если же мы скажем, что имеют место отклонения, определим какие именно, то мы должны будем вмешаться в его течение, но не приведением к нормам здорового человека, а к нормам, характерным для соответствующей фазы развития соответствующего заболевания со всеми его индивидуальностями. Течение заболевания оценивается по всей клинической картине. Первостепенное значение среди организменных имеют такие синдромы, как стресс и реактивность, а со стороны "органов-мишеней" те, которые определяют существо пато-, саногенетического процесса. Важно при этом оценивать не только сами синдромы, их соответствие определенному этапу в развитии заболевания, но и степень согласия между

этими синдромами. Синдромы, как проявления заболевания, отражают логику его развития и должны согласовываться между собой. Не может быть такого, чтобы синдромы, отражающие деструктивные процессы, нарастали, а синдромы, отражающие восстановительные процессы, находились в редуцированном виде.

8. Осложнения (перечисляются в порядке их значимости, т.е. влияния на клиническое течение заболевания).

9. Прогноз. Прогноз дается для жизни, выздоровления, степени сохранения и/или утраты трудоспособности.

3.14 Комбинированный диагноз

Структура диагноза инвариантна относительно состояния здоровья пациента.

Если имеет место не одно, а несколько заболеваний, структура последовательно применяется к каждому из них.

На первом месте выставляется диагноз того заболевания, которое оказывает наиболее существенное влияние на здоровье пациента.

Диагноз такого рода носит название комбинированного.

В тех случаях, когда определить заболевание, которое играет наиболее важную роль в изменениях состояния здоровья больного, не удастся, говорят о конкурирующих заболеваниях и саму формулу диагноза начинают именно с этого термина. Приоритет в этом случае не отдается ни одному, ни другому заболеванию.

3.15 Полнота диагноза

Сложившиеся в разных разделах клиники традиции дают разные по степени полноты примеры диагноза от достаточно полного (инфаркт миокарда, пневмония или язвенная болезнь) до существенно редуцированного (хронический гепатит), чем подтверждают не только право, но и необходимость полноценного варианта.

Молодой практикующий врач часто боится оторваться от штампов, принимая примеры за правило. Для одних заболеваний он применяет полную формулу, в случае встречи с другими остается на уровне нозологического диагноза. Причина явления в силе традиции и следовании нормам МКБ, которую часто фетишизируют и в результате приходят к неполным, а потому и неверным гносеологически диагнозам.

Как справедливо заметил В.Н. Галанкин, МКБ служит целям статистической классификации болезней, но никак клинической практике.

3.16 О последовательности диагнозов

Заболевания не являются застывшими конструкциями. Острые и хронические формы их имеют свои фазовые характеристики развития. На них оказывают модифицирующее влияние особенности взаимодействия организма с патогенетическими факторами, диалектика взаимоотношений пато- и саногенетических процессов, анатомо-конституциональные особенности организма пациента, наследственность, состояние неспецифической

резистентности и иммунологической реактивности, средовые, сезонные и иные факторы, проводимая терапия, наконец.

Диагноз, как заключение о состоянии здоровья пациента, должен отвечать ему и с его изменениями должен изменяться, а не оставаться застывшей структурой.

Наблюдая за пациентом в фазе ремиссии хронических заболеваний, осуществляя лечебный процесс при острых и хронических заболеваниях, мы отмечаем изменения в состоянии его здоровья, которые находят отражения в изменениях диагноза.

Получаемая при этом последовательность диагнозов является едва ли не самым важным заключением о развитии заболевания во времени, эффективности провидимых профилактических и лечебных мероприятий.

Можем определенно сказать, что последовательность диагнозов сама по себе является диагнозом, содержащим информацию о течении заболевания.

3.17 Предназначение клинического диагноза

Структура диагноза важна не только и не столько для формализации логики врача, протоколирования состояния здоровья пациента и, в конечном счете, истории заболевания, выраженной через последовательность диагнозов, сколько в обосновании выбора, контроля полноты и качества проводимой терапии.

Терапия должна соотноситься с состоянием здоровья пациента или (в терминах структуры диагноза) со всеми элементами структуры диагноза. Чем полнее диагноз, тем больше возможностей для врача соотнести выбранную им терапию с состоянием здоровья пациента и обеспечить ее соответствие ему.

3.18 Диагностические ошибки

Рассматривая проблему клинического диагноза, естественно обсудить проблему диагностических ошибок.

Эти ошибки, поскольку диагностику выполняет врач, часто называют еще врачебными, хотя это не всегда так.

Если классифицировать ошибки на объективные и субъективные, нетрудно увидеть, что объективные не зависят от врача и не могут быть причислены к врачебным.

Что касается субъективных ошибок, они определенно зависят от субъекта и их рубрикация как врачебных действительно имеет смысл.

Следует заметить, что врачебные ошибки необходимо отличать от проступка, а тем более преступления. Ошибки не имеют под собой умысла и являются результатом заблуждения врача.

Факторами, способствующими диагностическим ошибкам объективного характера, являются несовершенство медицинских знаний, сложность дифференциации заболеваний с высоким совпадением отражающих их клинических синдромов, отсутствие или недостаток средств дополнительной диагностики, др.

Субъективные ошибки есть результат недостаточных профессиональных знаний врача, малого опыта, преувеличения диагностической значимости дополнительных методов исследования, узкой специализации, др. причин.

Ошибки должны вскрываться и подвергаться анализу на клинических конференциях, обеспечивая тем самым рост профессиональной компетентности врачей. Во избежание ошибок в трудных случаях рекомендуется прибегать к врачебному консилиуму.

3.19 Чтобы субъективных ошибок было меньше, или об интерпретации и качестве данных

Диагноз базируется, договорились, на получаемых данных о пациенте. Их источников, по крайней мере, четыре.

Первый - результат взаимодействия с пациентом (интервьюирование, осмотр, объективное исследование) и его окружением.

Второй - информация, черпаемая из медицинской документации.

Третий - многообразие показателей, получаемых специальными (нужными и не очень) исследованиями.

Четвертый - первые три во врачебном менеджменте пациента (призма времени).

Что касается первого, проблем нет. Получаем сами, на себя и пеняем, если что не так. Остальные - нужно проявлять бдительность. Не известно, кем, когда и при каких обстоятельствах получены, а еще более, интерпретированы?

Как ни прискорбно, человеку свойственно ошибаться, и плохо, когда чужая ошибка доверчиво принимается за истину. Может дорого стоить.

Неправильная практика - безоговорочно доверяться чужой интерпретации.

Помним, существует только один убедительный аргумент - его величество факт, если добыт стоящим образом.

И еще - чудес не бывает.

Сам пациент, все множество данных о нем должны находиться во взаимно-однозначном соответствии: не пациент под данные, но данные под пациента.

Если соответствия нет, надо думать о проблеме данных.

Пример из практики: "Профессор, у нас пациент с трехкамерным!" сердцем, имеется ввиду. - Сколько лет? - 48. - Показывайте, будем первыми. Сердце оказалось четырехкамерным. Что и следовало доказать.

Объективные данные могут быть получены только объективными же методами.

Для определения одних данных могут быть предложены разные методы. Разные методы имеют разную точность. Данные, полученные на основе использования разных методов, поэтому не могут быть абсолютно одинаковыми. Но вот глобально они должны быть такими, если правильно определялись.

Интерпретация их одна тоже, естественно.

Если усомнились в данных, переопределите, в другом месте, еще лучше, другим методом.

И не только совесть тогда чиста, но уверенности в диагнозе больше.

И еще, данные - факт, который упрямая вещь.

Факт по себе - факт, не больше. Его интерпретировать надо.

Рекомендации, которые сплошь и рядом, еще не аргумент, чтобы вот именно таким образом данные оценивать.

На памяти школа Европейского общества кардиологов по сердечной недостаточности на рубеже миллениумов, и лекция обстоятельная. В лекции критерий - фракция изгнания левого желудочка более 25% - высокая, менее 25%

- низкая выживаемость. Критерий, несомненно, удобен, если правильно распорядиться.

Случай - фракция изгнания 50%, но 30% назад, в левое предсердие, и только 20% вперед, в аорту. Это действительно фракция изгнания? Какая здесь выживаемость?

Любой показатель, как айсберг, имеет "надводную" и "подводную" части.

Надводная - на которую ориентируемся, которую интерпретируем.

Подводная - не "за семью печатями", но когда "за деревьями не видим леса".

Забыли о подводной, как с фракцией изгнания, ждите неприятностей. Сначала в диагнозе, затем в менеджменте.

Так сложилось, что если показатель изменен, считаем - плохо. Что считаем плохо, правильно, только помнить не мешает - изменен показатель не от хорошей жизни.

А еще помнить не мешает, что природа "скупа", и каждая структура множеством функций обладает, во многих функциях участвует, равно, как каждая функция со многими структурами, их изменениями, связана, и далеко не обязательно с обстоятельствами, которые в нашу гипотезу, все равно, что в "масть".

А также следует напомнить, что патологическое с физиологическим через одни механизмы действует. Нет у природы инструментов специальных для патологического.

Примеров много. Например, гиперфибриногенемия у пациента с атеротромбозом. Как оценить - хорошо, плохо? По всем меркам, вроде бы, плохо - риск тромбозов, тромбоэмболий, ... Но с другой, если атеротромбоз, если эрозированные бляшки, есть другой путь заживления, как не через первичное "латание" тромбом, на фоне которого потом уже формируется соединительная ткань? Других механизмов природа не придумала.

Беспокоит риск тромбоэмболий? Есть этот риск, несомненно. Но кто считал статистику? Он больше, когда вмешиваемся, или когда не вмешиваемся в систему свертывания? На минутку - факторов свертывания сколько? А динамическое равновесие в системе свертывания - это для хорошего словца?

Получается, гиперфибриногенемия при атеротромбозе - не для тромбозов и тромбоэмболий, но в масть осложненному атеросклерозу, который, может быть, результат ...

Верно понимаете. Не дописали, что необдуманных врачебных действий.

Помним, природа не просто "скупа", но с умом, под который подстроиться не мешает. И у которой поучиться тоже. Не такое уже и плохое свойство - скупость. Лучше расточительности на все сто!

3.20 Необходимое и достаточное условия качественного диагноза

Необходимость и достаточность - двуединое условие, удовлетворение которому позволяет построить обладающий полнотой клинический диагноз как основу качественного врачебного менеджмента.

Удовлетворение необходимости - "черта снизу" на выполняемый объем исследований. Удовлетворение достаточности, соответственно, - "черта сверху".

Недоопределили, невыполнили - неполный диагноз.

Переопределили, перевыполнили - невообразимые издержки на постановку диагноза, от финансовых потерь до физического и морального ущерба. Причем с

каждым новым исследованием растет риск некачественных, по самым разным причинам, данных с вытекающими последствиями.

3.21 О значении сотрудничества врача и пациента для хорошей диагностики

Диагностический процесс есть, прежде всего, взаимодействие пациента и его врача. Это взаимодействие может способствовать лечению и выздоровлению пациента, а может нанести ему и непоправимый вред. Причем, способствовать и противодействовать лечению может даже сам диагноз и то, как он донесен врачом его пациенту.

М. Харди указывает, что «диагноз, то, насколько глубоко распознана болезнь, играет важную роль в деле последующего сотрудничества с больным, в ходе его реабилитации».

Подводя итоги, мы видим, насколько сложна и многогранна проблема клинического диагноза. Она требует обширных знаний и серьезной практики. Ей приходится учиться всю жизнь. Но она этого стоит хотя бы потому, что, как говорили древние, «кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит».

4. Синдромы организменного уровня

4.1 Болевой синдром

4.1.1 Понятие боли

Боль – приобретенное в ходе эволюции своеобразное психофизиологическое состояние, возникающее при воздействии чрезмерных (болевых) раздражителей и вызывающее функциональные и/или органические нарушения в организме, направленные на выполнение конструктивных функций по устранению этих раздражителей, защиту и/или болезнь. Боль реализуется на самых разных уровнях, начиная простым ощущением, вегетативными реакциями, и заканчивая сложными поведенческими актами, такими, как восприятие, мотивация и память. Этот процесс организуется таким образом, что проблемы, связанные с болью, становятся первоочередными. Все остальные проблемы приобретают подчиненный характер.

4.1.2 Болевые пути и механизмы болевой интеграции

Периферическая нервная система, обеспечивающая передачу болевых импульсов, включает в себя первичные чувствительные (сенсорные) центростремительные (афферентные) нейроны, мотонейроны и симпатические постганглионарные нейроны. Тела клеток первичных афферентных нейронов локализованы в ганглиях задних корешков, располагающихся в позвоночных отверстиях.

Первичный афферентный нейрон на уровне ганглиев раздваивается – одна ветвь обеспечивает передачу нервного импульса в спинной мозг, другая – иннервацию соответствующих анатомических структур. Диаметр, степень миелинизации и скорость передачи нервных импульсов первичными афферентными нейронами определяется наличием в них трех типов нервных волокон: А-бета, А-дельта и С. Наибольший диаметр имеют А-бета волокна, они входят в состав нейронов,

обеспечивающих иннервацию кожи. Поскольку они передают нервные импульсы лишь при легком прикосновении к коже и/или при движении, то у здорового человека активация нейронов с этим типом волокон не сопряжена с болью.

Другие два вида нервных волокон: миелинизированные меньшего диаметра (А-дельта) и немиелинизированные (С) входят состав нейронов кожи, более глубоких соматических и висцеральных структур, обеспечивая передачу болевых импульсов. Они формируются в результате чрезмерного (сверхпорогового) раздражения располагающихся в коже, подлежащих тканях, мышцах, суставах и большинстве внутренних органов болевых (ноцицептивных) нервных окончаний (рецепторов). Для каждого из них имеется свой болевой стимул или пусковой (триггерный) фактор. Так одни реагируют на экзогенное воздействие температуры или давление, агрессивный раздражитель химической природы (кислоты, щелочи) и т.п. Другие – на биологически активные вещества эндогенной природы (брадикинин, простагландины, лейкотриены и др.), образующиеся при повреждении тканей и инициирующие воспалительный процесс. Поэтому еще эти биологически активные вещества называют медиаторами воспаления.

В силу особенностей иннервации внутренних органов (преимущественно А-дельта и С-волокна) в физиологических условиях они остаются нечувствительными или малочувствительными к механическим (растяжение, давление и т.п.) и термическим раздражителям, поскольку рецепторы, реагирующие на данный триггерный фактор, находятся в неактивном («спящем») состоянии. Развитие в органе патологического процесса с инициацией воспалительных реакций приводит к активации «спящих» ноцицептивных рецепторов, что обеспечивает более выраженный, порой изнуряющий характер болевых ощущений.

Независимо от природы пускового фактора болевые импульсы передаются сенсорными афферентными нейронами в спинной мозг. Перекрестные спино-спинальные и межсегментарные волокна способствуют быстрой обработке информации на спинальном уровне и ее надежной передаче на вышележащие мозговые структуры. От ганглиев задних корешков спинного мозга начинаются спиноталамические пути, по которым информация передается на нейроны, так называемых специфических ядер ствола мозга (спиноретикулоталамическая система) и зрительных бугров (спиноталамическая система). Спиноретикулоталамическая система является диффузной и многоуровневой, заканчивается она в медиальных ядрах таламуса. Спиноталамическая система заканчивается в заднелатеральных нижних ядрах. С ядер зрительных бугров информация посылается на первичную соматочувствительную область коры головного мозга, хотя о болевых центрах, как локальных структурах, речь не идет. Полагают, что спиноретикулоталамическая система опосредует вегетативные реакции на боль, тогда как спиноталамическая система через кору дает осознание боли. В эмоциональном окрашивании боли и ее включении в память важное место принадлежит лимбической системе. Восходящие болевые пути дополняются нисходящими, которые выполняют функции подавления болевой чувствительности.

4.1.3 Фазовое развитие боли

Боль является фазовым процессом. Первая фаза, возникающая в самом начале действия болевых раздражителей, длится около 2 сек и несет информацию о факте болевого раздражения. В последующих фазах боль все более приобретает свойства, соответствующие порождающим ее раздражителям в их отображениях на особенности организма конкретного человека. Фазовый характер развития боли определяется многоуровневой системой ее формирования и распространением болевых импульсов по нервным волокнам с различной структурой и функциональными свойствами.

4.1.4 Боль как клинический синдром

Боль является одним из наиболее частых проявлений терапевтических заболеваний. По данным авторов Гаррисоновских принципов внутренних болезней почти половину всех пациентов, обращающихся к врачу, беспокоит боль, причем одна лишь боль в нижней части спины в США приводит к ежегодной потере 100 млн. рабочих дней.

Боль – клинический синдром, а не симптом. Как проявление особого психофизиологического состояния пациента, она характеризуется достаточно большим количеством признаков и соответствующим образом должна быть оценена.

Признаки болевого синдрома: локализация, распространенность, четкость локализации и распространенности, распространение (иррадиация) боли, связь с дополнительными условиями, изменения свойств на промежутке восприятия

Характеристика болевого синдрома складывается из оценки локализации, распространенности, иррадиации боли, влияния на ее свойства дополнительных условий (физическое и/или психическое состояние, атмосферные явления, лекарства), изменений свойств на промежутке восприятия, взаимосвязи с другими симптомами и синдромами.

4.1.5 Методы оценки боли

Боль в клинике оценивается, главным образом, по данным интервьюирования и физикальных методов обследования.

Несмотря на то, что интервьюирование всегда несет на себе отпечаток психофизиологических особенностей личности пациента, опытный врач в состоянии объективизировать боль и дать ей должную оценку, определив как обусловившее ее заболевание, так особенностей его течения.

Физикальное обследование, а именно, пальпация, перкуссия и надавливание на кожу острыми инструментами (иглой, др.) позволяет уточнить локализацию и распространение боли, ее особенности в разных областях ее распространения.

В необходимых случаях интервьюирование и традиционные методы физикального обследования дополняются специальными исследованиями, которые позволяют установить порог болевой чувствительности, вегетативные реакции на боль, особенности ее восприятия пациентом.

Для определения порога болевой чувствительности могут быть использованы световые, тепловые, ультразвуковые и другие раздражители.

Оценка боли по вегетативным нарушениям основывается на данных тестирования дыхательной, сердечно-сосудистой и др. систем.

При локализации источника боли необходимо основываться на так называемом законе проекции ощущений. В соответствии с ним, болевые ощущения, формирующиеся в высших отделах центральной нервной системы, относятся к начальной рецепторной зоне определенного сенсорного пути независимо от того, в какой точке этого пути наносится раздражение.

В связи с тем, что на восприятие боли серьезное влияние оказывают психические и социальные факторы, в ее оценке может быть использовано базирующееся на психологических тестах определение профиля личности пациента.

4.1.6 Клиническое значение болевого синдрома

Болевой синдром всегда требует серьезного отношения. Его нельзя ни фетишизировать, ни недооценивать.

Боль может иметь под собой разные основания. Она может быть результатом простого переутомления, и единственным субъективным проявлением опухолевого процесса.

С одной стороны, клиническая практика подтверждает общетеоретические представления о боли, как о важном защитном механизме, мобилизующем человека, его социально-биологические реакции, на решение лежащих в ее основе проблем.

С другой стороны, нередки случаи, когда боль становится едва ли не единственным признаком болезни, совершенно лишенным защитного смысла и изнуряющим пациента.

Болевой синдром имеет огромное значение в диагностике. Во многих случаях его правильная оценка позволяет либо распознать заболевание, либо, по крайней мере, классифицировать нозологическую группу.

И все же боль - это всего лишь один из клинических синдромов, пусть и весьма важный.

Диагноз же состояния здоровья пациента должен быть основан на интеграции найденного множества синдромов.

Даже в весьма ясных, на первый взгляд, случаях болевого синдрома в обязательном порядке требует согласования с другими синдромами.

4.1.7 Составляющие болевого синдрома

Для лучшего понимания причин, лежащих в основе болевого синдрома в каждом конкретном случае, врачу необходимо выяснить его составляющие, а именно:

- локализация, распространенность и иррадиация (если есть)
- свойства (характер), в том числе интенсивность
- причины появления
- длительность
- факторы, уменьшающие и/или устраняющие боль, а также время наступления обезболивающего (анальгетического) эффекта и его продолжительность
- взаимосвязь с другими симптомами и синдромами.

Локализация боли

Локализация боли в большинстве случаев соответствует месту болезненного процесса, но эта зависимость может оказаться не всегда однозначной. Так, боль в правом подреберье может быть обусловлена и вовлечением в патологический процесс желчевыводящих путей, в частности, желчного пузыря, и

воспалительным процессом в червеобразном отростке, расположенном здесь из-за несовершенного во внутриутробном периоде второго поворота толстой кишки.

Местом воспринимаемой боли может быть не сам болезненный процесс, а зоны ее распространения. Так, боль в затылочной области может быть обусловлена патологическим процессом в глазу.

Единственными, но неспецифическими, болевыми проявлениями стенокардии могут быть давящие, сжимающие боли в левой руке, левом плече, левой половине шеи или эпигастральной области. При этом сохраняется ее связь с физической нагрузкой и быстрая (в первые 5 минут) терапевтическая эффективность сублингвального приема нитратов.

Но даже в тех случаях, когда другие признаки боли позволяют более определенно установить связь локализации боли с самим болевым процессом, врач не может довольствоваться этими данными. Ему все равно нужно использовать дополнительные методы локализации самого болезненного процесса по другим, не связанным с болевыми признаками, данным. При той же стенокардии, например, полезно на высоте приступа болей зарегистрировать ЭКГ или вне приступа провести пробу с физической нагрузкой и т.д.

Интерпретируя локализацию боли необходимо иметь в виду, что сразу несколько причин могут обусловить ее появление. Так боль в предсердечной области может быть вызвана остеохондрозом шейного/грудного отделов позвоночника, ишемической болезнью сердца, желчной коликой, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, некоторыми другими заболеваниями, как в отдельности, также и в самой разнообразной комбинации.

Неправильная трактовка болевого синдрома и/или недооценка одной из причин его развития может лежать в основе грубых диагностических просчетов с серьезными последствиями для здоровья пациента.

Распространенность боли

Распространенность боли, еще один ее признак, несущий интегративную информацию о локализации болезненного процесса и его отношениях с окружающими тканями.

Процессы, характеризующиеся вовлечением висцеральных органов, вызывают висцеральную боль, которая в той или иной степени является разлитой. Переход патологического процесса с висцерального органа на париетальный листок брюшины (плевры и т.д.) модифицирует болевой синдром. Боль становится интенсивной, точечной («кинжальная») и только при прогрессировании процесса приобретает разлитой характер.

Иррадиация боли

Иррадиация боли также имеет важное диагностическое значение. Так, иррадиация в правую половину грудной клетки весьма характерно для желчной колики, а опоясывающий характер боли может указывать на острый воспалительный процесс в поджелудочной железе.

Восприятие боли, ее эмоциональное окрашивание и поведенческие реакции в ответ на боль должны в обязательном порядке учитываться врачом в его работе с пациентом.

Свойства боли

Свойства боли несмотря на большой субъективизм оценки также имеют диагностическое значение.

Жгучая, давящая боль часто имеет сосудистую природу (например, локальные спастические процессы в артериях).

Пульсирующая боль – один из признаков воспалительного процесса.

"Кинжальная" боль, как уже отмечалось, есть следствие раздражение париетального листка брюшины, плевры и указывает, соответственно, на перфорацию полого органа с развитием перитонита или возникновение пневмоторакса.

Распирающая боль обычно является следствием местного объемного процесса, например, давления на окружающие ткани воспалительного инфильтрата, опухолевого узла, увеличения размеров органа и связанного с этим растяжения его капсулы (печень при сердечной декомпенсации, почки при гидронефрозе).

Ноющая боль - весьма частый признак хронических вяло протекающих воспалительных процессов.

Интенсивность боли

Интенсивность боли, как никакая другая ее функция, определяется психофизиологическими особенностями личности пациента, его восприятием боли. Именно поэтому интенсивности боли в диагностике обычно уделяют если не меньшее, то, по крайней мере, не большее внимание, чем другим ее проявлениям.

Авторы Гаррисоновских принципов внутренних болезней пишут так: «Физическое состояние человека, прошлые воспоминания о боли и ее предчувствие - все это влияет на восприятие пациентом боли. Например, солдаты и спортсмены могут отрицать боль, несмотря на наличие острой травмы, а некоторые пациенты с хроническим болевым синдромом могут продолжать испытывать боль, несмотря на отсутствие очевидного болевого раздражителя».

4.1.8 Основные причины боли

К основным причинам развития боли в клинике внутренних болезней следует отнести:

- спазм гладкой мускулатуры внутренних органов
- спазм и/или обтурация сосудов с возникновением тканевой гипоксии
- растяжение стенки полых органов
- растяжение капсулы паренхиматозных органов
- воспалительный процесс.

Нередко у конкретного пациента сразу несколько причин могут обусловить болевой синдром.

4.1.9 Факторы, провоцирующие боль

Много информации дает установление факторов, провоцирующих развитие боли. Физическая нагрузка при наличии атеросклеротического поражения сосудов может быть причиной болевого синдрома, обусловленного ишемией органа. Так ходьба может вызвать и стенокардию - патогномичный синдром ишемической болезни сердца, и боль в нижних конечностях - свидетельство атеросклеротического поражения соответствующих сосудов. Прекращение

физической нагрузки (отдых) устраняет как стенокардию, так и боль при поражении артерий нижних конечностей ("перемежающаяся хромота").

Особая форма транзиторного спазма коронарных артерий, имеющая название стенокардии Принцметала, характеризуется появлением болей в области сердца в ночное время.

Боль при многих заболеваниях органов пищеварения имеет связь с качеством и приемами пищи вообще. Приступы болей в правом подреберье при воспалении желчного пузыря провоцируются острой и жареной пищей. Характерной особенностью язвенной болезни двенадцатиперстной кишки - поздние "голодные" боли.

Клиническое значение имеет отношение боли к атмосферным и более глубоким сезонным и климатическим явлениям. Многие вегето-сосудистые нарушения проявляются головной болью, учащающейся при их изменениях. Примером может служить мигрень.

При ряде заболеваний боль учащается в осенне-зимнее и зимне-весеннее время, тогда как летом и зимой она может вовсе отсутствовать. Иногда стенокардия может возникать при выходе из теплого помещения на улицу.

По-разному реагирует боль на лекарственные средства. Одни препараты ее уменьшают, снимают, и другие усиливают. Реакция боли на лекарственные средства - важный признак ее дифференцирования. При так называемых гистаминовых болях они провоцируются введением гистамина.

4.1.10 Боль при соматических заболеваниях

Боль при ряде заболеваний мозга и сосудов характеризуется высокой реактивностью и изменяет свои свойства, чаще усиливаясь и обостряясь, при действии внешних и внутренних раздражителей, например, света, звука.

Приступы головной боли при гипертонической болезни часто усиливаются при малейшем физическом напряжении, ярком освещении или усилении звука.

Единственное различие между стенокардией и инфарктом миокарда в его острейшем периоде (на этапе манифестации заболевания) может состоять в реакции боли на прием нитроглицерина.

При стенокардии боль исчезает в течение ближайших 5 минут, тогда как при инфаркте миокарда сохраняется и не изменяет своих свойств.

При целом ряде заболеваний возникшая боль имеет характерную цикличность с определенными началом, развитием и редукцией вплоть до исчезновения.

Многие пациенты, страдающие мигренью, предугадывают, а затем и как бы прослеживают болевой приступ, начиная его предвестниками (аурой) и заканчивая разрешением.

При некоторых заболеваниях именно циклические особенности боли имеют прогностическое значение. Так, при благоприятно протекающем инфаркте миокарда остро возникшие боли в течение ближайших суток исчезают и далее не повторяются. Напротив, длительное сохранение болей, их рецидивирование - достоверный признак неблагоприятного развития заболевания.

4.1.11 Острая и хроническая боль

Впервые внезапно возникшую боль принято называть острой.

Повторяющаяся боль есть хроническая. Она может быть как самостоятельный синдром, так одним из синдромов хронического заболевания. Это несколько упрощенное понимание острой и хронической боли. Так стенокардия в момент развития инфаркта миокарда – есть острая боль, тогда как ее рецидивирование на этапах заживления инфаркта – уже проявление хронической боли.

Для некоторых заболеваний с хроническими болями большое значение отводится исследованию их периодичности. Об абсолютной периодичности болей, как и, в частности, жизненных функций человека, говорить не приходится. Но, тем не менее, пациент и его врач замечают некоторую периодичность болей, которая может стать своеобразным мерилем устойчивого состояния организма пациента. Именно нарушения в периодичности боли становятся грозными предвестниками утяжеления его состояния. Примером является стенокардия, по поводу которой Виноградов, в частности, пишет так: «Кратковременные болевые приступы являются доминирующим и нередко единственным симптомом стенокардии. Когда эти приступы возникают редко, больной сохраняет работоспособность, их учащение создает картину преинфарктного состояния и требует госпитализации больного».

4.1.12 Боль соматическая и нейропатическая

В исследовании болевого синдрома и обуславливающего его процесса исключительное значение имеет определение того, насколько четко могут быть оценены локализация и распространенность боли. Именно это свойство позволяет различить соматическую и нейропатическую боль.

Соматическая боль – источник боли очевиден, а потому она хорошо локализована, может, в соответствии с иннервацией, иррадиировать в определенные участки тела и/или органы. Соматическая боль однотипна и легко устраняется анальгетиками, как ненаркотическими, так и наркотическими. Примерами соматической боли могут служить боль в суставах, мышцах, внутренних органах

Нейропатическая боль обусловлена патологическим процессом в проводящих болевые импульсы структурах. Она плохо локализована, болевой раздражитель не определяется, отсутствует однотипность болевых ощущений.

Если процесс локализован в соматических проводниках, то боль не сопровождается вегетативно-эффекторными нарушениями. Напротив, при поражении волокон вегетативной нервной системы возникают симпаталгии со спазмом сосудов, "гусиной" кожей, нарушениями потоотделения, трофическими расстройствами и др.

Нейропатическая боль не устраняется противовоспалительными средствами и лишь частично затихает при использовании некоторых психотропных препаратов и/или наркотических анальгетиков.

4.1.13 Наиболее часто встречаемые виды боли в терапевтической клинике

Головная боль

Многие терапевтические заболевания сопровождаются головной болью. Это прежде всего заболевания с синдромами артериальной гипер- и гипотензии, гипогликемии, интоксикации и аллергии. Как и в отношении других систем, при

терапевтических заболеваниях боли в силу их рассмотренных особенностей могут носить и психогенный характер.

При артериальной гипертензии появление головной боли является свидетельством вероятного повышения артериального давления. Боль может носить как циклический, так и пароксизмальный характер. Характерно появление боли по утрам с последующим постепенным затуханием, при психоэмоциональных стрессах, изменениях атмосферных явлений. Боль наиболее часто локализуется в затылочной области, но может наблюдаться и в других областях головы. Она обычно симметричная, часто носит пульсирующий характер, усиливается при действии физических раздражителей и несколько затихает в покое. При артериальной гипотензии боль более монотонна и разлитая. Ее появление обычно связано с понижением артериального давления. Четкой зависимости в интенсивности боли и степени нарушения величины артериального давления не установлено.

Гипогликемическая боль в соответствии с определением возникает при гипогликемии, развивающейся обычно через несколько часов после еды. Прием пищи устраняет боль. Причины ее - передозировка инсулина, гипофункция передней доли гипофиза, сахарный диабет как заболевание и как синдром при заболеваниях поджелудочной железы.

Интоксикация - один из наиболее частых и общих синдромов и на разных стадиях развития сопровождается многими терапевтическими заболеваниями как инфекционной (например, пневмония), так и неинфекционной (например, при сердечной, печеночной и почечной недостаточности) природы. Головная боль у таких больных может быть одним из важных диагностических свидетельств наличия и тяжести интоксикации. Боль усиливается при сочетании интоксикации с лихорадкой, что обычно наблюдается при воспалительных заболеваниях, например, пневмонии.

Аллергические реакции осложняют течение многих терапевтических заболеваний как в силу их специфики, так и в силу особенностей состояния неспецифической и специфической иммунологической реактивности организма пациента. Они могут быть осложнением проводимой медикаментозной терапии.

Боль в грудной клетке

Виды боли в грудной клетке:

- мышечная, костная, хрящевая, суставная боль, обусловленная дегенеративными и/или воспалительными изменениями опорно-двигательного аппарата пациента (миозиты, периоститы, хондропатии, артриты различной локализации)
- межреберная невралгия (механическое или воспалительное раздражение межреберных нервов)
- плевральная боль в случае вовлечения в процесс (воспалительный, опухолевый) плевры (плевриты, пневмонии с парапневмоническим плевритом, опухоли, пневмоторакс и др.)
- боль в области сердца коронарогенной (ишемическая болезнь сердца) и некоронарогенной (миокардиты, пороки сердца) природы, а также вследствие воспаления и/или повреждения крупного сосуда (аортит, расслаивающаяся аневризма аорты).

Мышечная боль в грудной клетке может быть распространенной и локализованной. Как всякая соматическая боль, она всегда четко ограничена. У здоровых нетренированных лиц она обычно наступает после тяжелой физической нагрузки и является результатом местного накопления недоокисленных продуктов, прежде всего, молочной кислоты.

Клиническое значение имеет боль в области грудных мышц, особенно слева, получившая название синдрома «левой грудной мышцы» и требующая дифференцирования с болью при инфаркте миокарда. Интересно, что она может возникать и в восстановительном периоде инфаркта миокарда.

Боль в шее, плече, плечевом суставе, в верхней конечности и по передней грудной стенке может быть связана с так называемым синдромом «передней лестничной мышцы», при котором наблюдается сдавление (компрессия) нервнососудистого пучка между передней и средней лестничной мышцами, а также дополнительным или первым ребром. Боль тупая, распирающая, жгучая, ноющая, усиливается при физической нагрузке. Вовлечение в процесс сосудистонервного пучка обуславливает частое присоединение вегетососудистых расстройств и кардиалгий, обычно связанных с преходящим (транзиторным) повышением артериального давления. Вегето-сосудистые кризы могут проявляться и клиникой синдрома Рейно, характеризующегося приступообразной (пароксизмальной) бледностью и охлаждением кисти на соответствующей стороне руки. В дифференциальной диагностике синдрома «передней лестничной мышцы» с другими болями в области передней грудной стенки необходимо обращать внимание на имеющую место при нем гипотрофию прилежащих мышц.

Боль в костях

При патологических процессах в костях сильная и четко локализуемая боль определяется при вовлечении в них надкостницы. В других случаях она плохо локализована и интенсивность ее менее выражена. Причиной боли в костях часто является воспалительный процесс, в том числе специфического характера (туберкулез), опухолевые заболевания крови (миеломная болезнь, лейкоз), др.

Синдром Титце проявляется болью хрящей II-IV ребер у мест их прикрепления к ребрам и груди. Дифференциальной диагностике этой боли с другими помогает пальпация области, когда находят увеличение соответствующих участков хрящей и их резкую болезненность.

Сходной оказывается болевая симптоматика при манубриостернальном синдроме и кифоидоалгии. Суть явлений понятна из названий.

При шейном и грудном остеохондрозе в связи со сдавливанием задних и передних корешков спинного мозга местные боли, особенностью которых является усиление при движениях в позвоночнике, начинают иррадиировать, соответственно, в верхнюю конечность и вдоль межреберий. В отличие от стенокардии боль эта наиболее часто иррадирует по внутренней поверхности руки. Присоединяется чувство онемения и покалывания в коже. Пребывание в постели усиливает боль.

Диафрагмальная боль

Боль диафрагмального происхождения наиболее часто связана с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и пароксизмами проникновения через грыжевое отверстие тела желудка, раздражением диафрагмального нерва, поддиафрагмальным абсцессом.

Боль при межреберной невралгии

Межреберная невралгия характеризуется болью, в том числе вызываемой пальпацией, по ходу соответствующих межреберий. Как обращает внимание Р. Хегглин, "этот диагноз слишком част, поскольку он ставится и в случаях, когда врач затрудняется определить, откуда точно исходят боли». Автор обращает внимание, что всякие сочетания болевого синдрома с признаками воспалительного процесса уже не позволяют говорить о межреберной невралгии, по крайней мере, в чистом виде.

Межреберная невралгия может проходить и под маской разного рода кардиалгий в силу того, что врач не находит времени провести дифференциальную диагностику между этими разновидностями болевого синдрома. Достаточно часто, особенно начиная со второго периода зрелого возраста, имеет место сочетание межреберных невралгий с болями в груди другой этиологии.

Плевральная боль

Плевральная боль четко связана с актом дыхания. Наибольшей интенсивности она достигает при сухом плеврите разной этиологии, начиная плевритом как таковым, и заканчивая воспалительными и иными процессами в легких, когда в них вовлекается висцеральная и париетальная плевро. Для уменьшения боли пациент дышит поверхностно. Даже незначительное увеличение глубины дыхания усиливает боль. В тяжелых случаях пациент занимает вынужденное сидячее положение. При редукции сухого плеврита или переходе в экссудативный боль исчезает. При спонтанном пневмотораксе развивается внезапная острая боль, острота которой, однако, широко варьирует, а клиника может напоминать клинику боли при остром инфаркте миокарда и других состояниях. Дифференциация состояний по болевому синдрому в большинстве случаев не представляется возможной и требует использования объективных методов обследования.

Боль в области сердца

Важное место занимает боль в области сердца, как по своей частоте и прогностической значимости, так и по трудностям дифференциальной диагностики с другой болью в области грудной клетки и смежной с ней области живота. Боль при миокардите имеет некоронарогенную природу и наиболее часто воспринимается как чувство давления за грудиной или в левой околосердечной области ноющего, колющего, сжимающего характера. Боль продолжительна, не связана с физическим и эмоциональным стрессом, имеет разную интенсивность. Боль может иррадиировать в левое плечо, левую руку. Боль при перикардите локализована в предсердечной области, иррадирует в левое плечо и левое надплечье, имеет четкую связь с движением, изменениями положения тела. Часто облегчается при переходе из горизонтального положения в вертикальное. При обменных и функциональных сосудистых расстройствах боль неустойчива, эмоционально окрашена, сочетается с другими системными нарушениями, как, например, головной болью, приливами к лицу, головокружением и т.д.

Боль, как основной синдром стенокардии и инфаркта миокарда, носит коронарогенный характер и отличаясь от других кардиалгий большей модальностью. Боль при стенокардии всегда нарастает медленно и быстро прекращается. Если она задерживается в своей эволюции, ее устраняет на первых минутах приема под язык нитроглицерин. Боль имеет разнообразную иррадиацию, в большей части случаев в левой половине туловища (челюсти, зубы, шея, плечо, тыльная поверхность верхней левой конечности). Она может возникать как в условиях покоя (отдельные формы возникают ночью во время сна), так провоцироваться физическим и/или эмоциональным напряжением, изменениями погоды, др. причинами. Если у пациента боль (стенокардия) возникает в покое, то она носит название стенокардии покоя и, соответственно, если при физическом напряжении - стенокардии напряжения. Стенокардия, сохраняющая циклическую структуру на протяжении сколь ни будь длительного промежутка времени, носит название стабильной. Нарастание частоты приступов и исчезновение циклической структуры указывает на нестабильную стенокардию, которая требует врачебного вмешательства из-за частого развития на ее фоне инфаркта миокарда.

Боль в грудной клетке при инфаркте миокарда нередко может возникать на фоне относительно благополучного состояния пациента, постепенно нарастает и вскоре начинает доминировать в клинической картине заболевания. Ее локализация такая же, как при других кардиалгиях, но с более разнообразными вариантами интенсивности и иррадиации. Боль у некоторых больных может быть настолько интенсивной, что вызывает чувство страха. Многие из них, пытаясь ослабить боль, начинают метаться, не находят себе места в безуспешных попытках ее облегчения. В части случаев боль устраняется лишь введением наркотических анальгетиков. Боль может иррадиировать в эпигастральную область, что может стать причиной диагностической ошибки с вытекающими последствиями. При устранении ишемии или завершении процесса некроза участка сердечной мышцы боль через несколько часов экспоненциально редуцируется. Задержка этого процесса, равно как и рецидивирование/усиление болевого синдрома имеют неблагоприятную прогностическую значимость.

Особенное внимание следует обратить на боль при еще одной катастрофе в грудной полости. Речь идет о расслаивающей аневризме аорты. Боль эта чрезвычайной интенсивности и, в отличие от боли при инфаркте миокарда, носит выраженный волнообразный характер с тенденцией к усилению, часто иррадиирует в спину, между лопатками, вдоль позвоночного канала, достигая в части случаев поясничной области и даже спускаясь ниже. Процесс распространения боли, как и изменений ее интенсивности, может носить волнообразный характер, начинаясь местом расслаивания и по мере каждого усиления все далее и далее распространяясь от него. Ее устранение также в большинстве случаев достигается введением наркотических анальгетиков. По возможности быстро, пациент с расслаивающейся аневризмой аорты должен быть передан сосудистым хирургом для решения вопроса об urgentной оперативной помощи.

Боль в области живота

Боль в области живота является одним из самых распространенных синдромов и характеризует как большинство гастроэнтерологических заболеваний, так и патологию других органов и систем.

Патофизиология боли до настоящего времени еще остается недостаточно изученной. Среди *основных причин* боли в животе должны быть названы:

- *растяжение* стенки полых или висцеральной капсулы паренхиматозных органов, мезентериальных сосудов и обусловленное им раздражение афферентных нервных волокон; в основе растяжения могут лежать: спазм гладкой мускулатуры пищеварительного и панкреатобилиарного трактов, полная или частичная закупорка (обтурация) просвета органа (конкрементом, опухолью, рубцовой тканью и т.д.), застой крови;
- *воспалительный процесс* (асептический, в т.ч. обусловленный ишемией, воздействием агрессивного содержимого пищеварительного тракта, панкреатического сока, а также бактериальный, вирусный и т.п.) и детерминированное им раздражение нервных окончаний медиаторами воспаления.

Воспаление наряду с застоем крови и обструкцией протоковой системы являются основными причинами растяжения висцеральной капсулы паренхиматозных органов.

Такое разделение несколько условно, поскольку при конкретных заболеваниях имеет место сочетание нескольких из вышеуказанных причин развития боли в животе. Если в основе боли в животе лежит раздражение (растяжение и/или воспаление) нервных окончаний висцерального листка брюшины, то ее принято называть *висцеральной*, если же париетального - *париетальной*.

Выделяют также *иррадирующую* или отраженную боль, возникновение которой связывают с образованием интенсивного патологического импульса в поврежденном органе. Этот импульс проходит не только по основному афферентному нервному пути, но и через дополнительный отдаленный нервный сегмент, заблокированный в обычных условиях.

Боль в области живота может быть и следствием ее иррадиации при заболеваниях органов грудной клетки (например, инфаркт миокарда, пневмония с парапневмоническим плевритом). В этой связи всегда возникают проблемы дифференциации происхождения боли (правосторонняя пневмония, поддиафрагмальный абсцесс, острый аппендицит, правосторонняя почечная колика, др.). Боль в мышцах передней брюшной стенки (миалгия) по своим свойствам отвечает всякой другой соматической боли, в том числе по свойствам оказывается близкой таковой при синдроме «левой грудной мышцы».

Область живота делится на подобласти и возникающую в брюшной полости и забрюшинном пространстве болевую симптоматику удобно относить к этим подобластям. Боль в эпигастрии, соответственно, в его правой, средней и левой подобластях, более характерна для заболеваний расположенных здесь органов (печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей, желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и селезенки, печеночного и селезеночного углов поперечно-ободочной кишки). Боль в мезогастрии - для заболеваний восходящей и поперечно-ободочной кишок, петель тонкой кишки и нисходящего отдела толстой кишки, в гипогастрии - для слепой

кишки, червеобразного отростка, терминального отдела тонкой кишки, сигмовидной кишки, мочеполовых органов.

Особенного внимания заслуживает париетальная боль в животе, обусловленная воспалительным процессом париетального листка брюшины (перитонитом). Как правило, перитонит развивается вторично, как осложнение заболеваний органов пищеварения, при нарушении целостности (перфорации) их стенки, переходе воспаления с висцерального листка брюшины на париетальный, а также вследствие ишемического повреждения отрезка кишечника. Момент перфорации органа (чаще всего стенки кишки) сопровождается достаточно локальной высокой интенсивности болью, которую часто называют «кинжальной» с развитием локального перитонита. В дальнейшем, при возникновении разлитого перитонита, боль утрачивает локальность, ощущается спонтанно и усиливается при любом движении, изменении положения туловища, кашле, глубоком дыхании брюшного типа. Боль сопровождается признаками мышечной защиты – втянутый живот в сочетании с напряжением мышц передней брюшной стенки.

Для ущемленной грыже также характерна острая боль в животе, но она является висцеральной, а потому изначально более разлитой, нежели классическая париетальная. При ущемлении сальника боль постоянная, если ущемляется петля кишечника, она может приобретать приступообразный характер.

Боль, обусловленная патологическими изменениями органов брюшной полости с раздражением висцерального листка брюшины, носит устойчивый характер и не связана с изменениями положения тела, но часто имеет отношение к приему пищи или акту дефекации. Для язвенной болезни характерны поздние «голодные» боли, для заболеваний терминальных отделов толстой кишки специфичным является усиление боли перед актом дефекации.

Желчная колика, как проявление патологии билиарного тракта, провоцируется приемом большого количества жирной пищи, локализована в правом подреберье с характерной правосторонней иррадиацией и сопутствующими ей тошнотой и рвотой, которая не приносит облегчение.

Кишечная колика – специфическое название болевого синдрома при нарушении моторики органов желудочно-кишечного тракта может иметь как функциональную природу (нарушение нейрогуморальных механизмов регуляции и/или скопление в их просвете избыточного количества газов, в том числе воздуха, аэрофагия), так и органическую природу – непроходимость кишечника. Но если в первом случае даже при высокой интенсивности болевого синдрома прогноз для его купирования в большинстве случаев остается благоприятным, то в случае развития кишечной непроходимости требуется активное консервативное лечение в условиях хирургического отделения, а при неэффективности – оперативное лечение. Важно отметить, что с нарастанием непроходимости в силу растяжения кишки и потери ею тонуса интенсивность боли может убывать.

Кровотечения, в том числе профузные, далеко не всегда сопровождаются болью в области живота. Напротив, язвенная боль нередко исчезает в случае развития кровотечения.

При заболеваниях печени боль появляется редко и возникает она обычно в случае увеличения размеров органа как реакция на растяжение капсулы. При этом поверхность печени удаётся пальпировать и на пальпацию болевая

симптоматика усиливается. Учитывая в дополнение к этому, что печень достаточно долго компенсирует функции даже при далеко зашедших и достаточно больших по объему процессах, когда больные обращаются к врачу, часто оказывается, что время уже во многих отношениях утрачено.

При почечной колике (мочекаменная болезнь, тромбоз почечных вен, др.) боль интенсивная, локализована в поясничной области, иррадирует вниз по ходу мочеточников, в половые органы, по внутренней поверхности бедер. Для нее характерна цикличность с меняющейся частотой (схваткообразная), нередко сопровождается рвотой, вздутием живота, дизурическими расстройствами. При хронических заболеваниях почек с объемными процессами в органе локально определяется тупая, распирающая, ноющая боль, усиливающаяся или появляющаяся при поколачивании в поясничной области (симптом Пастернацкого) или надавливании пальцем в области треугольника Лесгафта-Грюнфельда. Задержка отделения мочи из мочевого пузыря сопровождается тупой, слабо выраженной болью в надлобковой области. На первый план выступает не боль, а возбужденное состояние пациента.

При расслаивающей аневризме брюшного отдела аорты болевая симптоматика соответствует таковой при расслаивающей аневризме ее грудного отдела. Волнообразно нарастая и опускаясь все ниже и ниже, боль нередко иррадирует в область промежности и по внутренним поверхностям бедер, сопровождается снижением системного артериального давления.

При заболеваниях, когда в процесс вовлекаются чувствительные нервы, в брюшной полости может развиваться так называемая каузальгическая боль, имеющая жгучий характер и распространяющаяся четко в пределах области иннервации соответствующего нерва.

Болевой синдром в области живота всегда требует дифференциальной диагностики с болевым синдромом в области грудной клетки. Кроме того, гипогастральная локализация боли у женщины всегда требует осмотра врача-гинеколога для исключения генитальной природы болевого синдрома.

Боль в конечностях и позвоночном столбе

Боль в конечностях и позвоночном столбе связана как с иррадиацией сюда боли при патологии внутренних органов, так и непосредственно с имеющимися в них место патологическими процессами (поражение сосудов, нервов, мышц, костей, суставов, собственно кожи). Патология позвоночного столба характеризуется местной болью с иррадиацией в конечности.

Боль в конечностях может быть исключительно результатом ущемления спинно-мозговых корешков при заболеваниях позвоночного столба. При этом она, согласно Р. Хегглину, «носит неопределенный характер и наиболее интенсивна после продолжительного периода покоя». Она может на некоторое время появляться и затем на весьма длительное время (на годы), несмотря на наличие объективных изменений в позвоночнике, утихать. Боли в нижних и/или верхних конечностях у таких пациентов – свидетельство в процесс, соответственно, поясничного и шейного отделов позвоночника. При анкилозирующем спондиларите боль, обладая теми же свойствами, отличается большим упорством, обычно не исчезает полностью, а имеют циклическое течение, все более усиливаясь и сочетается с ранней неподвижностью шейного и поясничного отделов позвоночника.

Боль в боку, области крестца, возникшая внезапно после «неудачного» движения, отдающая в нижние конечности, усиливающаяся при движениях, особенно при наклонах туловища, связана наиболее часто с грыжей межпозвоночного диска.

Для облитерирующего поражения артерий нижних конечностей характерна высокая интенсивность болевого синдрома во время ходьбы, что заставляет пациента останавливаться для устранения боли («перемежающаяся хромота»). Патология вен нижних конечностей сопровождается ощущением утомляемости и даже болью в голенях. При серьезных нарушениях артериального или венозного кровотока в нижних конечностях к боли присоединяются нейротрофические расстройства в бассейне кровоснабжения соответствующего сосуда. Эмболии и тромбозы характеризуются внезапно возникшей острой болью на уровне нарушения кровообращения, иррадиирующие по ходу кровоснабжаемой области. При тромбозе поверхностных вен боль локализована по ходу сосуда и усиливается при его пальпации.

4.1.14 Анальгия

Рассматривая болевой синдром, нельзя не остановиться на анальгии, которая буквально означает отсутствие болевой чувствительности. Наблюдается она при аномалиях развития болевых рецепторов, путей и центров болевой чувствительности. Выявляется в период прорезывания зубов, при прикусывании языка, травмах, в том числе значительных, не сопровождаемых болью. Анальгия к юношескому возрасту обычно редуцируется, восстанавливается естественная болевая чувствительность. Аномалия не сопровождается нарушениями психики. Диссоциированное сегментарное выпадение болевой (вместе с температурной) чувствительности на руках и верхней части туловища может быть и приобретенным, наиболее часто при сирингомиелии, нередко являясь ее первым и единственным на раннем этапе развития признаком. В основе лежит поражение болевых путей, наиболее часто на уровне шейного и грудного отделов спинного мозга.

4.1.15 Общее отношение к болевому синдрому

Наконец, самое главное - общее отношение к болевому синдрому.

Мы убедились, что болевой синдром является исключительно мощным (по числу входящих в него симптомов) синдромом, что он действительно встречается при большинстве терапевтических заболеваний и что он действительно представляет эти терапевтические заболевания. Причем, представляет не только на уровне нозологии, но и на уровне индивидуальных особенностей заболевания в его манифестации, последующем развитии, реакциях на проводимые врачебные вмешательства, исходах. Все эти свойства болевого синдрома подтверждают его исключительную значимость в диагностике, и они должны быть должным образом использованы. Но они же никогда не должны и переоцениваться.

Это лишь один из синдромов заболевания. И взгляд на заболевание только через него, вне его связи с другими синдромами - весьма грубое приближение его клиники. Оценка болевого синдрома должна основываться исключительно

на его взаимоотношениях с другими, характеризующими дифференцируемые заболевания, синдромами их свойствами и особенностями течения.

Нельзя увлекаться лечением болевого синдрома, а нужно лечить само заболевание, более верно, самого больного. В тех же случаях, когда нет другого выхода, при целенаправленном решении проблемы боли всегда необходимо помнить о породившем ее заболевании.

Лекарственное, а более того, физическое устранение боли как бы снимает проблему заболевания, которое теперь уже начинает протекать без контроля этого важного, приобретенного в ходе эволюции сторожевого психофизиологического механизма. И в результате «как гром среди ясного неба» на врача могут обрушиться проблемы, подчас исключительно трудные для решения.

И как иллюстрация сказанного, реальный клинический случай. Выполненная в молодом возрасте пациенту с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки проксимальная селективная ваготомия сняла проблему боли. В течение двадцати лет он чувствовал себя здоровым, боль в животе не беспокоила. Но затем постепенно стали появляться и нарастать признаки стеноза луковицы двенадцатиперстной кишки (тяжесть в животе, тошнота, после приема пищи, преимущественно во второй половине дня, которая к вечеру заканчивалась индуцированной, а порой и самопроизвольной приносящей облегчение рвотой остатками пищи, съеденной много часов назад). Болезнь развивалась, обострения следовали друг за другом, оставляя после себя рубцы, деформирующие просвет луковицы двенадцатиперстной кишки. Но ничто «не говорило» об этом ни больному, ни его врачу. Боль была отключена!

4.2. Синдромы нарушения терморегуляции

4.2.1 Физиологические нормативы

Здоровый человек, как представитель гомойотермных организмов, характеризуется высокой стабильностью и малым диапазоном физиологических изменений температуры тела.

Температура внутренних органов в физиологических условиях составляет около 37 град. по Цельсию (37°C) с колебаниями около этого значения, не превышающими 1.5°C .

Повышение температуры происходит только при длительной и интенсивной физической нагрузке.

Отклонения температуры от ее среднего значения на величины, большие, чем 1.5°C расцениваются как нарушения терморегуляции и требуют специального исследования.

Имеются и исключения. Много проблем для пациента и его врача создает так называемая конституциональная лихорадка, которая в принципе есть один из вариантов нормы. Чаще она обнаруживается у молодых астенизированных лиц женского пола и характеризуется превышением средних физиологических нормативов температуры на $1-1.5^{\circ}\text{C}$.

Дальнейшее повышение температуры у лиц с так называемой конституциональной лихорадкой наблюдается при психоэмоциональных стрессах

и сопровождается волнениями, гиперемией лица и всей верхней части туловища, артериальной гипотонией.

4.2.2 Составляющие синдрома нарушения терморегуляции

Нарушение терморегуляции является не симптомом, с этой ошибкой мы встречаемся в достаточно большом числе авторитетных работ, а синдромом и характеризуется множеством признаков. Среди них - причина, степень отклонения температуры от физиологических нормативов, характер суточных и более длительных изменений, индивидуальная переносимость, содружественные изменения дыхания, кровообращения, обмена веществ.

4.2.3 Физиологическая регуляция температуры тела

Регуляция температуры построена по типу контура с обратной связью и осуществляется центрами головного мозга.

Периферическая температурная чувствительность обеспечивается терморцепторами, являющимися свободными нервными окончаниями. Они располагаются в разных слоях кожи и слизистых оболочек, а также в стенке подкожных кровеносных сосудов.

Различают тепловые и холодные терморцепторы.

Импульсы от рецепторов поступают в спинномозговые ганглии. Уже на этом уровне обнаруживаются термочувствительные нейроны. Они отходят от второго нейрона задних рогов спинного мозга. Их волокна частично остаются на той же стороне, но большей частью переходят на противоположную сторону спинного мозга.

В обоих случаях нервные волокна в структуре спиноталамических путей достигают вентробазальных ядер таламуса. Отсюда часть несущих температурную информацию волокон направляется к гипоталамусу, а другая часть - к сенсорным зонам коры головного мозга.

Основным центром терморегуляции является гипоталамус. Считают, что передние ядра гипоталамуса ответственны за теплопродукцию, а задние - за теплоотдачу, и что система терморегуляции регулирует среднюю температуру тела.

4.2.4 Нейрогуморальная и физическая терморегуляция

В терморегуляции большое значение принадлежит нейроэндокринным взаимодействиям. Через изменения теплопродукции на температуру тела влияет щитовидная железа и через изменения теплопродукции и теплоотдачи - мозговое вещество надпочечников.

Циркадные (суточные) колебания температуры с понижением утром до 36.1°C и повышением вечером до 37.2°C обусловлены нейрогуморальными реакциями на суточную организацию физической нагрузки и пищеварения. Физическое напряжение может приводить к повышению температуры тела иногда на градус и больше.

При пищеварении температура повышается на десятые доли градуса. Обусловленные гормональными влияниями циклические изменения температуры у женщин определяются фазами менструального цикла (повышение во второй его половине).

Местно терморегуляция осуществляется периферическим кровообращением. Спазм поверхностных сосудов снижает, а расширение - повышает теплоотдачу.

Физически терморегуляция реализуется через теплопродукцию и теплоотдачу. Механизмы теплопродукции - активация основного обмена с термогенезом, поддерживаемого пищеварением, и включение в необходимых случаях мышечной дрожи. Мышечная дрожь представляет собой способ неотложного повышения теплопродукции.

Механизмами теплоотдачи выступают конвекция (теплоотдача в окружающую среду за счет температурного градиента), теплоизлучение (в виде электромагнитных волн), испарение и потоотделение. Их эффективность определяется состоянием окружающей среды. При высоких температуре и влажности окружающей среды теплоотдача падает.

4.2.5 Отклонения температуры от физиологических нормативов и физиологические функции

Отклонения температуры тела на 3.5°C от норм здорового человека не сказывается существенным образом на большинстве функций организма.

При повышении температуры до 41.1°C у детей могут развиваться судороги.

При температуре в 42.2°C и выше начинаются в силу денатурации белков необратимые изменения мозга и др. тканей.

При падении температуры до 32.8°C теряется сознание.

Дальнейшее падение температуры приводит, в первую очередь, к нарушениям функций кровообращения и дыхания.

Различают 4 уровня повышения температуры:

- субфебрильная температура (до 38°C)
- умеренно повышенная температура (от 38°C до 39°C)
- высокая температура (от 39°C до 40°C)
- чрезмерно высокая температура (более 40°C).

Чрезмерно высокая температура называется также гиперпирексией.

4.2.6 Причины и механизмы нарушений терморегуляции

Нарушения терморегуляции могут быть обусловлены разными причинами и иметь разные механизмы.

Прежде всего, это поражение самих центров терморегуляции: острые (инсульт) и хронические нарушения кровообращения мозга, опухолевые заболевания, воспалительные процессы, др.

При гипертермии центрального генеза нарушается суточная периодика температуры, прекращается потоотделение, отсутствуют реакции на антипиретические лекарственные средства.

При нарушениях функции щитовидной железы соответствующим образом изменяется теплопродукция. При понижении ее она падает и при повышении - возрастает. При гиперфункции железы среднесуточная температура может повышаться по отношению к физиологической на 2.0°C и более.

Теплопродукция возрастает также при лихорадке, как одном из клинических синдромов многих заболеваний.

Теплоотдача нарушается при поражении и аномалиях кожи (например, врожденное отсутствие потовых желез) вследствие изменения ее терморегуляторных функций.

Прием лекарственных препаратов, уменьшающих потоотделение, патология кровообращения также могут быть причинами нарушений теплоотдачи.

4.2.7 Тепловые синдромы

Тепловые синдромы (тепловые судороги, тепловая травма, тепловое истощение, тепловой удар) развиваются при высоких температуре (более 32⁰С) и влажности (более 60%) среды.

Первыми страдают лица с неразвитыми или истощенными компенсаторно-приспособительными механизмами (дети, пожилые, пациенты с соматическими заболеваниями, социально-неадаптированные).

Тепловые судороги возникают при напряжении скелетных мышц, прежде всего конечностей, в условиях перегрева. Они сопровождаются болезненными спазмами в произвольно сокращающихся мышцах. Устраняются приемом натрия хлорида, что говорит о роли в их развитии потери хлоридов. Что касается тепловых судорог, под средой следует подразумевать не только воздух, например в помещении, но и воздушную среду вокруг тела человека. Иллюстрацией этой ситуации может быть выполнение тяжелой физической нагрузки плотно одетым пациентом.

Тепловая травма наиболее часто развивается у бегунов и характеризуется головной болью, учащением дыхания и сердцебиения, понижением артериального давления, тошнотой, рвотой, шаткостью походки, бессвязностью речи, гемоконцентрацией, в редких случаях - синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания с тромботическими осложнениями в разных органах и тканях. В случае развития тепловой травмы пациента обматывают мокрой прохладной простыней, вводят жидкости, дают антиагреганты, осуществляют массаж скелетных мышц.

Тепловое истощение развивается не только при нагрузках, но и в покое, и обусловлено остро развивающейся сердечной недостаточностью в ответ на высокую температуру. Признаки: падение артериального давления, нитевидный пульс, расширение зрачков, тошнота, рвота, головокружение, головная боль, позывы на дефекацию, холодная, влажная, бледного цвета кожа. Температура тела нормальная или даже несколько снижена. Пациента помещают в прохладное помещение, при необходимости используют кардиотонические средства, внутривенно вводят жидкость.

Тепловой (солнечный) удар проявляется потерей или спутанностью сознания, головной болью, головокружением, обмороком, учащением дыхания и сердцебиения, выраженной общей слабостью. Температура тела повышена до 41⁰С и выше. Кожа горячая, потоотделение в большинстве отсутствует. Мышцы атоничны, сухожильные рефлексy снижены. Как и при тепловой травме, могут развиваться синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, а также печеночная и почечная недостаточность. Смертность при тепловом ударе по сравнению с другими тепловыми синдромами наиболее высока. Смерть развивается в первые часы – дни после теплового удара. Первая помощь, как и при тепловой травме.

4.2.8 Злокачественная гипертермия

Среди синдромов нарушения терморегуляции с гипертермией важное место занимают злокачественная гипертермия и ее особый вариант - злокачественный нейролептический синдром. Они, по сути, являются наследственными аномалиями и встречаются в популяции в соотношении 1:75 000 населения.

Злокачественная гипертермия наследуется как по аутосомно-доминантному, так и рецессивному типу и характеризуется острым высоким и чрезмерно высоким повышением температуры в ответ на введение ингаляционных средств для наркоза и миорелаксантов. Введение этих препаратов приводит к резкому высвобождению ионов кальция из саркоплазматического ретикулума с активацией АТФ-азы миозина и расщеплением АТФ. При этом освобождается энергия, возрастают мышечная дрожь и теплопродукция. Повышение температуры сопровождается учащенным и поверхностным дыханием, выраженным сердцебиением, падением артериального давления.

Злокачественная гипертермия часто сочетается с карликовым ростом, усилением грудного кифоза и поясничного лордоза, недоразвитием челюстных костей, лопаток, грудины и др. О возможности ее развития свидетельствуют недостаточная релаксация при анестезии.

Злокачественный нейролептический синдром в клинической картине мало отличается от злокачественной гипотермии, но развивается в ответ на введение нейролептиков. У родственников больных со злокачественными гипертермическими синдромами находят повышенный уровень сывороточных ферментов, в частности креатинфосфокиназы. Чаще этот синдром встречается у женщин молодого возраста.

4.2.9 Холодовые синдромы

Гипотермия, если она не осуществляется в лечебных целях, возникает при переохлаждении, а также у тяжелобольных с сердечной, дыхательной, почечной недостаточностью, при гипо- и гипергликемической коме, передозировке лекарственных средств.

Холодовым синдромам в первую очередь подвержены те же категории людей, что и тепловым синдромам. При понижении температуры тела до 32-28⁰С снижаются функции дыхания и кровообращения. Глубина дыхания, величина артериального давления падают, частота дыхания и сердцебиений замедляются, пульс становится нитевидным. Кожные покровы холодные, бледные. Имеет место выраженная ригидность мускулатуры, напоминающая трупное окоченение. При дальнейшем понижении температуры пациент теряет сознание, усиливаются расстройства дыхания и кровообращения, развиваются генерализованные отеки. Далее наступают кома, арефлексия, смерть.

У тяжелобольных гипотермия может возникнуть даже при обычной температуре и ее причиной являются вторичные нарушения терморегуляции со снижением теплопродукции и усилением теплоотдачи.

При гипотермии, связанной с переохлаждением, пациента помещают в теплое помещение. В тяжелых случаях используют теплые ванны, внутривенно вводят теплую кровь и/или кровезамещающие растворы, прежде всего, регулирующие кислотно-щелочной состав и реологические свойства крови.

Используют кардиотонические средства и дыхательные analeптики. Дают спирт внутрь. У тяжелобольных наружное согревание дополняется лечением основного заболевания и его осложнений.

Локальная холодовая травма в зависимости от степени тяжести носит название обморожения (обратимая травма) или отморожения (необратимая травма) и составляет предмет исследования и лечения хирургов. Первая помощь включает постельный режим, введение столбнячного анатоксина, при инфицировании - антибиотиков.

4.2.10 Лихорадка

В терапевтической клинике большее, чем синдромы нарушения терморегуляции, значение имеет лихорадка, которую интерпретируют как повышение температуры тела под влиянием болезни.

Лихорадка отобрана в ходе эволюции как компенсаторно-приспособительный механизм, развивающийся в ответ на воздействие пирогенных раздражителей и, при отсутствии нарушений регуляторных процессов в организме, направленный на включение и управление процессом выздоровления.

Однако, лихорадка содействует выздоровлению только тогда, когда соответствует заболеванию в его форме, тяжести и течении. В других случаях она, утрачивая компенсаторно-приспособительные свойства, может быть как недостаточной, так и чрезмерной, нанося вред пациенту.

Именно поэтому формально неправильно лихорадку понимать как один из синдромов нарушения терморегуляции. Она есть именно синдром повышения уровня терморегуляции. В свою очередь, это повышение во многих случаях есть объективно необходимая и реализуемая организмом пациента потребность на включение механизмов выздоровления, обеспечивающих выход из болезни по наиболее благоприятному пути.

Причины и механизмы лихорадки

Причины лихорадки кроются в этиологических факторах и патогенетических механизмах тех заболеваний, которые обуславливают ее появление. Наиболее частые причины лихорадки:

- инфекционные агенты (*вирусы, бактерии, дрожжевые грибы, спирохеты*)
- неинфекционные факторы (*поврежденные ткани самого пациента по разным механизмам - инфаркт миокарда, инсульт, язвы кишечника при воспалительных заболеваниях, массивные травматические повреждения, др.*)
- опухолевые процессы, в том числе органов кроветворения
- заболевания эндокринной системы
- нарушения иммунологической реактивности (в первую очередь, при системных заболеваниях соединительной ткани).

Лихорадка независимо от причинного фактора развивается по одному механизму. Причинный фактор воздействует на полиморфноядерные и мононуклеарные лейкоциты и вызывает продукцию и освобождение ими эндогенного лейкоцитарного пирогена, идентифицированного как интерлейкин-1 (ИЛ-1).

ИЛ-1 воздействует на чувствительные нейроны преоптической области гипоталамуса, усиливая процесс теплопродукции, в том числе в мышцах. Клинически это проявляется мышечной дрожью, ознобом.

Параллельно снижается теплоотдача за счет спазма сосудов кожи и подкожной клетчатки ("гусиная кожа"). В исполнительном акте регуляторных влияний эндогенного лейкоцитарного пирогена на гипоталамус с повышением температуры тела важное место занимает цикл арахидоновой кислоты, активирующий синтез циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ). Именно поэтому, нестероидные противовоспалительные средства, блокируя этот цикл, оказывают жаропонижающее действие.

Время выделения эндогенного лейкоцитарного пирогена гранулоцитарными и мононуклеарными формами лейкоцитов оказывается разным и составляет для первых порядка 16-18 часов и для вторых - до 35 часов. Эти данные необходимо учитывать при трактовке механизмов лихорадки у пациента, связывая ее развитие с формами лейкоцитарных реакций.

Эндогенный лейкоцитарный пироген не только повышает температуру тела, изменяя регуляторные влияния гипоталамуса, но и осуществляет целый ряд других важных биологических действий. Они состоят в конечном итоге в активации иммуногенеза (костномозговые клетки предшественники грануло- и агранулоцитопоэза, иммунокомпетентные клетки крови и тканей), более широких по своему содержанию восстановительных процессах (замещение места повреждения соединительной тканью с ее созреванием и организацией), в развитии саногенетических механизмов в целом, направленных на обеспечение процессов выздоровления.

При повышении температуры в организме условия для развития инфекционных агентов ухудшаются. Возникающая под влиянием эндогенного лейкоцитарного пирогена сонливость также есть составным звеном компенсаторно-приспособительных проявлений лихорадки.

Она, так же как и боль, заставляет больного на время отложить все другие дела и заняться своим здоровьем.

Стадии, типы и клиническое значение лихорадки

Лихорадка, несмотря на стереотипный для всех случаев механизм формирования, тем не менее, имеет много модальностей. Поэтому даже у одного и того же человека в разное время, при разных заболеваниях, разных обстоятельствах одного и того же заболевания протекает совершенно по-разному. Модальности лихорадки определяются особенностями образования и освобождения вызывающих ее агентов, состоянием здоровья пациента в целом, а также его компенсаторно-приспособительными возможностями по отношению к этому патологическому процессу.

Лихорадку по ее продолжительности можно условно классифицировать на кратковременную и длительную. О кратковременной лихорадке говорят, когда ее продолжительность изменяется часами и днями, но не превышает двух недель. В остальных случаях ее определяют как длительную. В тех случаях, когда длительная лихорадка не может быть объяснена каким либо заболеванием или состоянием, говорят о лихорадке неясного генеза (идиопатической лихорадке).

В кратковременной лихорадке можно выделить три стадии: подъема, наиболее высокого уровня и падения температуры. Определенную стадийность может иметь и длительная лихорадка.

Изменение температуры тела при лихорадке не является монотонной функцией и она при отмеченной общей динамике в большинстве случаев сохраняет характерные для здоровых лиц околосоточные (циркадианные) колебания.

Наиболее часто температура тела при лихорадке оказывается меньшей в утренние и большей в вечерние часы. Однако при некоторых заболеваниях циркадность изменений температуры нарушается и этот признак уже приобретает диагностическое значение.

Так, при ревматической лихорадке, малярии, туберкулезе температура может быть выше не в вечерние, а в утренние или дневные часы и т.д.

Что касается длительной лихорадки, то в зависимости от особенностей изменения температуры ранее выделяли ряд ее разновидностей:

- постоянную с суточными колебаниями температуры не более 1°C
- послабляющую с суточными колебаниями более 1°C
- гектическую с большими градиентом и амплитудой суточных колебаний, часто с несколькими всплесками на протяжении суток
- перемежающуюся, когда периоды повышения температуры чередуются с периодами ее нормализации
- извращенную с обратным типом суточных колебаний температуры
- неправильную с утраченной суточной периодикой колебаний.

На сегодня эта классификация в значительной мере утратила свое былое значение, поскольку характерное для сегодняшнего времени раннее и квалифицированное вмешательство в течение болезни быстро изменяет его в сторону выздоровления с соответствующей редукцией всех синдромов. Но имеются и заболевания, проявляющиеся упорной, плохо реагирующей на лечение лихорадкой, длящейся месяцы и даже годы.

Не всегда удается сразу установить природу лихорадки. В таких случаях исследование типа температурной кривой наряду с другими признаками приобретает большое значение.

Постоянная лихорадка чаще наблюдается при пневмококковой пневмонии, тифах и рожистом воспалении, послабляющая – при многих микробных и вирусных инфекциях, болезнях соединительной ткани, гектическая - при септических состояниях и обширных очагах микробной инфекции, неправильная перемежающаяся - при бруцеллезе, бронхоэктазах, остром холецистите и правильная - при малярии и возвратном тифе.

Так как лихорадка есть новый, более высокий уровень терморегуляции, в основных механизмах которого первостепенное значение имеет повышение обмена веществ. Лихорадка, в числе других своих проявлений, сопровождается ростом частоты сердечных сокращений и дыхательных движений. Считается, что между температурой тела и названными показателями имеет место положительная корреляционная зависимость.

В среднем при повышении средней температуры тела на 1°C частота сердечных сокращений возрастает на 10 ударов и частота дыхательных движений - на 1 дыхание в минуту.

Такая связь сохраняется лишь до тех пор, пока лихорадка не становится гиперпиретической. При высокой температуре тела ее дальнейший рост

характеризуется более быстрым увеличением частоты сердечных сокращений и дыхательных движений.

При большинстве заболеваний существует определенное соответствие между степенью повышения температуры тела и тяжестью лихорадки или заболевания, которое она представляет.

Но хорошо известно, что у детей, в силу особенностей иммунной системы, лихорадка проявляется более высоким, нежели у взрослых, подъемом температуры. Кроме того, и у детей, и у взрослых лихорадка (по величине температурной реакции) может соответствовать тяжести заболевания, а может быть чрезмерной или недостаточной.

Примеры - пневмония, соответственно, осложненная внутрилегочным абсцессом или приведшая к генерализации инфекции (сепсису).

Причины отсутствия четкой связи в степени лихорадки и тяжести состояния здоровья пациента многочисленны.

Во-первых, значение имеет сам агент, вызывающий лихорадку. Так, известна высокая температура при малярии и сепсисе, обусловленном генерализацией гемолитической стрептококковой инфекции. Дифтерийный токсин вызывает невысокую лихорадку.

Во-вторых, определяющее значение имеет неспецифическая и специфическая иммунологическая реактивность организма пациента. Высокая и извращенная реактивность сопровождаются гиперпиретическими изменениями температуры, тогда как при низкой реактивности температура повышается мало, если повышается вообще.

Индивидуальное восприятие лихорадки

Индивидуально лихорадка воспринимается по-разному. Одни пациенты ощущают ее уже при самом минимальном превышении температурой физиологических нормативов, другие замечают ее, когда она достигла весьма высоких значений. В этом особенности не только организма пациента, но и заболевания.

Так, лихорадка при банальной пневмонии переносится намного тяжелее, чем при туберкулезе.

При бактериальной инфекции, многих вирусных заболеваниях, некоторых болезнях крови лихорадка сопровождается ознобом, дрожью, потливостью.

Потрясающие ознобы являются признаком бактериемии, прежде всего сепсиса, затяжного септического эндокардита, бактериальной пневмонии, менингококкового менингита, рожистого воспаления, пиелита.

Ознобы менее характерны для туберкулеза, тифо-, паратифозных инфекций, риккетсиозов, вирусных заболеваний.

У многих больных лихорадка сопровождается болями, ломотой в мышцах и суставах, причина которых точно не установлена. Они могут быть обусловлены как действием самого эндогенного лейкоцитарного пирогена, так и интоксикацией, связанной с циркуляцией в крови экзогенных и эндогенных пиретических агентов.

Пневмококковая, стрептококковая, менингококковая инфекции, риккетсиоз, малярия, многие опухолевые заболевания могут обусловить активацию хронической герпетической инфекции и появлению высыпаний на губах, крыльях носа, коже туловища.

В клинической практике большое значение имеют закономерности не только повышения температуры тела, но и ее снижения.

Равномерное и постепенное снижение температуры тела легче переносится пациентом, нежели неравномерное и быстрое.

Быстрое падение температуры тела получило даже специальное название - критическое.

Оно обычно сопровождается обильным потоотделением и истощает пациента.

Классический пример критического падения температуры - лихорадка при малярии. Вообще малярия – весьма «удобное» заболевание для иллюстрации типов лихорадки. Кроме критического падения температуры тела для малярии характерна перемежающаяся лихорадка: быстрый подъем температуры тела до 40⁰С и выше с сильным ознобом и со столь же быстрым ее падением через 6-8 ч, что сопровождается обильным потоотделением. Если приступы происходят ежедневно, говорят о ежедневной лихорадке, через день - о трехдневной и через два дня на третий - о четырехдневной лихорадке.

Диагностика лихорадочных состояний

При диагностике лихорадочных состояний необходимо всегда учитывать эпидемиологическую ситуацию.

Сезонная лихорадка наиболее часто связана с эпидемией инфекционных заболеваний, как-то, гриппа, аденовирусных инфекций и т.д. Разрешающиеся выздоровлением острые заболевания наиболее часто протекают с кратковременной лихорадкой. Из-за непродолжительности заболевания (до 2 недель) инфекционный агент нередко не идентифицируется, а диагноз выставляется на основании эпидемиологических, анамнестических данных, результатов физикального обследования.

Инструментальные методы малоинформативны.

Клинико-лабораторные методы могут давать лейкопению или лейкоцитоз, другие изменения крови являются весьма редкими и неспецифичными.

В своем большинстве к этому классу заболеваний относятся инфекции, а именно, вирусные инфекции.

Разновидностью кратковременной является однодневная или эфемерная лихорадка, которая проявляется как быстро преходящим (не более суток, а иногда и несколько часов) повышением температуры. Она может иметь место при abortивно протекающих инфекционных заболеваниях, при внешнем перегревании, эмоциональном стрессе, через несколько часов после переливания крови, или внутривенного введения лекарственных веществ.

Гораздо более важную проблему составляет длительная лихорадка. Во-первых, она - свидетельство серьезных нарушений в состоянии здоровья пациента. Во-вторых, она может в течение месяцев, и даже лет быть единственным синдромом (лихорадкой неясного генеза, или идиопатической), доставляющим много беспокойств самому пациенту и его врачу.

Увы, в большинстве случаев эти беспокойства оказываются вполне обоснованными, поскольку лихорадка являлась проявлением какого-нибудь серьезного заболевания.

Длительная лихорадка при заболеваниях установленного генеза – проблема диагностики и лечения этих заболеваний. Она выступает здесь в двух ипостасях:

- мерило тяжести течения самого заболевания и степени соответствия (несоответствия) его течения наиболее благоприятному из возможных вариантов
- показатель эффективности проводимого врачебного вмешательства.

Модальности лихорадки установленного генеза - это модальности самого заболевания. А потому изменения в модальностях лихорадки - это изменения в модальности самого заболевания, в том числе в результате проводимого лечения.

Лихорадка неясного генеза весьма часто выступает как единственный или доминирующий синдром в болезни и в большинстве случаев является надежным признаком ее органического происхождения.

Лихорадящие пациенты, поэтому должны составлять предмет постоянного внимания врача.

Процесс диагностики во многих случаях оказывается нелегким и занимает месяцы, годы, часто до тех пор, пока заболевание себя не проявит другими клиническими синдромами.

При работе с больным с лихорадкой неясного генеза врач должен провести дифференциальный диагноз между множеством потенциально возможных состояний.

Хотя причины лихорадки могут быть самыми разными, как справедливо указывает А.В. Виноградов, "длительная лихорадка наблюдается, как правило, не при каких-либо экзотических, а при хорошо известных терапевтам обычных болезнях с атипичным течением."

Лихорадка при инфекциях, опухолях и болезнях соединительной ткани составляет более 90% среди всех возможных лихорадочных состояний. А потому ее причины в первую очередь следует искать именно в этом списке болезней.

Кроме означенных выше причин, лихорадка неясного генеза, как и лихорадка вообще, может иметь место при скрытых травмах с кровотечениями, эмболиях, болезнях обмена веществ, как результат лекарственной терапии.

Она может разрешиться благополучно без установления диагноза, но может оставаться таковой у пациента на протяжении всей его жизни.

Особой формой ее является так называемая периодическая лихорадка - достаточно редкие лихорадочные состояния, повторяющиеся с небольшими интервалами на протяжении нескольких месяцев или даже лет, сочетающиеся с болями в области живота неопределенной локализации, артралгиями и лейкоцитозом или лейкопенией.

Периодическая лихорадка - истинно идиопатическая лихорадка в том отношении, что природу ее определить не удается.

Диагностический процесс при лихорадке неясного генеза, как и диагностический процесс вообще, начинается с анализа данных, полученных в ходе интервьюирования и физикального обследования.

Часто, учитывая длительный характер лихорадки, к интервьюированию и осмотру врач прибегает снова и снова, получая новые данные и уточняя свои впечатления о пациенте и возможной болезни.

При их проведении особое внимание уделяют генетическим, физическим и социальным факторам, выясняют личные увлечения, в частности контакт с животными и птицами, отношение к алкоголю, лекарственным средствам,

спрашивают о проведенных путешествиях в другие климато-географические и эпидемиологические зоны.

Полученные этими методами обследования данные врач рассматривает с позиции их специфичности в отношении заболеваний, которые могли бы стать причиной лихорадки.

Как правило, удается очертить определенный круг заболеваний (опухолевой, инфекционной, аутоиммунной природы), среди которых следует проводить углубленный поиск причины лихорадки.

Так, например, ссадины и долго незаживающие язвы могут быть входными воротами для генерализации инфекции и развития септического состояния. Увеличенные лимфатические узлы, в зависимости от региона обнаружения, могут быть проявлением инфекционных, опухолевых заболеваний различных органов и систем человеческого организма.

Важную информацию могут дать результаты рутинных клинико-лабораторных исследований. Появление в клиническом анализе крови лейкоцитоза со сдвигом формулы крови влево может свидетельствовать о микробном процессе, тогда как лейкопения с абсолютным лимфоцитозом - о вирусной инфекции.

Появление в крови бластных клеток является грозным признаком лейкоза. Высокая скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в сочетании с анемией должна, при прочих гипотезах, настроить и на возможное опухолевое заболевание.

Однако вся проблема в том, что отсутствие этих изменений крови еще не свидетельствует о том, что упомянутые в примерах группы заболеваний могут быть вычеркнуты из списка подлежащих дифференциальному анализу.

Как справедливо отмечает Тейлор, выявленное обилие бактерий в анализе мочи может быть обусловлено неправильным забором пробы, тогда как отдельные колонии стафилококка могут свидетельствовать о скрытой стафилококковой инфекции.

Биохимические методы исследования в дифференциальной диагностике лихорадочных состояний имеют малое значение, в основном для определения степени соответствия лихорадки воспалительному процессу и заболеванию в целом. В решении этой задачи первостепенное значение приобретает определение ферментов крови и белков острой фазы воспаления.

Микробиологические исследования представляются важными у больных с подозрением на инфекционный характер лихорадки. Если предполагается сепсис, осуществляют посевы крови. Отрицательные результаты при этом не отрицают сепсиса. Это связано с тем, что бактериальное заражение крови далеко не всегда легко подтвердить. Для посева кровь рекомендуется брать за полчаса - час до ожидаемого озноба или во время лихорадки. Пробы берутся от двух до пяти раз за сутки и на протяжении трех - четырех дней. При подозрении на вирусную инфекцию микробиологические исследования дополняют серологическими. У больных с подозрением на аутоиммунную природу заболевания, лежащего в основе лихорадки, проводят иммунологические исследования.

В настоящее время наличие длительной лихорадки требует обязательного исследования пациента на ВИЧ-инфекцию.

При подозрении на рак печени полезным может оказаться иммуноферментное определение альфа-фетопротеина крови.

Важным методом на пути установления природы идиопатической лихорадки выступает биопсия. Сочетание биопсийной техники с ультразвуковым исследованием, компьютерной рентгеновской и МР-томографией позволяет получить биоптаты непосредственно из предполагаемого источника лихорадочной реакции с детальным морфологическим исследованием. При подозрении на септические процессы и заболевания крови биопсии подвергают костный мозг.

При задачах дифференциальной диагностики инфекционных и опухолевых процессов, биопсии подвергают лимфатические узлы. Объектом биопсии могут являться подозрительные участки различных органов и тканей, в том числе неестественные образования (инфильтраты, абсцессы, опухоли и др.).

При подозрении на очаговые процессы используют рентгенологические методы диагностики, ультразвуковое и/или радиоизотопное исследования, компьютерную рентгеновскую и МР-томографию.

В неясных случаях диагностика осуществляется также и в ходе так называемого пробного лечения, когда врач, основываясь на полученных данных и принимая за наиболее вероятную соответствующую гипотезу, назначает, например, антибактериальные или противовоспалительные препараты. Однако к результатам его, даже в случае кажущегося успеха, нужно, тем не менее, относиться осторожно.

Авторы Гаррисоновских принципов внутренних болезней пишут, что кажущийся успех от такого лечения на самом деле может быть связан с абсолютно случайным изменением температуры и никак - с назначенным лекарственным средством. Они рекомендуют в таких случаях стремиться к использованию как можно более специфических лекарственных средств.

Такой же точки зрения придерживается и А.В. Виноградов, который прямо пишет, что "метод пробной терапии при лихорадке неясной этиологии имеет весьма ограниченную диагностическую ценность. Применение антибиотиков, стероидных гормонов и других средств, часто только запутывает и без того сложную диагностическую задачу. Неспецифическое улучшение общего состояния, наступающее после применения стероидных гормонов, может в ряде случаев нанести вред больному, например, с поддиафрагмальным абсцессом".

Необходимо иметь ввиду возможность симуляции некоторыми больными лихорадочных реакций. Вызываемые ими искусственные лихорадочные состояния не имеют характерных циркадианных колебаний и не сопровождаются повышением частоты пульса и дыхания. При подозрении на искусственную лихорадку в процессе исследования пациент должен все время находиться под контролем медперсонала.

Лихорадка как объект терапевтических вмешательств

В терапевтической клинике лихорадка часто является объектом врачебных вмешательств. В большинстве случаев эти вмешательства, однако, выглядят как грубое регулирование и состоят в понижении температуры до физиологических нормативов здоровых лиц, например, назначением жаропонижающих средств. И это, невзирая на то, что за такой насильственной нормализацией (приведением к нормам здорового человека!) температуры может последовать, например, удлинение, незавершенность и даже хронизация болезни.

Вне всякого сомнения, среднюю температуру надо понижать, когда она чрезмерно повысилась и не отвечает моменту заболевания. Но понижение это должно основываться на принципах регулирования и проводиться таким образом, чтобы температура достигала не норм здорового человека, а уровня, отвечающего заболеванию.

4.2.11 Пиротерапия

Опыт земских врачей, когда к температуре относились дифференцированно, и могли ее не только понижать, но и повышать, когда она недостаточно возрастала, только начинает возвращаться в медицину нашего времени. А ведь земские врачи предложили и широко применяли в своей практике и системную пиротерапию - метод лечения, основанный на искусственном повышении средней температуры тела пациента.

Системная пиротерапия в отличие от местной (использование тепловых процедур: грелки, парафин, озокерит, местное воздействие электромагнитными полями теплового диапазона) осуществляется путем использования пирогенов - веществ химической и биологической природы, на введение которых в организме человека развивается температурная реакция.

Примеры пирогенов - пирогенал, продигиозан, лошадиная сыворотка, др. чужеродные вещества белковой, полисахаридной и иной природы, используемые в лечебных целях.

Порой пиротерапия является мощным и эффективным оружием против заболеваний, однако, поскольку оно «обоюдоострое», использовать ее необходимо лишь в тех случаях, когда надежды на ее эффективность и безопасность базируются на прочном научно-практическом фундаменте.

4.2.12 Клиническое значение нарушений терморегуляции и лихорадки

Синдромы нарушения терморегуляции и лихорадка достаточно часто встречаются в терапевтической клинике.

Лихорадка не может быть в полной мере отнесена к нарушениям терморегуляции, а есть особый, более высокий уровень терморегуляции, изменившийся под влиянием болезни и направленный на ее преодоление.

Не всегда, однако, лихорадка отвечает заболеванию по его этиологии, тяжести и клиническому течению, и тогда она утрачивает свои компенсаторно-приспособительные функции, нанося вред состоянию здоровья пациента.

Лихорадка отражает не только характер течения болезни, но и служит достаточно объективным показателем качества проводимых врачебных вмешательств. Оптимизация лихорадки, или приведение ее к индивидуальным нормам течения болезни у конкретного пациента, должна стать одним из основных подходов в его терапии.

Наиболее серьезные проблемы возникают с лихорадкой неясного генеза. И лишь систематизированные действия, основанные на глубоком знании природы терапевтических заболеваний и владении методами клинического исследования пациента, помноженные на труд и интуицию врача, дают результат. Как следствие, не менее чем в 90% случаев лихорадки неясного генеза со временем удается установить ее природу.

4.3 Синдром интоксикации

4.3.1 Понятие интоксикации

Интоксикация является одним из стереотипных часто встречающихся при соматических заболеваниях синдромом. Нередко его отличия обусловлены лишь различной степенью тяжести, а, соответственно, неодинаковым влиянием на состояние здоровья пациента в целом и на лежащий в основе конкретного заболевания патологический процесс.

Интоксикация - весьма серьезный и коварный синдром. Он нарушает основные жизненные функции больного человека и притом на самых разных уровнях их организации, снижает компенсаторные резервы и разрушает механизмы выздоровления. Если не помнить о нем, не решать его проблему, трудно рассчитывать на настоящий успех в лечении пациента.

Интоксикация – клинический синдром, развивающийся вследствие поступления в кровоток человека токсических веществ (токсинов) с их последующим распространением по организму и воздействием на метаболические процессы в органах и тканях.

4.3.2 Токсины

В зависимости от того, каким путем поступают токсины в организм пациента, говорят об экзо- и эндотоксинах.

К первым относят токсины бактерий, ядовитых грибов и растений, соли тяжелых металлов, многие органические спирты и кислоты, гербициды, инсектициды, боевые отравляющие вещества, лекарственные средства и др.

Лекарства, как пример экзотоксинов названы неслучайно. Врач должен знать, что назначение пациенту надпороговых доз лекарственных препаратов и/или лекарственных комбинаций с потенцирующим действием одного вещества на другое, может стать причиной лекарственной интоксикации. Она может быть легкой или умеренной, проходящей уже при отмене препарата или лекарственной комбинации, и тяжелой, требующей неотложных лечебных мероприятий.

К эндотоксинам принято относить как обладающие токсическими свойствами в надкритических концентрациях естественные продукты метаболизма, так и те – образование и накопление которых детерминировано патологическим процессом у конкретного пациента. К первым - следует отнести продукты белкового обмена (мочевина, ароматические аминокислоты и т.д.), конъюгированный билирубин и т.д., ко вторым – различные субстанции, образующиеся и при разрушении поврежденных патогенным фактором клеток организма, а также микробов.

4.3.3 Токсемия и интоксикация

Циркуляцию в крови токсических веществ, независимо от их происхождения, называют токсемией. Не следует отождествлять токсемию и интоксикацию. Для развития интоксикации необходима, по крайней мере, надпороговая концентрация токсинов в крови (т.е. определенного уровня токсемия) с достаточной по времени экспозицией.

4.3.4 Экзогенная и эндогенная интоксикация

В зависимости от природы воздействующего на организм пациента токсического вещества выделяют экзогенную и эндогенную интоксикации. Первую - называют еще отравлением, вторую - аутоинтоксикацией.

Экзогенная интоксикация

Экзогенная интоксикация возникает при поступлении в организм экзогенных токсинов. Этот процесс может осуществляться разными путями - через кожу, органы дыхания, пищеварительный тракт. Характер и течение экзогенной интоксикации определяется природой токсина, его свойствами и количеством, путями и продолжительностью поступления, а также состоянием детоксикационных систем организма пациента. По условиям возникновения выделяют бытовую и профессиональную экзогенную интоксикацию. Вопросами профессиональной интоксикации занимаются специалисты по профессиональным заболеваниям, или профпатологи.

Эндогенная интоксикация

Эндогенную интоксикацию (аутоинтоксикацию) понимают как самоотравление организма продуктами метаболизма. Это могут быть продукты как самого организма, там и микроорганизмов, которые составляют его естественную микробную среду.

В зависимости от того, какой типовой патологический процесс лежит в ее основе, выделяют инфекционную (чаще всего, бактериальную или вирусную), постнекротическую, гормональную и другие виды интоксикации.

Еще одним классифицирующим признаком может выступать система, нарушение функции которой обусловило интоксикацию. В этом случае говорят о печеночной, почечной эндогенной интоксикации.

Многие продукты обмена веществ в организме человека обладают токсическими

свойствами. Обычно процессы, связанные с их образованием и элиминацией, сбалансированы, потому критические, способные вызвать интоксикацию, концентрации не образуются.

Элиминация продуктов обмена с токсическими свойствами осуществляется либо в ходе метаболических преобразований до инертных по отношению к организму пациента соединений, либо путем их выведения через почки, кишечник, кожу, легкие.

Если метаболические пути или функции органов выделения нарушаются, что всегда имеет место при их заболеваниях, равновесие утрачивается, концентрация токсических веществ нарастает и создается угроза интоксикации.

Ретенционная и резорбционная эндогенная интоксикация

Эндогенная интоксикация по этому механизму получила название ретенционной.

При многих заболеваниях происходит повреждение тканей (воспалительный процесс, нарушения кровообращения, опухолевый рост, др.), в результате чего могут образовываться не характерные физиологическим условиям токсические продукты. Если их элиминация по отношению к образованию оказывается недостаточной, создаются условия для интоксикации.

Эндогенную интоксикацию по этому механизму называют резорбционной.

Очевидно, что возможна комбинация обоих механизмов развития интоксикации, и тогда ее естественно назвать ретенционно-резорбционной.

Примером эндогенной интоксикации является интоксикация при нарушении билирубинового обмена. Ведущий механизм и уровень этого нарушения может быть различным: избыточное разрушение эритроцитов (гемолиз) при заболеваниях крови, уменьшение количества функционально полноценных гепатоцитов при болезнях печени или же нарушение оттока желчи от печени с попаданием ее в кровяное русло (холемия).

Еще один пример - интоксикация при тяжелой пневмонии из-за попадания в кровоток продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и некротизирующихся в ходе альтеративной фазы воспаления структур легочной ткани.

Смешанная интоксикация

Экзогенная интоксикация может обусловить структурные повреждения и функциональную недостаточность органов и систем пациента, а, соответственно, присоединение эндогенной интоксикации. В этом случае следует говорить о смешанной природе интоксикации.

4.3.5 Механизмы интоксикации

Интоксикация имеет своим следствием повреждение субклеточных и клеточных структур и нарушение метаболических путей организма. При ней падает иммунологическая реактивность, нарушаются функции нервной и эндокринной систем, кроветворения, дыхания, кровообращения, прежде всего на микроциркуляторном уровне, мочеобразования и мочевыделения с вытекающими последствиями.

Нарушения функционирования жизненно важных органов и систем становятся настолько серьезными, что уже именно они, а не сам токсин и/или заболевание как таковое, определяют состояние пациента. Уремия, тиреотоксикоз, гепатаргия (печеночно-клеточная недостаточность), др. - яркая иллюстрация сказанному.

4.3.6 Системы детоксикации

Интоксикации противостоят детоксицирующие органы и/или системы, которые обеспечивают метаболические превращения и элиминацию токсических продуктов на тканевом, органном и организменном уровнях.

К ним, в первую очередь, следует отнести печень, селезенку и объединяющую эти органы соединительную ткань (система фагоцитирующих мононуклеаров).

Кроме того, элиминацию токсинов обеспечивают пищеварительный тракт, почки, легкие и кожа. Кожа, печень, селезенка и соединительная ткань в целом - барьеры на пути поступления в кровоток и организм токсических веществ.

4.3.7 Острая и хроническая интоксикация

Острая интоксикация возникает при однократном поступлении в организм большого количества токсинов и характеризуется острым началом, яркой клинической картиной с различными исходами (от выздоровления до смерти).

Хроническая - развивается вследствие систематического поступления в организм человека токсических веществ в дозах, достаточных для ее развития, но таких, при которых острые нарушения его жизненно важных функций не наступают.

Острая интоксикация является предметом деятельности специализированных подразделений клинической медицины - отделений реанимации и интенсивной терапии, центров детоксикационного лечения и т.д. В терапевтической клинике врач чаще имеет дело с хронической интоксикацией. Кроме терапевтических отделений, оказание помощи пациентам с таким видом хронической интоксикацией, как почечная недостаточность, осуществляется в специализированных отделениях искусственного гемодиализа

Степень тяжести интоксикации.

Выделяют интоксикацию легкой, средней, тяжелой и крайне-тяжелой степени. На ее тяжесть влияют сами токсические вещества, их концентрация и экспозиция в тканях, состояние детоксицирующих систем и реактивность организма человека в целом.

Тяжесть интоксикации оценивается по клиническим и лабораторным показателям, как то концентрации токсических продуктов в крови, если это возможно. Классический пример, оценка степени тяжести алкогольного опьянения не только по клинической картине, но и по концентрации алкоголя в крови.

4.3.8 Клиническая картина и значение интоксикации

Клиника экзогенной интоксикации определяется тропностью токсинов к тканям человека.

При острых отравлениях в клинической картине могут преобладать токсический психоз, бронхоспазм, отек легких, токсическая дистрофия печени, почечная недостаточность, др.

При хронических отравлениях на первый план выступает симптоматика, связанная с нервными и эндокринными расстройствами, а также специфическими поражениями, как, например, пневмокониоз у шахтеров, хроническая дистрофия печени при интоксикации рядом химических соединений, фтористый остеопороз и др.

Свою картину, характерную для соответствующих лекарственных средств и групп лекарственных препаратов, имеет лекарственная интоксикация.

Эндогенная интоксикация при многих заболеваниях имеет специфику.

Четко очерчена клиника тиреотоксикоза при патологических состояниях, сопровождающихся повышением функции щитовидной железы.

Проявления токсикоза первой и второй половины беременности также достаточно специфичны, равно как терминальная почечная недостаточность (уремия) и т.д.

Общеклиническими признаками интоксикации являются общая слабость, недомогание, разбитость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, гиперэстезии, невралгии, снижение основного обмена, более тяжелое течение заболевания, появление осложнений, включая расстройства дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеобразования и мочевыделения, развитие сопутствующих патологических состояний, наиболее часто инфекционной природы.

В большинстве случаев самыми ранними и достоверными признаками интоксикации выступают именно разного рода пограничные

психопатологические расстройства. Их важно не упустить потому, что они нацеливают врача в его действиях на проблему интоксикации.

Психопатологические расстройства сопровождаются общей астенизацией, головной болью, головокружениями. В более тяжелых случаях определяются разные виды психотических реакций и соматовегетативные расстройства, как, например, нарушения терморегуляции.

Как при экзогенной, так и при эндогенной интоксикации происходит поражение многих внутренних органов и систем с серьезными нарушениями их функций.

Поражение органов дыхания наиболее часто характеризуется вентиляционными нарушениями (в силу расстройств регуляции дыхания, функций дыхательных мышц, легочной обструкции) с разной степенью дыхательной недостаточности, токсическим отеком легких и/или пневмонией, др.

Поражение органов кровообращения - нарушением регуляции артериального давления (чаще гипотония вплоть коллаптоидных состояний, реже гипертензия) на фоне снижения сократительной функции миокарда, аритмий с сердечной недостаточностью, разной степени выраженности.

Поражение органов пищеварения может проявляться желудочно-кишечными кровотечениями, нарушением моторно-эвакуаторной функции пищеварительного канала, воспалительно-дистрофическими изменениями печени.

Нередко присоединяются и аналогичные повреждения почек, обуславливая развитие печеночно-почечной недостаточности, как неотъемлемого атрибута тяжелого течения интоксикационного синдрома.

Интоксикация если и непосредственно не приводит к развитию, то, по крайней мере, способствует появлению коагулопатии потребления. Она изменяет фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных веществ таким образом, что использование лекарственных препаратов даже в терапевтических дозах может обусловить присоединение лекарственной интоксикации.

Длительное время благодаря напряженному функционированию детоксикационных систем хроническая интоксикация не приводит к критическим нарушениям со стороны жизненно важных органов и систем организма, т.е. находится в стадии компенсации. При поломке и/или истощении указанных систем наступает декомпенсация, клинически проявляющаяся в виде специфических общемозговых синдромов, к которым относят сопор, ступор и коматозные состояния. Но это уже синдромы более общего порядка, в которые интоксикация входит как один из подсиндромов.

Мы должны закончить знакомство с синдромом интоксикации теми положениями, которыми было начато его рассмотрение. Врач в своей работе с пациентом всегда должен помнить о возможном синдроме интоксикации и в необходимых случаях оценить его тяжесть и принять решение на соответствующую модификацию схемы лечения.

Интоксикация - свидетельство если не нарушения «естественного» течения болезни, то, по крайней мере, повышения риска развития осложнений, в том числе жизненно опасных, а также других заболеваний.

Кроме того, интоксикацию следует рассматривать и как признак снижения (поломки) компенсаторно-приспособительных и защитных механизмов пациента. Выявление синдрома интоксикации непременно означает необходимость включения в число первоочередных лечебных вмешательств и мероприятий,

направленных если не на его устранение, то, по крайней мере, на снижение его степени и влияния на болезнь и здоровье пациента.

Без этого всякие другие действия будут менее успешными. Общие принципы лечения сводятся к детоксикации - устранению источника интоксикации, ускорению метаболических превращений токсических веществ и их выведению из организма, используя все возможные пути.

4.4 Синдромы нарушения водно-солевого обмена

4.4.1 Определение водно-солевого обмена

Водно-солевой обмен - одна из наиболее важных гомеокинетических систем, объединяющая совокупность процессов обмена воды и солей в организме и создающая среду для эффективного осуществления метаболических процессов.

С водно-солевым обменом тесно связано относительное постоянство концентрации водородных ионов, которое поддерживается буферными системами водно-солевой фазы внутренних сред организма. Это постоянство еще называют термином «кислотно-щелочное равновесие».

Водно-солевой обмен характеризуется рядом физиологических констант, наиболее важными среди которых являются осмотическое давление, около 7.5 атм, и рН крови, в пределах 7,35-7,43.

В осмотическом давлении и регуляции через него обмена воды и солей между разными компартментами тканей имеет значение коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление белков, которое у здоровых составляет порядка 0.03-0.04 атм. Именно его понижение является одним из основных механизмов формирования отечного синдрома.

4.4.2 Регуляция водно-солевого обмена

Водно-солевой обмен регулируется антидиуретической и антинатрийуретической системами, поддерживающими, соответственно уровень воды и солей, прежде всего ионов натрия, в организме. Эфферентное звено этих систем представлено расположенными в сосудистой сети осмо- и волюморцепторами, большинство из которых размещено в предсердиях, устьях легочных вен и некоторых артериях.

Центральными органами регуляции являются нейросекреторные супраоптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса, контролирующие синтез антидиуретического гормона (вазопрессина).

Гормон через усиление реабсорбции воды в почечных канальцах снижает диурез. С вазопрессином связано и чувство жажды, требующее приема новых порций жидкости. При избытке воды синтез гормона подавляется с усилением диуреза.

Задержка воды в организме осуществляется также за счет задержки натрия. Процесс регулируется альдостероном коркового вещества надпочечников, синтез которого находится под контролем соответствующих ядер гипоталамуса, передней части среднего мозга и эпифиза. Водно-солевой обмен со средой осуществляется не только через почки, но и кожу, легкие, желудочно-кишечный тракт.

Нарушения водно-солевого обмена влекут за собой нарушения в метаболических путях, что способствует снижению резервов компенсаторно-приспособительных процессов. Тем самым понижается уровень здоровья человека в целом, модифицируется и усложняется течение заболеваний.

И все же до настоящего времени не до конца ясен вопрос - всегда ли выявляемые у пациентов фазовые изменения водно-солевого обмена являются результатом лежащего в основе заболевания патологического процесса? Не есть ли это нормальная реакция организма на заболевание, направленное на обеспечение наиболее оптимального его течения?

Как бы ни было, серьезные отклонения в параметрах водно-солевого обмена от физиологических нормативов имеют своим следствием нарушения в метаболических путях, чем понижают реактивность организма и утяжеляют болезни.

4.4.3 Дефицит и избыток воды и электролитов

Нарушения водно-солевого обмена проявляются увеличением (гипергидратация, гипергидрия), либо уменьшением (гипогидратация, гипогидрия, эксикоз) общего количества воды в организме с перераспределением ее между различными средами (компартаментами).

Возможно и просто изменение соотношения содержания воды между средами при неизменном ее общем количестве.

Наряду с количественными сдвигами воды в организме развиваются также нарушения соотношения электролитов и кислотно-щелочного равновесия по типу метаболического (дыхательного) алкалоза и/или ацидоза.

При заболеваниях, имеющих в числе других своих проявлений потерю жидкостей (гипертермические синдромы, болезни почек с полиурией, сахарный и несахарный диабет, синдром недостаточности коры надпочечников, гиперсекреция паратгормона, гипервитаминоз D, неукротимая рвота, болезни органов пищеварения с диареей, воспалительные заболевания с вовлечением в патологический процесс серозных оболочек, др.), а также при нерациональном и бесконтрольном применении мощных петлевых диуретиков, развивается отрицательный водно-электролитный баланс.

Клинически он проявляется лишь тогда, когда потеря внеклеточной воды составляет не менее 1/3 ее общего объема. Признаки отрицательного водно-электролитного баланса - сильная головная боль, падение массы тела, жажда, сухость и снижение эластичности кожи и слизистых оболочек, повышение средней температуры тела, нарушение ритмов дыхания и сердечных сокращений, падение артериального давления, в тяжелых случаях вплоть до коллапса, помрачение сознания, судороги, рост гематокрита.

Многие заболевания, напротив, характеризуются избытком воды и электролитов в организме, что клинически проявляется в виде отечного синдрома (нефротический синдром при болезнях почек, сердечная недостаточность при болезнях системы кровообращения, цирроз печени др.). Если скорость накопления жидкости превышает скорость катаболических процессов в организме, пациент может отмечать повышение массы тела, появляются тошнота, не приносящая облегчения рвота. Кожа и слизистые влажные, температура тела часто снижена. Определяются периферические отеки,

жидкость в брюшной и грудной полости. Диурез снижен. Имеют место апатия, сонливость, головная боль, возможно развитие судорожного синдрома.

Нарушения содержания в организме некоторых элементов

Свою клиническую картину имеют нарушения содержания в организме некоторых элементов, прежде всего, калия, натрия и магния.

Нарушения содержания калия

Гипокалиемия характеризуется мышечной слабостью, адинамией с дискоординацией движений, парестезиями, снижением сухожильных рефлексов, перистальтики пищеварительного тракта, артериального давления, учащенным сердцебиением (при этом по данным ультразвукового исследования падает сократительная способность миокарда). На ЭКГ - удлинение интервала QT, уплощение и даже инверсия зубца T, депрессия сегмента ST. При серьезном (до 1,5 ммоль/л и ниже) падении уровня калия может развиваться атриовентрикулярная блокада и остановка сердца.

Гиперкалиемия в наибольшей степени влияет на работу миокарда, что характеризуется различного рода аритмиями. На ЭКГ вначале появляется высокий остроконечный («готический») зубец T. По мере усугубления гиперкалиемии, зубец P уплощается и даже инвертируется, комплекс QRS уширяется и зубец S сближается с зубцом T так, что комплекс QRS и зубец T напоминают синусоиду.

Основными клиническими проявлениями как гипо- так и гипернатриемии являются синдромы спутанного и нарушенного сознания – от оглушения до комы. Возможно развитие судорожного синдрома. Установить причину развития указанной симптоматики можно лишь после определения уровня натрия крови.

Нарушения содержания магния

Гипомангнемия характеризуется тетанией, трофическими язвами на коже, падением и извращением аппетита, гипотермией, диффузным обызвествлением тканей.

Гипермагнемия проявляется седацией пациента, а в некоторых случаях, наркотическим действием с последующим угнетением дыхания, снижением артериального давления.

Нарушения содержания хлора

Гипо- и гиперхлоридрия обычно связаны, соответственно, с гипо- и гиперводемией и имеет их клиническую картину.

Респираторный ацидоз

Респираторный ацидоз возникает при снижении альвеолярной вентиляции легких. В ее основе могут лежать - уменьшение дыхательной поверхности легочной ткани при заболеваниях, нарушение функции дыхательных мышц, угнетение дыхательного центра, прием некоторых лекарственных препаратов (барбитураты, опиаты, фосфорорганические соединения, др.).

Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз часто сопутствует заболеваниям, имеющим в своих проявлениях потерю жидкости и интоксикацию. Он может наблюдаться при коматозных состояниях и сам по себе обусловить развитие комы. Клиническими проявлениями ацидоза являются угнетение функций нервной системы (заторможенность, сонливость и т.п.), нарушения дыхания, вначале по

типу усиления с последующим переходом на поверхностное, падение артериального давления. При обследовании выявляются снижение минутного объема и рН крови, суточного диуреза. Если уровень рН падает ниже 7.2, развивается кома.

Респираторный алкалоз

Респираторный алкалоз имеет место у больных с синдромом одышки, как легочного, так и центрального генеза, при гипертермических реакциях.

Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся нарушением обмена так называемых нелетучих кислот или оснований (пилоростеноз, непроходимость кишечника, диаррея, сердечная недостаточность, длительный прием диуретиков, дезоксикортикостерона, др.). Клинически определяются уменьшение частоты дыхательных движений, падение артериального давления. При обследовании выявляется повышение тонуса сосудов головного мозга и сердца, тогда как тонус сосудов в других отделах системы кровообращения минутного объема крови снижаются. Кроме этого, увеличивается рН крови, появляется гипохлоремия (гипохлоремический алкалоз), гипокалиемия (гипокалиемический алкалоз), гипернатриемия (гипернатриемический алкалоз).

Компенсированный и декомпенсированный ацидоз и алкалоз

Ацидоз и алкалоз могут быть компенсированными, частично компенсированными и декомпенсированными. О компенсированных ацидозе и алкалозе говорят, когда клиническая симптоматика не сопровождается выходом значений рН крови за физиологические нормативы здоровых лиц (7.35-7.43). Признаком частичной компенсации является неполное восстановление одного из компонентов буферных систем на нормативном значении. Во всех остальных случаях ацидоз и алкалоз становятся декомпенсированными и требуют неотложного лечебного вмешательства

4.5. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови в своем названии имеет много синонимов: коагулопатия потребления, тромбгеморрагический феномен, тромбгеморрагический синдром, синдром расслоения. Первые два названия используются наиболее часто.

Суть ДВС состоит в развитии специфических нарушений в системе гемостаза, приводящих к одновременному сосуществованию двух процессов: внутрисосудистого свертывания и обусловленной чрезмерным потреблением факторов свертывания коагулопатии. Как результат – системное возникновение микротромбозов и геморрагий с последующей дистрофией пораженных органов и тканей. Именно эти процессы и обуславливают клинические проявления ДВС.

Среди пусковых моментов развития ДВС следует назвать поступление в кровоток индуцирующих его факторов из поврежденных по разным механизмам (некроз, в том числе при синдроме длительного раздавливания, дистрофия, воспаление, опухолевый процесс, др.) тканей. Среди наиболее изученных факторов следует назвать тромбопластические вещества и активирующие тромбоциты и

эритроциты субстанции, инициирующие внутренние системы свертывания крови через каскад реакций.

ДВС может развиваться и при патологических процессах, связанных с разрушением эндотелиального покрова кровеносных сосудов. Освобождающийся коллаген через активацию фактора Хагемана и непосредственно тромбоцитов запускает внутрисосудистое свертывание крови.

Еще одним инициирующим ДВС фактором является генерализация местного тромбопластического процесса. Наряду с ним при данном синдроме наблюдается так называемый гуморальный протеазный взрыв, в виде активации протеолитических систем: фибринолитической, калликреин-кининовой и комплемента.

Кровеносное русло, а через него и ткани, наполняются продуктами белкового распада, которые за счет своих токсичных свойств усиливают как циркуляторные нарушения, так и дистрофические процессы в тканях.

Наиболее часто ДВС синдром возникает при системных заболеваниях соединительной ткани, септических состояниях, острых и хронических воспалительных процессах вирусной и микробной этиологии (тяжелые пневмонии, гепатиты, нефриты и т.д.), интоксикациях разного генеза, лейкозах, опухолевых процессах, шоке различной этиологии, при термических и химических ожогах, коматозных состояниях, др.

Причиной ДВС синдрома может стать неправильно проводимая медикаментозная терапия, особенно в случае применения антиагрегантов, непрямых антикоагулянтов, стероидных гормонов, контрацептивов. Увеличение риска наблюдается при сопутствующем синдроме интоксикации, нарушении водно-солевого обмена (ацидозе), недостаточности кровообращения.

4.5.1 Фазовое течение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Выделяют фазы гипер- и гипокоагуляции ДВС.

Образующиеся в первую фазу фибрин-мономерные комплексы закупоривают мелкие артериальные сосуды с развитием фибриноэмболизма. В формировании фибрин-мономерных комплексов участвуют тромбоциты, фибриноген, протромбин, проакцелерин, антигемофильный глобулин А, а в более тяжелых случаях и фактор Стюарта-Прауэра, предшественник плазменного тромбопластина, фактор Хагемана, фибриностабилизирующий фактор.

Именно из-за потребления факторов свертывания наступает гипокоагуляция крови, которая далее усиливается, если происходит активация и фибринолитической системы. Как результат, развивается кровоточивость. Если происходит фибринолиз, кровь полностью утрачивает способность к свертыванию. Процессы гиперкоагуляции и активированного фибринолиза могут сменять друг друга и протекать одновременно.

4.5.2 Клинические формы и проявления синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

По продолжительности выделяют острый, подострый и хронический ДВС. В основу классификации положена временная периодизация, которая примерно

соответствует схеме периодизации острых, подострых и хронических заболеваний.

В терапевтической клинике более часто встречаются подострый и хронический ДВС.

Первая фаза гиперкоагуляции при ДВС характеризуется развитием шока, гипотониями разной степени вплоть до коллапса.

При микротромбозах в сосудах легких развивается острая дыхательная недостаточность с цианозом, одышкой, развитием легочно-сердечной недостаточности, которая может быть причиной смерти.

Микротромбы в сосудах печени и почек, соответственно, обуславливают развитие печеночной и почечной недостаточности.

При микротромбозах в сосудах головного мозга появляются судороги, явления мелкоочаговой энцефалопатии, развивается кома.

Если микротромбозы не нарушают существенно функции систем и органов, в которых они развиваются, первая фаза ДВС может оказаться незамеченной. Важно иметь в виду, что чем острее протекает ДВС, тем более редуцированный характер может носить первая фаза.

Вторая фаза проявляется геморрагиями. На коже и видимых слизистых выявляются мелкоточечные кровоизлияния различной величины, вплоть до обширных кровоподтеков, развивающихся в местах надавливания. Нередки выделение крови из носа, десен, полости матки. В тяжелых случаях возникают массивные кровотечения из пищеварительного канала, обширные геморрагии в почках, печени, головном мозге и т.д., с исходами в мозговую, печеночную, почечную кому. В менее тяжелых случаях гипокоагуляция обуславливает дистрофия внутренних органов с развитием их функциональной недостаточности.

4.5.3 Диагностика синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДВС синдром диагностируется на основании клинических и лабораторных данных. Последние определяются фазовым течением синдрома.

При гипофибринемии сгусток крови образуется своевременно, но рыхлый, быстро подвергается ретракции.

При повышенном фибринолизе он легко растворяется, так что тромбиновое и протромбиновое время увеличивается в 2-3 раза.

Возможны гипо- и афибриногенемия, понижение содержания протромбина и факторов свертывания (V, VIII, X). Отмечается тромбоцитопения. Определяются растворенные комплексы фибрин-мономеров и продукты деградации фибрина.

В некоторых случаях могут иметь место фрагментация эритроцитов, микросфероцитоз и шизоцитоз. При афибриногенемии кровь не сворачивается, даже при добавлении фибрина.

Дифференцировать ДВС необходимо с врожденной афибриногенемией и гипофибриногенемиями при недостаточности функций печени.

4.5.4 Клиническое значение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДВС есть один из наиболее тяжелых клинических синдромов и всегда представляет серьезную проблему для врача. Его определенно лучше предупредить, чем лечить. Развитие ДВС всегда требует пересмотра проводимой терапии.

Реакции пациента с ДВС синдромом на лекарственные средства весьма часто парадоксальные. Эффект их применения с большой вероятностью может существенно отличаться от ожидаемого. А потому, в терапии ДВС излишества, как ни в каком другом случае, вредны.

4.6 Синдромы нарушений белого листка крови: лейкоцитарные и лейкомоидные реакции, лейкоцитоз и лейкопения

При анализе результатов обследования пациента среди множества показателей врач особое внимание уделяет содержанию лейкоцитов в периферической крови, и это закономерно.

Лейкоциты – основные структурные элементы системы соединительной ткани, участвующей практически во всех патологических и восстановительных процессах. А потому, лейкоциты, как ее визитная карточка, несут в себе, часто весьма подробную, информацию о существовании этих процессов.

Кто умеет хорошо читать результаты анализа лейкоцитов крови, тот умеет хорошо диагностировать эти процессы и лечить пациентов.

При соматических заболеваниях лейкоциты претерпевают самые разнообразные изменения. Они могут быть специфическими, характерными для сугубо конкретных заболеваний, и неспецифическими, однако подтверждающими сам факт болезни, характеризуя ее тяжесть, фазовое течение и общее направление развития.

В анализе лейкоцитов крови опытный врач часто может прочесть не только ближайший, но и отдаленный прогноз заболевания. И этот прогноз в большинстве случаев будет верным.

В клинике, не считая собственно гематологических заболеваний, которые составляют специальный предмет исследования, практическое значение имеют лейкоцитарные и лейкомоидные реакции крови, в которых содержится информация о клеточной реактивности.

4.6.1 Лейкоцитарные реакции

Лейкоцитарные реакции протекают в виде лейкоцитоза или лейкопении.

Лейкоцитоз

Одна из наиболее частых лейкоцитарных реакций – лейкоцитоз - клинко-лабораторный синдром, характеризующийся превышением индивидуальной нормы общего количества лейкоцитов крови более чем в 1.5 раза.

Выделяют нейтрофильный, эозинофильный, базофильный, лимфоцитарный и моноцитарный лейкоцитоз.

Нейтрофильный лейкоцитоз

Наиболее часто врач встречается с нейтрофильным лейкоцитозом (нейтрофилией).

Транзиторный нейтрофильный лейкоцитоз - одно из проявлений стресса любой этиологии. Он кратковременный, длящийся от нескольких минут до нескольких

часов, не сопровождается никакой другой клинической симптоматикой, свойственной тому или иному заболеванию.

В некоторых случаях лейкоцитоз выявляется у пациента с неопределенными жалобами. Редукция жалоб соотносится с исчезновением лейкоцитоза. По-видимому, лейкоцитоз в данном случае – проявление готовности организма на борьбу с возможным заболеванием, а потому увеличение количества лейкоцитов крови происходит за счет зрелых форм.

Возникающий при многих заболеваниях нейтрофильный лейкоцитоз называют истинным. Он является гораздо более стойким. Его длительность (от нескольких дней до нескольких недель) определяется природой, тяжестью течения и формой заболевания. Нейтрофильный лейкоцитоз характеризуется появлением в крови наряду со зрелыми и переходными формами нейтрофильных лейкоцитов, юных и даже бластных форм. Наличие юных и бластных форм в периферической крови – свидетельство более тяжелого течения заболевания. Истинный нейтрофильный лейкоцитоз – чаще всего наблюдается при различных воспалительных заболеваниях, в первую очередь, бактериальных, тяжелых экзо- и эндогенных интоксикациях. В последнем случае нейтрофильный лейкоцитоз дополняется морфологическими изменениями лейкоцитов, в первых проявлениях которых следует назвать их токсическую зернистость. Различают дегенеративный и регенераторный типы нейтрофильного лейкоцитоза. Дегенеративный тип характеризуется относительным уменьшением содержания сегментоядерных лейкоцитов при увеличении содержания палочкоядерных с дистрофическими изменениями клеток. Регенераторный тип проявляется пропорциональным увеличением разных форм гранулоцитарных лейкоцитов, выходом в кровяной ток метамиелоцитов.

Истинный нейтрофильный лейкоцитоз может возникать и у пациента с острым гемолизом, при кровотечениях, кислородном голодании. Еще одной причиной нейтрофильного лейкоцитоза является паранеопластический воспалительный процесс.

Как слабо выраженные, так и чрезмерные лейкоцитарные реакции – свидетельство нарушений естественных механизмов защиты организма. Неблагоприятными признаками являются и резкое падение и/или задержка, волнообразное течение нейтрофильного лейкоцитоза.

Эозинофильный лейкоцитоз

Эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия) у здоровых пациентов обычно не наблюдается. В клинической практике его достаточно часто обнаруживают при узелковом периартериите, эозинофильных легочных инфильтратах, бронхиальной астме, миелоидном лейкозе, лимфогранулематозе, ангионевротическом отеке Квинке, глистных инвазиях, дерматозах, скрелатине, синдроме Леффлера, как реакцию на медикаменты, при вакцинации, др.

Базофильный лейкоцитоз

Базофильный лейкоцитоз (базофилия) является редким клинико-гематологическим синдромом и наиболее часто встречается при неспецифическом язвенном колите, микседеме, хроническом миелоидном лейкозе, беременности.

Лимфоцитарный лейкоцитоз

Лимфоцитарный лейкоцитоз (лимфоцитоз) находят при коклюше, вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, специфических инфекциях (туберкулез, саркоидоз, сифилис). Говоря о лимфоцитозе, необходимо помнить о лейкопении, когда повышение лимфоцитов, определяемое по лейкоцитограмме, является не истинным, а относительным, связанным с лейкопенией за счет нейтропении.

Моноцитарный лейкоцитоз

Моноцитарный лейкоцитоз (моноцитоз) является одним из свидетельств септического процесса, наблюдается у больных туберкулезом, бруцеллезом, малярией, сыпным тифом, раком яичников и грудной железы, саркоидозом, системными заболеваниями соединительной ткани, инфекционным мононуклеозом.

Выделение конкретных форм лейкоцитоза по какому либо одному типу лейкоцитов является процедурой относительной. Часто врач встречается с ситуациями, когда повышение общего количества лейкоцитов крови происходит не за счет одного их ростка, а нескольких. Об этом надо помнить и эти данные необходимо анализировать.

Фазовые изменений лейкоцитов крови при лейкоцитозе

При многих заболеваниях воспалительной природы в крови в динамике лейкоцитоза происходит смена в количественных соотношениях разных форм лейкоцитов лейкоцитограммы крови. Наблюдения за этим процессом дают много информации о течении заболевания и позволяют в значительной мере прогнозировать его последующее развитие. При остром и подостром воспалительном процессе, в фазу обострения хронического – гранулоцитарные реакции сменяются агранулоцитарными. Так как на протяжении всего периода болезни количество лейкоцитов в крови обычно превышает физиологические нормативы, то на каждом из этапов исследования врач имеет «разные» типы лейкоцитоза - от нейтрофильного до лимфоцитарного или моноцитарного. На самом деле, конечно же, имеет место гранулоцитарный, например, нейтрофильный лейкоцитоз. Последующие изменения в лейкоцитарной формуле крови - есть свидетельство естественных изменений, отражающих течение воспалительного процесса.

Для благоприятного развития и разрешения воспаления необходимо не только, чтобы своевременные изменения претерпевала гранулоцитарная, но и агранулоцитарная фазы лейкоцитоза. Запаздывание агранулоцитарной фазы (лейкоцитоза лимфоцитоза, моноцитоза, лимфоцитоза) по отношению к гранулоцитарной обычно является признаком неудовлетворительного течения воспалительного процесса.

Лейкопения

Лейкопения - обратные изменения крови по отношению к лейкоцитозу. Они характеризуются уменьшением общего количества лейкоцитов крови и, как правило, обусловлены абсолютным уменьшением количества гранулоцитарных форм лейкоцитов, прежде всего, нейтрофилов. Среди причин лейкопений - радиоактивное излучение, отравление химическими ядами (бензол, мышьяк, др.), прием медикаментов (некоторые антибиотики, сульфаниламиды, антитиреоидные препараты, цитостатические средства), вирусные инфекции, многие заболевания системы соединительной ткани, заболевания с гиперспленическим синдромом, острые анафилактические реакции др.

Механизмы лейкопений разнообразны - уменьшение продукции лейкоцитов, торможение выхода в кровотоки из очагов кроветворения, ускорение элиминации, и т.д. При общем количестве лейкоцитов крови, большем $0.8 \times 10^9/\text{л}$, клинические проявления лейкопении, как правило, отсутствуют. При дальнейшем падении их количества развиваются инфекционно-воспалительные процессы.

4.6.2 Лейкемоидные реакции

Лейкемоидные реакции представляют собой патологические изменения крови, сходные с выявляемыми у больных лейкозами и другими опухолевыми заболеваниями системы крови, но являющиеся на самом деле особым типом неспецифических реакций организма на лежащие в основе заболеваний органов и систем патологические процессы.

Их классифицируют на реакции миелоидного типа (с выраженной бластемией), цитопенического типа, лимфо-, эозино- или моноцитарные реакции, вторичные эритроцитозы и реактивные тромбоцитозы.

Лейкемоидные реакции миелоидного типа наиболее часто встречаются при тяжело протекающем фибринозно-кавернозном туберкулезе, остеомиелите, септических состояниях, ревматическом процессе, гемолитической анемии. Возможно их появление при инфаркте миокарда, пищевых токсикоинфекциях, гипоксических состояниях, применении в больших дозах стероидных гормонов, цитостатиков, инсулина, злокачественных опухолях. В некоторых случаях лейкемоидные реакции длительное время являются единственным клиническим синдромом и лишь время позволяет выяснить, чем же они были обусловлены?

Лейкемоидные реакции миелоидного типа характеризуются выраженным лейкоцитозом, появлением в крови всех промежуточных и бластных форм нейтрофильных лейкоцитов. Сопутствующие эритро- и нормобластоз свидетельствуют о раздражении эритроидного ростка кроветворения. В пунктате костного мозга находят данные за раздражение гранулоцитарного ростка - увеличение относительного содержания незрелых гранулоцитов.

Дифференциальная диагностика с лейкозами весьма затруднена. В ее проведении первостепенное значение придается времени развития лейкемоидной реакции по отношению к одному из упомянутых процессов. Больше шансов в пользу лейкемоидной реакции тогда, когда соответствующие изменения крови выявлены уже при диагностированном ранее основном заболевании. Решающее значение в диагнозе имеют отсутствие в костномозговом пунктате признаков аплазии бластных клеток, сохранение эритроидного ростка кроветворения и гипермегакариоцитоз.

Природа лейкемоидных реакций цитопенического типа неизвестна. Они проявляются стойкой лейкопенией со сдвигом формулы крови влево и появлением в лейкоцитограмме бластных форм клеток с относительным содержанием до 8%. В костном мозге определяются очаги пролиферации недифференцированных форм клеток на фоне обычного полиморфного состава кроветворной ткани.

Лейкемоидные реакции могут наблюдаться месяцами и годами с последующей нормализацией кроветворения и формулы крови, либо же трансформироваться в лейкоз.

Лимфатические реакции обычно наблюдаются при иммунопатологических процессах (системные заболевания соединительной ткани, туберкулез, др. специфическая инфекция).

Эозинофильные реакции с эозинофилией до 20% и более наблюдаются при тех же процессах, что и эозинофилия при лейкоцитозе.

Моноцитоз при лейкомоидных реакциях наиболее часто также имеет ту же природу, что и при лейкоцитозе.

Вторичные эритроцитозы развиваются при болезнях почек, связанных с усилением продукции эритропоэтина, хронических нагноительных заболеваниях легких, легочно-сердечной недостаточности, врожденных пороках сердца, синдроме Рандю-Ослера, гемоглобинопатиях, сосудистых опухолях, опухолевых заболеваниях печени. Необходимо дифференцировать с истинной полицитемией - одним из гемобластозов. Признак вторичного эритроцитоза - отсутствие в костномозговом пунктате трехростковой гиперплазии, нормальные размеры селезенки, нормальная реакция щелочной фосфатазы нейтрофилов.

Реактивные тромбоцитозы наблюдаются при хронических воспалительных процессах, наиболее часто, в печени и почках, при гемолитических анемиях, после спленэктомии, у пациентов с онкопатологией.

Лейкоцитарные и лейкомоидные реакции составляют целый ряд важных клинико-гематологических синдромов. Они наблюдаются при большинстве воспалительных заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, злокачественных опухолевых процессах, паразитарных заболеваниях, экзо- и эндогенных интоксикациях, аллергических процессах, развиваются как реакция на длительное и бесконтрольное применение ряда лекарственных препаратов (кортикостероиды, цитостатики, понижающие функцию щитовидной железы и др.). Они могут быть как носителями специфической информации о заболевании, так и носить неспецифический характер. Со степенью лейкоцитарных реакций в значительной мере связано течение и исходы заболевания. Для его более благоприятного развития необходимы адекватные изменения лейкоцитов крови как по количеству, так и по срокам. Клиническое значение имеют и взаимоотношения в кинетике разных форм лейкоцитов в динамике заболевания.

Лейкомоидные реакции, по сравнению с лейкоцитарными, являются источником более трудных диагностических решений, так как здесь всегда возникает задача дифференциации с лейкемией - опухолями системы кроветворения.

В любом случае лейкоцитарные и лейкомоидные реакции крови - весьма важная диагностическая информация, чтобы быть обойденной вниманием врача. Напротив, диагностические ошибки часто возникают тогда, когда этим реакциям крови не придают должного значения.

4.7 Синдромы нарушений красного ростка крови: анемии, эритроцитозы

Эритроциты, благодаря входящему в их состав, гемоглобину являются основным переносчиком кислорода к клеткам и тканям человеческого организма. По количеству они значительно превосходят другие форменные элементы

периферической крови и определяют соотношение ее клеточных элементов и жидкой части, или гематокрит.

Синдромы нарушения красной крови на определенных стадиях, если не являются самостоятельными патологическими состояниями, осложняют течение других заболеваний, существенным образом определяя их клинические проявления, течение, исходы.

Показатели красной крови

Оценка состояния красной крови проводится по следующим лабораторным показателям:

- количество эритроцитов в периферической крови
- содержание гемоглобина
- характеризующий степень насыщения эритроцитов гемоглобином цветовой показатель (ЦП)
- гематокрит.

Дополнительно изучаются размеры, форма, структура эритроцитов, характер включений в их цитоплазме.

Эти показатели в совокупности позволяют оценить соотношение регенераторных и дегенеративных процессов в костном мозге.

Признаки регенераторных процессов

Признаками регенераторных процессов являются:

- незрелые ядросодержащие эритроциты (нормобласты, мегалобласты)
- эритроциты с остатками ядерной субстанции (тельца Жолли)
- клетки с остатками базофильных включений в цитоплазме (полихроматофильные эритроциты, ретикулоциты)
- базофильная зернистость эритроцитов.

Признаки дегенеративных процессов

Признаками дегенеративных процессов выступают изменение размеров эритроцитов (анизоцитоз), их формы (пойкилоцитоз), а также наличие в цитоплазме гемоглобиновой дегенерации Эрлиха и/или ее вакуолизация.

4.7.1 Анемии и эритроцитозы

Изменение состава красной крови может происходить в сторону уменьшения (анемии) и увеличения количества эритроцитов (эритроцитозы).

Если при эритроцитозах эти изменения имеют однонаправленный (в сторону увеличения), то при анемиях – разнонаправленный характер.

И анемии, и эритроцитозы могут быть, как самостоятельными заболеваниями, обусловленными врожденным или приобретенным нарушением кроветворения (собственно гематология), так клиническими синдромами при широком спектре соматической патологии.

4.7.2 Анемии

Анемия - клинико-лабораторный синдром, характеризующийся снижением содержания гемоглобина и/или количества эритроцитов в единице объема периферической крови с нарушениями их свойств и проявляющийся признаками системной и/или локальной тканевой гипоксии.

Существует несколько классификаций анемий, отличающихся по используемым классифицирующим признакам.

Анемии в зависимости от значения цветного показателя крови

В зависимости от значения цветного показателя крови (ЦП) выделяют гипо- (менее 0,85), нормо- (0,85-1,05) и гиперхромные (более 1,05) анемии.

Анемии в зависимости от среднего диаметра эритроцитов

По величине среднего диаметра эритроцитов (СДЭ) различают микроцитарные (до 7,2 мкм), нормоцитарные (в пределах 7,2 – 8,0 мкм) и макроцитарные (выше 8,1 мкм) анемии.

В последнюю группу включаются и мегалоцитарные (мегалобластические) анемии, при которых СДЭ превышает 9,0 мкм.

Анемии в зависимости от типа кроветворения

По типу кроветворения выделяют нормобластную и мегалобластную анемии. От способности костного мозга к восстановлению выделяют регенераторную и гипо- и арегенераторную (гипо- и апластическую) анемии.

Анемии в зависимости от ведущего патогенетического механизма

- железодефицитные
- сидероахрестические (железонасыщенные)
- железоперераспределительные
- В₁₂- дефицитные и фолиеводефицитные
- гемолитические
- при костномозговой недостаточности
- при уменьшении массы эритроцитов вследствие снижения объема циркулирующей крови (острые кровопотери)
- со смешанным механизмом развития.

Общие клинические признаки анемий

Каждая из анемий имеет как свои, обусловленные основным заболеванием, клинические проявления, так и общие, присущие всем анемиям свойства.

В основе общих свойств лежит системная и тканевая гипоксия с механизмы их компенсации.

Именно с этих позиций следует рассматривать присущие любой анемии жалобы пациента на общую слабость, быструю утомляемость, одышку и учащенное сердцебиение, которые особенно заметны во время выполнения физической нагрузки. В случае тяжелой анемии и одышка, и учащенное сердцебиение имеют место у пациента даже в покое.

Общими для анемии объективными признаками являются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, те же одышка и учащенное сердцебиение (тахикардия), но уже верифицированные, соответственно, при осмотре грудной клетки (частота дыхательных движений) и выслушивании (аускультации) сердца или прощупывании (пальпации) пульса на периферических артериях.

Обнаружение учащенного сердцебиения по пульсу является менее надежным методом у пациентов с нарушениями сердечного ритма, сочетающимися с сердечной недостаточностью (вероятность наличия дефицита пульса – разницы между частотой сердечных сокращений и частотой пульса).

При аускультации сердца, кроме тахикардии, могут определяться приглушенность сердечных тонов, систолический шум на верхушке. Нередко

анемии сопутствует синдром артериальной гипотонии, хотя может определяться и нормальное артериальное давление. Шум «волчка» на яремных венах также относят к объективным признакам анемии.

4.7.2.1 Железодефицитные анемии

Основным патогенетическим механизмом развития железодефицитных анемий (ЖДА) является недостаток в организме железа, входящего в структуру гемма - железосодержащей части молекулы гемоглобина.

Критериями ЖДА являются:

- микроцитоз, гипохромия эритроцитов, низкий цветовой показатель в клиническом анализе крови (гипохромная анемия)
- снижение содержания сывороточного железа
- увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки
- уменьшение содержания сывороточного ферритина
- эффективность препаратов железа.

Некоторые специалисты в критерии диагностики ЖДА включают и резкое снижение количества эритроцитов с гранулами железа (сидероцитов), оговариваясь при этом, что это удастся обнаруживать не всегда.

Микроцитоз и признаки гипохромии – важнейший диагностический критерий ЖДА, без исключения являющихся гипохромными.

Напротив, не все гипохромные анемии обусловлены дефицитом железа. При некоторых гипохромных анемиях уровень железа в сыворотке нормален и даже повышен, но при этом нарушается процесс его включения в молекулу гемоглобина.

В диагностике ЖДА обязательным является определение сывороточного железа до начала специфической терапии железосодержащими препаратами и/или введения эритроцитарной массы. Этот показатель при ЖДА снижен.

Важным критерием дифференцирования между ЖДА с другими гипохромными анемиями общая железосвязывающая способность сыворотки, которая при ЖДА всегда повышается.

Еще одним специфичным признаком ЖДА является падение уровня отражающего запас железа в организме ферритина. Нужно, однако, иметь в виду, что при активном воспалительном процессе гипоферритинемия может не диагностироваться.

Дополнительными методами оценки запасов железа в организме являются подсчет числа эритроидных клеток костного мозга, содержащих гранулы железа (сидеробластов) и определение количество железа в моче после введения связывающего железо десфероксамина. При ЖДА число сидеробластов снижено, вплоть до отсутствия, тогда как в пробе с десфероксамином ожидаемого увеличения выделения железа с мочой не происходит.

ЖДА сопровождает и осложняет ряд заболеваний, обобщенных в нижеследующей классификации.

1. Хронические кровопотери из:

1.1. пищеварительного тракта, сопровождающиеся локальным и/или сегментарным нарушением целостности слизистой оболочки

матки (маточные или метrorрагии): миома, эндометриоз, дисфункция яичников, последствия внутриматочной контрацепции (спирали) и т.д.

носа (носовые): наследственная геморрагическая телеангиэктазия и другие геморрагические диатезы

почек (почечные): IgA-нефропатия, геморрагический нефрит, опухоли почек

легких (легочные): идиопатический легочной гемосидероз

ятрогенные и искусственные вследствие донорства, лечения гемодиализом и т.п.

2. Нарушение всасывания железа:

2.1. резекция желудка

воспалительные заболевания тонкой кишки (энтериты)

бактериальная контаминация тонкой кишки

энтеропатии (например, глютеновая)

резекция тонкой кишки

3. Повышенная потребность в железе:

3.1. беременность, чаще во втором-третьем триместре

лактация

период полового созревания, особенно у девочек после появления менструаций

B_{12} -дефицитная анемия, леченная витамином B_{12}

4. нарушение транспорта железа вследствие снижения содержания в крови транспортных белков

5. недостаточное поступление железа с пищей (алиментарная ЖДА).

4.7.2.2 Сидероахрестические анемии

Редко встречаемая группа гипохромных анемий, в отличие от ЖДА характеризующаяся нормальным и повышенным содержанием железа в организме. Вследствие нарушения включения железа в молекулу гемоглобина, оно не используется в синтезе гема, что обуславливает гипохромию. Именно термин «ахрезия» (неиспользование) лег в основу названия этого типа анемий как сидероахрестические анемии (САА).

САА делаят на врожденные и приобретенные.

Часть врожденных САА наследуются по аутосомно-рецессивному типу наследования и могут быть как чувствительными, так и устойчивыми к применению пиридоксина (витамина B_6). Существуют врожденные САА, обусловленные дефицитом обеспечивающего включение железа в молекулу гема фермента гемсинтетазы. Еще одним вариантом врожденной анемии, при котором нарушено образование гемоглобина в связи с дефектом его белковой (глобиновой) части, является талассемия (относится к гемолитическим анемиям). Приобретенные САА чаще всего обусловлены хроническими интоксикациями (соли тяжелых металлов, алкоголь, некоторые лекарственные препараты), кожной порфирией, миелопролиферативными заболеваниями. Встречаются криптогенные формы САА.

Практическая значимость САА обуславливается тем, что она нередко принимается за ЖДА (также гипохромная), и назначаемые при ней железосодержащие препараты не оказывая лечебного эффекта, еще больше насыщают депо организма железом с созданием предпосылок для развития гемосидероза органов.

Диагностика САА базируется на следующих критериях:

- гипохромия эритроцитов, соответственно, низкий цветовой показатель в клиническом анализе крови
- повышенный (или нормальный) уровень сывороточного железа
- нормальная или сниженная железосвязывающая способность сыворотки
- нормальное или повышенное содержание ферритина в сыворотке
- повышенное количество сидеробластов в костном мозге
- повышенная экскреция железа с мочой после введения дефероксамина, препарата, образующего с железом хелатные соединения
- отсутствие эффекта от препаратов железа.

Исследование порфиринового обмена у пациентов с предполагаемой САА в некоторых случаях позволяет установить природу заболевания. Так, наследственные формы САА характеризуются нормальным содержанием в моче d-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина, и снижением - протопорфирина в эритроцитах.

При хронической свинцовой интоксикации в моче и эритроцитах отмечается повышенные уровни соответствующих соединений.

4.7.2.3 Железоперераспределительные анемии

К железораспределительным (ЖПА) относят анемии при острых и хронических заболеваниях различного, чаще воспалительного и опухолевого, генеза с перераспределением поступающего в организм и высвобождающегося из разрушающихся эритроцитов железа в клетки системы фагоцитирующих мононуклеаров в виде железосодержащего белка ферритина.

Критерии ЖПА:

- умеренная гипохромная анемия, соответственно, сниженный цветовой показатель в клиническом анализе крови
- нормальное/умеренно сниженное содержание сывороточного железа
- нормальная/сниженная железосвязывающая способность сыворотки
- повышение содержания сывороточного ферритина
- увеличение численности костномозговых сидеробластов
- признаки воспалительного или опухолевого процесса
- отсутствие эффекта от препаратов железа.

ЖПА наиболее часто сопровождают и осложняют туберкулез и нагноительные заболевания различной локализации, инфекционный эндокардит, инфекции мочевыводящих путей, аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, аутоиммунный гепатит и т.п.), опухолевые процессы различной локализации (при отсутствии хронических или острых кровопотерь).

4.7.2.4 В₁₂-дефицитные и фолиево-дефицитные анемии

Указанные два вида анемий (В₁₂-ДА и ФДА) объединяет неэффективный мегалобластический, характерный для эмбрионального периода, эритропоэз с циркуляцией в кровяном русле нестойких мегалоцитов и макроцитов. Именно поэтому эти анемии еще называют макроцитарными. На их долю приходится около 95% всех макроцитарных анемий.

Различия В₁₂-ДА и ФДА касаются причин возникновения нарушений эритропоэза. В₁₂-ДА обусловлена развитием в организме пациента (в силу разных причин) дефицита цианокобаламина (витамина В₁₂). Ф-ДА связывают, соответственно, с недостатком в организме фолиевой кислоты. Обусловленный нарушением поступления и усвоения дефицит как витамина В₁₂, так и фолиевой кислоты приводит к нарушению синтеза ДНК в кроветворных клетках с развитием неэффективного эритропоэза.

В₁₂-дефицитные анемии

Критерии В₁₂-ДА:

- гиперхромия эритроцитов, макро-, или мегалоцитоз, высокий цветовой показатель, эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кэбота), ретикулоцитопения, гиперсегментация нейтрофилов (*нередко имеет место еще до развития анемии*), лейкопения с нейтропенией, тромбоцитопения в клиническом анализе крови
- повышение содержания железа в сыворотке
- мегалобластическое кроветворение в костном мозге
- неврологические нарушения и психические расстройства.

Хотя диагноз макроцитарной анемии обоснованно может быть заподозрен уже по клиническому анализу крови, основным верифицирующим методом диагностики является стерильная пункция с исследованием костного мозга (мегалобластный эритропоэз).

Это исследование следует проводить еще до назначения витамина В₁₂, чем нередко «грешат» неврологи, поскольку у пациента часто присутствуют неврологические нарушения.

Вводимый парентерально витамин В₁₂ достаточно быстро устраняет гематологические признаки (макроцитоз, гиперсегментация нейтрофилов, мегалобластоз костного мозга) витаминного дефицита, а, следовательно, выяснение не только истинной природы анемии, но и обнаружение анемии, как таковой, существенно затрудняется.

К диагностике *ex juvantibus* обычно прибегают в случаях, когда получение стерильного пунктата невозможно (чаще всего отказ пациента от проведения стерильной пункции). Пациенту в течение 3-5 дней парентерально назначают витамин В₁₂ с последующим повторным исследованием клинического анализа и оценкой содержания ретикулоцитов, клеток с остатками базофильной субстанции в цитоплазме. Для В₁₂-ДА характерно резкое увеличение содержания в периферической крови ретикулоцитов (*т.н. ретикулоцитарный криз*), что свидетельствует о восстановлении нормобластного кроветворения.

Еще одним методом диагностики В₁₂-ДА является проведение теста Шиллинга, позволяющего не только оценить степень всасывания витамина В₁₂ (первый этап), но и обнаружить вероятную причину нарушения этого процесса (второй этап).

На первом этапе пациент внутрь принимает 0,5-2 мкг витамина В₁₂, меченного радиоактивным кобальтом, с одновременным внутримышечным введением 1мг нерадиоактивного витамина В₁₂. Затем в течение суток собирают мочу и определяют ее радиоактивность.

На нарушение всасывания указывает наличие в суточной моче менее 7% введенного витамина В₁₂ с радиоактивной меткой. Во время проведения второго

этапа пробы Шиллинга повторяются действия первого этапа с параллельным (в зависимости от предполагаемой врачом причины развития нарушения всасывания витамина В₁₂) назначением на выбор: 60 мг внутреннего фактора, метронидазола (750 мг в сутки), пищеварительных ферментов (например, панкреатин 4-6 драже в сутки), аглутеновой диеты.

В случае если в суточной моче содержание витамина В₁₂ превысит 7% под влиянием одного из вышеназванных средств, говорят о том, что нарушение всасывания витамина В₁₂ обусловлено, соответственно, пернициозной анемией или аутоиммунным (тип А) гастритом, бактериальной инфекцией (псевдомембранозный энтероколит, бактериальная контаминация кишечника, острая кишечная инфекция), внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, глутеновой энтеропатией.

Еще одним методом диагностики дефицита витамина В₁₂ в организме является определение повышенного содержания в суточной моче метилмалоновой кислоты. Собственно обнаружение сниженного содержания витамина В₁₂ в крови также возможно, но имеет больше научный, нежели прикладной интерес.

Заболевания и состояния, которые могут проявляться В₁₂-ДА:

1. Патология желудка:

аутоиммунный гастрит или гастрит иной этиологии, при котором развивается атрофия тела и дна желудка (место локализации обкладочных клеток, секретирующих наряду с соляной кислотой внутренний фактор Кастла – белка, обеспечивающего транспорт витамина В₁₂ по тонкой кишке)

рак тела и дна желудка (причина анемии чаще мультифакториальна)

удаление тела и дна желудка

2. Патология тонкой кишки (отсутствие или уменьшение количество энтероцитов, обеспечивающих всасывание, или разрушение бактериальными энзимами витамина В₁₂):

острые и хронические энтериты

бактериальная контаминация тонкой кишки

энтеропатии (глутеновая), лактазная недостаточность

резекция тонкой (подвздошной) кишки

3. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы (недостаточное выделение протеолитических ферментов не позволяет витамину В₁₂ отсоединиться от быстрых (R-rapid)-белков и связаться с внутренним фактором Кастла):

хронический панкреатит

дефицит альфа₁-антитрипсина

4. Повышенная потребность в витамине В₁₂:

4.1. глистные инвазии (широкий лентец)

4.2. дивертикулез толстой кишки

4.3. гипертиреоз

4.4. хронические заболевания печени (гепатиты, циррозы)

4. Нарушение транспорта витамина В₁₂ вследствие дефицита транскобаламина II, транспортного белка, обеспечивающего всасывание цианокобаламина в подвздошной кишке (наследуемое по аутосомно-рецессивному механизму заболевание, проявляющееся еще в раннем детском возрасте)

5. Неправильный прием некоторых медикаментов (ПАСК, неомицин, метформин).
6. Недостаточное поступление витамина В₁₂ с пищей (вегетарианцы, пациенты, длительно находящиеся на парентеральном питании без дополнительного введения витаминов).

Фолиево-дефицитные анемии

По клиническим и гематологическим признакам ФДА напоминает В₁₂-дефицитные анемии, но имеет иную этиологию.

Заболевания и состояния, которые могут проявляться ФДА:

1. Недостаточное поступление фолиевой кислоты с пищей
2. Нарушение кишечного всасывания (проксимальные отделы тонкой кишки):
глутеновая энтропатия, тропическое спру
синдром приводящей петли (как следствие резекции желудка по Бильрод II)
болезнь Крона (гранулематозный энтероколит с поражением двенадцатиперстной кишки)
3. Прием лекарственных препаратов, угнетающих синтез фолиевой кислоты (цитостатики, противосудорожные, барбитураты, диуретик триамтерен, антибактериальный препарат триметоприм, который выпускают в комбинации с сульфаметоксазолом под названием бисептол, пероральный сахароснижающий препарат метформин и некоторые другие)
4. Повышенная потребность в фолиевой кислоте (злокачественные опухоли, гемолиз, эксфолиативный дерматит, беременность)
5. Хроническая алкогольная интоксикация.

К состояниям и заболеваниям, при которых макроцитарная анемия не обусловлена дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, относят:

1. Оротацидурию (наследственный дефект, сочетающийся с гиперхромией эритроцитов, замедленным развитием, рефрактерностью к лечению витамином В₁₂)
2. Миелодиспластический синдром
3. Эритромиелоз, как одну из форм острого лейкоза

4.7.2.5 Гемолитические анемии

В основе развития гемолитических анемий (ГА) лежит преждевременный распад эритроцитов вследствие сокращения (менее 100 дней) их продолжительности жизни или других причин.

ГА бывают врожденные (наследственные) и приобретенные.

Первые обусловлены различными генетическими нарушениями: дефектом мембраны эритроцитов (наследственный микросфероцитоз, овалоцитоз, диагностируемые с помощью морфологического анализа эритроцитов), дефицитом некоторых ферментов (глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы, пируваткиназы и др.) в эритроцитах, нарушением синтеза цепей глобина (талассемия), наличием нестабильных гемоглобинов, определяемых с помощью электрофореза.

Вторые - аутоиммунными заболеваниями (обнаружение антител, фиксированных на эритроцитах с помощью пробы Кумбса), действием различных токсических веществ (уксусная кислота, мышьяк и др.), в том числе лекарств (например, альфа-метилдопа), протезами сосудов и клапанов сердца (механический гемолиз).

Если причина гемолиза не ясна, говорят об идиопатической (криптогенной) ГА. Пример - болезнь Маркиафавы.

Диагностика ГА базируется на следующих критериях:

- нормохромия эритроцитов, соответственно, нормальный цветовой показатель (*исключение, талассемия*), ретикулоцитоз (*ключевой диагностический признак, если это не острая кровопотеря, не ретикулоцитарный криз в первые 3-5 дней лечения витамином В₁₂ или следствие приема препаратов железа*), ядросодержащие эритроидные клетки (эритрокариоциты) в клиническом анализе крови
- повышение содержания сывороточного железа
- гипербилирубинемия за счет неконъюгированного билирубина с желтухой или без
- повышение содержания свободного гемоглобина в плазме (*внутрисосудистый гемолиз при болезни Маркиафавы, аутоиммунные формы анемий*) с его выделением в виде гемосидерина с мочой, который легко обнаруживается с использованием бензидиновой пробы
- увеличение (более 25%) эритрокариоцитов в костномозговом пунктате
- увеличение селезенки (признак активации системы фагоцитирующих мононуклеаров).

После диагностики ГА, как таковой, в специализированных учреждениях возможно уточнение ее природы с целенаправленным проведением тех исследований, которые позволят выставить нозологический диагноз.

4.7.2.6 Анемии при костномозговой недостаточности

Анемии при костномозговой недостаточности (КМН) связывают с нарушением костномозгового кроветворения и, в частности, нормальной продукции эритроидных клеток.

Нередко одновременно наблюдается угнетение и других (гранулоцитарного и тромбоцитарного) ростков кроветворения, что проявляется снижением содержания в периферической крови не только эритроцитов, но и лейкоцитов и тромбоцитов, или панцитопенией. Именно ее обнаружение является ключевым моментом в плане определения плана обследований для уточнения природы выявленного гематологического феномена.

На связанную с КМН анемию указывают:

- нормохромная (реже гиперхромная) анемия, лейкопения за счет гранулоцитопении, тромбоцитопения различной степени выраженности в сочетании с ретикулоцитопенией, вплоть до их полного отсутствия, в клиническом анализе крови
- лихорадка, инфекционные осложнения, язвенно-некротические поражения слизистых оболочек и геморрагический синдром, как клинические маркеры, соответственно, лейкопении за счет гранулоцитов и тромбоцитопении;
- изменения картины костномозгового пунктата (замещение жировой тканью, инфильтрация бластными клетками и др.) определяются видом основного патологического процесса.

Ключевым методом исследования, позволяющим выставить нозологический диагноз, является стерильная пункция или трепанобиопсия с цитологическим, гистологическим исследованием костного мозга.

В отличие от В₁₂ДА, при которой также возможно появление лейкопении и тромбоцитопении, только при анемии, обусловленной КМН, их степень выраженности настолько значительна, что развиваются сопровождающиеся лихорадкой гнойно-инфекционные осложнения и геморрагический синдром.

Заболевания и состояния, которые могут проявляться анемией при КМН:

- острые и хронические лейкозы
- метастазы злокачественных опухолей в костный мозг (миелокарциноз)
- замещение костного мозга фиброзной тканью (миелофиброз) вследствие различных причин
- замещение костного мозга жировой тканью (апластическая анемия) вследствие различных причин
- изолированное угнетение продукции эритроидных клеток костного мозга, чаще иммунной природы (парциальная красноклеточная анемия)
- миелодиспластический синдром у лиц пожилого и старческого возраста, или рефрактерная анемия с сидеробластами.

Анемии при костномозговой недостаточности нечувствительны к лечению препаратами железа, витамином В₁₂ и фолиевой кислотой и характеризуется повышением содержащих железо эритроидных клеток в костном мозге.

В основе данной формы анемии лежит приобретенный дефект стволовой клетки-предшественницы миелопоэза с развитием костномозговой недостаточности, проявляющейся панцитопенией в периферической крови в сочетании с высокой цитозом костного мозга и признаками дисплазии всех ростков кроветворения.

4.7.2.7 Анемии при уменьшении массы циркулирующих эритроцитов

Ведущим патогенетическим механизмом развития анемий при уменьшении массы циркулирующих эритроцитов (УМЦЭ) является обусловленное острой кровопотерей различной локализации снижение объема циркулирующей крови с уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина.

В отличие от ЖДА, возникновение анемии при УМЦЭ вызвано не хронической, а острой кровопотерей, обуславливая различия, как в гематологической характеристике указанных типов анемий, так и в подходах к их лечению.

Диагностика анемий при УМЦЭ базируется на следующих критериях:

- нормохромные эритроциты и, соответственно, цветовой показатель, ретикулоцитоз, тромбоцитоз (*не обязательно, но довольно часто*), нейтрофильный лейкоцитоз в клиническом анализе крови
- клинические синдромы, прямо указывающие на острую кровопотерю (мелена, маточное кровотечение, макрогематурия и др.)
- проявления заболеваний или состояний, обусловивших возникновение острой кровопотери.

В клинической практике нередко встречаются заболевания и состояния, при которых развитие синдрома анемии обусловлено не одним, а несколькими патогенетическими механизмами. Их краткий перечень и механизмы развития синдрома анемии представлены в таблице 2.

Синдром анемии со сложным (сочетанным) механизмом развития

Заболевание, состояние	Патогенетический механизм
Гипофункция щитовидной железы, гипотиреоз	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение синтеза эритроидных клеток вследствие пониженной потребности тканей в кислороде • Дефицит железа из-за недостатка регулирующих его всасывание тиреоидных гормонов
Хронические заболевания печени (гепатиты, циррозы) с нарушением ее функций	<ul style="list-style-type: none"> • Гемолиз эритроцитов • Перераспределение железа в депо • Дефицит витамина В₁₂
Хронические заболевания почек с почечной недостаточностью	<ul style="list-style-type: none"> • Гемолиз эритроцитов вследствие их механического разрушения на фоне системных нарушений системы свертывания (коагулопатия потребления) • Дефицит железа при частых кровопотерях на фоне коагулопатии потребления • Снижение продукции эритроидных клеток из-за нарушения синтеза почечного эритропоэтина
Другие хронические воспалительные заболевания	<ul style="list-style-type: none"> • Перераспределение железа с накоплением их в клетках системы фагоцитирующих мононуклеаров • Гемолиз эритроцитов • Угнетение костномозгового эритропоэза
Злокачественные новообразования	<ul style="list-style-type: none"> • Дефицит железа вследствие его перераспределения и хронических кровопотерь • Гемолиз эритроцитов • Нарушение костномозгового кроветворения при метастатическом поражении (КМН)
Качественное голодание	<ul style="list-style-type: none"> • Недостаточное поступление с пищей железа • Недостаточное поступление с пищей фолиевой кислоты

4.7.3 Эритроцитозы

Эритроцитоз означает увеличение содержания эритроцитов в периферической крови.

Выделяют относительный и абсолютный эритроцитоз. Под относительным эритроцитозом понимают увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови без повышения их абсолютного количества. Об абсолютном эритроцитозе говорят в случаях, когда увеличение количества эритроцитов в периферической крови обусловлено повышением их продукции в костном мозге.

Относительный эритроцитоз всегда имеет преходящий характер и отражает процесс сгущения крови в результате потери большого количества жидкости

(неукротимая рвота, понос, обильное потоотделение). Еще одной причиной относительного эритроцитоза может быть увеличение массы циркулирующих эритроцитов за счет выброса их из органов-депо.

Абсолютный эритроцитоз подразделяют на первичный и вторичный. Первичный эритроцитоз (эритремия) обусловлен клональными нарушениями, исходящими из одиночной неоплазированной стволовой клетки костного мозга. В процессе прогрессирования первичного эритроцитоза раньше или позже развивается лейкоцитоз и тромбоцитоз, что и объясняет его второе название – полицитемия. Вторичный эритроцитоз может развиваться вследствие длительной тканевой гипоксии (хронические обструктивные заболевания легких, врожденные пороки сердца, сопровождающиеся усилением кровенаполнения легких, а также застойная сердечная недостаточность иного генеза, эпизоды остановки дыхания, или апноэ во время сна), гиперпродукции почечного эритропоэтина (гипернефроидный рак, поликистоз почек или после их трансплантации). Еще вторичный эритроцитоз может наблюдаться при первичном раке печени, мозговой гемангиоме, повышении сродства гемоглобина к кислороду.

В физиологических условиях как проявление компенсаторных механизмов адаптации организма вторичный эритроцитоз может возникать у жителей высокогорья (как реакция на снижение уровня кислорода во вдыхаемом воздухе). Относительный эритроцитоз, вторичный абсолютный эритроцитоз нередко могут быть случайной клинической находкой при исследовании клинического анализа крови у пациентов с соответствующей соматической патологией. Уже при целенаправленном опросе и пристальном осмотре обнаруживаются частая головная боль, кожный зуд, гиперемия кожи и слизистых головы, повышение артериального давления. Длительный эритроцитоз, в особенности, первичный, опасен увеличением риска развития различных осложнений, обусловленных нарушениями гемодинамики, в первую очередь в сосудах мелкого калибра и капиллярах (повышение вязкости крови и склонность к тромбообразованию). Именно с этим связано возникновение у пациентов с эритремией инсульта или транзиторной ишемической атаки, дистальной ишемии конечностей, внутренних кровотечений, в том числе из пищеварительного тракта, снижения ментальных функций.

Диагностика эритроцитоза базируется на исследовании клинического анализа крови (повышение уровня эритроцитов и содержания гемоглобина в периферической крови, ЦП больше 1,05, гематокрит больше 0,51 (51%) и 0,48 (48%), соответственно, для мужчин и женщин).

Наиболее надежным показателем является гематокрит. Если у пациента в течение нескольких месяцев периодически обнаруживают увеличение гематокрита выше нормативных значений, он нуждается в консультации гематолога и определении с помощью радиоиммунной метки общей массы эритроцитов.

Измеренный гематокрит соотносится с ростом и весом пациента. Как правило, общая масса эритроцитов при первичной эритремии превышает свое нормативное значение более чем на 25%, тогда как при вторичном эритроцитозе увеличение указанного параметра менее существенно.

4.8 Синдромы системы белков плазмы крови

Исследование белков плазмы крови, как и ее других систем, имеет важное клиническое значение. Их изменения в той или иной мере наблюдаются практически при всех терапевтических заболеваниях и несут в себе информацию если не об их природе, то, по крайней мере, особенностях клинического течения. Состояние белков плазмы крови - визитная карточка состояния здоровья пациента.

4.8.1 Диспротеинемии и парапротеинемии

Нарушения системы белков плазмы крови классифицируют на количественные (диспротеинемии) и качественные (парапротеинемии).

При диспротеинемиях изменяются характерные физиологическим условиям количественные соотношения разных групп белков в крови, и при парапротеинемии в кровотоке появляются аномальные белки, наиболее часто, специфические иммуноглобулины, образующиеся в ответ на соответствующую антигенную стимуляцию. Очевидно, что возможна и комбинация дис- и парапротеинемии.

Врожденные и приобретенные нарушения системы белков плазмы крови

Синдромы нарушения системы белков плазмы крови могут носить врожденный и приобретенный характер.

Примеры врожденных - двойная альбуминемия, анальбуминемия, врожденная недостаточность альфа-1-антитрипсина, агаптоглобулинемия, нарушение синтеза церулоплазмينا (болезнь Коновалова-Вильсона), наследственный дефицит иммуноглобулинов, др.

Приобретенные синдромы имеют место практически при всех терапевтических заболеваниях.

Во многих случаях нарушения в системе белков весьма серьезные и в значительной мере определяют клинику заболевания. Другое дело, что наблюдаемые у конкретного пациента данные, отражающие состояние системы белков плазмы крови, могут не выходить за статистические физиологические нормативы и поэтому, естественно, расцениваются как "норма".

Но вопрос, нормальна ли для больного норма здорового человека?

Поэтому если отклонения в системе белков плазмы крови от физиологических нормативов - четкое свидетельство в пользу патологии, даже если клиническая симптоматика и не определяется (например, при компенсированном циррозе печени), то их соответствие нормам здорового - еще не свидетельство действительной нормы.

4.8.2 Виды диспротеинемий

По содержанию общего белка сыворотки крови выделяют нормо-, гипо- и гиперпротеинемические диспротеинемии. Все они характеризуются нарушениями в объемных соотношениях разных типов белков, но в первом случае эти нарушения имеют место на фоне отвечающего физиологическим условиям содержания белков плазмы

Гипопротеинемические диспротеинемии наиболее часто наблюдаются при недостаточном поступлении белков в организм, потере белков через выпот, кровопотерю, протеинурию или пищеварительный канал, повышении обмена веществ с усилением распада эндогенных белков, как, например, при лихорадочных состояниях, опухолевых процессах, повышении функции щитовидной железы, лучевых повреждениях, нарушениях функции органов, обеспечивающих белковый синтез в организме.

Гиперпротеинемические дислипопротеинемии более часто наблюдаются при воспалительных процессах инфекционной и неинфекционной природы, особенно в случае иммунопатологического воспалительного процесса, характерного для системных заболеваний соединительной ткани, некоторых опухолевых заболеваниях, в первую очередь кроветворных органов.

Нормопротеинемические диспротеинемии встречаются при многих из вышеперечисленных заболеваний и состояниях.

4.8.3 Диспротеинемии при основных типах патологических состояний

При острых заболеваниях воспалительной природы диспротеинемия обычно нормопротеинемическая со снижением содержания альбуминов и непропорциональным увеличением содержания разных классов альфа-глобулинов и гамма-глобулинов при неизменном содержании бета-глобулинов. При хронических заболеваниях воспалительной природы без инициализации аутоиммунных механизмов в стадию обострения изменения системы белков плазмы крови напоминают описанные для острых заболеваний, но степень нарушения в альфа-глобулинах меньше и гамма-глобулинах - больше.

Заболевания воспалительной природы с активацией аутоиммунных механизмов могут иметь гиперпротеинемический тип диспротеинемии с падением содержания альфа-глобулинов и резким увеличением содержания гамма-глобулинов, преимущественно, класса G.

При заболеваниях, сопровождающихся печеночной недостаточностью, диспротеинемия чаще носит гипопротеинемический характер, с падением содержания альбуминов, разнонаправленными изменениями альфа- и бета-глобулинов при увеличении содержания гамма-глобулинов.

При почечной недостаточности с нефротическим синдромом имеет место гипопротеинемическая диспротеинемия с резким падением содержания альбуминов, уменьшением содержания альфа- и гамма-глобулинов и увеличением содержания разных классов бета-глобулинов.

При злокачественных опухолевых процессах изменения системы белков плазмы крови могут носить самый разный характер от описанных для случаев хронического воспаления и заканчивая заболеваниями, сопровождающимися нарушениями функций печени.

4.8.4 Формы парапротеинемий

Выделяют большое количество парапротеинемий, среди них гипергаммаглобулинемия (поликлональная гаммапатия, гипергаммаглобулинемия), гипогаммаглобулинемия (гипоиммуноглобулинемия), моноклональная гаммапатия, криоглобулинемия, др.

При гипергаммаглобулинемиях происходит общее увеличение содержания гамма-глобулинов (иммуноглобулинов класса G) с появлением среди них аномальных форм.

Гипогаммаглобулинемии при уменьшении содержания иммуноглобулинов крови также обычно сопровождаются появлением аномальных форм гамма-глобулинов.

Гипер- и гипогаммаглобулинемии, другие парапротеинемии - свидетельство тяжелых аутоиммунных заболеваний, заболеваний системы соединительной ткани, тяжело протекающих воспалительных процессов, опухолевых заболеваний и др.

При некоторых заболеваниях, таких, как ревматоидный артрит, первичный рак печени, в крови появляются специфические парапротеины (ревматоидный фактор, альфа-фетопропротеин), повышающие вероятность постановки диагноза соответствующих заболеваний.

Обычно парапротеинемии наблюдаются не изолированно, а в сочетании с диспротеинемиями.

Дополнение диспротеинемии парапротеинемией, таким образом, - свидетельство утяжеления в течении заболевания.

4.8.5 Дислипопротеинемии

Дислипопротеинемии являются одной из наиболее важных детерминант атеросклероза, который модифицирует и здоровье, и болезнь, и которого не миновать никому.

Ключевым в дислипопротеинемиях липидов считается снижение рецепторного поглощения клетками липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) из-за их несостоятельности.

Причин несостоятельности ЛПНП много. Одна из распространенных - нарушение соотношения числа апопротеинов апоВ-100 с числом других структур ЛПНП. Другие возможные причины несостоятельности связаны с проблемами рецепторов, вторичных переносчиков, модификацией ЛПНП в крови и тканях самыми разными факторами.

Преобладание в крови ЛПНП-а - проявление приобретенной, и ЛПНП-в - генетически детерминированной (гомо-, гетерозиготной) дислипопротеинемии.

Одним из основных главных структурных элементов атеросклероза считается холестерин - мягкая воскообразная субстанция, как и другие жиры, не растворимая в крови. До 2/3 холестерина крови транспортируется ЛПНП.

Кроме ЛПНП есть липопротеины другой плотности. Большое значение принадлежит липопротеинам высокой плотности (ЛПВП). До 1/3 холестерина крови транспортируется ЛПВП. ЛПВП имеют тенденцию транспортировать холестерин обратно из мест отложений в артериях в печень, с последующим выведением из организма вообще.

Человек получает холестерин двумя путями. С одной стороны, он синтезируется в печени - в сутки синтезируется около 1 Г холестерина. С другой, поступает в наш организм с принимаемой животной пищей.

В плазме человека определяются неэстерифицированные жирные кислоты, триглицериды (ТГ), фосфолипиды, холестерин (ХС), сфингомиелин.

Неэстерифицированные жирные кислоты связаны с альбумином, и все остальные липиды - с альфа- и бета-глобулинами, образуя с ними липопротеины, в частности, ЛПНП и ЛПВП.

Все они вместе называются хиломикронами (ХМ), липопротеинами очень низкой плотности (ЛПОНП) или пре-бета-липопротеинами, ЛПНП или бета-липопротеинами, ЛПВП или альфа-липопротеинами.

Клиническая классификация условно выделяет первичные (генетически детерминированные) и вторичные (фенотипические) гиперлипопротеинэмии. Первичные - поли- (обычные) и моногенные (семейные).

Подавляющими являются полигенные, наследуемые не какой-либо локальной генетической аномалией, но изменениями, каждый раз, разной совокупности генов.

Что касается моногенных, они встречаются не чаще, чем в 15% случаев и наследуются по аутосомно-доминантному или рецессивному механизму.

Различают семейную гиперхолестеринемию, семейную комбинированную гиперлипидемию, семейную эндогенную гипертриглицеридемию, дисбеталипопротеинемию, семейную хиломикронемию.

Вторичные развиваются при многих патологических состояниях, нарушениях обмена веществ и воспалительных процессах в первую очередь.

Классификация на первичные и вторичные условна, так как всегда или почти всегда имеет место сочетание гено- и фенотипических факторов.

Первичные дислипопротеинемии

Полигенная гиперхолестеринемия является главной причиной повышения уровня ХС крови у лиц без патологии функционирования рецепторной системы удаления из крови ЛПНП. Она обусловлена сочетанным действием каждый раз разных дефектных генов, из-за чего создаются условия умеренному нарастанию уровня ХС крови, особенно на фоне метаболических сдвигов в организме. В манифестации главная роль принадлежит фенотипическим факторам, таким, как переедание, низкая физическая активность, избыточная масса тела, др. Их коррекция является основной задачей профилактики атеросклероза. Притом, что риск ускоренного развития атеросклероза меньше, чем при первичных гиперхолестеринемиях, тем не менее, он манифестирует более рано, чем обычно. Ксантома тоз не характерен, но может встречаться липоидная дуга роговицы. Диагностируется у всех членов семьи путем исключения других разновидностей повышения уровня ХС крови.

Семейная комбинированная гиперлипидемия (СКГ) наследуется по аутосомно-доминантному типу и встречается в 1 случае из 100. Распространенность и клинические проявления мутантной формы апо В близки к таковым при гетерозиготной форме семейной ГХС с дефицитом рецепторов апо В, Е. В основе ее лежит повышенный синтез ЛПНП, обусловленный дефектом апо-В-100. Этот дефект вызван заменой глутамина аргинином в положении 3500. Липидный спектр плазмы крови отличается полиморфизмом. У большинства определяется изолированная гиперхолестеринемия, у части - повышение уровней ХС и ТГ или изолированная гипертриглицеридемия. Такой же полиморфизм характерен родственникам пациентов. Как правило, наблюдается стойкая гипоальфа-липопротеидемия. На протяжении жизненного периода липидный спектр может неоднократно меняться. От семейной гиперхолестеринемии отличает отсутствие

ксантоматоза сухожилий. Диагностируется по данным детального анализа функционирования рецепторной системы удаления ЛПНП из кровотока. Диагноз подтверждается обнаружением у родственников различных фенотипов гиперлипопротеинемий (ГЛП).

Семейная дисбеталипопротеинемия (СБЛП) наследуется по аутосомно-рецессивному типу, связана с мутантной формой апоЕ. Встречается в 1 случае из 5000. Проявляется, главным образом, в зрелом возрасте. Характерно увеличение в плазме крови ХС и ТГ. ЛПОНП при СБЛП характеризуются большей подвижностью при электрофорезе, чем обычные, откуда и произошло ее название. Обязательные дополнительные условия - гипотиреоз, сахарный диабет, ожирение, злоупотребление алкоголем, др. состояния, при которых повышается секреция богатых ТГ липопротеинов, либо снижается экспрессия рецепторов, через которые осуществляется ЛПОНП. Развивается при избыточном употреблении богатой жирами пищи. Характерные внешние признаки: плоские ксантомы желтого цвета в складках ладоней, пальцев, локтевых областях, других местах. Отличается распространенным атеросклеротическим поражением множества периферических артерий, от головы до нижних конечностей, включая коронарные. Диагноз подтверждается при выявлении мутантных изоформ апоЕ.

Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) наследуется по аутосомно-доминантному типу и вызвана дефектом гена, кодирующего структуру и функцию рецептора к апопротеинам В, Е. Известно более 300 мутаций этого гена, с которыми сопряжены нарушения катаболизма ЛПНП и, как результат, резкое повышение уровня ХС крови. СГХС является наиболее серьезной среди всех дислипопротеинемий. Гетерозиготная форма встречается в 1 случае из 350-500. При ней уровень ХС повышается примерно в 2 раза. Она возникает с момента рождения и сохраняется на протяжении всей жизни. В большинстве случаев выявляется изолированная гиперхолестеринемия, но в части случаев может сочетаться с повышением уровня ТГ. Внешние характерные признаки: ксантоматоз сухожилий (ахиллово, экстензоры кисти) с утолщением и нарушением функции. Может выявляться липидная дуга роговицы. Атеросклероз клинически манифестирует у мужчин к 40-50 и у женщин - 60-70 гг. Гомозиготная форма встречается в 1 случае из 1000000. При ней полностью отсутствуют рецепторы к апопротеинам В, Е и уровень ХС может возрастать на порядок. Атеросклероз клинически манифестирует уже в пубертантном периоде. Характерны не только ксантоматоз сухожилий, но и ксантомы на ягодицах, коленях, локтях, слизистой оболочке полости рта. Высока вероятность ранней (в возрасте до 30 лет) смерти.

Семейная хиломикронемия (СХМ) наследуется по аутосомно-рецессивному типу, встречается относительно редко. Повышенный уровень циркулирующих ХМ в плазме крови сохраняется даже спустя 12 ч голодания. Его свидетельство - сливкообразный слой над супернатантом плазмы крови. Уровень ТГ плазмы может повышаться до 4000 и даже 10 000 (мг/дл). Уровень ХС может нарастать, но не значительно. Уровень ЛПОНП может повышаться, но ЛПНП и ЛПВП - снижается. Возникает в детском возрасте. Проявляется абдоминальными болями, панкреатитом, гепатоспленомегалией, кожными ксантомами без определенной локализации. ХМ накапливаются также в костном мозге. При спленомегалии

причиной абдоминальных болей часто является инфаркт селезенки. При СХМ атеросклероз не развивается.

Семейная гиперхиломикронемия (СГХМ) встречается также сравнительно редко и так же не приводит к развитию атеросклероза. В атеросклеротических отложениях не обнаруживается характерный исключительно ХМ апобелок - апо В-48. Из-за крупного размера они не способны проникать в интиму артерий через эндотелиальный барьер с вытекающими последствиями. Причиной СГХМ выступают генетическое отсутствие липопротеинлипазы в капиллярах жировой ткани и в плазме крови, а также дефицит их активатора апо С-II.

Семейная эндогенная гипертриглицеридемия (СЭТГ) встречается в 1 случае из 300 и характеризуется повышением уровня ТГ плазмы крови за счет ЛПОНП. Причина - повышение синтеза и/или замедление катаболизма ЛПОНП. Определенную роль может играть резистентность к инсулину, которая обнаруживается у большинства из этих пациентов. Уровень ТГ составляет от 200 до 500 мг/дл, общего ХС - не изменен и ЛПНП понижен. Риск развития атеросклероза умеренно повышен. В редких случаях, когда уровень ТГ становится более 1000 мг/дл, и уровень ХС также возрастает, риск развития атеросклероза значительно увеличивается. Может наблюдаться поражение коронарных, каротидных и других артерий, изменения развиваются медленно. Кожные ксантомы появляются только при очень высоком (более 1500 мг/дл) уровне ТГ. Существует риск развития острого панкреатита

Вторичные дислиппротеинемии

Вторичные дислиппротеинемии осложняют течение большинства заболеваний и состояний, связанных так или иначе с разнообразными нарушениями обмена веществ. Наиболее часто это сахарный диабет, ожирение, метаболический синдром (Х), гипотиреоз, менопауза, др. Причиной может быть также длительный прием анаболических стероидов, бета-блокаторов, гестагенов, секвестрантов желчных кислот, тиазидов, тиклодипина, др.

При вторичных дислиппротеинемиях атеросклероз в той или иной мере ускоряется и более рано клинически проявляется.

Постпищевая липидемия состоит во временном повышении уровня ТГ плазмы крови после приема жирной пищи. Она развивается практически у каждого, но степень и продолжительность ее сильно варьируют. С возрастом ее проявления усиливаются. У лиц мужского пола она выражена больше, чем женского. Постпищевая липидемия - один из важных факторов в повороте "атеросклеротической судьбы".

О "чистоте" дислиппротеинемий

Где есть первичные, там и вторичные дислипидемии. При первичных, их особенных формах, роль первичных "перевешивает" вторичных. Но не всегда. Вторичные в чистом виде тоже вопрос.

4.8.6 Скорость оседания форменных элементов крови

В клинической практике широко используются тесты на оседание форменных элементов крови (СОЭ). Как пишет Р. Тейлор, именно "простота, дешевизна этих методов, а также всеобщее убеждение в их достоверности в качестве скрининг-теста для выявления активного заболевания привели к их широкому распространению".

На сегодня, кроме стандартных, используются тесты в условиях добавления в испытуемую кровь разнообразных факторов, как-то, антигенов разной природы. СОЭ определяется множеством факторов - формой и размерами форменных элементов крови, прежде всего, эритроцитов, изменениями их количества (анемия и полицитемия), беременностью, приемом пероральных контрацептивов, антиагрегантных препаратов, изменениями содержания белков, липидов, желчных кислот и др. факторов крови.

Несмотря на это, вера в клиническую значимость определения СОЭ настолько велика, что многие врачи назначают ее определение практически всем больным в надежде обнаружить скрыто протекающее заболевание.

Повышение СОЭ является характерным для острых и обострений хронических воспалительных заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, в том числе тех, которые разрешаются через асептическое воспаление (мозговой инсульт, инфаркт миокарда, инфаркт селезенки, почек и т.д.), а также системных заболеваний соединительной ткани, амилоидоза, опухолей, анемий различной природы.

Имеет определенное значение уровень повышения СОЭ и характер его изменений в динамике заболевания. Значительное увеличение СОЭ свидетельствует обычно о высокой активности патологического процесса и/или опосредовании иммунными механизмами.

При благоприятном течении процесса СОЭ после первоначального повышения в последующем снижается. СОЭ при острых процессах и обострениях хронических процессов повышается обычно спустя два-три дня от их начала.

Более позднее по времени повышение СОЭ свидетельствует о нарушениях в развитии процесса.

Для острого воспаления и обострения хронического период повышения СОЭ в благоприятных случаях не должен превышать одного-двух месяцев. При хронических заболеваниях повышение СОЭ может указывать на очередное обострение.

Как при острых, так и при хронических воспалительных заболеваниях временные изменения СОЭ в определенной мере следуют за временными изменениями содержания агранулоцитарных форм лейкоцитов крови.

СОЭ замедляется при полицитемиях, нарушениях водно-солевого обмена с ацидозом, при криоглобулинемиях.

Система белков плазмы крови принимает самое активное участие в обеспечении многих патологических процессов и претерпевает при большинстве из них изменения, имеющие диагностическое значение.

Характер и степень белковых нарушений позволяют в одних случаях устанавливать природу заболевания, в других – отнести их к группе соответствующих заболеваний, в-третьих - определить степень тяжести и характер течения, спрогнозировать его исходы, спланировать и осуществить контроль проводимого лечения.

Хотя СОЭ и зависит от множества факторов, ведущим является состояние белков плазмы крови.

4.9 Голодание

Говоря о факторах, отяжеляющих течение терапевтических и иных заболеваний, мы не можем обойти проблему голодания. Во-первых, голодание может быть чисто клинической проблемой. Например, у психических больных, при анорексии разного генеза, у больных с нарушениями проходимости пищеварительного канала на разных уровнях, при нарушениях пищеварения, и т.д. Во-вторых, оно является актуальным для социально-незащищенных групп населения, живущих за чертой бедности, пищевой рацион которых не соответствует реальным затратам энергии.

Каким бы ни было голодание, оно существенным образом нарушает психическое и физическое состояние человека, чем способствует развитию самых разных заболеваний и является причиной их тяжелого течения с более неблагоприятными исходами.

В терапевтической синдромологии проблема голода не может быть обойдена стороной.

4.9.1 Определение голодания

Под голоданием понимают состояние организма человека в условиях отсутствия, неполного поступления и/или качественного нарушения состава используемых в качестве пищи продуктов.

Полное и неполное голодание

Если пищевые продукты вовсе не поступают в организм пациента, говорят о полном, в других случаях – неполном голодании.

Острое и хроническое голодание

Различают острое и хроническое голодание. Острое голодание может быть полным и неполным. Хроническое - всегда неполное.

При полном голодании продолжительность жизни ограничена и говорить о хроническом в таких случаях лишено смысла.

Голодание качественное и количественное

Все случаи хронического голодания условно могут быть разделены на две большие группы: голодание качественное и голодание количественное.

Голодание качественное проявляется нарушениями соотношения пищевых веществ в поступающих в организм человека продуктах питания при достаточном их количестве.

Количественное голодание, напротив, состоит в уменьшении численности поступающих в организм человека пищевых продуктов.

Клиническая картина хронического голодания

Хроническое голодание имеет своими последствиями разнообразные психические расстройства - раздражительность, повышенную возбудимость, снижение внимания и памяти, замедление ассоциативных процессов, головную боль, повышенную утомляемость.

У пациентов возможны более глубокие нарушения личности со снижением самоконтроля, утратой чувств такта и стыда, возрастанием эгоизма, озлобленности, агрессивности.

В других случаях, напротив, имеют место апатия, гиподинамия, потеря интереса к окружающему, замыкание в себе, безучастность к происходящему.

Психические нарушения сопровождаются общим физическим истощением. Падает работоспособность, снижается физическая активность, нарушаются физиологические реакции кровообращения и дыхания, процессы терморегуляции.

Одними из первых проявлений хронического голодания являются нарушения белкового обмена в виде белковой недостаточности. Для ее развития необходимо, чтобы потребление животных белков падало более чем до 1/4 от необходимого в естественных условиях уровня.

Белковая недостаточность состоит как в снижении поступления белков в организм, так и в потреблении собственных белков на пластические нужды при снижении общей калорийности пищи.

Усиление потребления собственных белков имеет своим следствием повышение циркуляции в крови ацетона и кетоновых тел, др. продуктов, обладающих токсическим действием на организм человека.

Белковая недостаточность приводит к нарушению обмена белков, прежде всего, в системах, которые характеризуются высокой активностью процессов пролиферации и дифференцировки (клетки кроветворной системы, кожи и покровного эпителия), а также в тканях, находящихся в условиях постоянной физической работы (миокард, стенка кровеносных сосудов, др.).

Одним из следствий качественного голодания, когда в силу различных причин в пищевом рационе отсутствуют или значительно ограничены продукты животного происхождения, является возникновение анемии.

Именно эти продукты служат основным источником поступления в организм железа и витамина В₁₂, играющих ключевую роль в кроветворении.

Качественное голодание само по себе не сокращает продолжительность жизни, но нарушает качество ее и делает наш организм уязвимым к заболеваниям. Оно проявляется изменениями структур, имеющих в своих проявлениях нарушения обмена веществ с исходом в пищевую (алиментарную) дистрофию. Происходят серьезные изменения и в структуре личности человека, которые, однако, и социально-экономическими факторами.

Алиментарная дистрофия

Хроническое голодание одним из своих проявлений имеет алиментарную дистрофию, в проявлениях которой общее истощение, прогрессирующие расстройства обмена веществ, дистрофия тканей и органов. Ее причинами в соответствии с самим определением хронического голодания являются нарушения рациона питания в отношении соотношения различных пищевых веществ, а также общее уменьшение калорийности пищи.

Клинически алиментарная дистрофия может быть классифицирована на 3 группы в соответствии со степенями тяжести.

Первая степень характеризуется явным понижением питания с возросшим аппетитом, жаждой, первыми признаками отечности. Общее состояние человека страдает мало.

При второй степени имеет место дальнейшее падение веса. Ее маркеры - исчезновение явной подкожной жировой клетчатки на шее, груди, животе, ягодицах. Заостряются черты лица. Имеют место быстрая утомляемость, мышечная слабость. Снижается тургор кожи, она становится сухой, в местах потери подкожно-жирового слоя появляются складки. Четко определяются отеки.

Присоединяются нарушения психики. Их тяжесть может быть самой разной, вплоть до распада личности. Круг интересов человека суживается до проблем, связанных с утолением чувства голода. Падает память. Исчезают чувства стыда, брезгливости. Приступы голода сменяются отвращением к пище и наоборот. Снижается реактивность организма. Возможно развитие гипохромной анемии. Имеют место лейкопения, сдвиг формулы крови вправо с относительным уменьшением содержания грануло-, и увеличением содержания агранулоцитарных форм клеток. Развивается тромбоцитопения. Все это является основанием для более частого развития самых разных инфекционных и опухолевых заболеваний.

Третья степень характеризуется полным исчезновением подкожного жира, резкой слабостью, истощением, глубокими нарушениями психики, снижением двигательной активности вплоть до невозможности перемещаться самостоятельно. Это обычно необратимые изменения состояния человека и ведут они к смерти.

Голодание, какой этиологии они бы ни было, самым серьезным образом сказывается на здоровье человека, понижает как его общую устойчивость к болезням, так и предрасполагает к их развитию, является причиной их затяжного течения и хронизации, способствует осложнениям и неблагоприятным исходам. Голодание нередко облегчает присоединение к одному еще нескольких заболеваний, что, естественно, ухудшает прогноз не только для выздоровления, но и для жизни.

Заключение

Книга закончена. Общая пропедевтика нет. Будет она столько, сколько будет клиника. Или врачебная практика. Кому как больше нравится.

Наша общая пропедевтика – введение в общую пропедевтику. Ее начало.

Рекомендуемая литература

1. Боткин С.П. Клинические лекции. М.: Медгиз. - 1950. - Т. 12.
2. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. - М.: Медицина, 1985.
3. Василенко В.Х., Гоголевская В.С., Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. - М.: Медицина, 1974.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справочное руководство для врачей - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1987.
5. Войно-Ясенецкий М.И. Биология и патология инфекционных процессов. Л., 1981.
6. Внутренние болезни// Под редакцией Е. Браунвальда, К. Иссельбахера, Р. Петерсдорфа и др., книга 1. - М.: Медицина, 1993.
7. Галанкин В.Н. К дискуссии о формировании медицинского диагноза//Архив патологии. - 1991. - Т. 33. - N 3. - с. 72-74.
8. Давыдовский Н.В. Проблемы причинности в медицине. М., 1962.
9. Давыдовский И.В. Общая патология человека. М.: Медицина., 1969.
10. Кассирский И.А. О врачевании: Проблемы и раздумья. - М.: Медицина, 1979.
11. Кончаловский М.П. Клинические лекции. - М.-Л., 1937. - Вып. 3 и 4.
12. Основи медичних знань та методи лікування за Девідсоном.// За редакцією К. Едвардза та І. Бавчена. – Київ: УКСП “Кобза”, 1994.
13. Плетнев Д.Д. Избранное/АМН СССР. - М.: Медицина, 1989.
14. Пэунеску-Подяну А. Трудные больные. Неопределенно выраженные, труднообъяснимые страдания. Бухарест, 1976.
15. Розен Р. Принцип оптимальности в биологии/Пер. с англ. В.М. Волосова. М., 1969.
16. Селье Г. На уровне целого организма. М.: Наука, 1972.
17. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1982.
18. Статистическая классификация болезней, травм и причин смерти (адаптированный вариант МКБ-9 для использования в СССР). - М., 1984.
19. Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными// 5 перераб. и доп. изд. на русском языке. Изд. АН Венгрии. Будапешт. 1988.
20. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. - М.: Медицина, 1985.
21. Шкляр Б.С. Диагностика внутренних болезней. Киев.: Вища школа, 1972.
22. Яблучанский Н.И. Оптимальное ведение соматических больных (общий подход). - Харьков: Основа, 1995.
23. Яблучанский Н.И. Мой принцип оптимальности болезни или стратегия наилучшего ведения пациента. Харьков, Основа, 2000.
24. Яблучанский Н.И., Вакуленко И.П., Мартыненко А.В. и др. Интерпретация в клинической физиологии сердца. Серия: Для настоящих врачей. Харьков, Издательство национального университета внутренних дел, 2001.
24. Уайт П.Д. Ключи к диагностике и лечению болезней сердца: Пер. с англ. - М.: Медгиз, 1960.