Т.Н. Инзель

КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ

АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИМЕРЫ ИЗ ПРАКТИКИ

Медицинское информационное агентство
Москва
2024

УДК 616-071
ББК 53.4
И63

Инзель, Т.Н.

И63 Клиническое мышление : Алгоритмы диагностики. Примеры из практики / Т.Н. Инзель. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2024. — 536 с.

ISBN 978-5-9986-0532-1

Книга доцента Сибирского государственного медицинского университета, врача высшей категории Т.Н. Инзель посвящена применению врачом на практике методов клинического мышления. В первой части руководства обсуждаются общие вопросы диагностики и поиска верного алгоритма мышления. Во второй части говорится о диагностике сочетанной патологии, а в третьей приводятся конкретные примеры из практики. Автор опирается на свой более чем пятидесятилетний опыт работы и утверждает, что главную роль в предотвращении врачебных ошибок играет самостоятельная работа с больными, сопряженная с целенаправленным анализом жалоб, сбором анамнеза, полноценным физическим обследованием с одновременным проведением дифференциального диагноза уже в момент первого контакта с больным.

Для врачей всех специальностей, студентов старших курсов.

УДК 616-071
ББК 53.4

ISBN 978-5-9986-0532-1

© Инзель Т.Н., 2024
© Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2024

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Собственный более чем 50-летний опыт работы с больными позволяет утверждать, что главную роль в предотвращении врачебных ошибок играет самостоятельная работа с пациентами с целенаправленным анализом жалоб, сбором анамнеза заболевания и жизни и полноценное физическое обследование с одновременным параллельным проведением дифференциального диагноза по данным клинического обследования уже в момент первого контакта с больным.

В основе п рофессиональной деятельности (и это было отмечено еще академиком И.П. Павловым) должно лежать определение этиологии и патогенеза болезни, в большинстве случаев являющейся сочетанной патологией, и лишь потом следует начать построение рациональной терапии.

Т.Н. Инзель

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АЛТ — аланиновая трансаминаза
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
АСТ — аспарагиновая трансаминаза
АФС — антифосфолипидный синдром
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БА — бронхиальная астма
ГГТП — гамма-глутамилтранспепетидаза
ГКС — глюкокортикостероиды
ГУС — гемолитико-уремический синдром Гассера
ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДГПЖ — доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ДН — дыхательная недостаточность
ДПК — двенадцатиперстная кишка
ЖКБ — желчнокаменная болезнь
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИТШ — инфекционно-токсический шок
КМП — кардиомиопатия
КТ — компьютерная томография
КФК — креатинфосфокиназа
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ЛГМ — лимфогранулематоз
МКБ — мочекаменная болезнь
НДСТ — недифференцированная дисплазия соединительной ткани

НК — недостаточность кровообращения
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОПН — острая почечная недостаточность
ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов
ОФВ — объем форсированного выдоха
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПДФ — продукты деградации фибрина (фибриногена)
ПИКС — постинфарктный кардиосклероз
ПМК — пролапс митрального клапана
ПТИ — протромбиновый индекс
САД — систолическое артериальное давление
СВР — системная воспалительная реакция
СД — сахарный диабет
СИ — сердечный индекс
СКВ — системная красная волчанка
СН — сердечная недостаточность
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
ТАП — тканевой активатор плазминогена
ТЗН — токсическая зернистость нейтрофилов
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
ФК — функциональный класс
ФНО — фактор некроза опухоли
ХВН — хроническая венозная недостаточность
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография

...РАВЕН БОГУ

Medicus enim philosophus est deo aequalis.
(*Врач-философ равен богу.*)

Приписывается Гиппократу

В больницу поступила молодая цыганка с неясным диагнозом. Хирург-консультант назначил обзорный снимок брюшной полости. Рентгенолог сделал снимок и отправил пациентку в палату. Когда пленка просохла, врачи стали рассматривать ее. В области тазобедренного сустава пациентки увидели несколько очагов очень интенсивного затемнения. Стали строить предположения: что это такое? Полезли в многотомные руководства по рентгенологии и пришли к выводу, что «здесь, возможно, какая-то опухоль».

— А у больной-то что в этом месте? — интересуется рентгенолог. — Ничего там не прощупывается?

— Пойду проверю, — говорит лечащий врач (терапевт).

Приходит в палату и видит: в области правого тазобедренного сустава — большая воронка, грубый рубец, как после ожога или неумелой операции.

— Что здесь было? — удивляется врач. — Рана? Гнойник?

— Старая история, лет десять прошло, — отвечает цыганка. — На Пасху залезла я на дерево, чтобы получше видеть крестный ход, свалилась, да прямо на разбитый стакан. Началось сильное кровотечение, рана долго не заживала. К врачу не пошла...

Врач возвращается в рентгеновский кабинет.

— Как вы думаете, что у нее там? — возбужденно кричит с порога. — Стекла! Осколки стакана!

— Теперь понятно, — говорит рентгенолог. — Осколки покрылись известью, поэтому так хорошо видны на снимке. Между прочим, мы забыли, что рентген — это всего лишь вспомогательный метод обследования. Нельзя его использовать, так сказать, абстрактно, отдельно от больного [11].

Случай списан, конечно, с натуры. Такой вот пример «ураганного клинического анализа»...

А еще в больнице был врач-акушер К., молодой, много читающий, любящий поговорить в палате с пациентками. И вдруг ему надоело писать дневники в историях болезни! По тридцать раз в день! И все про одно и то же — пульс, давление, дыхание… Никто потом эти дневники, кажется, не читает. Если, конечно, все в порядке. А если не дай бог что — проверят документ от корки до корки и, допустим, могут спросить, почему в дневнике за такое-то число не указан пульс, «хотя аритмия, несомненно, началась уже тогда»…

…Жалоб нет, состояние удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски, пульс 70 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 120/80 на обеих руках, дыхание везикулярное, хрипов нет, сердечные тоны ясные, шумы не выслушиваются, живот мягкий, безболезненный…

О, как это надоело доктору К.!

Чтобы сэкономить время (а точнее, чтобы выкроить дополнительные минуты для мозговой работы), он заказал себе клише — печать со всеми этими длинными терминами («сердцебиение», «предлежание», «физиологические отправления»). Надо прижать штамп к странице, а потом только вписать в пустые строчки нужные цифры и недостающие слова, а что-то просто подчеркнуть: шумы есть или нет, сердцебиение плода 140 или 120… Это ведь так удобно! А главное быстро.

(Ни о какой компьютерной распечатке тогда еще и речи не было.)

Но старшие коллеги сказали врачу, что это непрофессионально — «подменять живое клиническое мышление примитивной проштамповкой страниц истории болезни». «Когда пишешь рукой — ты думаешь!» А у врача от писанины уже огромная мозоль на

пальце правой руки от шариковой авторучки. И совсем времени не остается порыться в журналах, полистать монографии, поговорить с пациентками во время обхода... [11].

***

Спору нет, мышление врача должно быть хорошо выстроенным, опирающимся на самые последние научные выкладки. Медицина — такая сфера деятельности человека, где надо уметь размышлять и применять свои знания на практике. Как говорили раньше, «Жордания (или Малиновский, Лопаткин, Виноградов, Лукомский, Вихляева, Вотчал, Потемкин, Жмакин и т.д.) тебе в помощь». То есть «побольше читай». (Но сегодня говорят иначе: «Google тебе в помощь»...)

Никто, наверное, не возражал бы, если бы у врача было достаточно времени на раздумья. Эх, если бы ситуация позволила это: посидеть над книгами, полистать журналы, обсудить с коллегами, поговорить еще раз с пациентом... Но, однако же, чтобы не получилось так, как в поэме Себастиана Бранта «Корабль дураков» (1494, перев. Л. Пеньковского) [4], где врач «хватает лекарский томище / и указаний, неуч, ищет...»:

Пока вникает он, смекает —
Больной и дух свой испускает!

В акушерстве, например, нередко случается так, что времени для неспешных рассуждений нет: кровотечение, преэклампсия, асфиксия новорожденного, отслойка плаценты... Да и в экстренной хирургии тоже не всегда оно, время, есть, и в реаниматологии, и в работе врача скорой помощи — вообще, в неотложной медицине...

Кажется, что опоздание и неточность в диагностике — удел далекого прошлого. Сегодня, если своей головой не дойдешь до истины, поможет УЗИ, КТ и проч. А вот Ю.К. Абаев [1] считает так:

> «Появление новых методов исследования и совершенствование диагностической техники не упрощают, а усложняют мышление врача, так как он вынужден осмыслить и связать гораздо большее число показателей и симптомов заболевания, что, как правило, снижает точность и увеличивает время постановки диагноза. Поэтому справедливо суждение о том, что самый быстрый, общедоступный, организационно и экономически выигрышный путь повышения врачебной квалификации лежит не столько через новые

дополнительные методы исследования, сколько через освоение и совершенствование клинического мышления».

Федор Григорьевич Углов в своей книге «Сердце хирурга» [14] писал:

«...Для развития широкого кругозора и клинического мышления, для воспитания способности быстрой ориентировки, умения сопоставлять факты и строить убедительную теорию диагноза помогало чтение монографий самых различных авторов, их научных статей. Все это в сочетании с напряженной практической работой незаметно прививало то, что называют интуицией врача. И мне думается, что врачебная интуиция — это совокупность глубокой эрудиции, широкого кругозора, клинического мышления с индивидуальной способностью быстрого анализа наиболее важных решающих фактов. Я встречал немало хорошо образованных людей, способных до деталей проанализировать явления, но не обладающих даром синтеза. Они не умеют из груды фактов выделить наиболее важные, не могут второстепенные явления оторвать от первоочередных, и в результате, если они врачи, из бесчисленного множества симптомов различных заболеваний не в состоянии выделить те, по которым можно поставить правильный, во всем точный диагноз».

***

А вот еще один пример мучительного поиска врачами правильного диагноза (документальный случай). Это только факты, торопливо записанные на клочке бумаги.

Итак, ночь, сельская ЦРБ. Начало 1980-х годов: УЗИ уже есть, но не в глубинке, а «где-то там, в Москве»... А МРТ появится в России лет через десять или позже.

17 апреля. Поступает больная 59 лет по направлению из участковой (сельской) больницы, где хирург предположил **острую кишечную непроходимость** или **левосторонний пиосальпинкс**.

(С этого момента подсчитываем варианты диагноза.)

Жалобы на боль в нижних отделах живота, тошноту, рвоту, подъем температуры до 40 °С. В приемном покое больная осмотрена хирургом, «хирургической патологии не обнаружено». Приглашен на консультацию гинеколог. Он тоже не находит ничего «своего». Но авторитет хирурга высок (заведующий отделением!), к тому же у пациентки определяется «чувствительность» в области левых

придатков, а справа — «болезненное эластическое образование»... В общем, поставлен диагноз **«Острый двусторонний аднексит»**. Назначена инфузионная терапия.

К утру: жалобы те же, сухость во рту. Пульс и давление в пределах нормы, температура тела 36,6 °С. И все же (раз уж аднексит острый) назначена антибактериальная терапия.

Здесь следует заметить, что у больной нет одной ноги: когда-то продавала на вокзале фрукты прямо в вагон, кто-то взял товар, но не заплатил. Торговка кинулась за вором и попала под поезд. Теперь вместо ноги культя.

И вот днем приходит хирург и по какой-то причине оставляет такую запись в истории болезни: «**Меланома** культи правого бедра?»

А к вечеру — озноб после капельницы, температура 37,5 °С, живот болезнен в нижних отделах, но симптомов раздражения брюшины нет. В 23:00 температура 38 °С, СОЭ 40 мм/ч, а давление и пульс в пределах нормы.

На следующее утро — консультация терапевта. Острой терапевтической патологии он не находит, но замечает у пациентки увеличенную и болезненную печень. «А нет ли здесь **опухоли печени**?» — сомневается он. Гинеколог же не может ничего толком пропальпировать возле матки из-за выраженной боли в области придатков. Назначается полное обследование и консилиум.

19 апреля. Температура 37,2 °С, АД 160/90 мм рт. ст. Положительный симптом Пастернацкого. В моче: белок 0,132 ‰, зернистые цилиндры. В крови: повышены остаточный азот и мочевина; лейкоциты $11{,}5 \times 10^9$/л, палочкоядерные нейтрофилы 21%, сегментоядерные — 63%, СОЭ 60 мм/ч! Гинекологии пытаются доказать коллегам, что это почечная патология...

20 апреля. Ночь. Состояние тяжелое. Температура 40 °С, пульс 112 в минуту, АД 150/90 мм рт. ст. Больная заговаривается. Глюкоза в крови повышена («возможно, после капельницы?»). Дежурная сестра вызвала врача. Пришел хирург (гинекологи в сельской больнице тогда не дежурили, их вызывали из дому) и предположил **диабет**...

В 12:00 — консилиум: реаниматолог, заведующий хирургическим отделением, заведующий терапевтическим отделением, гинекологи. Терапевт предполагает «**токсическую почку**», хотя... «если много "палочек" в крови, ищи гной!» — говорит он. В левой паховой

области замечен мышечный дефанс. Внутренние половые органы четко не пальпируются, зона болезненная. Общее заключение: «Подозрение на **осумкованный абсцесс в малом тазу**, интоксикация». Но гинекологи по-прежнему отрицают гинекологическую патологию. Назначены дообследование для подготовки к срочной операции, инфузионная и антибактериальная терапия. Поставлен подключичный катетер.

В моче: белок 0,165 ‰, эритроциты до 10 в п/зр. В крови: СОЭ 50 мм/ч, мочевина резко повышена. ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия, признаки ишемии передне-верхушечно-боковой области левого желудочка, признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости. У одного из гинекологов мысль: а не **инфаркт** ли это миокарда? Но все «неожиданные» диагнозы (инфаркт, меланома, диабет, опухоль печени) продолжения не имеют...

21 апреля. Консультация онколога: онкологической патологии не обнаружено. СОЭ 68 мм/ч, белок в моче 0,33 ‰, эритроциты единичные в поле зрения.

22 апреля. Температура 37,2 °С, АД 160/90 мм/ч. Симптомов раздражения брюшины нет. Живот при пальпации слегка болезнен в левой... *подвздошной* области.

23 апреля. 2 часа ночи. Озноб, цианоз губ, температура тела 39,5–40 °С. Очередное предположение дежурного врача: **бактериальный шок**? Вызван реаниматолог. Его заключение: **гипертония неизвестной этиологии** (назначены гипотензивные). В утру температура 37,2 °С. К 11:20 больная отмечает улучшение самочувствия после... аспирина.

Сделана экскреторная урография. Официальное заключение: патологии не обнаружено! Но тем не менее снимок получился плохо («мало введено контрастного вещества?»), левая почка не видна («не функционирует»?). Немного деформированы контуры мочевого пузыря слева («что-то отжимает его снаружи, слева»). Предположение: **опухоль мочевого пузыря**? От пациентки исходит запах урологического онкобольного...

Здесь напомню, что у больной нет одной ноги. Во все кабинеты она отправляется на каталке или даже на носилках. Таскают эти носилки молодые гинекологи (два года после института), у которых еще нет решающего голоса на консилиумах; они не смогли убедить

коллег, что у пациентки однозначно почечная патология. Больная по-прежнему лежит в гинекологическом отделении.

Приглашен опытный гинеколог из городской больницы (стаж 30 лет). Вдруг высказано такое предположение: **брюшной тиф**? Возникла даже мысль о **сифилисе**, но RW в тот же день отрицательная.

Назначена консультация врача-инфекциониста. У него — гипотеза о «**трехдневной малярии**»... (не подтвердилась).

(Кто-нибудь еще запоминает диагнозы?.. Можно ли эти мытарства районных врачей считать иллюстрацией того, как сложно порой ищется правильный диагноз? Это и есть клиническое мышление?)

В крови лейкоцитов $7{,}9 \times 10^9$/л, «палочек» 8%, «сегментов» 64%. СОЭ 65 мм/ч. В моче белок 0,132 ‰, эритроциты 1–2 в п/зр.

24 апреля. Ректороманоскопия: органических изменений со стороны кишечника нет.

В 16:45 температура 40 °С, озноб, одышка, рвота, дефанс в левой половине живота; больная неадекватна. Пульс 110 в минуту, АД 140/90 мм/ч. К ночи — заговаривается, температура 38 °С. Назначен морфий.

Повторная урография: обнаружено, что не функционирует левая почка. В крови: СОЭ 48 мм/ч, лейкоциты $10{,}8 \times 10^9$/л, «палочек» 17%, «сегментов» 65%, токсическая зернистость нейтрофилов. В моче белок 0,165 ‰, единичные кристаллы мочевой кислоты, единичные бактерии.

25 апреля. Больную осматривает еще один хирург. Делает хромоцистоскопию: из устья левого мочеточника в течение 5 минут не появляется контрастное вещество... Предположение: **мочекаменная болезнь, почечная колика, гидронефроз**, **нарастающая интоксикация.**

Новый консилиум. Версия хирурга поддерживается всеми. Приглашен уролог из города. Назначена инфузионная терапия. В моче по-прежнему белок (0,132 ‰).

Уролог приезжает только на следующий день (26 апреля). Сначала отрицает урологическую патологию. Называет снимки почек «недействительными» («При высокой мочевине контраст в почку не идет!»). Молодой гинеколог возражает: «А в правую почку все же пошел?» Уролог сердится, почему-то называет районных гинекологов «разгильдяями»: «Вы не занимаетесь этой больной, не тревожитесь

о ней!..» Врачам, которые все эти дни таскали по этажам грузную пациентку на носилках, обидно слышать такое...

Все же уговорили специалиста сделать снимок еще раз. (При этом мочевина в крови по-прежнему повышена.) Итоговое заключение: **«Мочекаменная болезнь, рентгенонегативные камни левого мочеточника, обтурационный гидронефроз слева»**. Больная перевезена в урологическое отделение городской больницы...

***

Посмотрит кто-нибудь на эти мучения дипломированных специалистов, пожмет плечами, удивится... И вспомнит ненароком злорадные высказывания мыслителей из прошлого. Эразма Роттердамского, например:

> «Голодают богословы, мерзнут физики, терпят посмеяние астрологи, живут в пренебрежении диалектики. Только *муж-врачеватель чтится за многих*, по слову Гомерову. Но и среди врачей — кто невежественнее, нахальнее, самонадеяннее остальных, тому и цена выше даже у венчанных государей. Да и сама медицина в том виде, в каком многие ею теперь занимаются, не что иное, как искусство морочить людей, совершенно так же, как риторика» (Эразм Роттердамский «Похвальное слово Глупости», глава XXXIII) [12].

Это написано в 1509 году! Все же следует сказать, что эти слова, по замыслу автора, произносит сама Глупость, а не Эразм...

А моралист Шамфор (1741–1794) выразился так: «Философия, равно как и медицина, частенько пичкает нас дрянными снадобьями, реже — хорошими и почти никогда не предлагает по-настоящему полезных лекарств». Он же заметил однажды: «Страх перед запущенной простудой — такая же золотая жила для врача, как страх перед чистилищем — для священника». Шамфор напомнил, как накануне одной из битв король прусский заявил, что в случае поражения уедет в Венецию и сделается врачом. На что один из его генералов заметил: «Вот прирожденный человекоубийца!» [18].

«Да просто они не любили врачей», — скажет кто-то. Не любили или боялись. Врачей — или болезни... И не только эти «моралисты» — другие тоже. Лев Толстой, например, сказал о врачах так: «Да кто же доктора? Жрецы науки. Кто развращает юношей, утверждая, что это нужно для здоровья? Они. А потом с ужасной важностью лечат сифилис» («Крейцерова соната»). Шиллер (сам врач) однажды

написал: «Быть честным человеком — значит освобождать людей от тягостных нахлебников: войны, мора, голода и *докторов*» (курсив Шиллера). И даже доктор Чехов оставил в записной книжке такие слова: «Земский врач в большинстве — это неискренний семинарист, византиец, который держит за пазухой камень» (цитируется по [19]).

Но вот что нетрудно понять: любой пациент хотел бы, чтобы верный диагноз рождался в голове врача мгновенно, «по щучьему велению». Об этом, наверное, мечтают и сами медики. И всю жизнь соблюдают особую дисциплину своего профессионального мышления. А иные — стремятся достичь совершенства.

«И снова повторю: лечи причины — / В том главный принцип нашей медицины», — написал в одной из своих книг Авиценна (980–1037). Он считал, что врач «должен обладать глазами сокола, руками девушки, мудростью змеи и сердцем льва» [17]. Какое из этих качеств сегодня сочетается с понятием «клиническое мышление»? Мудрость?

У кого же учиться врачебной мудрости? Наверное, наилучшим наставником может быть только хорошая книга и практический опыт.

***

Примерно в 1820 году доктор М.Я. Мудров начинает записывать истории болезней своих пациентов в особые тетради. Собирает уникальную коллекцию. Эти тетрадки периодически одеваются в переплет, помещаются в специальном шкафу. До своей трагической кончины от холеры в возрасте 55 лет он за двадцать два года врачебной практики скопил 40 томов таких историй болезней и считал их своим богатством.

Его лаконичные афоризмы — это, пожалуй, наставление и для врача сегодняшнего, руководство к действию и в наши дни.

«Первое — надо познать больного, ибо познание болезни есть уже половина лечения...» «Каждый больной по различию строения своего требует особого лечения, хотя болезнь одна и та же». «Опытная врачебная наука, терапия, учит основательному лечению самой болезни, а врачебное искусство, практика или клиника учат лечить собственно самого больного...»

А эти слова Мудрова особенно понравятся собирателям книг и, разумеется, тем, кто выпускает книги для врачей: «Врач без книг,

что рабочий без рук... Во врачебном искусстве нет врачей, окончивших свою науку» [17].

А.Ф. Билибин (инфекционист, подполковник медицинской службы) сказал: «Работу врача, его клиническое мышление нужно рассматривать как синтез ученого, философа и художника, т.е. как единство трех ипостасей». А это тоже его слова: «Клиническое мышление базируется на знании, почерпнутом из разнообразных научных дисциплин, на воображении, памяти, фантазии, интуиции, умении, ремесле и мастерстве» [3, 10].

О «трех ипостасях», но уже касающихся лечения, а не диагностики, рассуждает и профессор Йельского университета Говард Хаггард в своей увлекательной книге «От знахаря до врача»:

> «На первый взгляд, для лечения болезней используются весьма многочисленные и самые разнообразные методы, но если разобраться, то все они являются вариациями трех основных, базовых методов. Первое: лечение верой; второе: гигиеническое лечение; третье: лекарственная терапия» [16].

О трех методах лечения говорит и мудрый доктор в повести врача Григория Горина «Формула любви» [7]:

> «— Ипохондрия есть жестокое любострастие, которое содержит дух в непрерывном печальном положении… Тут медицина знает разные средства… Вот, к примеру, это… — Он поднял наполненную рюмку.
>
> — Не принимает! — вздохнула тетушка.
>
> — Стало быть, запустили болезнь, — покачал головой доктор и выпил. — Еще есть другой способ: закаливание души путем опускания тела в прорубь…
>
> — Мудро! — одобрила тетушка. — Но только ведь лето сейчас стоит, где ж прорубь взять?
>
> — То-то и оно, — вздохнул доктор. — Тогда остается третий способ — беседа. Слово лечит, разговор мысль отгоняет».

В понятие «клиническое мышление» входят ведь не только эффективные методы диагностики, но и лечение, верно?

Внимательно прислушавшись к А.Ф. Билибину, понимаешь, что одних знаний мало — нужны интуиция, воображение, фантазия... Одним словом, особый талант.

Размышляя на эту тему, трудно не вспомнить знаменитого терапевта Григория Антоновича Захарьина.

Из письма А.П. Чехова, который, учился у Захарьина на четвертом курсе медицинского факультета: «Захарьина я уподобляю Толстому — по таланту…» А так Чехов писал издателю А.С. Суворину: «Насчет головной боли. Не пожелаете ли Вы посоветоваться в Москве с Захарьиным? Он возьмет с Вас сто рублей, но Вам пользы minimum на тысячу. Советы его драгоценны. Если головы не вылечит, то побочно даст столько хороших советов и указаний, что Вы проживете лишних 20–30 лет».

О Захарьине ходили легенды… «Перестаньте ездить по Ильинке», — посоветовал однажды он своему пациенту. Тот сменил маршрут — и простуды прекратились. Почему? Доктор помнил, что на Ильинке много церквей, и догадался, что набожный купец снимает шапку перед каждой. А на улице был мороз...

Захарьин создал свой анамнестический метод исследования больных. Он не признавал врачей, которые начинали лечение, ориентируясь только на «анализы». Во время осмотра больного из комнат выносили клетки с птицами и останавливали маятники часов. Зачем? Чтобы не шумели! Зато Захарьин слышал стетоскопом то, чего не слышали его коллеги.

Примечательно мнение хирурга Сергея Петровича Федорова о неоспоримой пользе качественного врачебного мышления [15]:

> «Гораздо больше ценен врач мыслящий, чем доверяющий или отрицающий; врачу нужно воспитывать в себе логическое мышление, ибо такой врач принесет гораздо больше пользы больным, чем другой, знающий, может быть, сотни реакций и все процентные отношения составных частей крови и мочи. Мыслящий врач не так скоро попадет на ложный путь и, даже попавши, скорее сойдет с него».

***

Согласитесь, интересно проследить, «с чего все началось»: когда же медики поняли, что одного знания признаков болезни маловато — требуется нечто большее: аналитические способности, догадка, интуиция? Н.Н. Бурденко считал, что для «понимания настоящего полезно перевернуть несколько забытых страниц истории медицины».

Мы здесь упомянули уже великое имя Авиценны, но и до него, конечно, были великие врачеватели. И даже до Гиппократа (460–370 гг. до н.э.), которого справедливо называют «отцом медицины»: ведь именно он двадцать пять веков назад определил основные принципы врачевания и заложил основы медицинской науки.

Еще до Гиппократа мужчины рода Асклепиадов — рода, берущего начало от древнегреческого бога медицины Асклепия (Эскулапа), — служили врачами при храмах. Но тогда лечение в основном состояло из религиозных обрядов. (Мы об этом только что говорили: «первое: лечение верой...») Гиппократу довелось обобщить их многовековой опыт и сделать полезные выводы. Он обосновал основные правила врачевания: изучать все, что касается самого больного, и выяснять, как причины болезни связаны с окружающим миром; возбуждать доверие больного к врачу; придерживаться разработанной методики обследования больного; не чураться философских положений даже в случае, если занимаешься медициной. «...До́лжно перенести мудрость в медицину, а медицину в мудрость. Ведь врач-философ равен богу». Красиво сказано. Уж кто-кто, а древние греки умели сформулировать...

(Однажды я бродил от одной сувенирной лавки к другой в поселке на острове Крит и спрашивал бюстик этого великого врачевателя: «Гиппократес?.. Гиппократес?» Мне хотелось привезти его именно из Греции. И торговцы покорно шарили под прилавками и в задних комнатах — искали. Но не нашли... Один продавец даже спросил у меня по-английски: «А вам-то зачем?» И тут вдруг мне вспомнилось, как по-гречески «врач». «Ятро́с», — заявил я и гордо ткнул себя пальцем в грудную клетку.)

Аристотель сказал: «Если мы идем вперед в знании, но уступаем в мышлении, — мы идем назад». Звучит парадоксально и остроумно. Как еще убедить скептиков в том, что эффективное клиническое мышления для врача не только полезно, но и необходимо? А вот так, например, лаконичными афоризмами.

Medica mente non medicamentis. Лечи умом, а не лекарством.

Medicus curat, natūra sanat. Врач лечит, природа излечивает.

Non curatur, qui curat. Не вылечивается тот, кто имеет заботы.

В античные времена шло накопление данных о болезнях и, кажется, даже бессистемное. Болезней (в нашем понимании) в тот

период, по сути, не было. Если картина недуга у двух людей примерно одинакова — значит оба страдания назывались одним термином. Врачи опирались на свой опыт, отдельные наблюдения, на «аналогию случаев». Свои находки записывали себе на память и эти манускрипты коллекционировали; а рядом, на той же странице, могли поместить сущий вздор, бессмыслицу. Верили в нелепые методы лечения. Греки, к примеру, полагали, что аромат *маратрона* (укропа) помогает глазам, когда они стали хуже видеть. Если сок руты и укропа с петушиной желчью смешать, это прекрасно снимает жар. *Артемизия* (полынь) успокаивает боль в суставах. Если отварить листья полыни и облить отваром темя, уменьшится головная боль. А если желудок раздут, смешать семя укропа с молоком козы, которая уже окотилась, и принять [6].

Но в этих случаях эффект хоть как-то можно было объяснить («укропная водичка», то-се...). А вот в XVI–XVII веках, например, пользовался популярностью такой рецепт лечения «различных болезней»: свежий труп молодого мужчины, казненного за преступление, разрубить на куски, нанести на эти куски мирру и «немного алоэ», оставить на несколько дней в винном спирте, а затем в безоблачный день повесить в месте, где воздух сух. И тогда мясо будет похоже на копченое и приятно пахнет... [5]. Не правда ли, это несколько смахивает на лекарство, которое в общеизвестной рекламе рекомендуют применять, «если болит где-то тут»? И ведь никто до сих пор не сказал громко, что невозможно и даже опасно лечить «что-то такое, которое болит где-то тут», можно дождаться перитонита...

Великий древнеримский врач Гален (ок. 130–200 гг. н.э.) тоже, как и Гиппократ, полагал, что медицина и философия тождественны («лучший врач — в то же время философ»). Гален считал, что врач обязан владеть логикой — одним из инструментов познания. Да и сегодня никто это не оспаривает: куда же медицине без логики?

Между прочим, первые сообщения о логике появились аж в IV веке до н.э. В трудах Аристотеля «Органон» («Орудия познания») сформулированы основные законы мышления, определены основные логические операции, разработаны теории понятия и суждения [9].

Конечно, и до Аристотеля философы рассуждали о логике и мышлении. Но именно Аристотель описал три закона логики, которые, разумеется, не устарели и сегодня.

1. Во время дискуссии или размышления значение обсуждаемого предмета должно быть одно и то же. (Невозможно, к примеру, чтобы во время спора один собеседник думал о раковине как об умывальнике, а другой — как о жилище моллюска.)
2. Два противоречивых суждения не могут быть истинными одновременно. (Милый пример из детства: «Закрой рот и ешь!»)
3. Или само суждение, или его отрицание — обязательно что-то должно быть верным.

(Долгое время, например, во всех текстах «Трех толстяков» Ю. Олеши присутствовали «глиняные деревянные кувшины». Разве это не нарушение логических законов Аристотеля? Но ведь у Олеши изначально так не было написано!.. В конце концов эту старую ошибку редактора, наконец, исправили: кувшины стали «глиняными деревенскими».)

Верное мышление с соблюдением законов логики неразрывно связано с понятием «клиническое мышление». И нет ничего удивительного в том, что в основе врачебной деятельности лежит логическая обоснованность рассуждений и поступков медика. Академик П.К. Анохин сказал [2]:

> «Логика нужна любому специалисту, будь он математик, медик, биолог. Логика — это необходимый инструмент, освобождающий от лишних, ненужных запоминаний, помогающий найти в массе информации то ценное, что нужно человеку. Без логики это слепая работа».

Гален находился под влиянием философии Платона и Аристотеля; его учение не оспаривалось. Почти тысячу лет свободная мысль в Европе была в застое, поэтому легко соглашались и с точными научными выкладками Галена, и с его отвлеченными рассуждениями, когда знаний не хватало. Но и в это время менялся процесс мышления врача, рождались новые представления о болезнях [1].

В 98–138 гг. жил в Риме грек Соран Эфесский, врач, систематизатор медицинских знаний. Главный его труд — *Gynekaia* («О женских болезнях») — оставался важнейшим источником знаний по акушерству и гинекологии вплоть до XVII века! Соран описал ранние признаки беременности и ее течение, методы прерывания беременности, способы контрацепции и ухода за грудными детьми. Он разработал учение о симптомах как внешних проявлениях

болезни, назвал более постоянные и менее постоянные симптомы, объективные и субъективные, ввел понятие дифференциальной диагностики как необходимую часть диагностического мыслительного процесса.

В эпоху Средневековья в медицине господствуют теологические воззрения. В этот период больной как будто выпадает из поля зрения врача. Диагностика сводится к исследованию пульса и изучению мочи. И если в Европе научная мысль чахнет под гнетом инквизиции и религиозного мракобесия, то арабская медицина, напротив, занимает ведущее положение в мире [1]. Тогда и появляется в научном мире Авиценна со своим материалистическим мировоззрением. Его «Канон врачебной науки» несколько веков был настольной книгой врачей. В своих трудах Авиценна придает большое значение логике в мышлении врача. Он требовал индивидуального подхода к каждому больному.

А позже на Востоке жил врач и философ Маймонид (1135–1204). Основной его труд называется «Учитель заблудших»... «Надо верить в то, что не противоречит разуму», — утверждал Маймонид, тем самым провозглашая основной принцип врачебного мышления: установление диагноза должно опираться на достоверные факты. Он полагал, что эффективность врачебных средств определяется практическим опытом лекаря и не противоречит его разуму; а если лекарство не обладает таким свойством или содержит запрещенные компоненты, его применять нельзя. Маймонид был блестящим диагностом. Например, он утверждал, что «цвет лица — это зеркало болезни». Но и сегодня разве кто-то будет спорить с этим?

...В 1976–1977 годах читал нам лекции по анатомии академик Василий Васильевич Куприянов. И мы знали, что наш лектор — один из авторов известной книги «Лицо больного» [8]. Доказывалось, что многие болезни откладывают характерный отпечаток на лице человека, и это помогает врачу в диагностике. Считалось большой удачей каким-то чудом купить книгу в букинистическом магазине (тираж-то всего 5000 экземпляров!). Я видел этот атлас два раза в жизни. Когда книга попадала к нам в студенческое общежитие, мы листали ее долго и поражались, какие непохожие лица у больных при разной патологии.

В атласе сообщалось следующее:

> «У здоровых людей естественные мимические реакции нередко изменены из-за условностей и под влиянием воспитания. На лицах же больных людей физическое состояние и психические реакции выражаются в мимике в натуральном, непосредственном виде, поэтому эмоциональный интеллектуальный мир больного, его физическое состояние можно читать на лице с большой степенью достоверности».
>
> «Это объясняется тем, что болезнь создает определенную настройку подкорковых ядер, управляющих мимикой, подавляет привычные условно-рефлекторные мимические движения».

Так что теоретические догадки доктора Маймонида получили в XX веке еще одно научное обоснование.

Считается, что Средневековье не дало ничего полезного развитию медицинской мысли, ничего не прибавило к тому, что сделано медициной античной и восточной. И все же в XVI веке наука шагнула вперед. Попытался реформировать медицину врач Парацельс (Теофраст фон Гогенгейм). При этом он опирался на воззрения Галена и достижения химии. (Правда, за химию Парацельс принимал алхимию.) В это же время расцветает анатомия (Везалий, Гарвей, Коломбо и др.). В 1628 году опубликован капитальный труд Уильяма Гарвея «Анатомическое исследование движения сердца и крови у животных». Но эта книга была встречена негативно, практическая медицина не сразу сумела воспользоваться новыми знаниями.

Английский философ Фрэнсис Бэкон считал, что изучать природу можно, только «повинуясь ей», познавая ее законы. А если у исследователя нет твердой философской позиции, то такие научные изыскания, по мнению Бэкона, — это передвижение в пространстве на ощупь.

При обследовании больного применялись те методы, которые тогда были у врача «под рукой»: расспрос, общий осмотр, цвет мочи, пульс, температура тела на ощупь... Но в XVIII веке и в начале XIX в. появляются новые методы. Немец Габриель Фаренгейт придумал ртутный термометр (1714 г.), швед Андерс Цельсий — свою температурную шкалу (1742 г.), австриец Леопольд Ауэнбруггер изобрел перкуссию (1761 г.), а француз Рене Лаэннек — аускультацию с помощью стетоскопа (1816–1819 гг.) [1].

Становление русской врачебной школы связывают с именами акушера Н.М. Максимовича-Амбодика (1744–1812), эпидемиолога Д.С. Самойловича (1744–1805) и др. Мышление опиралось не на общие рассуждения, а на конкретные факты, когда врачевали М.Я. Мудров (1776–1831), Н.И. Пирогов (1810–1881), С.П. Боткин (1832–1889), Г.А. Захарьин (1829–1897). Их материалистичность и практицизм сочетались с врачебной эрудицией. «Ослепившиеся блеском высокопарных умствований […], — писал Мудров, — молодые врачи ищут ныне причины болезней в строении вселенной и не хотят сойти с эмпирических высот безвещественного мира, не видят того, что под их глазами и что подвержено прямому здравому смыслу». Именно с М.Я. Мудрова начинается то, что и сегодня составляет основу для клинического мышления и построения диагноза. «Поверьте, — говорил он, — врачевание состоит ни в лечении болезни, ни в лечении причин ее. Я вам скажу кратко и ясно: врачевание состоит в лечении самого больного». И учил правильно составлять историю болезни: придерживаться точности формулировок, избегать многословия, писать историю просто и «рачительно» (то есть на первое место ставить главное) [1].

Огромный вклад в развитие врачебного мышления внес врач-терапевт И.Е. Дядьковский (1784–1841). О признаках болезни, симптомах («припадках»), которые прежде запоминались чисто механически, он рассуждал так: «Симптоматология основывается на анатомии, физиологии, физике, химии и нозологии, и без сих наук я ни одного припадка не могу объяснить в отношении его происхождения и внутреннего значения» (цитируется по [1]). Дядьковский предложил классификацию болезней на основе состояния нервной системы; разработал методику клинического обследования больного, расширил границы социально-бытового анамнеза. А о сущности врачебного мышления он высказался так:

> «…Совершенство медицины зависит от знания и искусства, ибо, как нам известно, первое основывается на познании окружающей нас природы и свойств человека, а второе употребляет в свою пользу познанные законы о натуре вещей и человека, составляя из них правила, необходимые при лечении болезней».

Об индивидуальном и вдумчивом подходе к каждому пациенту с целью «избавить больного от случайностей, а себя от угрызений

совести» рассуждал С.П. Боткин: «...Научная практическая медицина не может допускать произвола, иногда тут и там проглядывающего под красивой мантией искусства, медицинского чутья, такта и т.д.» [1].

Основной заслугой таких титанов медицины, как Г.А. Захарьин, Н.И. Пирогов, С.П. Боткин, является создание системы врачебного мышления со стройным анализом полученных данных и логическим построением диагноза.

В начале XX века появляются работы отечественных авторов, специально посвященные проблемам клинического мышления (Л.П. Боголепов, В.Ф. Чиж, М.П Кончаловский). «Интуицией мы постигаем именно то, что отличает данного больного от других, создает его индивидуальность», — утверждал профессор-психиатр В.Ф. Чиж. Благодаря М.П. Кончаловскому, термин «клиническое мышление» получил широкое признание. Кончаловский говорил о необходимости воспитания у студентов способности мыслить клинически, владеть диалектическим методом мышления.

Следует отметить вклад в разработку проблемы врачебного мышления таких ученых, как И.В. Давыдовский, А.Ф. Билибин, Е.И. Чазов, С.А. Гиляревский. Например, из книги А.Ф. Билибина и Г.И. Царегородцева «О клиническом мышлении» можно выписать много полезного для сегодняшнего практикующего врача. Мне, например, очень пришлось по душе такое его *литературное* сравнение [3]:

> «Болезнь развертывается по определенному плану. Но, образно говоря, это не план дома, а план сражения. Дом стоит на месте, и мы всегда, имея план, можем создать другой такой же дом или много домов; сражение же — это постоянное движение, его повторить по тому же плану нельзя. И болезнь, в частности, — есть результат определенных этиологических факторов, но в то же время и результат многих других влияний. Можно сказать, что клиническое мышление — это та интеллектуальная, логическая деятельность, благодаря которой врач находит особенности, характерные для данного патологического процесса у данной конкретной личности».

Рассуждают авторы этой книги и о современных реалиях — об оснащении больниц мощной диагностической техникой. УЗИ, МРТ, КТ, рентген, ЭГДС... Благо это для диагноста или помеха? Кажется, вопрос глуп. Конечно, благо. Но только о живом, индивидуальном никогда не следует забывать. (Вспомним только что описанный случай

с пациенткой, свалившейся с дерева на осколки стекла.) В той же книге читаем: «Диагностическая машина может приказывать только плохому врачу, у которого нет своего мнения. Хорошему врачу она дает лишь дополнительную информацию, которая делает его решение еще более убедительным» [3].

> «Когда от техники, приборов, аппаратов ждут только удобств, то рано или поздно пытливому человеку станет ясно, что ему не хватает одного, очень важного и необходимого измерения — психологического. Приспосабливаясь к миру приборов, компьютеров, врач сам не должен отказываться от специфики клинического мышления. Врачу должно быть чуждо слепое преклонение перед техникой. Он не должен, как говорит поэт Л. Мартынов, воспевать "соловья стального" в ущерб живому» [3].

Здесь вспоминается такой «случай из практики» [11].

> К врачу-эндоскописту пришла на обследование пациентка — худенькая слабенькая девушка: ручки как тростиночки, ножки стройные и легкие, шейка тонкая, талию, кажется, можно двумя пальцами охватить. Перед посещением врача очень боялась, что будет больно, волновалась несколько дней, нервничала. Но обошлось. Врач обезболил хорошо, поэтому пациентка перенесла процедуру легко.
>
> Все еще удивляясь, что отделалась легким испугом, девушка все-таки спросила у врача:
>
> — Я вам не очень мешала?
>
> Врач глянул на это хрупкое прозрачное существо и сказал:
>
> — Мы тебя даже не заметили…

Понятно, что это шутка, «гусарский» ответ уверенного в себе и опытного клинициста. Но, согласитесь, важно, чтобы и в таких случаях пациент был все же, как говорится, «замечен»...

Ю. Абаев пишет в своей книге «Клиническое мышление» [1]:

> «...Содержание диагностики можно разделить на несколько разделов. Первый включает методы наблюдения и обследования больных — врачебная диагностическая техника. Второй посвящен изучению симптомов, обнаруживаемых исследованием, — семиология, или семиотика. В третьем выясняются особенности мышления врача при построении диагностических заключений. Первые два раздела подробно разработаны и составляют основное содержание руководств по диагностике. Третьему разделу диагностического

процесса — клиническому мышлению — уделяется значительно меньше внимания».

Именно этому — успешному применению практикующим врачом методов клинического мышления — посвящена книга Т.Н. Инзель. Первая часть руководства обсуждает общие вопросы диагностики и поиска верного алгоритма клинического мышления. Во второй части говорится о диагностике сочетанной патологии, а в третьей приводятся конкретные примеры из практики.

Анатолий Смагин, поэт из Мичуринска, однажды написал так [13]:

Один — хороший диагност,
другой — хороший диагност...
А мой вопрос предельно прост:
а что ж так ширится погост,
коль что ни доктор — диагност?!
Иль, может быть, занижен ГОСТ
на тех, кто занял этот пост?
Ну, если так, то вот мой тост:
виват земельке под погост!

Забавно, парадоксально («виват погосту»...) и печально одновременно... И есть о чем подумать. Да, всегда остро стоял этот вопрос о должном уровне ГОСТа «на тех, кто занял пост»... Без правильно организованного клинического мышления не бывает клинициста высокой квалификации.

В свете сказанного абсолютно понятна мысль, высказанная А.В. Ягодой в книге «Руководство по клиническому мышлению для начинающих» [20], которую цитируем как итог всему сказанному и как вступление, подготовку для восприятия того, о чем будет говориться дальше.

«Во взгляде на больного и болезнь всегда присутствуют две составляющие: профессиональная, воспитываемая в ходе вузовского образования, работы с книгой, интернетом, и человеческая — профессиональное “ви́дение” пациента и всего, что окружает болезнь, придает “объемность” процессу диагностики, позволяя врачу на основе личного опыта связывать отдельные факты, строить на этом рассуждения и выводы. В отличие от первой составляющей второй научиться сложнее, она требует затрат внутренней энергии врача, к чему, сказать откровенно, готов не каждый».

Литература

1. *Абаев Ю.К.* Клиническое мышление: учеб.-метод. пособие. — Минск: БГМУ, 2008. — 60 с.
2. *Анохин П.К.* Кибернетика и интегративная деятельность мозга // Вопросы психологии. — 1966. — Т. 3. — С. 10–32.
3. *Билибин А.Ф., Царегородцев Г.И.* О клиническом мышлении. — М.: Медицина, 1973. — 168 с.
4. *Брант Себастиан.* Корабль дураков // Библиотека всемирной литературы. Серия первая. Т. 33. — М.: Художественная литература, 1971. — 768 с.
5. *Братер Юрген.* Курьезная медицина. — М.: Бомбора, 2023. — 192 с.
6. *Валафрид Страбон.* Садик. *Одо из Мена.* О свойствах трав. *Арнольд из Виллановы.* Салернский кодекс здоровья / Сост. и перев. Ю.Ф. Шульца — М.: Интербук, 1992. — 224 с.
7. *Горин Г.* Формула любви. — СПб.: Азбука, 2014. — 384 с.
8. *Куприянов В.В., Сухаребский Л.М., Новинский Г.Д.* Лицо больного: атлас. — М.: Издательское бюро республиканского объединения Медучпособие, 1971. — 120 с.
9. *Минасова Е.Ю.* Логика врачебного мышления // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2018. — Т. 8. — С. 11.
10. Мудрые мысли о медицине и врачевании. Изречения, афоризмы, цитаты / Сост. Я.С. Циммерман. — 3-е изд. — М.: ГЭОТАР, 2010. — 288 с.
11. *Петров А.С.* Записки на «выписках». — М.: Медицинское информационное агентство, 2022. — 404 с.
12. *Роттердамский Эразм.* Похвальное слово Глупости. — СПб.: СЗКЭО, 2023. — 272 с.
13. *Смагин А.Т.* Монолог у Вавилонской башни: стихи. — Мичуринск, 2023 (в рукописи).
14. *Углов Ф.Г.* Сердце хирурга. — М.: АСТ, 2018. — 512 с.
15. *Федоров С.П.* Хирургия на распутье // Новый хирургический архив. — 1926. — Т. 10. — С. 10–23.
16. *Хаггард Говард.* От знахаря до врача. — М.: Центрполиграф, 2012. — 448 с.
17. *Циммерман Я.С.* История медицины в лицах (Авиценна, Граль, Мудров, Сеченов, Мечников): Очерки. — Пермь: ПГМУ, 2018. — 64 с.

18. *Шамфор*. Максимы и мысли. Характеры и анекдоты. — Л.: Наука, 1966. — 292 с. — (Литературные памятники).
19. *Юдин С.С.* Размышления хирурга. — М.: Родина, 2022. — 240 с.
20. *Ягода А.В.* Руководство по клиническому мышлению для начинающих. — Ставрополь, 2017. — 262 с.

А.С. Петров,
главный редактор
ООО «Издательство «Медицинское
информационное агентство»

ПРЕДИСЛОВИЕ

Наиболее рациональной моделью оказания первичной медицинской помощи и раннего распознавания заболеваний является интегративное направление, включающее современные представления о сущности, этиологии, патогенезе, диагностике болезней с использованием результатов рационально выстроенного плана обследования и проведением терапии, основанной на индивидуальном диагнозе.

Интегративное (комплексное) направление в диагностике и лечении продиктовано такими факторами, как:

- сочетание (коморбидность, полиморбидность) патологии, увеличивающейся с возрастом;
- синдром взаимного отягощения, полифармакотерапия из-за лечения у врачей разных специальностей, рост лекарственных осложнений и недостаточная эффективность проводимой терапии;
- избыточное обследование без учета имеющихся противопоказаний;
- развитие лекарственных осложнений при полипрагмазии, самолечении, отсутствии сбора лекарственного и (или) аллергического анамнеза, недоучете перекрестных аллергических реакций;
- изменения патоморфоза и клинической картины болезней, вызванных:

- влиянием социокультурных факторов, изменивших ценностные ориентации личности;
- экологией, меняющей среду обитания человека;
- эволюцией генотипа при изменении генов половых клеток родителей и передачей детям наследуемой патологии (генозависимых заболеваний);
- широкими возможностями современной параклинической диагностики;
- совершенствованием качества медицинской помощи;
- постарением населения и увеличением средней продолжительности жизни;
- ростом аллергических, аутоиммунных, иммунокомплексных заболеваний, ятрогенной патологии;
- увеличением тревожно-депрессивных расстройств, в том числе маскированной депрессии, из-за недоучета внутренних проблем личности.

Трудности в установлении предварительного диагноза при первичном обращении связаны:

- с отсутствием достаточного времени для сбора жалоб, анамнеза, объективного обследования систем и органов, что может приводить к врачебным ошибкам из-за недостатка информации о пациенте, в том числе недоучета профессионального, эпидемиологического, семейного анамнеза и невыявления важнейших симптомов, нередко патогномоничных при физическом обследовании;
- избыточным, реже недостаточным параклиническим обследованием и недоучетом патогенетической связи симптомов (синдромов) при коморбидной патологии;
- недооценкой деонтологии и нередко отсутствием рациональной осторожности при общении с больными, порождающими ятрогенную психосоматическую патологию;
- формализацией в оказании конкретных видов медицинской помощи больному и неспособностью принимать адекватные решения в сложных обстоятельствах;
- неумением использовать данные анамнеза заболевания, рационально использовать результаты параклинического обследования и сопоставлять их с клиническими проявлениями, особенно при сочетанной патологии;

- неспособностью выделить ведущий синдром болезни, провести дифференциальный диагноз уже при первом контакте с больным на основании уточнения жалоб, анамнеза заболевания и жизни, обследования органов и систем и учета ранее проводимых результатов параклинического обследования.

Клиническое мышление в профессии врача

Право на профессию врача и работу в первичном звене здравоохранения имеют лица, закончившие медицинский университет и прошедшие первичную аккредитацию, подтверждающую наличие знаний и практических навыков, соответствующих федеральным государственным требованиям и стандартам к умению распознавать болезни, лечить больного, проводить профилактические мероприятия и реабилитацию. Диагностика как раздел медицинской науки о методах, принципах распознавания болезней и постановки диагноза включает:

- *клинический диагностический подход* к методам наблюдения и исследования больного, т.е. врачебную диагностическую технику;
- *семиологию*, являющуюся учением о симптомах (признаках) болезни, раскрывающем их содержание и механизм;
- *клиническое мышление*, основанное на знаниях, практическом опыте врача, его интуиции — профессиональном чутье с умением подсознательного распознавания болезней и принятия верного решения по тактике лечения.

Формирование клинического мышления обусловлено:

- систематической работой с литературой, включающей монографии, руководства, статьи из журналов;
- клиническими наблюдениями в процессе профессиональной деятельности;
- развитой профессиональной памятью;
- трудолюбием;
- процессом непрерывного профессионального образования с участием в семинарах, вебинарах, профессиональных обществах, школах по отработке отдельных практических навыков и др.;

- участием в работе клинико-анатомических конференций с анализом клинико-морфологических особенностей истории болезни, причин и механизмов летального исхода и с анализом дефектов оказания медицинской помощи.

Отличительные свойства клинического мышления как инструмента диагностики в профессиональной деятельности врача:

- оно основано на специфическом процессе диалектического мышления, придающего целостность и законченность медицинскому знанию;
- это результат слаженной интеллектуальной деятельности, включающей аналитическую и синтетическую работу мысли, основанный на изучении больного, предшествовавшем опыте врача, его знаниях с целью постановки индивидуального диагноза и назначения лечения;
- использование основных категорий теории диагностики для установления клинического синтетического диагноза.

Принципы, лежащие в основе правильной диагностической деятельности врача:

- эмпатия, определяемая как сопереживание, способность понимать, чувствовать эмоции человека, в результате чего формируется доверие к врачу и желание поделиться проблемами со здоровьем;
- достаточное время для работы с больным, имеющим соматоформные расстройства, особый нервно-психический статус, определяемый эмоциями на воздействие внешних и внутренних раздражителей, с ярко выраженой субъективной окраской;
- последовательность в работе с больными, обусловленная принятым стилем клинического мышления и излагаемая в формате истории болезни;
- знание медицинских дисциплин, включающих терапию, хирургию, педиатрию, инфекционные болезни, с умением применять знания в любой обстановке и обстоятельствах;
- знание частной патологии, с которой можно сопоставлять конкретный случай;
- учет общей семиологии, включающей возраст, пол, перенесенные заболевания, привычные интоксикации, влияние

наследственности, конституцию, общее состояние с учетом уровня сознания, положения тела, выражения лица, оценку походки, окраски кожи и др.;
- выявление влияния патоморфоза на динамику клинической картины, обусловленного проводимой терапией, чаще с применением антибиотиков, глюкокортикостероидов, вакцин;
- развитие сочетанной коморбидной патологии, проявляющейся слаженным патогенетическим процессом, на который необходимо направлять лечение с помощью лекарственных препаратов; остальную патологию стремиться лечить немедикаментозными методами.

Построение диагностической гипотезы (*предварительного диагноза*) с использованием клинического мышления включает:
- современные представления (сущность болезни), ее этиологию, патогенез, патоморфоз под влиянием ранее проводимой терапии, методы диагностики и лечения, изложенные в принятых стандартах;
- взаимное влияние сочетанной патологии на патогенез, увеличивающий число осложнений и ведущий к полифармакотерапии с развитием лекарственной болезни;
- субъективные проявления болезни, излагаемые в виде жалоб с выбором ведущей, которая чаще является причиной для обращения за медицинской помощью;
- анамнез заболевания с уточнением характера и времени появления жалоб, влияния анаменза на течение болезни, проводимой терапии, клинической картины последнего обострения;
- анамнез жизни, включающий аллергологический, профессиональный, семейный, эпидемиологический, у женщин — гинекологический с уточнением числа беременностей, родов; наличие выявленных привычных интоксикаций (табачная зависимость, употребление алкоголя); условий труда, быта, отдыха.

Полноценное физическое обследование органов и систем с использованием осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации для выявления всех симптомов патологии, включающее [13]:
- оценку состояния, положения, конституции, сознания, походки, осанки, кожи, слизистых оболочек (симптомокомплекс, включенный в общую семиологию);

- осмотр полости рта, пальпацию лимфатических узлов, щитовидной железы;
- обследование кожномышечной системы, суставов, мышц;
- перкуссию и аускультацию легких, выявляющих симптом уплотнения, эмфизему, бронхообструктивный синдром и др.;
- осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию сердца с уточнением патологических изменений верхушечного толчка;
- изучение изменения границ сердца, определение характера тонов и выявление шумов;
- пальпацию лучевых артерий с определением патологических видов пульса, пальпацию аорты, крупных артерий, включая сонную, бедренную, подключичную, и аускультацию для выявления артериальных шумов;
- осмотр, пальпацию вен, при необходимости — аускультацию для выявления артериовенозных аневризм;
- осмотр, пальпацию живота с проведением глубокой скользящей методической пальпации отделов толстого кишечника;
- осмотр области желудка, перкуторное определение его нижней границы для выявления спланхноптоза, пальпаторное выявление болезненности при антральном гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- пальпацию поджелудочной железы на уровне нижней границы желудка с выявлением пульсации брюшной аорты, передаваемой через неподвижную железу;
- перкуторное определение размеров печени по М.П. Курлову, чьи нормальные размеры равны 10, 9, 8 см; ее пальпацию с ощущением эластичного, умеренной плотности, ровного, гладкого, безболезненного края;
- пальпацию желчного пузыря в месте пересечения линии Джердена (идущей от пупка к правой подмышечной линии с реберной дугой);
- перкуторное и пальпаторное исследование селезенки в положении на правом боку в полусогнутом (под углом 45°) положении и легком сгибании левой ноги в коленом и тазобедренном суставах;
- пальпацию почек для выявления нефроптоза и их увеличения при гидронефрозе, поликистозе, опухоли;

- исследование мочевого пузыря с перкуторно определяемым тупым звуком при его переполнении (при пальпации у лиц с задержкой мочевыделения над лобком определяется выпячивание овальной формы, имеющее гладкую поверхность, исчезающее при катетеризации).

***Диагностическая гипотеза* (*предварительный диагноз*)** учитывает [12]:

а) субъективные, объективные, параклинические симптомы (признаки) болезни;

б) синдромы — относительно устойчивую совокупность симптомов (симптомокомплексов), объединенных общим патогенезом, включающих простые синдромы (субъективные, объективные, параклинические) и сложные, состоящие из четырех возможных комбинаций простых синдромов.

Следует учитывать, что диагностическая гипотеза должна давать объяснения большинству симптомов болезни, не противоречить фактам и быть проверяемой.

Формулировка современного синтетического клинического диагноза, устанавливающего причинно-следственные связи между синдромами, включает такие составляющие диагнозы (синдромы), как этиологический, патогенетический, анатомический, функциональный, описательный индивидуальный и др. [12].

Общее свойство клинического диагноза:

- в основе диагноза лежит гипотеза;
- формулировка нозологических форм опирается на критерии, изложенные в принятых классификациях, в том числе МКБ-10;
- индивидуальный диагноз должен быть [4]:
  - фактически и логически обоснованным;
  - структурно оформленым в виде унифицированных рубрик;
  - нозологическим;
  - развернутым, патогенетическим, содержащим дополнительную характеристику патологических процессов;
  - своевременным (не позднее чем через трое суток с момента госпитализации и в течение нескольких часов при острых заболеваниях, требующих экстренной неотложной терапии).

Способы построения диагноза [12]:

а) прямой клинический диагноз основан на использовании одной доминирующей диагностической гипотезы и включает:
   - группировку симптомов в синдромы;
   - формулировку синдромов (простых и/или сложных);
   - выявление основного синдрома;
   - установление причинно-следственной связи между синдромами;
   - формулировку прямого клинического диагноза;

б) дифференциальный диагноз необходим при наличии нескольких диагностических гипотез и включает:
   - выделение основного синдрома:
   - перечисление всех заболеваний, при которых есть указанный синдром;
   - обследование по направлениям дифференциального диагноза;
   - исключение диагностических гипотез, не получивших подтверждения по принципам существенного отличия или исключения через противоположность;
   - формулировку синтетического клинического диагноза.

Заключение. Профессионализм врача зависит от полученного им полного, прочного, истинного образования и клинического опыта, формирующегося при систематической работе с больными. Клиническое мышление лежит в основе выбора диагностической гипотезы, а использование теории диагностики способствуют формированию его необходимого уровня.

Методология отечественного боткинского клиницизма [15], включающая максимальное использование диагностических и лечебных возможностей врача в сочетании с оптимальным применением лабораторных и инструментальных диагностических методов, лежит в основе индивидуального диагноза, персонализированной терапии, профилактических мероприятий с применением лекарственных средств и немедикаментозного лечения.

Литература

1. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — 2-е изд. — М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1958. — Т. 5. — 1247 с.

2. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — Изд. 2-е. — М.: Большая Советская энциклопедия, 1959. — Т. 9. — 1167 с.
3. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — Изд. 2-е. — М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1956. — Т. 1. — 1215 с.
4. *Зайратьянц О.В., Кактурский А.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомических диагнозов. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.
5. *Инзель Т.Н.* Письмо в редакцию // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 1. — С. 87–89.
6. *Инзель Т.Н.* Письмо в редакцию // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 1. — С. 91–96.
7. *Лисовский В.А., Голофеевский В.Ю.* Главы неизданной книги «Рецепты искусства врачевания». Ч. 1. Врачебное призвание, врачебный долг // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2016. — № 2. — С. 76–87.
8. *Лисовский В.А., Голофеевский В.Ю.* Главы неизданной книги: «Рецепты искусства врачевания». Ч. 3. Врачебные ошибки и их предупреждение // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 2 (80). — С. 69–79.
9. *Лисовский В.А., Голофеевский В.Ю.* Главы неизданной книги «Рецепты искусства врачевания». Ч. 4. Некоторые заметки о лечении больных // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. —2017. — № 3 (81). — С. 62–71.
10. *Кузнецова О.А.* Общая врачебная практика (семейная медицина) из прошлого в будущее // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2016. — № 3 (77). — С. 11–14.
11. *Тетенев Ф.Ф.* Клинический опыт в профессии врача больных // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2016. — № 4 (78). — С. 91–92.
12. *Тетенев Ф.Ф.* Как избежать врачебных ошибок: руководство для врачей. — Томск: СибГМУ, 2011. — 90 с.
13. *Тетенев Ф.Ф.* Физические методы исследования в клинике внутренних болезней: Учебн. пособие. — 3-е изд., перераб. и доп. — Томск: СибГМУ, 2014. — 360 с.

14. *Федосеев Г.Б.* Врачебные ошибки, их характер, причины возникновения, последствия, пути предупреждения // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2018. — № 3 (85). — С. 5–14.
15. *Федосеев Г.В.* Судьба «Боткинского» отечественного клиницизма в России // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 3 (81). — С. 5–9.
16. *Хегглин Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней: Пер. с нем. — М., 1997. — 794 с.

Часть 1

КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ И ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

1.1. Рациональный подход к выбору диагностической гипотезы при первичном обследовании

Известно, что общедоступными методами диагностики патологических состояний являются анамнез, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация [21], выявляющие субъективные и объективные симптомы, объединяемые в синдромы, основанные на общем патогенезе. На основании ведущего симптомокомплекса проводится рациональный дифференциальный диагноз и формируется диагностическая гипотеза (предварительный клинический диагноз) [22].

Обоснованное параклиническое обследование, выявление патогенетической связи между синдромами на основе клинического мышления, дающего возможность создания полной клинико-инструментальной картины болезни, лежат в основе диагноза основного заболевания, формулируемого по принятым классификациям, и дальнейшего проведения индивидуализированной терапии на основе разработанных стандартов [9, 10, 12, 17, 22].

Значительные трудности в решении общих диагностических проблем, обусловленных общей тяжестью состояния больных и фактором времени при неотложных состояниях, изменением патоморфоза болезней при старении, разнообразием клинической картины при

полиморбидной патологии, хроническом течении болезней, и необходимость оказывать помощь в любых условиях и обстоятельствах диктуют важность разработки оптимального подхода к решению диагностических проблем [9, 21, 22].

Клинический опыт, целенаправленное обследование больных в плановом порядке и в условиях оказания неотложной помощи позволяют остановиться на оптимальном подходе к решению некоторых проблем диагностики патологических состояний при первичном обследовании.

Этапность построения диагностической гипотезы. После сбора жалоб, анамнеза заболевания и жизни, полноценного физического обследования органов и систем с помощью осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации необходимо выявить субъективные и объективные симптомы болезней и объединить их в синдромы с использованием результатов параклинических методов диагностики, представленных в направлении, амбулаторной карте, выписках из историй болезни.

Особое значение имеют:

- выбор ведущего синдрома, послуживший причиной обращения за медицинской помощью и госпитализации, проведения лечебно-диагностических мероприятий или летального исхода [22];
- проведение дифференциального диагноза на основе семиологии основного синдрома и исключение заболеваний, проявляющихся указанным синдромом по принципу существенного отличия или исключения через противоположность [22], с использованием результатов клинического обследования и имеющихся данных параклинического обследования [9].

Последовательно в обязательном порядке:

- уточнить все имеющиеся жалобы, являющиеся субъективными симптомами болезней;
- выявить из анамнеза заболевания характер начала (дебют) болезни, последовательность развития ее симптомов (признаков), эффективность ранее проводимой терапии [13];
- обратить внимание на перенесенные заболевания, оперативные вмешательства, вредные привычки, профессиональные

факторы; собрать аллергологический, эпидемиологический, семейный анамнез для выявления генетической предрасположенности к патологическому состоянию; уточнение гинекологического анамнеза позволяющего выявить менорргии, патологию беременностей, в том числе спонтанные аборты, являющиеся одним из кардинальных признаков антифосфолипидного синдрома (АФС).

Проведение тщательного неторопливого системного клинического обследования включает в себя следующее [8, 9, 13, 21, 22].

- *Осмотр*, позволяющий выявить общее состояние, положение, походку, состояние кожных покровов, слизистых оболочек, патологическую пульсацию верхушечного толчка, артерий, участие живота в акте дыхания и др. Необходимо подчеркнуть, что первичный осмотр включает в обязательном порядке осмотр полости рта с выявлением разрушенных зубов, пародонтоза с учетом влияния одонтогенной инфекции на развитие ряда патологических состояний (см. далее).
- *Пальпация* лимфатических узлов, в том числе подчелюстной области, щитовидной железы, верхушечного толчка, голосового дрожания над поверхностью легких, органов брюшной полости; оценка пульса, его наполнения, напряжения, пальпация сонных, плечевых, бедренных артерий, суставов, паравертебральных точек.
- *Перкуторное исследование* легких, сердца, брюшной полости.
- *Аускультация* легких, сердца, крупных артерий, в том числе сосудов брюшной полости для выявления стеноза чревного ствола с последующим целенаправленным применением результатов УЗИ, КТ-, МРТ-исследований [13].

Необходимо подчеркнуть, что сопоставление результатов физического обследования с данными анамнеза, умение использовать общедоступные клинические методы и построение обоснованного плана лабораторных и инструментальных исследований, при необходимости, консультации врачей других специальностей позволят уже при первичном обследовании обосновать диагностическую гипотезу и своевременно (до 3 суток, а в неотложных состояниях в течение нескольких часов) сформулировать диагноз основного заболевания, провести индивидуализированное лечение на основе

современных стандартов патогенетической и этиологической терапии [1, 5, 10, 12, 14, 16, 17].

Этиологическая роль одонтогенной инфекции в полиморбидном континууме соматической патологии. Одонтогенная инфекция (инфекция полости рта) представлена смешанной микрофлорой, включающей от 3 до 5 микроорганизмов, ведущей к развитию кариеса, пульпита, сочетается с инфекцией, локализованной в пародонте, и развитием периодонтита, гингивита, лимфаденита в подчелюстной области [1]. В основе одонтогенной инфекции лежат факультативные бактерии, чаще зеленящие стрептококки (*Streptococcus milleri*) и неспорообразующие анаэробы *Peptostreptococcus spp.*, *Actinomyces spp., Fusobacteriales spp.*

Пародонтальная инфекция, содержащаяся в зубодесневом налете, зубодесневых каналах, гранулемах, включает *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, P. intermedia, E. corrodens, F. nucleatum* [1].

Дополнительно в полости рта колонизируют *Streptococcus bovis*, *Streptococcus pneumoniae*, сапрофитные нейсерии, сапрофитные микобактерии, дрожжеподобные грибки, группа NACEK, включающая грамотрицательные труднокультивируемые бактерии *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* [6, 17].

Хроническое медленно прогрессирующее воспаление пародонта, ассоциированное с макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами, проявляется увеличением С-реактивного белка (СРБ), образованием ферментов, включающих гиалуронидазу, β-глюкоронидазу, хондроитинсульфатазу, коллагеназы, разрушающие соединительную ткань пародонта с развитием в нем микроциркуляторных нарушений, лежащих в основе полиморбидного континуума соматической патологии [6, 7, 15, 18], включающей вторичный амилоидоз, атеросклероз, подострый инфекционный эндокардит, одонтогенный остеомиелит и сепсис [2, 9, 10, 15, 19, 20].

1. ***Вторичный амилоидоз АА-типа*** обусловлен не только ревматоидным артритом, остеомиелитом, туберкулезом, бронхоэктазами [12, 20], но и длительным существованием хронической инфекции полости рта с развитием пародонтоза [15].

Амилоидоз, включающий вне- и внутриклеточные отложения фибрилляторных белков, сопровождается слабостью, утомляемостью и наиболее частым поражением таких органов и тканей, как:

- *почки* — с проявлением протеинурии, гипоальбуминемии, гиперхолестеринемии, нефротических отеков; но размеры почек при УЗИ остаются в пределах нормальной величины, а АД не повышается, а потом даже снижается [12, 19, 20];
- *кишечник* — с появлением диареи, реже запоров, их чередованием, болей в животе, синдрома нарушения всасывания со значительным похуданием, гипопротеинемией, гипоальбуминемией, стеатореей с присоединением кровотечений [9, 20];
- *печень* — с плотным гладким краем, присоединением гепатомегалии, ранней спленомегалии без морфологических признаков цирроза [20];
- *лимфатические узлы*, *селезенка* — с выявлением лимфаденопатии парааортальных лимфоузлов, спленомегалии (при МРТ);
- *нервная система* — с развитием полинейропатии и поражением головного мозга у лиц старше 65–70 лет с отложением амилоидных телец в веществе мозга, вблизи желудочков в сосудистом сплетении и особенно в районах дегенерации и распада нервной ткани с постепенным развитием деменции (болезнь Альцгеймера) [3, 20];
- поражение *глаз*, возможно одностороннее — с резким утолщением конъюнктив, выпячиванием переходной и полулунной складок, образованием в подслизистом слое бугристых разрастаний плотной консистенции, покрытых трещинами, невозможностью открывать веки [3];
- отложение *амилоидных масс* в различных слоях кожи с появлением отдельных узелков восковидно-янтарного цвета и желтоватых ксантомоподобных бляшек, преимущественно на лице [3].

2. ***Атеросклероз*** ассоциирован с латентно протекающими воспалительными процессами в полости рта и, в частности, с пародонтозом в 100% [15], о чем свидетельствует увеличение СРБ, являющегося маркером активации макрофагов [10].

Очаги хронической инфекции в полости рта при ИБС выявлены в 96,8%; генерализованный пародонтит в 100% [15], а при артериальной гипертензии также высоко распространен кариес и заболевания пародонта [7].

3. ***Подострый инфекционный эндокардит*** (ИЭ, эндокардит Черногубова) обусловлен инфекцией полости рта (стрептококки в 80% и микроорганизмы группы NACEK). Зеленящий стрептококк (*Streptococcus milleri*) локализован в поверхностных слоях субгингвальных бляшек, периодонтальном пространстве [6]. Частым возбудителем ИЭ является и *Streptococcus bovis* (D). Перечисленные возбудители при исследовании гемокультуры дают отрицательный результат, поэтому для бактериологического исследования следует брать мазок из поддесневого пространства.

Одонотогенный подострый ИЭ отличается стертостью клинической картины с появлением:

- лихорадки неправильного типа, ознобов, потоотделения;
- слабости, недомогания;
- аортальной недостаточности;
- отсутствием вегетаций на клапанах при проведении ЭхоКГ (но более информативны изменения при чреспищеводной ЭхоКГ);
- петехий на переходной складке конъюнктив (симптом Лукина), слизистой оболочке полости рта;
- гломерулонефрита;
- анемии [2, 17].

4. ***Одонтогенный гематогенный остеомиелит*** наиболее часто вызывается *Haemophilus influenzae*, в частности при буккальном целлюлите у детей 3–5 лет [1].

Участие в этиологии остеомиелита принимают:

- *Streptococcus mutans, Actinomyces viscosus,* колонизирующиеся в поверхностных слоях субгингвальных зубных бляшек с дальнейшим присоединением воспалительного процесса в соединительной ткани, заполняющей периодонтальную щель между корнем и внутренней стенкой альвеолы;
- разнообразная микрофлора зубодесневых канальцев;
- периапикальные очаги и периостит (воспаление надкостницы челюстей) [6, 20].

Отличительные признаки остеомиелита [20]:

- поражение трубчатых костей у детей;
- резкое повышение температуры тела;

- слабость, раздражительность;
- ограничение движений в пораженной конечности;
- боль, усиливающаяся при движении, переодевании ребенка;
- болезненность при пальпации, возможное местное повышение температуры, покраснение, отек;
- появление рентгенологических признаков остеомиелита только на 10–14-й день начала болезни.

5. ***Одонтогенный сепсис,*** чаще подострого (затяжного) течения, продолжительностью более 6 недель включает такие первичные очаги, как [6, 20]:

- микрофлора зубодесневых каналов — *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Actinomyces israelii*, простейшие и др.;
- инфекция, содержащаяся в апикальных гранулемах, — актиномицеты, бактериоды, фузобактерии, вибрионы, спирохеты;
- прогрессирующие формы пародонтита с преимущественно грамотрицательной облигантной микрофлорой.

Отличительные признаки:

- лихорадка, чаще неправильного типа, с ознобами, потливостью, с падением до субфебрильных цифр;
- сопор, падения, возможно развитие комы;
- системная воспалительная реакция с развитием тахикардии более 90 уд./мин, одышки с частотой дыхания более 20 в мин, лейкоцитоза;
- гипотензия со снижением систолического АД ниже 90 мм рт. ст.;
- уменьшение диуреза;
- гепатолиенальный синдром;
- анемия, тромбоцитопения, сдвиг формулы крови влево;
- повышение СРБ, гипопротеинемия, гиперферментемия, гипербилирубинемия, повышение содержания креатинина.

Из ***клинического опыта*** следует привести случай одонтогенного сепсиса, не диагностированного при жизни у мужчины 64 лет, проявлявшийся гектической лихорадкой, гепатолиеинальным синдромом, отеками. Многократные посевы крови на гемокультуру были отрицательными. Лишь при патолого-анатомическом исследовании установлен источник сепсиса: наличие в верхней челюсти справа инфицированного корня разрушенного зуба. В полости рта выявлены множественные очаги одонтогенной инфекции.

Психопатологические расстройства в медицинской практике, включающие депрессию, различные тревожные расстройства, фобическое расстройство с паническими приступами и без них, неврастению, алкогольную зависимость, соматоформные расстройства (соматизированная депрессия), дистимию, ипохондрию [16, 9]. С учетом роли эмоций и хронического стресса в возникновении большинства заболеваний и развития неотложных состояний следует:

- обращать внимание на сниженное настроение, чувство усталости, нарушения сна, в том числе раннее пробуждение в 3–4 ч утра;
- выявлять характер и локализацию хронического болевого синдрома, часто в области спины;
- учитывать на частое обращение к врачам разных специальностей, отсутствие эффекта от назначенной терапии.

Скрининговое выявление тревоги и депрессии у пациентов поликлиник и соматического стационара удобно проводить по *госпитальной шкале тревоги и депрессии* (см. ниже). Нечетные пункты в шкале выявляют тревожное расстройство, четные — депрессию. Интерпретация результатов включает суммарный показатель по определению тревоги и депрессии, учитывая, что 0–7 баллов свидетельствуют о нормальном психическом статусе, 8–10 баллов о субклинически выраженном тревожно-депрессивном расстройстве [16]. Отечественный селективный анксиолитик небензодиазепинового ряда афобазол, не приводящий к лекарственной зависимости, способствует устранению тревоги, раздражительности, плаксивости, чувства беспокойства, страха, соматовегетативных жалоб в сердечно-сосудистой и других системах организма [9, 10, 16].

Клиническое наблюдение

Женщина, 65 лет, переведена из урологического отделения, где обследовалась по поводу мочекаменной болезни из-за предположения связи указанной патологии с высокими цифрами АД. Но указанная диагностическая гипотеза не подтвердилась. Продолжено лечение гипертонической болезни, ИБС (постинфакартного кардиосклероза) гипотензивными и антиангинальными препаратами, но без эффекта: АД сохранялось на высоких цифрах.

Из анамнеза выяснено, что пациентка связывает ухудшение своего состояния с прекращением трудовой деятельности: стало

повышаться АД, участились гипертонические кризы, несмотря на прием гипотензивных препаратов по рекомендации врача. Тестирование по шкале тревоги и депрессии доказало наличие выраженной депрессии.

После консультации невропатолога стационара в лечение добавлен препарат из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, что постепенно привело к нормализации АД.

Типы конституции и недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) [5, 8, 11, 4]

1. **Тип конституции** (физическое развитие, соматотип) определяется содержанием жировой, костной, мышечной тканей в соотношении с ростом (индекс массы тела, ИМТ). Астенический соматотип, нормостенический тип телосложения, гиперстенический тип определяются визуально.
2. **НДСТ —** генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани и определяющее особенности ассоциированной патологии в виде различных морфологических и функциональных нарушений [5].

НДСТ, диагностируемая по внешним и внутренним (выявляемых инструментальными методами) фенотипическим признакам, является фоновой патологией для [5, 8]:

- нарушений психической сферы, включающих невротические расстройства, тревожность, депрессию, нервную анорексию;
- артериальной гипертонии или идиопатической артериальной гипотензии;
- ИБС, в том числе инфаркта миокарда, аритмического синдрома, синдрома внезапной смерти, в основе которых лежат клапанный, сосудистый, аритмические синдромы;
- заболеваний бронхолегочной системы с развитием бронхоэктазов, спонтанного пневмоторакса, трахеобронхомегалии и др.;
- болезней почек, мочеточников, половых органов в виде нефроптоза, поликистоза, дистопии почек, пиелоэктазии, дивертикулов мочевого пузыря, птозов половых органов у женщин;
- заболеваний желудочно-кишечного тракта, включающих желчнокаменную болезнь (ЖКБ), гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, дивертикулярную болезнь кишечника;

- аутоиммунных и иммунокомплексных заболеваний.
  - Астенический соматотип обусловливает развитие повышенной утомляемости, вялости, слабости в утренние часы, быстрой истощаемости.
  - Гиперстенический тип телосложения ассоциирован с ИБС [11].
  - Сколиоз, кифоз, синдром «прямой» спины, плоскостопие, деформации нижних конечностей приводят к дорсалгии, остеохондрозу, остеоартрозу крупных суставов нижних конечностей.
  - Плоскостопие, миопия, грыжи различной локализации, гиперстенический тип конституции сочетаются с хронической венозной недостаточностью, тромбофлебитом.
  - Гиперрастяжимая, тонкая, хрупкая кожа, синдром гипермобильности суставов коморбидны с угрозой кровотечений во время оперативных вмешательств, родов, меноррагиями, невынашиванием беременности, геморрагическим инсультом при разрыве артериовенозных аневризм.
  - Миопия, «голубые склеры» диктуют необходимость профилактических мероприятий в отношении отслоения сетчатки, вторичной глаукомы, раннего развития катаракты.
  - Искривление носовой перегородки, сколиоз, плоская грудная клетка, малое жироотложение — факторы риска ХОБЛ (особенно при сочетании с курением), туберкулеза из-за генетически детерминированного первичного иммунодефицита.
  - Аритмический синдром, неревматические врожденные пороки сердца, малые аномалии сердца, расширение восходящего отдела аорты, синусов Вальсальвы, выявляемые по ЭКГ и ЭхоКГ, сочетающиеся с астеническим соматотипом, гипермобильностью суставов, сколиозом, миопией у лиц молодого и среднего возраста, являются фактором риска внезапной смерти, что требует проведения профилактических мероприятий, включающих организацию оптимального образа жизни и медикаментозного лечения под контролем терапевта и кардиолога.

Клиническое наблюдение

Мужчина, 22 года, госпитализирован в отделение по неотложной помощи с правосторонним гемипарезом. Повышение АД в анамнезе отсутствовало.

Внезапное развитие инсульта свидетельствовало о его тромбоэмболическом генезе. Прогнатия, миопия, «воронкообразная» деформация грудины, плоскостопие позволили предположить пролапс митрального клапана и (или) его сочетание с ложностенотическим вариантом торакодиафрагмального сердца [5, 8].

ЭхоКГ подтвердило наличие пролапса митрального клапана, явившегося источником кардиотромбоэмболии. Дальнейшее лечение проводилось в специализированном центре под наблюдением кардиолога.

Ожирение. Метаболический синдром. Метаболический синдром (МС) характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, вызывающими развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертонии [14].

МС распознается с помощью сбора анамнеза, а также по внешнему виду, характерному перераспределению жировой ткани с преимущественным отложением жира в области живота и верхнего плечевого пояса, ИМТ (кг/м^2) (ожирение I ст. — ИМТ равен 30,0–39,9; II ст. — ИМТ составляет 35,0–39,9; III ст. — ИМТ равен 40,0).

Косвенное определение абдоминального типа ожирения основано на измерении окружности талии, составляющей при ожирении более 88 см у женщин и более 102 см у мужчин. Дообследование включает:

- определение глюкозы крови натощак, проведение перорального теста толерантности к глюкозе;
- контроль показателей липидного обмена и АД;
- определение уровня мочевой кислоты;
- выявление при опросе скрытых нарушений дыхания во сне.

Коморбидная патология, обусловленная ожирением:

- астенический синдром, включающий слабость, вялость, утомляемость, постоянную усталость;
- одышка, появляющаяся при физической нагрузке;
- дневная сонливость, эпизоды остановки дыхания в периоде ночного сна;

- внезапная смерть во время сна лиц пожилого возраста, страдающих ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, мерцательной аритмией, ХОБЛ и перенесших инсульт;
- дыхательная недостаточность с присоединением эритроцитоза, высокого содержания гемоглобина, увеличения гематокрита более 47% у женщин и более 52% у мужчин, тромбоцитоза;
- тромбозы, тромбоэмболии при острых или хронических процессах, сопровождающихся острофазовыми маркерами воспалительной реакции;
- ИБС, обусловленная СД 2-го типа, АГ с нарушением микроциркуляции, артериолосклерозом, дислипидемией, гиперкоагуляцией и стенозирующим атеросклерозом 2–3 артерий [10, 17];
- расслаивающая аневризма аорты;
- инсульт, чаще при абдоминальном типе ожирения и отложении жировых подушек в области шеи, о чем свидетельствует измерение ее обхвата (у мужчин более 43 см, у женщин более 40 см);
- жировой гепатоз, ЖКБ, рефлюкс-эзофагит;
- варикозная болезнь с прогрессирующим течением, осложняющаяся тромбофлебитом и тромбоэмболией в систему легочной артерии;
- сахарный диабет 2-го типа;
- остеоартроз, чаще у женщин с дегенерацией суставного хряща, субхондральной костной ткани, прогрессирующий при возрастании ИМТ;
- подагра, обусловленная гиперурикемией и избытком мочевой кислоты в тканях и органах, включающая острый подагрический артрит, развитие хронического подагрического артрита с тофусами (депозитами уратов, формирующимися вокруг суставов) [18].

Отличительные признаки хронического подагрического артрита:

- поражение I плюснефалангового сустава, реже голеностопного и других суставов стопы с возникновением интенсивных и мучительных болей в ночное время;
- сустав припухает, кожа над ним становится гладкой, блестящей, а пальпация сустава является крайне болезненной.

Отличительные признаки хронического подагрического артрита с тофусами:

- формирование узелковых образований (тофусов), покрытых тонкой блестящей кожей с возможным просвечиванием белых масс урата натрия с локализацией вдоль краев ушных раковин в виде небольших белых наростов, в области венечного отростка локтевой кости, предколенной синовиальной сумки, сухожилий;
- артрит с отложением уратов в хряще, периартикулярных мягких тканях, синовиальных сумках, эпифизах костей с развитием вторичного остеоартроза;
- поражение почек с формированием уратных камней из мочевой кислоты при pH около 5,0 и отложением депозитов урата натрия в интерстиции почек с присоединением нефросклероза, поражения канальцев, ХПН, артериальной гипертензии.

Клиническое наблюдение

Мужчина, 35 лет, обратился по поводу высокого АД (180/120 мм рт. ст.). Обследование выявило ИМТ свыше 40%, объем талии 120 см, гиперхолестеренемию, гиперлипопротеинемию, повышение уровня мочевой кислоты (450 мкмоль/л). Содержание глюкозы было в пределах нормальных величин.

Диагноз. Ожирение III степени, дислипидемия, гиперурикемия, артериальная гипертония III степени, риск 4. Назначено лечение аллопуринолом, ксеникалом 1 таб. 3 раза в день, индапамидом 1,5 мг/сут. Через 4 недели масса тела снизилась на 6 кг, нормализовались показатели липидного и пуринового обмена, снизилось АД до 140/90 мм рт. ст.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)

1. Я испытываю напряженность, мне не по себе.
   - ☐ все время
   - ☐ часто
   - ☐ время от времени, иногда
   - ☐ совсем не испытываю
2. Я испытываю страх, кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться.
   - ☐ определенно, это так, и страх очень велик
   - ☐ да, это так, но страх не очень велик

- ☐ иногда, но это меня не беспокоит
- ☐ совсем не испытываю

3. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове.
   - ☐ постоянно
   - ☐ большую часть времени
   - ☐ время от времени и не так часто
   - ☐ никогда
4. Я легко могу сесть и расслабиться.
   - ☐ определенно, это так
   - ☐ наверно, это так
   - ☐ лишь изредка это так
   - ☐ совсем не могу
5. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь.
   - ☐ совсем не испытываю
   - ☐ иногда
   - ☐ часто
   - ☐ очень часто
6. Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться.
   - ☐ определенно, это так
   - ☐ наверно, это так
   - ☐ лишь в некоторой степени это так
   - ☐ совсем не испытываю
7. У меня бывает внезапное чувство паники.
   - ☐ очень часто
   - ☐ довольно часто
   - ☐ не так уж и часто
   - ☐ совсем не бывает
8. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство.
   - ☐ определенно, это так
   - ☐ наверное, это так
   - ☐ лишь в очень малой степени это так
   - ☐ это совсем не так
9. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное.
   - ☐ определенно, это так
   - ☐ наверное, это так

- ☐ лишь в очень малой степени это так
- ☐ совсем не способен

10. Я испытываю бодрость.
    - ☐ совсем не испытываю
    - ☐ очень редко
    - ☐ иногда
    - ☐ практически все время
11. Мне кажется, что я стал все делать очень медленно.
    - ☐ практически все время
    - ☐ часто
    - ☐ иногда
    - ☐ совсем нет
12. Я не слежу за своей внешностью.
    - ☐ определенно, это так
    - ☐ я не уделяю этому столько времени, сколько нужно
    - ☐ может быть, я стал меньше уделять этому времени
    - ☐ я слежу за собой так же, как и раньше
13. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения.
    - ☐ точно так же, как и обычно
    - ☐ да, но не в той степени, как раньше
    - ☐ значительно меньше, чем обычно
    - ☐ совсем так не считаю
14. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы.
    - ☐ часто
    - ☐ иногда
    - ☐ редко
    - ☐ очень редко

Заключение

Рациональный подход с установлением диагностической гипотезы (предварительного диагноза) уже при первичном обследовании позволяет своевременно установить диагноз основного заболевания, коморбидную патологию, избежать избыточного параклинического обследования, полипрагмазии и обдуманно проводить индивидуализированную патогенетическую и этиологическую терапию, организовать как первичную, так и вторичную профилактику заболеваний.

Литература

1. Антибактериальная терапия: практическое руководство / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова.— М., 2000. — 190 с.
2. *Белов Б.С., Тарасова Г.М.* Инфекционный эндокар дит у лиц пожилого и старческого возраста // Инфекции и антимикробная терапия. — 2004.— №1. — Т. 6. — С. 17–21.
3. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — Изд. 2-е. — М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1956. — Т. 1. — 1215 с.
4. *Ганцева Х.Х., Нажилова Э.М.* Соединительнотканная дисплазия как мультидисциплинарная проблема. III национальный конгресс терапевтов: Сборник материалов. — М.: Бионика, 2008.— С. 49–50.
5. *Нечаева И.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий врач. Медицинский научно-практический журнал. — 2008.— №2. — С. 22–28.
6. *Донецкая Э.Г.* Клиническая микробиология: руководство для специалистов клинической лабораторной диагностики. — М.: ГЭОТАР-Меди, 2011. — 480 с.
7. *Дубровская Е.Н.* Стоматологический статус у больных артериальной гипертензией: Материалы II Национального конгресса терапевтов. — М.: Бионика, 2007. — С. 66–67.
8. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний. — М.: Медицинское информационное агентство, 2016. — 192 с.
9. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз сочетанной патологии при первичном обследовании. — Томск: Дельтаплан, 2021. — 264 с.
10. Национальные рекомендации. Кардиоваскулярная профилактика // Кардиоваскулярные терапия и профилактика. — 2011. — № 6 (10). Приложение № 2.— С. 1–64.
11. *Кощеева Е.А., Боева О.И., Ягода А.В.* Особенности фенотипического профиля и антигенных систем крови **у** больных ишемической болезнью сердца. Четвертый национальный конгресс

терапевтов (XX Съезд российских терапевтов): Сборник материалов. — М.: ООО «Издательский дом «Бионика», 2009.— 130 с.
12. Клинические рекомендации + Фармакологический справочник / Ред. И.Н. Денисов, Ю.Л. Шевченко. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2004. — 1184 с.
13. *Лисовский В.А., Голофеевский В.Ю.* Главы неизданной книги: Рецепты искусства врачевания. Ч. 3. Врачебные ошибки и их предупреждение // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 2 (80). — С. 69–79.
14. Метаболический синдром. Возможности диагностики и лечения (подготовлено на основе рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома). — М., 2006. — 16 с.
15. Протоколы пленарных заседаний Санкт-Петербургского общества терапевтов им. С.П. Боткина // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 4 (82). — С. 84–86.
16. *Погосова Г.В.* Современные подходы к диагностике и лечению расстройств депрессивного спектра в общемедицинской практике: Методическое пособие для врачей. — М., 2000. — 23 с.
17. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю. Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.
18. Ревматические болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
19. *Рябов С.Н.* Болезни почек: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1982. — 432 с.
20. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я / Под ред. И.Н. Денисова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. — 1296 с.
21. *Салеев В.Б.* Общедоступные методы диагностики **у** пожилых больных в условиях скорой помощи. Четвертый национальный конгресс терапевтов (XX Съезд российских терапевтов): Сборник материалов. — М.: ООО «Издательский дом «Бионика», 2009. — С. 218–219.
22. *Тетенев Ф.Ф.* Как избежать врачебных ошибок: руководство для врачей. — Томск: СибГМУ, 2011. — 91 с.

1.2. Актуальные вопросы построения современного диагноза

Известно, что диагноз — врачебное заключение, включающее обозначение болезни по принятой классификации с определением индивидуальных особенностей больного.

Клинический диагноз является результатом сложной деятельности врача, включающей аналитическую и синтетическую интеллектуальную деятельность, основанную на изучении больного, предшествующем опыте специалиста и его знаниях.

Этапы формирования диагноза

I этап. Распознавание симптомов и синдромов болезни и их анализ

Следует учитывать, что для постановки диагноза необходимо:

1) конкретизировать и оценить симптомы на основе их патогенеза;
2) лично расспросить и исследовать больного даже в условиях ограниченности времени, особенно в случаях угрозы жизни;
3) осторожно оценивать сведения, получаемые от других лиц, и тщательно анализировать протокольные заключения по методам параклинического исследования;
4) обеспечить точность полученной информации с помощью различных методов исследования, не приносящих вреда больному;
5) продолжить врачебное наблюдение при сохранении связи с больным для оценки динамики симптомов и течения болезни;
6) доверие больного к врачу — важное условие для постановки правильного диагноза.

II этап. Синтез полученных данных и обоснование диагноза

Необходимые требования к обоснованию правильного диагноза:

1) знание медицинских дисциплин и частной патологии, нозологических форм болезней, с которыми сопоставляется каждый случай заболевания;
2) помнить, что в практике встречаются:
   а) клинические проявления и сочетания патологических процессов, которые заранее предвидеть невозможно;

б) особенности проявления и течения болезни даже в кажущемся типичном случае, которые зависят от индивидуальности человека;

3) накопление практического опыта для решения диагностических задач;
4) умение врача применять свои знания и технику диагностического исследования в разнообразных и меняющихся условиях жизни;
5) формирование профессиональных особенностей мышления специалиста.

Факторы, определяющие профессиональное (клиническое) мышление врача:

1) обучение;
2) задачи, решаемые в процессе общения с больным (постановка диагноза, назначение лечения, психологическая поддержка больного и его родственников, определение мер профилактики, прогноза болезни);
3) жесткий лимит времени, особенно в работе врача скорой и неотложной помощи, на амбулаторном приеме при необходимости принятия решения и одновременного оказания помощи больному в любых условиях и обстоятельствах;
4) необходимость действовать в условиях неполной информации о больном (по субъективным и объективным причинам);
5) решение задач диагностики и лечения в условиях физической и эмоциональной нагрузки, в частности при тяжелом состоянии больного, постоянном чувстве ответственности за здоровье и жизнь больного;
6) исключительно творческий характер мышления врача обусловлен:
   а) изменчивостью клинической картины, особенно при остро и подостро текущих заболеваниях;
   б) разнообразием клиники многих нозологических форм;
   в) применением наблюдательности, позволяющей видеть то, что не замечают другие.

Объективность клинического мышления связана со следующими факторами:

1) его гибкостью (мобильностью), обеспечивающей способность к быстрой мобилизации знаний и практического опыта для решения диагностической задачи и изменения рассуждений при изменении течения болезни или состояния больного;
2) целенаправленностью мышления, требующей от врача умения рассуждать, придерживаясь определенного направления мысли;
3) концентрацией мышления, т.е. умения врача с первых моментов исследования больного выделить главное, в частности сосредоточиться на конкретных проблемах больного, определить их природу, выявить ведущую жалобу и т.д.;
4) умением принимать в любых условиях четкое, обоснованное, оптимальное решение, в том числе по дальнейшему обследованию и лечению;
5) соответствием с данными современной науки и национальных руководств по основным медицинским специальностям.

Учитывать, что в постановке диагноза негативную роль играют:

1) субъективизм, в том числе:
   а) игнорирование фактов, противоречащих возникшей диагностической гипотезе;
   б) недостаточно критическое отношение врача к своим выводам;
2) отсутствие личного врачебного опыта, включающего умение, практические навыки и сформулированное профессиональное мышление;
3) недостаточная решительность, особенно в случаях оказания неотложной помощи;
4) ослабление личной ответственности врача за конкретного больного, особенно в условиях оказания медицинской помощи врачами различных специальностей;
5) использование методов диагностики без учета тяжести состояния больного и увеличения количества диагностических манипуляций при отсутствии показаний.

Широкая технизация диагностического процесса выдвигает новые требования к современному стилю клинического мышления. Его особенности:

- частая необходимость верификации диагноза на морфологическом уровне;
- формирование раннего диагноза на основе современных методов параклинической диагностики;
- лабораторная и инструментальная диагностика нередко опережает опрос и клиническое обследование больного;
- сочетание раскованности, нестандартности мышления при поисках связи синдрома с заболеванием на основе объективного анализа клинической картины и данных параклинического исследования.

Таким образом, клиническое мышление складывается на основе практического опыта врача, носит строго индивидуальный характер и управляет практической деятельностью специалиста.

В основе постановки диагноза лежит *нозологический принцип* — соответствие конкретной клинической картины одной из известных нозологических единиц.

Диагноз — краткое врачебное заключение о патологическом состоянии обследуемого, об имеющихся заболеваниях (травмах) или о причине смерти, оформленное в соответствии с действующими стандартами и выраженное в терминах, предусмотренных действующими классификациями и номенклатурой болезни.

Общепринято, что основное заболевание — это нозологическая форма, имеющая в данный момент наиболее выраженные проявления, угрожающие здоровью и жизни больного и по поводу которых проводилось лечение. Если имеет место комбинированное основное заболевание, то лечение проводится по поводу двух нозологических единиц.

В структуре патолого-анатомического диагноза основным заболеванием является нозологическая форма, которая сама по себе или через связанные с ней осложнения послужила причиной смерти больного.

Необходимо учитывать, что объединение конкретной клинической картины в нозологическую форму осуществляется на основе этиологии и патогенеза. Термин «синдром» в обозначении нозологической единицы используется при неустановленных этиологии и патогенезе.

Оформление диагноза включает осложнения основного заболевания и перечисление сопутствующей патологии.

Все чаще используется термин «коморбидные заболевания (состояния)», синонимами которых являются *сочетанные*, *сопутствующие* и *ассоциированные* заболевания.

Диагностическое и лечебное значение ***коморбидных заболеваний*:**

- встречаются часто, особенно в пожилом возрасте;
- связь заболеваний основана на общих причинах, факторах риска, неспецифических патофизиологических механизмах;
- возрастание тяжести состояния и ухудшение прогноза;
- необходимость учета коморбидности при проведении стресс-тестов, назначении препаратов, применении высокотехнологических методов лечения;
- лечение коморбидной патологии требует знания учета взаимного влияния медикаментов и увеличения количества назначаемых препаратов, приводящих к развитию лекарственной болезни;
- снижение приверженности пациентов к лечению.

Особое значение приобретает коморбидная патология в онкологической практике, необходимо учитывать возможность:

- первично множественных злокачественных новообразований (в частности, сочетание гемобластоза и опухоли любой локализации);
- метахронного рака (например, в анамнезе — рак матки, а затем присоединяется рак другой локализации);
- синхронного рака (в частности, сочетание рака простаты и опухоли мочевого пузыря);
- первично множественного рака (выявление одновременно двух опухолей различной локализации).

Основные требования к диагнозу:

- устанавливать с применением дифференциации для исключения возможности каких-либо других заболеваний;
- должен быть обоснованным и установленным при наличии достаточной верификации;
- должен объяснить все имеющиеся симптомы болезни; и ни один факт не должен противоречить диагнозу;
- не должен противоречить твердо установленным и практически проверенным данным медицинской науки.

Основные причины врачебных ошибок:

- тяжелое состояние больного, затрудняющее обследование;
- длительное бессимптомное течение болезни;
- недостаточность данных медицинской науки в ряде заболеваний;
- плохой сбор анамнеза или его недостаточное использование;
- недостаточность обследования или неправильное использование его результатов;
- дефекты организации консультаций и нередкие переоценка или недооценка заключения консультанта.

Критерии качества истинности диагноза:

1) степень совпадения диагнозов одних медицинских учреждений (в частности, поликлиник) с диагнозами больниц, клиник;
2) успех проводимого лечения (относительный критерий);
3) степень совпадения клинического и патолого-анатомического диагнозов (при неблагоприятном исходе болезни).

Следует помнить, что истинность абсолютного большинства диагнозов принципиально поддается проверке в условиях практики.

Критерии расхождения заключительного клинического и патолого-анатомического диагнозов:

1) несовпадение любой нозологической единицы из рубрики основного заболевания (монокаузального или комбинированного):
   - по ее сущности;
   - локализации;
   - этиологии;
   - характеру патологического процесса;
2) неверная оценка непосредственной причины смерти, в том числе:
   - смертельного (главного) осложнения, непосредственно приведшего к летальному исходу;
   - синдрома или нозологической единицы, определившей развитие терминального состояния и механизм смерти.

При расхождении (категория диагностической ошибки) выделяют причину расхождения (одну из групп объективных и субъективных) и категории расхождения диагнозов:

1) I категория, ее критерии:
   - невозможность постановки правильного диагноза в данном медицинском учреждении;
   - диагностическая ошибка, нередко допущенная во время предыдущих обращений больного за медицинской помощью и не повлиявшая в данном медицинском учреждении на исход болезни;
   - причины расхождений диагнозов всегда объективные;
2) II категория, ее критерии:
   - возможность постановки правильного диагноза в данном лечебном учреждении;
   - диагностическая ошибка допущена по субъективным причинам;
3) III категория, ее критерии:
   - возможность правильного диагноза в данном лечебном учреждении;
   - диагностическая ошибка привела к ошибочной врачебной тактике, сыгравшей решающую роль в смертельном исходе заболевания;
   - причины расхождения диагнозов всегда субъективны: параллельно с категорией расхождения диагнозов выделяют *объективные* и *субъективные* причины допущенной ошибки.

***Объективные причины расхождения диагнозов*:**

1) краткий срок пребывания (до 3 суток), но для острых заболеваний, требующих экстренной, неотложной, интенсивной терапии, в том числе ургентной хирургии, этот срок индивидуален и может быть равен нескольким часам;
2) трудность диагностики заболевания (при использовании всех имеющихся методов диагностики). Данное заключение имеет место при наличии атипичных, стертых проявлений болезни и редкости заболевания;
3) тяжесть состояния больного (наличие объективных противопоказаний для проведения сложных диагностических процедур из-за вероятности ухудшения состояния пациента).

Субъективные причины расхождения диагнозов:

1) недостаточное обследование больного;
2) недоучет анамнестических данных;

3) недоучет клинических данных;
4) неправильная трактовка (недоучет или переоценка) данных лабораторных, рентгенологических и других дополнительных методов исследования;
5) недоучет или переоценка данных консультанта;
6) неправильное построение или оформление заключительного клинического диагноза;
7) прочие причины.

Необходимо учитывать только одну (главную) причину расхождения диагнозов. Таким образом, главная задача медицины — искать и находить способы помочь больному — определяется синтезом традиционных клинических, высокотехнологических инструментальных и современных лабораторных методов диагностики.

Литература

1. *Беляков Ф.М.* Двенадцать тезисов коморбидности // Клиническая медицина. — 2009. — Т. 87, № 12. — С. 69–72.
2. *Долинин В.А., Петленко В.П., Попов А.С.* Диалектика и логика клинического мышления: Учеб. пособие. — Ленинград: ВМА, 1982. — 256 с.
3. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., Автадилов Г.Г.* Правила построения патолого-анатомического диагноза, оформление медицинского свидетельства о смерти, сопоставления клинического и патолого-анатомических диагнозов в соответствии с требованиями МКБ-10. — М., 2001.
4. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., Автадилов Г.Г.* Формулировка и сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов. — М.: МГМСУ, НИИ морфологии человека, РАМН, РМАПО, 2003.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр / ВОЗ (Женева): пер. с англ. Т. 1, 2, 3. — М., 1995–1998.
6. *Ригельман Р.* Как избежать врачебных ошибок. Книга практикующих врачей: пер. с англ. — М.: Практика, 1994. — 208 с.
7. *Тетенев Ф.Ф.* Систематизация основных категорий теории диагностики. — Томск: Изд-во Сибирского медицинского университета, 1994. — 60 с.

1.3. Дифференциальный диагноз синдромов, вызывающих трудности в клинической практике

1. Отличительные признаки инфекционно-токсического шока (ИТШ)

Инфекционно-токсический шок, по собственным данным, составляет 40% диагностических врачебных ошибок у лиц, поступающих по неотложной помощи в многопрофильный стационар, что связано с объективными трудностями в его диагностике, в том числе:

- разнообразие клинических проявлений («масок»);
- широкий спектр возбудителей, в том числе микст-инфекции, имеющие особенности в их выделении при микробиологическом исследовании;
- особенности патофизиологических механизмов шока;
- выраженность первичного очага инфекции, его локализация;
- тип патофизической реакции организма на инфекцию, включающий:
  - нормоэргическую реакцию с отчетливо выраженной системной воспалительной реакцией (СВР);
  - гиперергическую, протекающую с острым развитием СВР, приводящую к деструктивным поражением органов и тканей;
  - анергическую реакцию (СВР протекает с субфебрилитетом, лейкопенией);
- увеличение факторов риска сепсиса, включающих:
  - сахарный диабет (ИТШ развивается в 50% случаев);
  - новообразования, в том числе гемобластозы (хронический лимфолейкоз, миеломная болезнь и др.);
  - аутоиммунные болезни (ревматоидный артрит и др.);
  - рост числа лиц, страдающих первичным иммунодефицитом (на фоне НДСТ) и вторичным (ожирение, гипотрофия, хронический алкоголизм, курение и др.);
  - распространение инвазивных методов диагностики, лечения с применением внутривенных катетеров и др.;
  - увеличение числа плановых оперативных вмешательств, в том числе кардиохирургических, эндопротезирования суставов и др.;

- широкое распространение терапии антибиотиками (часто нерационально подобранных и используемых в порядке самолечения), глюкокортикостероидами и цитостатиками;
- недоучет фоновой патологии и коморбидных заболеваний в клинических проявлениях ИТШ, в том числе:
  - ✓ ХОБЛ (отсутствие гипотонии в первые сутки развития ИТШ, быстрое прогрессирование ОДН);
  - ✓ хронический пиелонефрит (отсутствие падения АД, раннее развитие ОПН, синдрома ДВС);
  - ✓ хронический алкоголизм (дебют делирия, онейроида, двусторонней гнойно-геморрагической пневмонии, анергический тип СВР, анемия, быстрое развитие печеночно-почечной недостаточности, метаболического ацидоза);
  - ✓ ожирение (III–IV стадии) с прогрессирующей ОДН, возникновением ДВС-синдрома, гипергликемии, аритмии, прогрессированием сердечной недостаточности в обоих кругах кровообращения, гипоксемической комой;
- поражение легких и плевры метастазами злокачественных опухолей с быстрым присоединением ОДН, ДВС-синдрома и отека головного мозга;
- анемии:
  - ✓ железодефицитную (гипохромную), длительно текущую, чаще у женщин, распознаваемую по синдрому сидеропении и низкому содержанию железа в сыворотке крови;
  - ✓ мегалобластную (фолиеводефицитную у лиц, злоупотребляющих алкоголем), сопровождающуюся лейкопенией, тромболейкоцитопенией, макроцитозом, наличием телец Жолли, колец Кебота;
  - ✓ проявления ревматоидного артрита, ХПН, остеомиелита, подострого инфекционного эндокардита, цирроза печени, хронических грибковых процессов и др.;
- отсутствие патогномоничных симптомов ИТШ;
- преобладание общих симптомов в начальном периоде шока, таких как:

- ✓ поражение ЦНС, особенно у лиц пожилого возраста;
- ✓ метаболические нарушения: гипопротеинемия, гипергликемия, лактатацидоз;

- трудность культивирования ряда бактерий, в частности условно-патогенной группы NACEK, колонизирующей полость рта, требующих специальных условий для роста возбудителя, что затрудняет этиологическую диагностику вызываемого ими подострого инфекционного эндокардита, осложняющегося тромбоэмболиями крупных сосудов, в том числе сосудов головного мозга;

- учет того, что бактериемия вызывается:
  - стоматологическими вмешательствами (экстракция зубов, протезирование с использованием имплантатов);
  - бронхоскопией;
  - тонзиллэктомией;
  - операциями, проводимыми на желчном пузыре, желчевыводящих путях;
  - урологическими вмешательствами (катетеризацией уретры, литотрипсией, биопсией предстательной железы и др.);
  - гинекологическими операциями (абортом);
  - родами;
  - операциями на суставах.

2. Микроорганизмы, являющиеся наиболее частыми возбудителя сепсиса, ИТШ:

- *S. aureus*;
- грамотрицательные бактерии:
  - *E. coli* (кишечная палочка);
  - *Enterobacter* (грамотрицательные условно-патогенные палочки);
  - *Klebsiella* (клебсиелла);
  - *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка);
  - *Proteus* (протеи) из семейства *Enterobacteriaceae*;
  - *Serratia* (серрации), способные образовывать красный пигмент;
- бактерии группы NACEK (грамотрицательные труднокультивируемые медленнорастущие бактерии, требующие атмосферы, богатой углекислым газом), включающие:

- некоторые виды *Haemophilus*;
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*;
- *Cardiobacterium hominis*;
- *Eikenella corrodens*;
- *Kingella kingae*, являющуюся возбудителем стоматологических инфекций, подострого инфекционного эндокардита, осложняющегося септической эмболией, главным образом в сосуды головного мозга.

Следует учитывать, что *Actinobacillus* вызывает абсцессы головного мозга, менингит, паротит, остеомиелит, инфекции мочевых путей, пневмонии. *Eikenella corrodens*, выделяемая из очагов смешанной инфекции, вызывает инфекции мягких тканей у инъекционных наркоманов, инфекции мягких тканей головы и шеи, хориоамнионит, гинекологические инфекции, осложняющие внутриматочную контрацепцию, и абсцессы забрюшинного пространства;

- более редкие источники сепсиса, ИТШ:
  - *Haemophilus influenzae*;
  - *Salmonella*;
  - *Campylobacter fetus*;
- *Streptococcus* (при тонзиллите, фарингите, рожистом воспалении);
- менингококк (возбудитель сепсиса лишь в периоде эпидемии);
- сапрофитные микробы:
  - коагулонегативные стафилококки;
  - *Acinetobacter spp.*;
  - дифтероиды;
- анаэробы (*Bacteroides*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*);
- грибы (кандиды, актиномицеты и др.) — возбудители сепсиса на фоне сниженной реактивности организма.

3. Дифференциально-диагностическое значение очагов хронической инфекции в клинических проявлениях ИТШ:

1) инфекции верхних дыхательных путей и лор-органов:
   - диффузный наружный отит, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих СД;
   - фурункул наружного слухового прохода;

- хронический средний отит;
- хронический синусит, в том числе нозокомиальный:
  - ✓ при назотрахеальной интубации;
  - ✓ наличии назогастрального зонда;
- тонзиллит и фарингит (чаще вызываемые стрептококком, но, возможно, гонококковый, дифтерийный, анаэробный и спирохетозный);
- острый эпиглоттит (быстрое воспаление надгортанника и окружающих тканей у мальчиков 2–4 лет);

2) инфекции нижних дыхательных путей:
   - хронический бронхит (с бронхоэктазами);
   - пневмония;
   - абсцесс легкого;
   - эмпиема плевры;
   - ХОБЛ (у больных старше 65 лет и имеющих ОФВ менее 50%):
     - ✓ постоянное выделение гнойной мокроты;
     - ✓ наличие частичной атрофии, низкой активности реснитчатого эпителия дыхательных путей, уменьшающих дренажную функцию бронхов;
3) инфекции полости рта:
   - одонтогенные (кариес, пульпит, связанные с поражением тканей зуба);
   - пародонтальная (периодонтит) и инфекция десен (гингивит, перикоронарит), окружающих тканей (костной или мягкой);
   - периостит, одонтогенный остеомиелит;
   - флегмоны (гнилостно-некротические с поражением дна полости рта), абсцессы;
   - подчелюстной, заднешейный лимфаденит;
4) инфекции кожи, мягких тканей, костей и суставов:
   - целлюлит (диффузное острое воспаление кожи и/или подкожной клетчатки);
   - рожа (поверхностный целлюлит, вызываемый β-гемолитическим стрептококком);
   - эктима (импетиго): контагиозная поверхностная везикулопустулезная инфекция кожи;

- эризипелоид (распространяющаяся эритема): появляется из-за инфекции, вызванной ранением кожи при ручной обработке мяса, рыбы, устриц и птицы;
- угри (поверхностные и глубокие);
- фолликулит, фурункул, карбункул, гнойный гидраденит, вызываемые *S. aureus*;
- паронихия, пиомиозит (абсцесс в толще крупных поперечно-полосатых мышц);
- эритразма (трещины в межпальцевых складках стопы, внутренней поверхности бедер, в паховых складках при сахарном диабете) и гнойный тендовагинит, обусловленный глубоким повреждением в области сгибательной складки II–IV пальцев;
- пролежень (ишемический некроз и изъязвление тканей над костным выступом);
- послеоперационные раневые инфекции:
  - ✓ обширное поражение раневой поверхности, возникающее через несколько дней (недель) после операции;
  - ✓ шовный абсцесс;

5) острый бурсит, гнойный артрит (развивающийся через 6–24 мес. после операции протезирования тазобедренного или коленного сустава), остеомиелит;
6) инфекции мочевыводящих путей:
   - острый гнойный цистит, осложненный пиелонефритом;
   - бактериальный простатит, орхоэпидидимит (*E. coli*);
   - гнойный паранефрит;
   - уросепсис;
7) подострый инфекционный эндокардит (у наркоманов, после оперативных кардиохирургических вмешательств, в частности имплантации искусственных клапанов сердца);
8) интраабдоминальная инфекция:
   - вторичный перитонит (основная причина абдоминального сепсиса), обусловленный:
     - ✓ деструктивным поражением органов брюшной полости (в 80%);
     - ✓ различными операциями на органах брюшной полости (в 20%):

- при перфорации язвы желудка или ДПК;
- проникающих ранениях брюшной полости;
- абсцессе печени;
- дивертикулите;
- остром аппендиците;
- панкреонекрозе;

- нозокомиальные инфекции, включающие любые клинически распознанные инфекционные заболевания, развившиеся у больного в результате его пребывания в стационаре (или любое инфекционное заболевание сотрудника больницы):
  - ✓ инфекции мочеполовых путей, обусловленные в 80% использованием мочевых катетеров и дренажей (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae)*;
  - ✓ респираторо-ассоциированные пневмонии у больных, находящихся на ИВЛ, развивающиеся через 78–96 ч, обусловленные микрофлорой полости рта;
  - ✓ в этиологии пневмоний, развивающихся позднее 96 ч, принимают участие грамотрицательные бактерии и *S. aureus*;
- инфекция ран (хирургические, травматические, ожоговые) чаще вызвана *S. aureus*, *E. coli*;
- катетер-ассоциированные ангиогенные инфекции (чаще у лиц старше 60 лет на фоне нейтропении, иммуносупрессии, вызванной применением ГКС, цитостатиков, химиотерапией);
- гастроэнтероколит (в 90% вызываемый *C. difficile*, реже ротавирусом) на фоне иммунодефицитных состояний, снижения кислотообразующей функции желудка, нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника;
  - ✓ заражение кишечно-фекальным путем, через руки медицинского персонала; контаминированное медицинское оборудование;
  - ✓ инфицированные продукты питания (передача *Salmonella spp.*, *Y. enterocolitica*, *E. coli* и др.);
- спектр возбудителей при каждой форме сепсиса обусловливает особенности патогенеза, клинические про-

явления на ранней стадии и выбор первоначальной (эмпирической) антибактериальной терапии:

- ✓ уросепсис: *E. coli*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Streptococcus faecalis*;
- ✓ гнойный холецистит (холангит): *E. coli*, неспорообразующие грамотрицательные анаэробные стрептококки;
- ✓ раневая инфекция: *S. aureus*, ассоциация грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов;
- ✓ гнойно-воспалительные заболевания кожи, мягких тканей: патогенные стафилококки, реже стрептококки;
- ✓ послеродовый сепсис, септический аборт: бактероиды, *Escherichia coli*, стафилококк, анаэробные и аэробные стрептококки, клостридии;
- ✓ тонзиллогенный сепсис: бактероиды, стафилокк, стрептококк;
- ✓ кишечный сепсис (при повреждениях кишечника): *E. coli*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Bacteroides*;
- ✓ ожоговый сепсис, вызываемый *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*;

◆ особое внимание следует обращать на очаги инфекции, недостаточно оцениваемые в плане развития ИТШ, среди которых:

- ✓ пневмония, вызванная *K. pneumoniae*, отличающаяся:
  - возникновением на фоне сахарного диабета, хронического алкоголизма, ХОБЛ;
  - локализацией (наиболее часто в верхней доле правого легкого);
  - деструкцией легочной паренхимы, развитием абсцессов, эмпиемы, септикопиемии;
- ✓ нозокомиальная пневмония, отличающаяся:
  - ранним развитием (в первые 3–5 суток послеоперационного периода);
  - гнойным характером мокроты;
  - выраженной СВР (лихорадкой более 38 °С либо ниже 36 °С);
- ✓ вызываемые *Klebsiella spp.*, *Serratia*:

- хронический некротизирующий пневмонит (анемия, продуктивный кашель, слабость), напоминающий клинику туберкулеза;
- озена (атрофия слизистой оболочки носа, подлежащего костного скелета, плотные корки, неприятный запах);
- риносклерома (плотные беловатые узелки, покрытые вязкой мокротой, на слизистой оболочке носа, гортани, трахеи, гипоксия, истощение);

✓ инфекции, вызываемые *Serratia marcescens* (серрации, образующие красный пигмент); путь передачи через постоянные катетеры, интубационные устройства, руки медицинского персонала вызывают:
- пневмонии;
- инфекции мочевыводящих путей;
- гнойничковые поражения кожи;
- септический артрит, эндокардит, остеомиелит у наркоманов, вводящих препараты внутривенно;

◆ ХОБЛ (IV стадия) в периоде обострения, вызываемая *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas spp.*, протекает с участием атипичных микроорганизмов, в том числе *Mycoplasma pneumonas*, *Chlamydia pneumonia*, *Legionella spp.*;

◆ длительно существующие язвы нижних конечностей, обусловленные ХВН, диабетической макроангиопатией, атеросклерозом нижних конечностей, вызываемые:

✓ грамположительной микрофлорой (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*);

✓ анаэробами (*Bacteroides*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*);

✓ грамотрицательной микрофлорой (*Klebsiella*, *E. coli*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Acinetobacter*, *Proteus*), требуют бактериологического исследования для выбора оптимальной антибактериальной терапии, в отсутствие которой развивается ИТШ, протекающий с ДВС-синдромом (массивные кровотечения, тромбозы), гипопротеинемией (выраженные отеки) и др.;

- эндопротезирование суставов, в частности тазобедренных, их гнойно-септическое поражение, обусловленное *S. aureus*, *Enterococcus spp.*, анаэробными неспорообразующими бактериями, грамотрицательными (энтеробактерии) и *Actinomyces israeli,* сопровождается:
  - ✓ длительным упорным течением;
  - ✓ инфицированием из очагов метафизарного остеомиелита, абсцесса или флегмоны мягких тканей около сустава и синовиальной оболочки;
- ХОБЛ в период обострения (при $ОФВ_1$ менее 50%) на фоне:
  - ✓ сахарного диабета;
  - ✓ застойной сердечной недостаточности;
  - ✓ ХПН;
  - ✓ хронического гепатита;
  - ✓ длительного лечения ГКС;
  - ✓ повторных бронхоскопий;
  - ✓ соучастия в этиологии ИТШ *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, увеличения частоты *H. influenzae*;
- урогенитальные гнойно-воспалительные заболевания (наиболее часто хронический пиелонефрит, паранефрит на фоне сахарного диабета, МКБ, гидронефроз и др.), обусловлены: кишечной палочкой (*E. coli*), синегнойной палочкой (*P. aeruginosa*), *Enterobacter* (*Klebsiella*) и осложняются уросепсисом, подострым инфекционным эндокардитом, эндотоксическим шоком с присоединением синдрома ДВС, ОПН;
- интраабдоминальные инфекции обусловливают *E. coli*, *Klebsiella spp.* с присоединением:
  - ✓ *Proteus spp.* (протеи), палочек, обладающих природной устойчивостью ко многим антибиотиками, гнилостным запахом;
  - ✓ поражения кишечника (диарея, эндотоксический шок), вызываемого:
    - – *Enterobacter*;
    - – *Proteus* (рост указанных палочек сопровождается гнилостным запахом);

- одонтогенная инфекция, вызываемая бактериями группы NACEK, актиномицетами и *Candida albicans*, колонизирующая полость рта с возникновением подостро текущего эндокардита: длительная лихорадка до 38 °С, анемия, ускорение СОЭ, возникновение СН, но без изменений клапанов при ЭхоЭГ; указанная грибковая инфекция поражает и дыхательные пути при длительном лечении антибиотиками.

4. Фоновая патология (состояния), влияющая на этиологию, течение, симптомокомплекс ИТШ:

- низкий социальный уровень:
  - недостаток питания;
  - истощение;
  - авитаминоз;
  - дефицит микроэлементов;
  - наличие хронических очагов инфекции (в частности, несанированная полость рта и др.);
- период новорожденности (сепсис вызывается *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus* при внутриутробном заражении, а после рождения — стафилококком);
- снижение иммунитета в пожилом и старческом возрасте, вызванное:
  - хроническим стрессом, ингибирующим иммунные реакции и увеличивающим восприимчивость к заболеванию;
  - уменьшением выработки лимфокинов, действующих как медиаторы при взаимодействии лимфоцитов с эндотелием;
  - уменьшением выработки эстрогенов, стимулирующих ретикуло-эндотелиальную систему, и тестостерона, влияющего на функцию Т-супрессоров;
  - исчезновением тимусозависимого иммунитета;
  - наличием факторов риска:
    - ✓ сахарного диабета II типа (на фоне ожирения, метаболического синдрома), гемобластозов, ДГПЖ, новообразований простаты, шейки матки и др.;
    - ✓ протезирования суставов;

- ✓ учащения инвазивных диагностических вмешательств и видов лечения;
- ✓ использования лекарственных препаратов (нередко, полипрагмазия);
- ✓ наличия инфекции полости рта, гнойного отита, синусита;

- частые и длительные госпитализации, высокая степень заражения внутрибольничными инфекциями, вызываемыми:
  - синегнойной палочкой (пневмония, нагноение ран);
  - *E. coli* (тяжело протекающие кишечные инфекции);
  - энтерококками, что приводит к нагноению раны у больных с ожогами;
  - клебсиеллой (с присоединением пневмонии, менингита, кишечной инфекции);
  - стрептококком (поражение кишечника и кожи);
  - золотистым стафилококком, обусловливающим пневмонии, менингит, гнойные поражения кожи;
- хронический алкоголизм, ведущий:
  - к снижению функций печени за счет жирового гепатоза;
  - тканевой гипоксии, обусловленной токсическим действием алкоголя на дыхательный центр;
  - вторичному иммунодефициту на фоне гипергликемии, гипоальбуминемии, истощения запасов витаминов группы В, гипокортицизма и развития абсцесса легких, пневмонии, менингита, вызываемых пневмококком, клебсиеллой;
- вторичные иммунодефицитные состояния, развивающиеся:
  - при злокачественных новообразованиях;
  - сахарном диабете;
  - травмах;
  - хирургических вмешательствах;
  - хроническом стрессе, ингибирующем иммунные реакции;
  - приеме цитостатиков;
  - лечении глюкокортикостероидами, ингибирующими синтез лимфокинов, вырабатываемых лимфоцитами и являющихся медиаторами при взаимодействии лимфоцитов с эндотелием сосудов;

- старение, пожилой и старческий возраст, сопровождающиеся нарастанием заболеваний, ведущих к вторичному иммунодефициту, в числе которых:
  - сахарный диабет 2-го типа на фоне ожирения, метаболического синдрома;
  - гемобластозы (миеломная болезнь, хронический лимфолейкоз);
  - новообразования (рак предстательной железы, рак шейки матки);
  - инфекции полости рта, гнойный отит, синусит;
  - ревматоидный артрит;
  - оперативные вмешательства с заменой суставов, кардиохирургические операции;
  - полипрагмазия с применением антибиотиков, цитостатиков, ГКС;
  - увеличение числа инвазивных диагностических процедур:
    - ✓ катетеризация вен;
    - ✓ цистоскопии;
    - ✓ бронхоскопии;
    - ✓ биопсии мочевыводящих путей;
    - ✓ холецистэктомии;
    - ✓ стоматологические процедуры (протезирование с применением имплантатов);
  - заболевания печени;
  - патологии почек (особенно при развитии ХПН);
  - анемии;
- нарушение иммунной реактивности, обусловленное нарушением различных звеньев иммунной системы (фагоцитарного, Т- и В-клеточного иммунитета, системы комплемента и др.), служит причиной инфекций, вызванных оппортунистическими (условно-патогенными) микроорганизмами;
- важно учитывать, что:
  - анемия, лейкопения, нейтропения ведут к сепсису (ИТШ), вызываемому *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus* и микробной ассоциацией;
  - хронический лимфолейкоз протекает с пневмонией, инфекцией мочевыводящих путей;

- сахарный диабет сопровождается фурункулезом, частыми гнойными инфекциями мочевыводящих путей (в том числе паранефритом);
- предрасположение к ИТШ у пожилых, явившееся следствием гнойной бронхолегочной инфекции внебольничной (госпитальной) пневмонии, обусловлено ухудшением легочной вентиляции из-за:
  - ✓ уменьшения подвижности грудной клетки;
  - ✓ сужения просвета бронхов;
  - ✓ угасания кашлевого рефлекса;
  - ✓ фиброза легких;
  - ✓ эмфиземы, служащей объективной причиной потери четкости пневмонических очагов на рентгенограмме легких;

- развитие ИТШ у лиц при длительной иммобилизации (пребывание в хосписах, домах сестринского ухода, домах престарелых) при возникновении пролежней, трофических язв, вторичных запоров, обусловленных:
  - колоректальным раком;
  - воспалительными заболеваниями кишечника;
  - анальными трещинами;
  - парапроктитом;
  - автономной нейропатией при сахарном диабете;
  - ОНМК, болезнью Паркинсона;
  - низким содержанием в рационе неперевариваемой клетчатки;
  - приемом большого количества лекарств, в том числе антидепрессантов, блокаторов кальциевых каналов и др.

ИТШ способствует:

- задержка мочеиспускания на фоне:
  - опухоли (травмы) спинного мозга;
  - ОНМК;
  - аденомы предстательной железы;
  - нейропатии мочевого пузыря при СД и др., предводящей к обострению хронического пиелонефрита, развитию уросепсиса и подострого инфекционного эндокардита у лиц пожилого возраста;

- ассоциированная патология, включающая:
  - сахарный диабет;
  - ХОБЛ (с применением ИВЛ);
  - ОНМК;
  - хронический пиелонефрит; ХПН;
  - парапроктит;
- поздняя госпитализация при развитии ДВС-синдрома с формированием язв и эрозий в желудочно-кишечном тракте, развитием кровотечений, сопора, комы.

Отличительные признаки проявлений ИТШ в ранней стадии:

- лихорадка (часто субфебрильная) (даже при ее отсутствии обратить внимание на лейкоцитоз, изменения в формуле периферической крови и, главное, нейтрофилез со сдвигом влево, появление ТЗН);
- появление заторможенности, бреда, галлюцинаций, развитие комы;
- быстрое тромбирование вен (тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей, тромбирование игл, катетеров);
- появление микрогеморрагий на коже (в местах инъекций и на слизистых);
- ранние проявления ДВС-синдрома;
- потеря сознания, кома;
- снижение АД;
- дебют с пневмонии (появление влажных хрипов в нижнебазальных отделах легких) с быстрым развитием одышки, присоединением гипоксии (холодный цианоз);
- возникновение некротических очагов в сердечной мышце, трактуемых как признаки ишемии, некроза по данным ЭКГ (проявление гипотонии, гипоксии, проявлений ДВС-микротромбозов);
- уменьшение количества отделяемой мочи (олигурия, анурия) с нарастанием уровня креатинина;
- появление (прогрессирование) желтухи с нарастанием уровня билирубина (более 32 мкмоль/л) и возникновение признаков печеночно-клеточной недостаточности с повышением уровня аминотрансфераз, γ-глутаминтранспептидазы, лактатдегидрогеназы;

- возникновение динамической кишечной непроходимости;
- желудочно-кишечные кровотечения;
- наличие:
  - лейкоцитоза с нейтрофилезом, сдвигом в формуле влево, появление ТЗН (от 25% до 100%);
  - появление прокальцитонина (полипептида, состоящего из аминокислот, предшественника кальцитонина [0,5 нг/мл при кардиогенном шоке, от 2 нг/мл до 10 нг/мл при ИТШ]);
  - положительная реакция на димер;
- раннее применение бактерицидных антибиотиков (подобранных в начале лечения с учетом этиологии) способствует улучшению общего состояния, уменьшению лейкоцитоза и симптомокомплекса лактатацидоза, т.е. отмечаются:
  - исчезновение тошноты, прекращение рвоты;
  - уменьшение напряжения брюшной стенки;
  - снижение выраженности гипервентиляции (проявляющейся частым поверхностным дыханием);
  - уменьшение других проявлений шока, являющегося как причиной, так и проявлением лактатацидоза (pH < 7,25, уровень лактата более 8 ммоль/л);
- отличительные признаки ИТШ, зависящие от возраста, коморбидной патологии:
  - у лиц пожилого возраста:
    - ✓ на первом месте заторможенность, галлюцинации, бред, кома;
    - ✓ отсутствие лихорадки (или субфебрилитет);
    - ✓ быстрое тромбирование вен, игл, катетеров;
  - ХОБЛ (ХОБ, БА):
    - ✓ быстрое развитие дыхательной недостаточности со снижением сатурации легких (SaO_2 до 90% и ниже) в течение суток;
    - ✓ присоединение отека легких;
    - ✓ двусторонний характер воспаления легких, полисегментарность пневмонии;
    - ✓ быстрое нарастание лейкоцитоза, нейтрофилеза, появление ТЗН и значительное ускорение СОЭ;

- ✓ сохранение АД на уровне 120–110/60 мм Hg (в течение 2–3 дней обусловленного компенсаторной реакцией организма на хроническую гипоксию, действием последней на сосудисто-двигательный центр);
- ◆ сахарный диабет:
  - ✓ появление гипергликемии, не корригируемой даже большими дозами инсулина;
  - ✓ деструктивная пневмония с развитием гангрены и эмпиемы плевры;
  - ✓ быстрое нарастание ХПН (появление ОПН);
  - ✓ раннее развитие лактатацидоза;
- ◆ хронический пиелонефрит и гипертоническая болезнь: ИТШ следует предполагать при снижении САД ниже 110 мм рт. ст. или уменьшений пульсового давления;
- ◆ у лиц, длительно употребляющих алкоголь, его суррогаты:
  - ✓ появление заторможенности, возможно возникновение делирия;
  - ✓ слабовыраженная СВР (повышение t до 37,2–37,5 °С, незначительный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево выражен нерезко);
  - ✓ быстрое развитие отека головного мозга;
  - ✓ появление и быстрое нарастание отека легких;
  - ✓ аспирационные (деструктивные) пневмонии, гангрена легких, эмпиема;
  - ✓ часто двусторонняя пневмония;
  - ✓ анемия;
  - ✓ быстрое нарастание печеночно-клеточной недостаточности (синдромы холестаза, цитолиза, повышение уровня креатинина);

- • лейкоцитоз и лихорадку (проявление СВР) при ИТШ следует отличать от:
  - ◆ от лимфогранулематоза (наличие увеличенных лимфоузлов чаще справа на середине кивательной мышцы и увеличение подключичных лимфоузлов, расположенных под кивательной мышцей);
  - ◆ злокачественной лимфомы (безболезненные затылочные лимфоузлы, смещаемые по отношению к коже);

- ретикулосаркоматоза (лимфатические узлы более тесно связаны с кожей и окружающими тканями из-за инфильтративного роста);
- опухоли желудка, пищевода, толстой, прямой кишок, рака молочной железы — увеличенный лимфоузел **у** места прикрепления кивательной мышцы к ключице (сторожевой, сигнальный, вирховский узел, первый сигнал генерализации процесса);
- наличия ТЗН в 50–100% на фоне лейкоцитоза, что патогномонично для ТЗН.

Наиболее часто больные с ИТШ госпитализируются с диагнозами:

- острое нарушение мозгового кровообращения;
- кома (алкогольная);
- острый психоз (делирий);
- инфаркт миокарда;
- желудочно-кишечное кровотечение (язвы, эрозии слизистой желудка, кишечника, обусловленные ДВС, гипоксией).

Принимать во внимание:

а) отличительные признаки инсульта:

- внезапное развитие слабости в руке и/или в ноге с одной стороны, онемение конечностей, половины лица и его асимметрия; нарушение речи; нарушение зрения;
- невозможность удерживания на весу обеих рук (одна из них непроизвольно опускается);
- невнятность речи, неспособность выговорить полностью свое имя, отчество, фамилию, адрес проживания;

б) отличительные признаки отравления алкоголем (*его суррогатом*):

- делирий, галлюцинации, абстинентный психоз;
- менингеальный синдром;
- судороги, гиперкинез;
- кома, проявляющаяся:
  - ✓ развитием птоза;
  - ✓ плавающими движениями глазных яблок;
  - ✓ сужением зрачков;
  - ✓ исчезновением корнеальных рефлексов;
  - ✓ положительным симптомом Бабинского;

в) отличительные признаки черепно-мозговой травмы (*кровоизлияния в головной мозг*):

- повышение мышечного тонуса;
- анизокория;
- возникновение стойких патологических рефлексов;

возможно:

- присоединение аспирации (с закупоркой дыхательных путей, присоединением пневмонии) шокового легкого (нарастание гипоксии);
- прогрессирование кетоза (до стадии кетоацидоза с преобладанием β-оксибутирата, служащего основой ложноотрицательной реакции при проведении анализа на наличие кетоновых тел с помощью тест-полосок);
- гиперлактатацидемия, усиливающая ацидоз, лежащий в основе гипервентиляции и появления напряжения брюшной стенки;

г) отличительные признаки инфаркта миокарда:

- возникновение боли за грудиной или в области сердца чаще в покое, во время сна, но и при физическом или психическом напряжении, или боль в области эпигастрия при заднем инфаркте миокарде;
- длительность приступа превышает 30 минут, интенсивность боли нарастает, не снимается нитроглицерином, даже наркотиками;
- потливость, слабость, беспокойство;
- бледность, холодный акроцианоз;
- гипотония (кардиогенный шок), резкое удушье, аритмия (чаще пароксизмальная желудочковая тахикардия, полная поперечная блокада);
- нарастание уровня креатинфосфокиназы (КФК), ее МВ-изофермента, аспарагиновой лактатдегидрогеназы;
- появление патологического зубца *Q*, повышение сегмента *ST* последующей симметричной инверсией зубца *T*;

д) отличительные признаки острого панкреатита:

- очень сильные, быстронарастающие боли в эпигастральной области и левом подреберье, иррадиирущие в спину;
- рвота, тошнота;

- бледность, участки цианоза, влажная кожа, «горячая» на ощупь;
- вздутие верхней части живота;
- геморрагии и петехии (чаще в области живота);
- болезненность, резкая боль в эпигастральной области и левом подреберье, напряжение мышц при поверхностной пальпации;
- появление болевых точек и зон (симптомы Керте, Дежардена и др.);
- повышение уровня амилазы в сыворотке крови (но ее высокий уровень в первые сутки от начала заболевания быстро снижается, достигая нормального уровня на 2-й или 3-й день после госпитализации);
- учитывать, что повышение активности амилазы сопровождает нижеперечисленные патологические состояния, такие как:
  - ✓ острая хирургическая патология (перитонит, обусловленный перфорацией язвы, заворотом петель кишечника, тромбозом брыжеечных сосудов, острым холециститом);
  - ✓ ХПН;
  - ✓ диабетический ацидоз;
  - ✓ внематочная беременность;

е) отличительные признаки желудочно-кишечного кровотечения, осложняющего поражение слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки:

- наличие в анамнезе изжоги, боли в области желудка;
- длительный прием нестероидных противовоспалительных препаратов; прием их в больших дозах, особенно в сочетании с ГКС, и у лиц пожилого и старческого возраста;
- кровотечения из верхних отделов ЖКТ обусловлены:
  - ✓ язвенной болезнью;
  - ✓ острыми стрессовыми язвами;
  - ✓ синдромом Маллори–Вейса;
  - ✓ варикозным расширением вен пищевода;
- типично:

- ✓ возникновение рвоты кровью;
- ✓ примесь крови в виде «кофейной гущи» в содержимом желудка;
- ✓ выделение черного дегтеобразного стула (мелены);

- кровотечения из нижних отделов ЖКТ обусловлены:
  - ✓ неспецифическим язвенным колитом;
  - ✓ злокачественными опухолями;
  - ✓ полипами;
  - ✓ ангиомами;
  - ✓ дивертикулитами;
  - ✓ тромбозами (ишемическая болезнь кишечника [ИБК]);
- проявляются:
  - ✓ кровотечениями яркой алой кровью (из дистальной части поперечной ободочной кишки, сигмовидной и прямой кишок);
  - ✓ неоформленным калом, меняющим цвет из-за примеси крови из восходящего отдела толстого кишечника;
- развитие острой сосудистой недостаточности (коллапс) из-за внезапного уменьшения объема циркулирующей крови с падением АД, нитевидным пульсом, нарушение оксигенации тканей вследствие уменьшения количества циркулирующих эритроцитов с быстрым нарастанием бледности, холодного цианоза и одышки;
- патогномонично изменение картины периферической крови, возникающее через 1–2 дня после кровотечения:
  - ✓ нормоцитарная нормохромная анемия;
  - ✓ увеличение количества ретикулоцитов (на 4–5-й дни);
  - ✓ умеренный ($12–20 \times 10^9$/л) лейкоцитоз со сдвигом влево;
  - ✓ полихроматофилия, незначительный макроцитоз, единичные нормобласты;
  - ✓ тромбоцитоз (число тромбоцитов увеличивается более $400–700 \times 10^9$/л);
- объем кровопотери определяется с помощью ортостатической пробы, устанавливающей снижение АД на 20 мм рт. ст. при кровопотере, равной 20% ОЦК и более;

- падение гематокрита (его нормальная величина в пределах 0,40–0,52 у мужчин и 0,36–0,47 у женщин).

Отличительные признаки поражения центральной нервной системы, обусловленные ИТШ:

- основные патогенетические механизмы:
  - гипотония;
  - гипоксия;
  - действие биологически активных веществ и токсинов, в частности:
    - ✓ промежуточных и конечных продуктов нормального обмена, образующихся в высокой концентрации (креатинин, мочевина, билирубин, лактат, аммиак);
    - ✓ продуктов кишечного происхождения (индол, скатол и др.);
  - оксидантный стресс, обусловленный повреждением гепатоцитов;
  - гипогликемия или гипергликемия;
  - гипоальбуминемия;
  - коагулопатия потребления (проявление ДВС-синдрома);
  - электролитный дисбаланс (в первую очередь гипокалиемия);
- отек головного мозга при ИТШ обусловлен внутриклеточной гидратацией астроглии с увеличением объема клеток мозговой ткани (серого вещества головного мозга) и вызван:
  - нарушением осморегуляции мембран клеток, зависящей от натрий-калиевого насоса;
  - цитокинемией (фактором некроза опухоли);
- отек головного мозга указанного генеза верифицируется только при гистологическом исследовании при выявлении:
  - пролиферации астроцитов;
  - увеличения накопления в них гликогена;
  - минимальных изменений нейронов;
- симптомокомплекс отека головного мозга (продолжительность от нескольких часов до нескольких суток):
  - ухудшение состояния в ночные часы;
  - возникновение (нарастание интенсивности) головной боли;
  - беспокойство, раздражительность;

- возбуждение, агрессия, воспринимаемые как «сенильный» психоз, у лиц пожилого возраста;
- возникновение делирия (острый психоз, синоним «выбитый из комы»);
- расстройство сознания (оценивается по шкале Глазго);
- нарушение ритма сна и бодрствования;
- расстройство восприятия и мышления;
- нарушение ориентации во времени и месте пребывания;
- двигательное возбуждение;
- возможны галлюцинации (чаще, зрительные) и иллюзии (неверная интерпретация зрительных и слуховых раздражителей);
- амнезия, развивающаяся после периода помрачнения сознания;

- указанные общемозговые симптомы (в частности, изменение сознания, неадекватное поведение и др.), обусловленные отеком головного мозга при ИТШ, преобладают в дебюте таких заболеваний, как:
  - внебольничная (нередко двусторонняя) пневмония;
  - хронический гнойный пиелонефрит (у лиц, страдающих сахарным диабетом);
  - гнойно-некротическое поражение кожи (пролежни, инфицированные раны и др.);
  - гнойный менингит;
  - гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости и др.;
  - у больных пожилого (старческого) возраста после кардиохирургических вмешательств;

  на фоне:
  - хронического алкоголизма;
  - сниженного питания (ИТШ снижен более чем на 10% от нормальных величин);
  - печеночно-почечной недостаточности;
  - гипоальбуминемии;
  - жировой дистрофии печени;
  - сахарного диабета;
- рациональный подход к раннему распознаванию отека головного мозга, обусловленного ИТШ:

- активное выявление очагов гнойной инфекции, включающих:
  - ✓ отит;
  - ✓ синусит;
  - ✓ инфекции полости рта;
  - ✓ хронический пиелонефрит;
  - ✓ поражение кожи (фурункулы, пролежни и др.);
- наличие гнойной мокроты (ее выделения из полости рта при вскрытии абсцесса);
- распознавание пневмонии (рентгенограмма легких, КТ);
- выявление перфорации полого органа;
- выделение возбудителей (бактерий), лейкоцитов в жидких средах организма;
- учет всех имеющих факторов риска сепсиса;
- быстрое ухудшение состояния, слабость;
- возникновение общемозговых симптомов:
  - ✓ заторможенность;
  - ✓ бессонница;
  - ✓ раздражительность;
  - ✓ сопор;
  - ✓ кома;
- СВР, проявляющаяся:
  - ✓ субфебрилитетом с подъемами температуры до 38,2 °С, выявляемой почасовой или трехчасовой термометрией;
  - ✓ реже, гектической лихорадкой с ознобами;
  - ✓ лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, ТЗН;
  - ✓ появлением СРБ, прокальцитонина (полипептида, пред -шественника кальцитонина, от 2 нг/мл до 10 нг/мл);
  - ✓ выявлением интерлейкинов-1, -6, -8, -10 и фактора некроза опухоли (ФНО);

- положительный результат реакции на димер (чувствительность теста высокая при наличии тромбоза);
- уменьшение степени выраженности общемозговых проявлений при назначении ранней эмпирической антибактериальной терапии, позволяющей начать лечение бактериемии, гнойного менингита, септической эмболии, токсической

энцефалопатии, лежащих в основе отека головного мозга при ИТШ.

Отличительные признаки поражения сердечно-сосудистой системы при ИТШ:

- стойкая гипотония (артериальная гипотензия):
  - снижение систолического АД ниже возрастной нормы;
  - уровень САД ниже 100 мм рт. ст.;
  - снижение САД более чем на 40 мм рт. ст. от «рабочего» АД;
  - уменьшение диастолического АД (менее 90 мм рт. ст.), т.е. оно устанавливается на уровне 70 мм рт. ст. и ниже;
- но раннее снижение АД несвойственно:
  - хроническому пиелонефриту в фазе обострения, осложнившемуся уросепсисом, ИТШ;
  - гипертонической болезни (гипотония не достигает критических величин);
  - ХОБЛ (АД равно величине 120/60 мм рт. ст. при наличии выраженной дыхательной недостаточности со снижением SaO_2 до 90% и ниже, развившейся комы);
- тахикардия более 90 в одну минуту, сочетающаяся с пульсом малого наполнения;
- соотношение частоты пульса к систолическому АД равно единице на фоне дефицита ОЦК, равного 25% (индекс Альговера–Грубера);
- систолическое давление сохраняется на уровне 90 мм рт. ст., несмотря на достаточный объем инфузионной терапии и введение вазопрессоров;
- раннее снижение центрального венозного давления (ЦВД) (менее 120 мм H_2O);
- возрастание сердечного индекса (СИ) более 33 л/мин/м^2 при низком периферическом сопротивлении сосудов (ОПСС менее 800 дин $\times$ с $\times$ см$^{-5}$);
- образование некрозов в сердечной мышце, обусловленное:
  - гипотонией;
  - гипоксией;
  - микротромбозами;
- на ЭКГ:
  - снижение вольтажа зубцов;

- добавочные зубцы в комплексе *QRS*;
- исчезновение зубца *P*;
- снижение сегмента *S*, инверсия зубца *T*, расцениваемые как признаки ишемии или инфаркта миокарда (чаще у лиц пожилого возраста);
- появление суправентрикулярных экстрасистол, реже нарушений проводимости;

- кардиогенный шок исключается определением уровня прокальцитонина в плазме (менее 0,5 нг/мл);
- помнить, что летальный исход у лиц молодого возраста с ИТШ наступает при стойкой гипотонии, гипотермии, лейкопении.

Отличительные признаки поражения системы дыхания при ИТШ:

- обусловлено:
  - перегрузкой кровотока из-за необходимости очищения сосудов малого круга от микробов, агрегатов клеток, сгустков фибрина и др.;
  - присоединением микроэмболии и микротромбозов;
  - пневмониями (особенно у лиц пожилого возраста, страдающих алкоголизмом с ранним присоединением геморрагических проявлений, кровохарканьем), носящими:
    - ✓ септический характер (часто и у наркоманов, вводящих кустарно изготавливаемые наркотики внутривенно);
    - ✓ очаговый (сливной) характер;
  - в виде инфаркта легкого с вторичными некротическими проявлениями;
  - типично присоединение:
    - ✓ геморрагического плеврита, эмпиемы плевры;
    - ✓ пропотевание плазмы, электролитов, белка в интерстициальную ткань, альвеолы и развитие отека легких с повышением кровотока в нижних отделах легких (в большей степени, чем степень вентиляции) и развитием гипоксемии;
- быстрое развитие циркуляторной и гемической гипоксии (падение насыщения артериальной крови кислородом ниже 93%) с присоединением:

- лактат-ацидоза (уровень лактата более 8 ммоль/л, pH менее 7,25), проявляющегося:
  - ✓ учащением дыхания (одышкой более 20 дыханий в минуту);
  - ✓ гипервентиляцией;
  - ✓ вымыванием больших количеств CO_2 с последующим развитием гипокапнии и дыхательного алкалоза;
- потери способности легких отдавать или присоединять O_2, что приводит:
  - ✓ к прогрессированию гипоксемии;
  - ✓ нарушению продукции сурфактанта и развитию микроателектазов;
  - ✓ перфузионно-вентиляционной (комбинированной) ДН;
  - ✓ усугублению поражения головного мозга (нарастанию беспокойства или заторможенности);
  - ✓ плохой сократимости недостаточно перфузируемых дыхательных мышц;

- факторы, способствующие развитию шокового легкого:
  - ожирение, ведущее к альвеолярной гиповентиляции на фоне повышенной механической работы дыхания, ослабления силы дыхательных мышц, снижения функциональной резервной емкости легких и ФЖЕЛ, усугубления недостаточности желудочков сердца, сопровождающейся нарушениями ритма, очаговыми изменениями в миокарде и головном мозге;
  - поражение легких и плевры при генерализации опухоли с развитием метастазов, видных на рентгенограмме (КТ) легких в виде округлых, четко очерченных очагов в базальных отделах легочных полей, сочетающихся с лимфангитом;
  - хронический алкоголизм:
    - ✓ начало с крупноочаговой пневмонии, нередко аспирационной с нарушением сознания (делирий, кома);
    - ✓ кровоизлияния в легочную ткань, нередко кровохарканье;
    - ✓ слабая выраженность СВР (субфебрилитет), лейкопения;

- ✓ анемия сложного генеза (железодефицитная с пойкилоцитозом, мегалобластная с образованием овалоцитов, тельцами Жолли, кольцами Кебота);
- сахарный диабет:
  - ✓ раннее развитие деструктивных пневмоний;
  - ✓ дебют с неконтролируемой гипергликемии, кетоацидоза, гипокалиемии, с нарастанием одышки, гипервентиляции, гипоксии (в частности, гипокалиемия способствует слабости межреберных мышц, принимающих участие в акте дыхания);
  - ✓ гипотония;
  - ✓ тромбозы, тромбоэмболия в системе легочной артерии (раннее присоединение синдрома ДВС, в первую очередь при гиперосмолярной коме);
  - ✓ соучастие в генезе ИТШ поражения легких, инфекции мочевыводящих путей (в том числе гнойного цистита), инфекции полости рта, инфицированных язв, трещин (при наличии диабетической стопы);

- поражение легких при ИТШ необходимо заподозрить:
  - при появлении (нарастании) одышки более 20 дыхательных движений в минуту;
  - поверхностном характере дыхания;
  - кровохарканьи, легочном кровотечении, геморрагическом плевральном выпоте;
  - цианозе ($SaO_2 < 80\%$, $PaO_2 < 50$ мм рт. ст.);
  - появлении влажных хрипов легких (в результате развития отека легких);
  - несоответствии размеров пневмонического очага общей тяжести состояния больного, в том числе:
    - ✓ беспокойство, заторможенность;
    - ✓ выраженная одышка, требующая респираторной поддержки, в частности применения ИВЛ;
    - ✓ олигурия;
    - ✓ гипотония;
    - ✓ повышение АЧТВ (более 60 с);
    - ✓ тромбоцитопения (менее 100×10^9/л);
  - ОДН (острая дыхательная недостаточность) включает:

- ✓ быстропрогрессирующую гипоксемию, развитие гипоксической комы с отсутствием рефлексов, падение АД, остановку сердца, развивающуюся у половины больных;
- ✓ появление в легких двусторонних многофокусных инфильтратов (рентгенологические проявления шокового легкого);

- гипоксемическая ОДН обусловлена:
  - ✓ синдромом СВР;
  - ✓ обострением ХОБЛ (гнойной бронхолегочной инфекции);
  - ✓ тяжелыми пневмониями (чаще на неблагоприятном преморбидном фоне);
  - ✓ развитием некардиогенного отека легких;
  - ✓ тромбозом (эмболией) в системе легочной артерии (при присоединении синдрома ДВС);

- респираторный дистресс-синдром легких включает:
  - ОДН;
  - интерстициальный отек легких;
  - множественные ателектазы;
  - возникновение острой легочной гипертензии.

Отличительные признаки ОПН при ИТШ (ранний четкий патогномоничный синдром):

- факторы риска:
  - возраст старше 60 лет;
  - коморбидная патология, включающая:
    - ✓ подагру;
    - ✓ сахарный диабет;
    - ✓ цирроз печени;
    - ✓ хроническую сердечную недостаточность;
  - предшествовавший прием лекарств, таких как:
    - ✓ ингибиторы РААС (ингибиторы АПФ и др.);
    - ✓ антибиотики (ванкомицин, аминогликозиды);
    - ✓ нестероидные противовоспалительные препараты, в частности анальгетики;
    - ✓ диуретики тиазидового ряда;
    - ✓ применение рентгеноконтрастных веществ;

- водно-электролитные нарушения, обусловленные:
  - ✓ диарей;
  - ✓ неукротимой рвотой;
  - ✓ обезвоживанием;
- акушерско-гинекологическая патология;
- кардиохирургические вмешательства:
  - ✓ трансплантация сердца;
  - ✓ аортокоронарное шунтирование;
  - ✓ протезирование клапанов;

- дебют ОПН развивается по трем вариантам:
  - уменьшение диуреза (за счет снижения мочеотделения), обусловленное:
    - ✓ спазмом сосудов почек и их ишемией («почка при шоке»);
    - ✓ присоединением последующего некроза и деструкции тканей почек («шоковая почка»);
    - ✓ полное восстановление мочеотделения (патогномоничный исход первого варианта ОПН);
  - выделение мочи с низкой плотностью, обусловленное:
    - ✓ поражением канальцев с торможением канальцевой реабсорбции натрия;
    - ✓ выбросом ренина, ведущего к спазму афферентных сосудов;
    - ✓ снижением гломерулярной фильтрации, азотемии (креатинемии, увеличивающейся более чем в 2 раза от исходной величины);
  - двусторонний кортикальный некроз, обусловленный:
    - ✓ длительной централизацией кровообращения, ведущей к ишемии почек;
    - ✓ присоединением синдрома ДВС с симметричным тромбозом канальцев, носящего необратимый характер и требующего проведения постоянного гемодиализа;
- диагностика ОПН основана:
  - на снижении диуреза (наиболее характерный и постоянный признак), характеризующегося падением мочеотделения менее 25 мл/ч или 0,35 мл/кг массы тела с развитием:

- ✓ олигурии (диурез менее 500 мл в сутки);
- ✓ анурии (диурез менее 200 мл в сутки);

◆ возрастании показателей азотемии, в первую очередь креатинина (от 110 мкмоль/л до 460 мкмоль/л) и мочевины (высокий уровень мочевой кислоты более свойственен уратной нефропатии);

- необходимо определять:
  - ◆ скорость нарастания азотемии;
  - ◆ сопоставлять уровень креатинина и мочевины с их содержанием в моче (проба Реберга);
  - ◆ знать, что высокий уровень мочевой кислоты обусловлен выраженной мочекислой нефропатией;
- учитывать, что в периоде олигурии моча мутная, темного цвета, имеет кровянистый вид, содержит лейкоциты и белок;
- гиперкалиемия (уровень калия выше 5,5 мэкв/л) характерна для олигурии, проявляясь:
  - ◆ парестезиями;
  - ◆ присоединением мышечных параличей;
  - ◆ прогрессированием ОДН;
  - ◆ брадикардией;
  - ◆ AV-блокадами и остановкой сердца;
  - ◆ сочетается с метаболическим гиперхлоремическим ацидозом (при снижении уровня бикарбонатов до 13–15 ммоль/ч);
- симптомокомплекс гипергидратации (при развитии олигурии):
  - ◆ появление периферических и полостных отеков (гидроперикард, двусторонний гидроторакс, асцит);
  - ◆ развитие некардиогенного отека легких;
  - ◆ нарастание проявлений отека головного мозга (на фоне и других патогенетических факторов);
- помнить, что ОПН в рамках ИТШ наиболее рано развивается при сепсисе, вызванном:
  - ◆ грамотрицательными бактериями, выделяющими эндотоксин;
  - ◆ стафилококком;
  - ◆ стрептококком;

- другими бактериальными агентами (экзоэнтеротоксином и др.);
- преренальная стадия ОПН (обусловленная снижением АД, перераспределением внеклеточного объема жидкости, т.е. относительной гиповолемией, спазмом почечных сосудов) проявляется в первую очередь олигурией (снижением диуреза 30 мл/ч и менее); ее неблагоприятное течение возможно:
  - при циррозе печени при декомпенсации и наличии портальной гипертензии;
  - хронической сердечной недостаточности (ХСН) II–III стадии;
  - нефропатии беременных;
- ренальная ОПН (обусловленная острым повреждением тубулярного эпителия эндотоксинами грамотрицательных бактерий с возникновением коркового некроза, деструкции почек) протекает:
  - с торможением канальцевой реабсорбции натрия;
  - выбросом ренина, ведущего к спазму афферентных сосудов;
  - снижением удельной плотности мочи;
  - снижением диуреза и нарастанием азотемии; в частности, уровень креатинина повышается в 2 раза (и больше) своих нормальных величин;
  - помнить, что неблагоприятное влияние на ренальную ОПН, обусловленную ИТШ, оказывают:
    - ✓ нефропатия, обусловленная МКБ (уратная нефропатия);
    - ✓ длительное течение шока (гиповолемического, ИТШ, травматического и др.);
    - ✓ тяжелые электролитные нарушения (гипокалиемия, гипофосфатемия) и дегидратация;
    - ✓ предшествовавшее ИТШ отморожение, сдавление конечностей (в частности, при завалах, вызванных обрушением зданий);
    - ✓ алкоголизм;
    - ✓ употребление наркотиков;
  - гиповолемия, обусловленная перераспределением внеклеточного объема, системная гипоциркуляция:

- ✓ продолжительная лихорадка;
- ✓ миеломная болезнь;
- ✓ массивный внутрисосудистый гемолиз;
- ✓ прием лекарств (статины, фибраты, метотрексат, сульфаниламиды, азитромицин);

- необходимо исключить постренальную ОПН, обусловленную:
  - обструкцией мочеточников некротизированными сосочками и сгустками крови:
    - ✓ при сахарном диабете;
    - ✓ анальгетической нефропатии;
    - ✓ алкогольной нефропатии;
    - ✓ гемолитической анемии;
  - сдавлением мочеточников опухолями (раком шейки матки, раком тела матки, опухолью простаты);
- гистологически поражение почек при ИТШ подтверждают:
  - септический нефрит;
  - некротический нефроз;
  - дистрофические изменения паренхимы почек;
  - некробиотические изменения и кровоизлияния в надпочечниках.

Отличительные признаки поражения печени при ИТШ (септический гепатит с инфильтрацией стромы, ишемические и дистрофические изменения гепатоцитов, нередко увеличение селезенки):

- основа поражения печени:
  - бактериемия;
  - эндотоксемия;
  - гипоперфузия органа;
  - его гипоксия;
- возникновение желтухи с быстрым увеличением содержания билирубина выше 20 мкмоль/л уже в течение 2 дней;
- повышение уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ) в 2 раза и более от нормальных величин (синдром цитолиза);
- повышение других маркеров печеночно-клеточной недостаточности (ГГТП, ЛДГ и др.);
- снижение уровня альбуминов;
- увеличение гамма-глобулинов (диспротеинемия);

- снижение ПТИ ниже 80%, снижение уровня фибриногена с возникновений геморрагией, в первую очередь в местах инъекций.

Отличительные признаки поражения поджелудочной железы при ИТШ (обусловлено ишемией, повреждением, разрушением клеток поджелудочной железы, активацией ферментов в межуточную ткань железы и в системный кровоток):

- гипергликемия (более 7,7 ммоль/л) при отсутствии сахарного диабета;
- увеличение амилазы крови;
- появление диастазы в моче;
- необходимо учитывать и исключать возможную патологию поджелудочной железы, в том числе:
  - острый панкреатит, проявляющийся:
    - ✓ интенсивными, быстронарастающими болями в эпигастральной области в левом подреберье;
    - ✓ рвотой;
    - ✓ лихорадкой;
  - рак поджелудочной железы, отличающийся:
    - ✓ особенно мучительными болями в эпигастральной области, левом подреберье, иррадиирующими в спину (из-за прорастания опухолью нервных стволов чревного сплетения, из-за чего возникает необходимость принимать полусогнутое положение в постели или положение на правом боку);
    - ✓ резко выраженной анорексией с отвращением к любой пище;
  - хронический панкреатит, проявляющийся:
    - ✓ возникновением (усилением) боли после еды, особенно после приема жирной пищи;
    - ✓ снижением массы тела;
    - ✓ появлением обильных полуоформленных испражнений с жирным блеском, зловонным запахом (до 2–5 раз в день);
    - ✓ присоединением жажды, полиурии, гипергликемии, являющихся симптомом вторичного сахарного диабета;

- перечисленная патология и указание в анамнезе:
  - на хронический алкоголизм;
  - пристрастие к жирной и острой пище;
  - хронический холецистит;
  - желчнокаменную болезнь;
  - язвенную болезнь (с локализацией язв в двенадцатиперстной кишке);
  - прием лекарств (глюкокортикостероидов, эстрогенсодержащих контрацептивов, фуросемида, гипотиазида, рифампицина, тетрациклинов, салицилатов, индометацина, азатиоприна), ведущих к развитию лекарственного панкреатита, нередко осложняющегося панкреонекрозом;
- указанная патология при присоединении ИТШ приводит к развитию:
  - геморрагического панкреатита и высокой амилазурии;
  - вздутию верхней трети живота;
  - резкому подъему температуры тела с усилением бледности, цианоза;
  - нарастанию гипергликемии;
  - усугублению клинических проявлений ИТШ.

Отличительные признаки поражения желудочно-кишечного тракта при ИТШ:

- повреждение обусловлено:
  - неконтролируемым распространением провоспалительных медиаторов эндогенного происхождения, в частности выработкой эндотоксина, обладающего протеолитическими свойствами;
  - СВР с выделением избытка окиси азота, эйкозаноидов, простагландинов, кининов, гистамина с повреждением эндотелия, снижением перфузии ЖКТ;
  - первично-сосудистый генез ИТШ обусловливает:
    - ✓ паралитическую дилатацию венозных сосудов с депонированием в них крови, падение ОЦК и нарушение микроциркуляции в указанной системе;
    - ✓ присоединение ДВС-синдрома, обусловленного высвобождением тканевого тромбопластина из ише-

мизированного эндотелия сосудов, активацией других факторов свертывания крови с развитием коагулопатии потребления и появлением кровотечений из язв и эрозий, образовавшихся на слизистой оболочке желудка и кишечника;

- соучастие в генезе поражения ЖКТ принимают:
  - ✓ дыхательная недостаточность (нарушение оксигенации слизистой оболочки ЖКТ);
  - ✓ ишемический гепатит со снижением продукции протеина, протромбина, эндогенного гепарина;
  - ✓ панкреонекроз с выделением протеолитических ферментов;
- массивное поступление в кровь протеолитических ферментов, сочетающееся с застоем крови в мезентериальной системе, способствует возникновению:
  - ✓ диареи;
  - ✓ неукротимой рвоты;
  - ✓ обезвоживания со снижением уровня хлористого натрия, гиперкалиемии и гипогликемии;
- присоединение гепаторенального синдрома, гемолитико-уремического синдрома Гассера с нарастанием внутрисосудистого гемолиза и анемии;
- интоксикация, вызванная парезом кишечника, отторжением его ворсинок, массивным аутолизом, усугубляет степень его повреждения на фоне СВР, документируемой:
  - ✓ лихорадкой;
  - ✓ нарастанием лейкоцитоза (нередко достигающего 50×10^9/л) с нейтрофилезом, появлением незрелых (юных форм) указанных клеток крови и часто ТЗН;
  - ✓ увеличением показателей прокальцитонина, интерлейкинов (-1, -6,- 8, -10), фактора некроза опухоли;
  - ✓ появлением положительной реакции СРБ;
- всегда помнить, что развитие желудочно-кишечных кровотечений на фоне СВР — это проявление ИТШ;

- наиболее часто поражение ЖКТ вызвано грамотрицательной микрофлорой, включающей:
  - кишечную палочку;
  - протей;

- группу NACEK:
  - ✓ *Haemophilus aphrophilus*;
  - ✓ *Actinomycetemcomitans*;
  - ✓ *Eikenella corrodens*;
  - ✓ *Kingella kingae*;
  - ✓ *Cardiobacterium hominis*;
- фоновая патология, способствующая поражению ЖКТ:
  - патология кишечника (хронический энтерит, колит, дивертикулярная болезнь, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, опухоль толстого кишечника);
  - инфекции мочевых путей и почек;
  - ферментативная недостаточность (ЖКБ, состояние после холецистэктомии, хронический панкреатит), нередко в сочетании с дефицитом массы тела, голоданием;
  - оперативные вмешательства на органах брюшной полости и органов малого таза;
  - раны, ожоги;
  - наличие коморбидной патологии, в том числе:
    - ✓ язвенной болезни желудка и ДПК;
    - ✓ ХОБЛ (прогрессирование дыхательной недостаточности, проявляющейся гипоксической гипоксией);
    - ✓ ИБС (ПИКС), нарушение ритма, проводимости, ХСН, усугубляющая застой в венах брюшной полости, поражение печени и др.;
    - ✓ сахарный диабет;
    - ✓ инфекции полости рта (особенно значимый фактор у лиц пожилого и старческого возраста);
- симптомокомплекс, обусловленным развитием ИТШ:
  - анорексия;
  - сухой язык;
  - тошнота, рвота;
  - диарея (особенно зловонный стул), примесь крови в каловых массах;
  - прогрессирование динамической кишечной непроходимости, выявляемой по увеличению количества желудочного содержимого, выделяемого через зонд (от одного, двух и более литров);

- появление боли в эпигастральной области, распространяющейся по всему животу;
- возникновение острого мезентериального венозного тромбоза;
- острые эрозии, язвы, множественные геморрагии, вплоть до глубоких, сплошных геморрагических пропитываний слизистой оболочки желудка и ДПК, выявляемые на ФГДС и осложняющиеся желудочно-кишечным кровотечением;
- нарастание степени выраженности гипотонии, ОПН, ОДН (низкие показатели оксигенации крови);
- прогрессирование метаболического ацидоза, нарастание степени выраженности гипопротеинемии, гипоальбуминемии;

• ИТШ, проявляющийся желудочно-кишечными кровотечениями, осложняет нижеуказанную патологию (наиболее часто встречающуюся в неотложной хирургической практике), в том числе:

а) *ишемическую болезнь кишечника*, отличительными признаками которой являются:

- преобладание деструктивных изменений над воспалительными, связанными с развитием ишемического инфаркта кишечника, обусловленного закупоркой того или иного мезентериального сосуда;
- развитие геморрагического инфаркта кишечника с присоединением гангрены;
- образование язв в кишечнике и присоединение перитонита;
- зависимость клинических проявлений от времени, прошедшего от момента закупорки мезентериального сосуда тромбом (или эмболом);
- боль, чаще в эпигастральной области (подложечной из-за ранней ишемии тонкого кишечника), области пупка, правом подреберье, правой или левой половине живота (боль в правом нижнем квадранте живота (при ограниченном инфаркте слепой кишки), в левом нижнем квадранте живота (тромбоз в области сигмовидной кишки), в левом подреберье);

- рвота, вздутие живота, сухой язык при отсутствии напряжения мышц брюшной стенки;
- патогномонично:
  - ✓ участие живота в акте дыхания (или его незначительное щажение из-за болезненности при пальпации);
  - ✓ несоответствие между интенсивностью боли и отсутствием мышечного напряжения;
- задержка стула и газов (диарея лишь в 10% всех случаев);
- примесь крови в кале не является ведущим симптомом, но возможны:
  - ✓ алая кровь (закупорка нижней брыжеечной артерии);
  - ✓ дегтеобразный стул (поражение верхней брыжеечной артерии);
- исчезновение кишечных шумов, вздутие живота и пальпаторное выявление увеличенного отдела кишечника, пропитанного кровью на фоне утолщенной брыжейки — положительный синдром Мандера (описываемый как «опухоль с неясными контурами»);
- обзорная рентгенография органов брюшной полости выявляет:
  - ✓ наличие жидкости с горизонтальным уровнем в арках, располагающихся на одном уровне;
  - ✓ перемещение раздутых петель кишечника в вышерасположенные отделы живота при изменении положения тела;
- тромбоз вен тонкого кишечника осложняет:
  - ✓ травму кишечника (при проникающем ранении живота, его повреждении во время операции);
  - ✓ состояние гиперкоагуляции, обусловленное полицитемией, тромбоцитозом и другими факторами;
  - ✓ ХСН II–III степени;
  - ✓ нагноительные заболевания органов брюшной полости, осложненные перитонитом;
  - ✓ механическая кишечная непроходимость при завороте петель кишечника (часто при наличии мегаколона, долихосигмы) и спаечной болезни;

- ✓ возникает боль нерезкого характера, но постепенно усиливающаяся и имеющая четкую локализацию в эпигастральной области и в области пупка;
- ✓ диарея, метеоризм;
- ✓ сухой язык, свидетельствующий о перитоните;

б) *отличительные признаки эндотоксического шока,* обусловленного условно-патогенной микрофлорой кишечника (дисбиозом, дисбактериозом):

- ◆ чаще у лиц пожилого возраста:
  - ✓ при операциях на органах желудочно-кишечного тракта;
  - ✓ приеме (введении) антибиотиков;
  - ✓ заболеваниях толстого кишечника (хронический энтерит, колит, дивертикулярная болезнь и др.);
- ◆ микрофлора, заселившая тонкий кишечник, включает:
  - ✓ кишечную палочку с гемолитическими свойствами, являющуюся основной причиной эндотоксемии;
  - ✓ протей, обусловливающий быстрое распространение некроза по клетчатке и фасциями;
  - ✓ бактероиды (неспороносные анаэробы), обусловливающие возникновение синдрома ДВС;
  - ✓ кандиды, обусловливающие возможное микроабсцедирование и входящие в ассоциацию, включающую стафилококк, протей, лактозонегативные эшерихии и энтерококки;
- ◆ указанная аутоинфекция вызывает ИТШ, осложняющий:
  - ✓ оперативные вмешательства;
  - ✓ пищевые токсикоинфекции;
  - ✓ инфекционно-токсический энтерит **у** детей на фоне хронических энтеритов и заболеваний толстого кишечника;
  - ✓ другие проявления ИТШ, в частности асептический панкреонекроз, острую надпочечниковую недостаточность, протекающие с неукротимой рвотой, электролитными расстройствами, гиповолемией, а также гипотонией, гиперазотемией, гипопротеинемией;
- ◆ учитывать, что дисбиоз проявляется:

- ✓ учащением стула;
- ✓ появлением в кале примеси гноя, слизи;
- ✓ зловонным стулом, вызванным гнилостной микрофлорой;
- ✓ возможным геморрагическим колитом, обусловленным *Klebsiella oxytoca* (после лечения антибиотиками пенициллинового ряда);

в) *отличительные признаки антибиотик-ассоциированной диареи*, вызванной клостридиями (*C. difficile*, псевдомембранный энтероколит, холероподобный синдром):

- ◆ фоновая патология:
  - ✓ наиболее часто проявляется в практике хирургов, урологов, гинекологов при лечении сложных заболеваний, требующих проведения оперативных вмешательств с применением антибактериальной терапии, в том числе:
    - – ампициллина (5–10%);
    - – амоксициллина клавуната (10–25%);
    - – цефепима (15–20%);
    - – реже цефалоспоринов, фторхинолонов, макролидов, тетрациклина;
  - ✓ инфекция, вызванная *C. difficile*, является внутрибольничной, так как указанный возбудитель локализован в палатах, на руках медперсонала, ручках дверей, больничной мебели;
- ◆ проявления:
  - ✓ боль в животе схваткообразного характера, часто интенсивная;
  - ✓ дебют с трех и более эпизодов неоформленного стула, но затем частота дефекации увеличивается до 15–30 раз;
  - ✓ кал жидкий, зловонный, содержащий слизь, гной, кровь (с выделением клостридийного токсина);
  - ✓ тошнота, рвота, обезвоживание;
  - ✓ метеоризм, асцит без признаков перитонита;
  - ✓ высокая температура (40 °С и выше), лихорадка, лейкоцитоз более 15×10^9/л;
  - ✓ нарастание гипоальбуминемии, появление отеков;
- ◆ осложнения:

- ✓ токсический мегаколон;
- ✓ перфорация толстого кишечника;
- ✓ ИТШ, быстрое развитие ОПН;
- ✓ высокая летальность (от 10 до 55%);

- фиброколоноскопия (ректоскопия) выявляет желтоватые бляшки, выступающие в просвет кишки, состоящие из фибрина и клеточных остатков;
- некроз, изъязвление эпителия, образование псевдомембран, выявляемые при морфологическом исследовании слизистой оболочки кишечника;
- фибрин, нейтрофилы, содержащиеся в асцитической жидкости.

Отличительные признаки ДВС-синдрома при ИТШ (синонимы: коагулопатия потребления, синдром дефибрирования, синдром внутрисосудистого свертывания с вторичным фибринолизом, тромбогеморрагическое нарушение потребления), возникающие в 100% случаев:

- наиболее часто возникают при инфекциях, вызванных:
  - грамотрицательной микрофлорой;
  - эндотоксинами;
  - стафилококком;
  - менингококком;
  - вирусами гриппа и герпеса;
  - риккетсиями;
- развитие обширного повреждения эндотелия и обнажение коллагена в субэндотелиальной зоне обусловливают:
  - избыточное образование тромбина, ведущего:
    - ✓ к выделению тромбомодулина эндотелиальными клетками;
    - ✓ образованию растворимых комплексов фибрин–фибриноген с микротромбозом микроциркуляторного русла;
  - стимуляцию тромбоцитов с образованием тромбоцитарных микроагрегатов и последующей тромбоцитопенией потребления;
  - активацию макрофагов;

- снижение синтеза тканевого активатора плазминогена (ТАП) с усилением ристоцетин-индуцированной агрегации тромбоцитов;
- истощение фибринолиза (истощение фибринолитической системы), включающее:
  - ✓ дефицит или молекулярные аномалии плазминогена;
  - ✓ дефицит его тканевого активатора (ТАП);
  - ✓ избыток в крови главного ингибитора плазминогена (α_2-антиплазмина);

- учитывать, что повышение прокоагулянтных свойств эндотелия обусловлено ключевым медиатором воспаления — фактором некроза опухоли (ФНО);
- возникновение кровоточивости обусловлено:
  - тромбининдуцированной тромбоцитопенией потребления;
  - истощением I, II, V, VIII факторов;
  - фибринолизом;
- остропротекающий ДВС-синдром проявляется:
  - поражением ЦНС в виде:
    - ✓ кратковременного периода возбуждения;
    - ✓ спутанности сознания;
    - ✓ загруженности;
    - ✓ появления бреда;
    - ✓ развития комы;
    - ✓ возникновения очаговой симптоматики;
  - затяжным коллапсом, обусловленным поражением гипофиза и надпочечников, протекающим:
    - ✓ с выраженной гипотонией (в половине случаев);
    - ✓ рвотой и диареей;
    - ✓ обезвоживанием и электролитными расстройствами;
  - инфарктом легких и острым респираторным дистресс-синдромом взрослых, приводящими к нарушению показателей оксигенации;
  - ОПН, в частности ее самой тяжелой формой — кортикальным некрозом, ведущим к олигурии и прогрессирующему росту показателей креатинина;
  - ишемическим гепатитом с ростом показателей холестаза и цитолиза;

- нарастающим внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, выявляемым:
  - ✓ по бледной желтушности склер и кожи;
  - ✓ повышению непрямого билирубина;
  - ✓ гемоглобинурии;
  - ✓ анемии с ретикулоцитозом;
  - ✓ фрагментированным эритроцитам, их обломкам с появлением дефектных форм, имеющих зубчатые края, изъеденность, выпячивания;
- возникновением особо опасных для жизни сочетаний, таких как:
  - ✓ шоковое легкое и ОПН;
  - ✓ печеночная и почечная недостаточность (гепаторенальный синдром);
  - ✓ гемолитико-уремический синдром Гассера (ГУС);

- геморрагический синдром (частое, но не обязательное проявление ДВС-синдрома) проявляется:
  - экхимозами вокруг мест инъекций и в местах пальпации;
  - гематомами, возможными кровоизлияниями в головной мозг;
  - кровотечениями (из десен, носовыми, маточными);
  - гематурией;
  - глубокими сплошными геморрагическими пропитываниями слизистой оболочки желудка и ДПК;
  - острыми эрозиями с повторными профузными кровотечениями, снижающими гематокрит ниже 15–17% (указанные изменения слизистой желудка и ДПК, выявляемые при ФГДС, патогномоничны для ДВС-синдрома, обусловленного ИТШ);
  - эрозиями, язвами кишечника, осложняющимися кровотечением, сочетающимися с его парезом, отторжением ворсин, массивным аутолизом слизистой оболочки;
- скрининговые тесты диагностики:
  - положительный результат определения D-димера, свидетельствующий об активации тромбина и плазмина, свертывающей системы крови;
  - определение продуктов деградации фибрина или фибриногена (ПДФ); увеличение более 20 мкГ/мл приводит к развитию острого инфаркта миокарда;

- тромбообразование в венозной системе (в первую очередь тромбоз глубоких вен и/или тромбоэмболия в системе легочной артерии) возникает:
  - при нарушении тока крови, обусловленном сердечной, венозной недостаточностью или гиподинамией конечности;
  - изменениях реологических свойств крови, в том числе:
    - ✓ повышении ее вязкости;
    - ✓ росте показателей гематокрита (более 47%);
    - ✓ снижение деформируемости эритроцитов;
  - нарушениях в системе гемостаза, в частности:
    - ✓ тромбоцитозе (особенно более 600×10^9/л);
    - ✓ гиперадгезивности тромбоцитов, связанной с высоким содержанием в плазме фактора Виллебранда;
    - ✓ повышенных показателях спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов;
    - ✓ содержании Hb более чем 160 г/л, а эритроцитов более 5×10^{12}/л;
    - ✓ СОЭ, равном 4 мм/ч или, наоборот, 50–60 мм/ч;
  - тромбофилии, распознаваемой с помощью активированного парциального тромбопластинового времени (АЧТВ), включающей дефицит (дисфункцию) антитромбина III, протеина С или его кофактора протеина S и развивающейся при тяжелом поражении печени, обусловленном ИТШ;
- перечисленные артериальные, венозные тромбозы еще более ухудшают течение ДВС-синдрома;
- развитие тромбозов (инфарктов) органов и систем следует прогнозировать и предупреждать:
  - при гипертриглицеридемии;
  - повышении уровня хиломикронов;
  - гиперлипидемии (особенно в последнем триместре беременности);
  - повышении уровня фосфолипидов;
  - резистентности Va-фактора свертывания крови к протеину С, носящему название фактора V Лейден;
  - нефротическом синдроме;

- чрезмерной активации фактора VII, распознаваемому по значительному укорочению протромбинового времени — предвестнику острой коронарной недостаточности и наступления внезапной коронарной смерти.

Отличительные признаки метаболической дисфункции при ИТШ:

- включают:
  - pH ≤ 7,3;
  - дефицит оснований ≥ 5,0 мэкв/л;
  - лактат плазмы, увеличивающийся в 1,5 раза выше нормы;
  - лактат-ацидоз, обусловленный тканевой гипоксией, соучастие в генезе которой принимает:
    - ✓ эндоксемия;
    - ✓ гиповолемия;
    - ✓ прогрессирующая печеночная и почечная недостаточность;
    - ✓ прогрессирующий лейкоцитоз на фоне:
      - – сахарного диабета в периоде декомпенсации;
      - – передозировки бигуанидов, салицилатов;
      - – злокачественных опухолей;
      - – инфекционных заболеваний;
      - – отравлений окисью углерода и метанолом;
      - – парентерального питания с использованием фруктозы, сорбитола, ксилита;
- проявляются:
  - нарастанием тошноты, рвоты;
  - болью в животе и напряжением брюшной стенки;
  - поверхностным, частым дыханием (гипервентиляцией);
  - беспокойством, переходящим в кому;
- появление гипергликемии, переходящей в гипогликемию;
- появление СРБ, повышение серомукоидов;
- прогрессирующая гипопротеинемия, диспротеинемия.

Особенности СВР при ИТШ:

- ремиттирующая лихорадка (колебания между утренней и вечерней температурой составляют не менее 2°, а утренняя температура до нормы не доходит);

- интермиттирующая лихорадка (увеличение разницы между утренней и вечерней температурой; утренняя температура ниже 37 °С);
- озноб (мышечная дрожь);
- ощущение зябкости;
- гипотермия, обусловленная:
  - нарушениями терморегуляции;
  - тяжелыми нарушениями микроциркуляции;
- высокий лейкоцитоз со сдвигом влево, вплоть до миелоцитов, включающий:
  - увеличение нейтрофильных и палочкоядерных лейкоцитов;
  - токсические морфологические изменения:
    - ✓ токсическая зернистость нейтрофилов (ТЗН в 25–100%);
    - ✓ базофильные тельца Князькова–Деле в цитоплазме;
    - ✓ пикнотичность ядер;
- лейкопения (нейтропения) обусловлена:
  - истощением миелоидного ростка;
  - повышенным краевым стоянием (маргинацией) гранулоцитов;
  - недостаточностью костного мозга при миелофтизе, апластической анемии;
  - мегалобластной анемией (при дефиците витамина B_{12} и фолиевой кислоты);
  - гиперспленизмом, нередко проявлением цирроза печени;
  - острым лейкозом;
  - проведенной химиотерапией;
  - приемом антибиотиков, антитиреоидных, психотропных препаратов;
  - болезнью Фелти;
  - милиарным туберкулезом селезенки;
  - инфекциями, включающими брюшной тиф, паратиф, бруцеллез, лихорадку денге, корь, краснуху, грипп;
  - ВИЧ-инфекцией;
- ИТШ на фоне лейкопении (нейтропении) рано приводит к полиорганной недостаточности;

- гиперлейкоцитоз, сочетающийся с нейтрофилезом, сдвигом влево и проявлением:
  - ТЗН (появление в цитоплазме множества темных азурофильных гранул с мукополисахаридами);
  - телец Деле (светло-синих глыбок различного размера и формы, представляющих РНК из фрагментов шероховатого эндоплазматического ретикулума);
  - цитоплазматических вакуолей, типичных для ИТШ, вызванного стафилококком, эшерихиями и микробами клебсиеллы, энтеробактерий и серрации;
- лейкопения, ядра в форме кольца — свидетельство тяжелого алкоголизма, сопровождающегося дефицитом фолатов;
- СВР, протекающая при отсутствии нейтрофильного лейкоцитоза, типична:
  - для дифтероидов;
  - β-гемолитического стрептококка;
  - *Acinetobacter lwoffii*, *Pseudomonas aeruginosa*;
- псевдомонадный сепсис протекает с лейкопенией;
- ускорение СОЭ (обусловленное повышением содержания фибриногена, глобулинов при снижении альбуминов); нередко в сочетании с анемией;
- учитывать, что значительное ускорение СОЭ сопровождает:
  - локальные гнойные процессы;
  - сепсис бактериального происхождения;
  - лептоспироз;
  - опухоли (гемобластозы), в том числе:
    - ✓ лимфогранулематоз, распознаваемый по увеличению лимфатических узлов под кивательными мышцами и лимфоузлу справа в области шеи;
    - ✓ злокачественную лимфому (безболезненные лимфоузлы в затылочной области, смещаемые по отношению к коже);
    - ✓ ретикулосаркоматоз (узлы из-за их инфильтративного роста имеют более тесную связь с кожей и окружающими тканями);
- учитывать, что опухоль, протекающую с лейкоцитозом, ускорением СОЭ, анемией, следует заподозрить при наличии:

- вирховского (сторожевого, сигнального) лимфоузла, расположенного у места прикрепления кивательной мышцы к ключице при генерализации опухолей желудка, пищевода, толстой и прямой кишок, при раке молочной железы;
- увеличения паратрахеальных лимфоузлов, сочетающегося:
  - ✓ с осиплостью голоса;
  - ✓ параличом голосовой связки, обусловленным парезом возвратного нерва;
- сдавления лимфоузлами симпатической ветви возвратного нерва (появление синдрома Горнера с птозом, западением глазного яблока, сужением глазной щели);
- гепатомегалии с плотным, неровным, незначительно болезненным краем печени;
- расположения метастазов в области ретровезикулярной складки и выявления их в дугласовом пространстве (между маткой и прямой кишкой);

- знать, что ожирение IV степени, протекающее с тяжелой альвеолярной гиповентиляцией, проявляясь ночными приступами удушья, привычным храпом, дневной сонливостью и др., оказывает крайне неблагоприятное течение на ИТШ, способствуя:
  - быстрому прогрессированию заторможенности, коме;
  - внезапной остановке дыхания;
  - появлению фатальных аритмий;
  - раннему возникновению ДВС-синдрома с быстрым тромбированием вен, игл, катетеров;
  - прогрессированию дыхательной недостаточности (снижение сатурации SaO_2 90% и ниже);
- прогноз неблагоприятен при поражении легких и плевры метастазами злокачественных опухолей, видных на рентгенограмме (КТ) легких в виде округлых, четко очерченных различной величины очагов, располагающихся в базальных отделах легочных полей и сочетающихся с лимфангитом;
- учитывать, что хронический алкоголизм затрудняет раннюю диагностику ИТШ, особенно обусловленного двусторонней внебольничной пневмонией из-за:

- делирия, реже заторможенности с быстрым развитием комы, обусловленной отеком головного мозга;
- возникновения отека легких, их геморрагического пропитывания с выделением кровянистой мокроты;
- тяжелого поражения печени с выраженными синдромами холестаза, цитолиза, нарушением ее белковообразующей функции с уменьшением альбуминов, протромбина, фибриногенов;
- метаболического ацидоза с высоким уровнем органических кислот;
- анемии, лейкопении (реже незначительного лейкоцитоза с небольшим сдвигом влево), субфебрилитета;

- верификация ИТШ предусматривает:
  - микробиологическое исследование крови (до назначения антибиотиков): необходимый минимум — 2 пробы крови, взятой из вен верхних конечностей с интервалом 30 минут, но лучше 3 пробы крови, повышающие возможность выявления бактериемии;
  - забор материала для микробиологического исследования из очага инфекции, в том числе:
    - ✓ из полости рта (наддесневой, поддесневой налет);
    - ✓ бактериологическое исследование мокроты;
    - ✓ посев на среды спинномозговой жидкости;
    - ✓ бактериологическое исследование мочи, взятой катетером;
    - ✓ посев отделяемого ран, пролежней, трофических язв;
- учет спектра предполагаемых возбудителей в зависимости от локализации первичного очага и условий возникновения сепсиса (внебольничный или нозокомиальный);
- залог успешного лечения основан:
  - на знании факторов риска ИТШ;
  - учете этиологии сепсиса;
  - своевременном распознавании клинических проявлений шока, основанном на патогенезе ведущих симптомов (симптомокомплекс);
  - своевременном оперативном удалении очага сепсиса (в частности, санации полости рта у лиц любого возраста);

- раннем начале терапии антимикробными лекарственными средствами с учетом возбудителя (ассоциации возбудителей) сепсиса.

Литература

1. *Абдулкадыров К.М.* Клиническая гематология: Справочник. — СПб.: Питер, 2006. — 448 с.
2. *Авдеев С.Н.* Обострение ХОБЛ: значение инфекционного фактора и антибактериальной терапии // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 22 (194). — С. 1205–2011.
3. Антибактериальная терапия: Практическое руководство / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — М., 2000. — 190 с.
4. *Апроксина З.Г.* Хронический активный гепатит как системное заболевание. — М. : Медицина, 1981. — 248 с.
5. *Баркаган З.С.* Критические факторы тромбогенности и методы патогенетической профилактики и лечения тромбоэмболий // Сибирский медицинский журнал. — 1996. — № 2. — С. 60–62.
6. *Белокуров Ю.Н., Граменицкий А.Б., Молодкин В.М.* Сепсис. — М.: Медицина, 1983. — 123 с.
7. *Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Д.Н., Проценко Д.Н.* и др. Нозокомиальная пневмония в хирургии: Методические рекомендации // Инфекции и антимикробная терапия. — 2003. — Т. 5, № 5–6. — С. 124–129.
8. *Глезер Г.А.* Диуретики: Руководство для врачей. — М.: Интербук-бизнес, 1993. — 352 с.
9. *Гольдгаммер К.К.* Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов. — М.: Издательство «Медицина», 1966. — 183 с.
10. Гормонотерапия / пер. с нем.; под ред. Х. Шамбаха, Г. Кнаппе, В. Карола. — М. : Медицина, 1988. — 416 с.
11. *Гуревич М.А.* Артериальная гипертония у пожилых: Руководство для врачей. — М., 2004. — 144 с.
12. *Гучев И.А., Сидоренко С.В.* Инфекционное обострение хронической обструктивной болезни легких (обзор литературы) // Инфекции и антимикробная терапия. — 2003. — Т. 5, № 5–6. — С. 135–142.

13. *Дзяк В.Н., Микулис Р.И., Скупник А.М.* Алкогольная кардиомиопатия. — Киев : Здоровье, 1980. — 208 с.
14. *Еремина Е.Ю.* Алкогольная болезнь печени // Архивъ внутренней медицины. — 2012. — № 6 (8). — С. 50–55.
15. *Еремина Е.Ю.* Алкогольная болезнь печени // Архивъ внутренней медицины. — 2013. — № 1 (9). — С. 60–64.
16. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомического диагнозов: Справочник. — 2-е изд. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 576 с.
17. Инсульт: Руководство для врачей / Под ред. Л.В. Стаховской, С.В. Котова. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. — 400 с.
18. Интенсивная терапия: Руководство для врачей / Под ред. В.Д. Малышева, С.В. Свиридова. — 2 изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 712 с.
19. Интенсивная терапия тяжелого сепсиса и шока. Основные положения методических рекомендаций РАСХИ по интенсивной терапии сепсиса, принятые на Калужской согласительной конференции в июне 2004 года под председательством В.С. Савельева. — РАСХИ (Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям), 2004. — 16 с.
20. Исследование функции аппарата внешнего дыхания. Основы клинической физиологии дыхания: Учебное пособие / Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, К.Ф. Тетенев и др. — Томск: Издательство «Печатная мануфактура», 2008. — 164 с.
21. *Красноголовец В.Н.* Дисбактериоз кишечника. — М.: Медицина, 1989. — 208 с.
22. *Лейкок Дж.Ф., Вайс П.Г.* Основы эндокринологии: пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 504 с.
23. *Лужников Е.А., Костомарова Л.Г.* Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 432 с.
24. *Маркова Т.П., Чувиров Г.Н.* Лихорадка как симптом // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 22 (194). — С. 1223–1228.
25. *Навашин С.М., Фомина И.П.* Рациональная антибиотикотерапия: Справочник. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1982. — 496 с.

26. *Николаев А.Ю., Мильванов Ю.С.* Лечение почечной недостаточности : руководство для врачей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. — 363 с.
27. Онкология: Национальное руководство / Под ред. В.И. Чисова, М.И. Давыдова. — М.: ГЭОТАР-мед, 2008. — 1074 с.
28. Печеночная энцефалопатия: Учебно-методическое пособие / Под ред. проф. И.В. Маева. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2005. — 48 с.
29. *Плакадзе Т.Я., Окропиридзе Г.Г., Вабищевич Н.К.* Гнойно-воспалительные заболевания суставов // Инфекции и антимикробная терапия. — 2003. — Т. 5, № 5–6. —С. 149–151.
30. Ревматические болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
31. Руководство по гастроэнтерологии. Том 2. Болезни печени и билиарной системы / А.П. Гребенев, А.И. Хазанов, С.Д. Подымова и др. — М.: Медицина, 1995. — 528 с.
32. Руководство по гастроэнтерологии в трех томах / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1996.
33. *Русанов А.А.* Аппендицит. — Л.: Медицина, 1979. — 176 с.
34. *Манджони С.* Секреты клинической диагностики: пер. с англ. — М.: Изд-во «БИНОМ», 2004. — 608 с.
35. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / Под ред. академика И.И. Дедова, проф. М.В. Шестаковой. — М.: МИА, 2011. — 477 с.
36. *Семенкова Е.Н.* Системные васкулиты. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
37. *Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М.* Диффузные болезни соединительной ткани (Системные ревматические заболевания): Руководство для врачей. — М.: ОАО «Издательство Медицина», 2004. — 640 с.
38. *Соколов Е.И.* Диабетическое сердце. — М.: Медицина, 2002. — 414 с.
39. 2000 болезней от А до Я: Справочник-путеводитель практикующего врача / Под ред. И.Н. Денисова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР-мед, 1999. — 1298 с.
40. *Сторожаков Г.И., Луговкина Е.А., Ильченко Л.Ю. и др.* Инфекционный эндокардит как редкое осложнение цирроза печени

(описание клинического случая) // Архивъ внутренней медицины. — 2012. — № 6 (8). — С. 45–48.
41. *Тетенев Ф.Ф.* Как избежать врачебных ошибок : руководство для врачей / Под ред. А.И. Осипова. — Томск: СибГМУ, 2011. — 91 с.
42. *Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А.* Антибиотик-ассоциированная диарея: актуальность проблемы, профилактика и терапия // Архивъ внутренней медицины. — 2013. — № 2 (10). — С. 46–51.
43. *Шиффман Ф.Дж.* Патофизиология крови: пер. с англ. — М., СПб.: Издательство «БИНОМ», Невский Диалект, 2000. — 448 с.

1.4. Рациональный подход к постановке индивидуального клинического диагноза

Несомненно, что реформа здравоохранения увеличивает возможность постановки диагноза с помощью современных параклинических методов обследования. Но настоящий профессионализм врача основан на многовековом опыте медицинской науки и практики, в основе которого лежат:

- учет личности пациента;
- понимание сущности болезни (изменения, происходящие в организме больного человека);
- способность составлять собственное мнение о больном, основанное на мышлении, знаниях и рассудительности врача;
- интуитивная прозорливость (способность делать глубокие выводы на основании даже случайно выявленного симптома), в основе которой лежат опыт и знания (недостаток последних нередко порождает неоправданные диагностические трудности, неразрешаемые даже при использовании новейших инструментальных и лабораторных методов обследования);
- выявление симптомов у конкретного больного зависит от индивидуального опыта врача с использованием закономерностей, известных из научных дисциплин, а именно анатомии, физиологии, патофизиологии, биохимии и других, изучаемых в медицинском вузе;

- нравственные принципы, в основе которых лежит служение другим людям, включающие порядочность, доброжелательность, стремление к истине, самоотверженность и долг.

Установление ошибочного диагноза приводит к негативному воздействию на процесс оказания медицинской помощи, в том числе:

- задержке начала проведения лечебных мероприятий;
- снижению эффективности проводимой терапии;
- использованию большего количества лекарств, зачастую дорогостоящих, с возможным неблагоприятным взаимодействием лекарственных веществ в организме и органотропным нежелательным действием, в частности:
  - гепатотоксическим;
  - нефротоксическим;
  - ульцерогенным;
  - нарушением кроветворной функции костного мозга;
- увеличению продолжительности лечения, превращающего человека в зависимого от болезни и снижающего качество его жизни;
- возникновению осложнений, нередко приводящих к летальному исходу.

Постановка индивидуального диагноза определяется мышлением врача, в основе которого лежат:

- клиническая реальность, проявляющаяся симптомами, симптомокомплексами, синдромами, часть из которых определяется личностью больного, представляющего внутреннюю картину болезни в жалобах;
- сбор анамнеза болезни, определяемого профессиональным опытом врача и служащего источником получения ценной информации уже на данном этапе общения с больным;
- учет анамнеза жизни, выявляющий:
  - перенесенные болезни, оперативные вмешательства;
  - нервно-психические потрясения, при необходимости индивидуальные стрессовые факторы, ведущие к возникновению тревожных расстройств и депрессии;
  - место рождения, национальность, образ жизни (гиподинамия, продолжительность сна, вредные привычки), характер питания;

- профессию, условия труда, быта, являющихся факторами риска ряда болезней;
- аллергический анамнез (являющийся обязательным для уточнения врачом любой специальности);
- у женщин: уточнение числа беременностей, родов, продолжительности и характера менструального цикла, время наступления менопаузы;
- эпидемиологический анамнез, особенно:
  - ✓ при остро возникших заболеваниях с лихорадкой, сыпью, диареей и др.;
  - ✓ после отпуска в экзотических странах;
  - ✓ пребывания в дачной местности, в местах массового скопления людей;
  - ✓ возможных контактов с больными инфекционными болезнями;
  - ✓ недостаточного соблюдения санитарно-гигиенических навыков;
- уточнение семейного анамнеза;

- общий осмотр больного, выявляющий:
  - общее состояние и его активность;
  - патогномоничные симптомы, обнаруживаемые профессионалом уже при первом взгляде на больного;
  - другие симптомы, синдромы при последовательном изучении тканей, органов с применением физических методов и учетом реальных условий, например ограничения во времени;
- параклиническое обследование, регламентированное современными стандартами диагностики и носящее скрининговый характер, дополнительно должно определяться:
  - диагностическими гипотезами, выдвигаемыми врачом после обследования больного;
  - необходимостью и целесообразностью во избежание чрезмерной нагрузки на пациента;
  - возможностью интерпретации врачом, в частности, данных лабораторного исследования, ЭКГ, рентгенограмм и заключений специалистов в контексте имеющейся клинической картины;

- знание сущности болезни, ее патогенеза, современного представления об этиологии и клинических проявлениях, зависящих от возраста, реактивности, стадии болезни, коморбидной патологии и др.;
- учитывать, что:
  - качество диагностики определяется конструктивным клиническим мышлением и умением выделять основные симптомы (синдромы) болезни;
  - постановка раннего достоверного диагноза определяет успех лечения;
  - критерий истинности диагноза — практика;
- в основе субъективных причин врачебных ошибок лежат:
  - неполный сбор (недоучет) анамнеза;
  - невнимательное, поверхностное, поспешное, неполное обследование при недостаточном владении врачебной техникой и потерей навыков обследования с помощью физических методов;
  - недоучет тяжести состояния больного;
  - незнание прогноза при конкретной патологии и неумение предвидеть и/или распознать фатальные осложнения;
  - переоценка (недооценка) заключений узких специалистов (консультантов);
  - недооценка фактов анамнеза жизни, служащих факторами риска ряда заболеваний;
  - неспособность оценивать и правильно интерпретировать лабораторные и инструментальные методы обследования;
  - особенности личности врача, в частности:
    - ✓ неумение установить контакт с больным;
    - ✓ недостаточная быстрота реакции в принятии решений в конкретной клинической ситуации;
    - ✓ бессистемность, нецелесообразность, нарушение логических закономерностей и недостаточность аналитических способностей мышления;
    - ✓ самоуверенность, категоричность в суждениях, отсутствие склонности к пересмотру диагноза, завися-

щие как от характера врача, так и недостаточности его знаний и опыта.

Постановка индивидуального клинического диагноза включает:

1) выявление:
   а) симптомов, являющихся:
      ✓ проявлением болезни и ее течения;
      ✓ прогностическим признаком, в частности шум трения перикарда при уремии и др.;
   б) симптомокомплексов (патогномоничных для клинической картины болезни в ее определенной стадии);
   в) синдромов, оцениваемых:
      ✓ как синоним понятия «болезнь» (при неустановленных этиологии и патогенезе);
      ✓ определяющую часть симптомокомплекса при поражении нескольких органов и систем;
      ✓ объединяющим симптомы, связанные закономерностью возникновения, патогенезом, устойчивостью проявлений;
      ✓ кратчайший путь к нозологическому диагнозу и проведению патогенетической терапии;
2) учет личности пациента и ее влияния на внутреннюю картину болезни, проявляющегося:
   - трезвой (адекватной) оценкой своего состояния;
   - ипохондрической оценкой, сосредоточенной на субъективных болезненных переживаниях;
   - истерическими проявлениями в виде тревожности, раздражительности, слабости и др.;
   - анозогностической реакцией с активным отбрасыванием мыслей о болезни и ее возможных последствиях.

Влияние личности больного на течение болезни способствует:

- выздоровлению;
- ухудшению состояния;
- появлению психологических проблем и др.

Личность пациента диктует необходимость лечения самого больного (а не только установленных в результате обследования болезней) и определяет требования к профессиональной деятельности врача, в том числе:

- соблюдение врачебной тайны;
- недопустимость:
  - эмоциональной инертности;
  - грубости тона;
  - неуверенности и страха перед пациентом;
  - недооценки индивидуального отношения к больному;
  - параинструментализма.

3) Проведение общего обследования, в том числе:

- оценка сознания, присущего только человеку и обеспечивающего ему объективное познание внешнего мира:
  - выявление помрачения сознания, включающего:
    - ✓ дезориентацию во времени, месте, ситуации, собственной личности;
    - ✓ фрагментации (разорванности) мышления;
    - ✓ нарушения запоминания и, нередко, последующей амнезии;
  - оценка степени выключения сознания, в том числе:
    - ✓ оглушение;
    - ✓ сопор;
    - ✓ кому;
- определение соответствия внешнего облика паспортному возрасту больного, учитывая:
  - что моложавость — свидетельство здорового образа жизни, патогномонична для некоторых болезней, в частности митрального стеноза, тиреотоксического зоба и др.;
  - старше выглядят больные, страдающие:
    - ✓ хроническими заболеваниями;
    - ✓ депрессией;
    - ✓ ожирением;
    - ✓ курящие;
    - ✓ употребляющие алкоголь;
- оценка общего состояния:
  - удовлетворительное включает:
    - ✓ ясное сознание;
    - ✓ прямую осанку;
    - ✓ уверенную походку;
  - тяжелое (крайне тяжелое) при коме, шоке, клинической смерти и др.;

- обратить внимание на положение в постели:
  - ✓ активное (при возможности самостоятельного изменения положения тела);
  - ✓ пассивное (невозможность самостоятельной перемены положения тела);
  - ✓ вынужденное (с целью облегчения проявлений болезни), в том числе:
    - вынужденное сидячее (ортопноэ) при сердечной астме, кардиогенном отеке легких;
    - вертикальное с наклоном туловища вперед и опорой руками о край стола, спинку кровати при приступе удушья, вызванного бронхоспазмом;
    - на боку при плеврите;
    - коленно-локтевое — при констриктивном перикардите, язве, локализованной на задней стороне желудка;
    - на спине при перитоните (резкое усиление болей при транспортировке по неровной поверхности патогномонично для перфоративной язвы);
    - согнутое положение ноги в тазобедренном и коленном суставах типично для паранефрита;
- обратить внимание на выражение лица (*facies*), отражающее внутренний мир человека, его физические и психические страдания:
  - мимика, отражающая тяжесть состояния, в частности:
    - ✓ выражение страха при приступе стенокардии;
    - ✓ возникновение страдания в участке болезненности при пальпации живота;
    - ✓ страдальческое выражение лица — свидетельство плохого самочувствия, депрессии;
    - ✓ тревожное выражение возникает при неврастении, аритмии, удушье, страхе и др.;
    - ✓ глуповатое выражение — один из симптомов кретинизма;
    - ✓ глуповато-эйфорическое выражение возникает при рассеянном склерозе;

- значение лица в диагностике болезни:
  - ✓ лицо Гиппократа (*facies Hippocrates*) отражает крайне тяжелое состояние, в частности при перитоните, определяемое:
    - по безучастному выражению лица и отсутствию мимики;
    - заострению носа;
    - запавшим глазам;
    - сероцианотичным губам;
  - ✓ лицо больного, страдающего алкоголизмом:
    - покрасневшее (красное) с расширенными венами на щеках и носу;
    - «пустой» взгляд;
  - ✓ ринофима (увеличение размеров носа, бугристость при сохраненной форме, вызванная мягкой фибромой кожи с преимущественным поражением сальных желез), возникающая при воздействии дополнительных факторов, включающих воздействие пыли, повышенной влажности, переохлаждения, старения;
  - ✓ микседема: лицо одутловатое, бледное с ограниченной мимикой и сужением глазных щелей;
  - ✓ паркинсонизм: маскообразность, сальный вид лица при сохраненном интеллекте, возникающие еще до нарушений осанки и походки;
  - ✓ базедова болезнь (тиреотоксический зоб): выражение испуга, экзофтальм, блеск глаз;
  - ✓ акромегалия: увеличение надбровных дуг, носа, подбородка, утолщение губ;
  - ✓ красное лицо типично:
    - для гипертонической болезни (особенно на фоне ожирения);
    - сахарного диабета;
    - болезни Кушинга (сочетание с его лунообразной формой);
    - эритремии;
  - ✓ лицо больного с митральным стенозом включает покраснение щек, цианоз губ;
  - ✓ системная красная волчанка:

  - патогномонично наличие изолированных или сливных эритематозных, отечных, резко отграниченных от здоровой кожи пятен на носу и щеках («волчаночная бабочка»);
  - люпус-хейлит;
  - диссеминированные очаги дискоидного типа;
  - ломкость и выпадение волос;
  - сочетание с изъявлением слизистой оболочки рта;
- ✓ системная склеродермия: маскообразность, телеангиэктазии, кисетообразные морщины вокруг рта, истончение губ, носа, ограничение открывания рта;
- ✓ дерматомиозит: периорбитальный отек в сочетании с эритемой, имеющей своеобразный лиловый оттенок (симптом «очков»), эритема других частей лица, шеи;
- ✓ гранулематоз Вегенера: западение спинки носа («седловидный» нос), выбухание глазного яблока вперед и вниз;
- ✓ болезнь Шихана: дряблое, морщинистое лицо;
- ✓ болезнь Педжета: деформация лица, сочетающаяся с увеличением объема черепа;
- ✓ лицо при воспалительных и инфекционных заболеваниях:
  - эритема щеки на стороне поражения при пневмонии;
  - бледность — при экссудативном плеврите;
  - одутловатое, красное лицо, возникший экзофтальм («бычье» лицо) — ранний симптом брюшного тифа;
  - язвительно-насмешливое выражение лица, связанное с тонической судорогой мышц («сардоническое» лицо), — типично для столбняка;

- осмотр головы и шеи:
  - ◆ определение размеров и формы черепа;
  - ◆ ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника — симптом анкилозирующего спондилита;
  - ◆ невозможность удерживания головы в вертикальном положении — патогномоничный симптом дерматомиозита;
  - ◆ покачивание головы в переднезаднем направлении, пульсация сонных артерий — симптомы аортальной недостаточности;

- непроизвольные движения головы (ее тряска) — симптом паркинсонизма;

- осмотр глаз:
  - синдром Шегрена включает:
    - ✓ сухость слизистых оболочек глаз;
    - ✓ рецидивирующее ощущение «песка» в глазах, требующее использования «искусственных слез» более 3 раз в день;
  - любая катаракта, слепота, обусловленная атрофией зрительного нерва, — повреждения органа зрения при СКВ;
  - синдром Горнера (при парезе шейной части симпатического нерва), включающий:
    - ✓ сужение глазной щели;
    - ✓ сужение зрачка;
    - ✓ синдром Горнера позволяет вести диагностический поиск для выявления:
      - – дополнительного шейного ребра;
      - – опухоли Панкоста;
      - – опухоли средостения;
      - – загрудинного зоба;
      - – аневризмы грудного отдела аорты;
    - ✓ односторонний птоз (паралич глазодвигательного нерва) — при кровоизлиянии в головной мозг, васкулите Хортона;
    - ✓ птоз, двусторонний паралич аккомодации, остро развившееся косоглазие — симптомы ботулизма;
  - экзофтальм (пучеглазие): проявление тиреотоксикоза, сочетается с симптомами:
  - Грефе (отставание верхнего века от движения глазного яблока при взгляде вниз);
  - Мебиуса (недостаточная конвергенция глазных яблок при приближении ручки (карандаша) к носу);
  - проявление выраженной миопии;
  - односторонний экзофтальм: симптом опухоли, васкулита Вегенера, менингиомы крыла клиновидной кости, тромбоза кавернозного синуса;
  - изменение окраски склер:
    - ✓ желтушность при холестазе;

- ✓ голубоватая, часто сочетающаяся с гетерохромией — симптом НДСТ;
- ✓ зеленовато-желтое кольцо вокруг радужки (кольцо Кайзера–Флейшера) — симптом болезни Вильсона–Коновалова;
- ✓ серое кольцо («старческая» дуга) — проявление атеросклероза;

◆ темная окраска век — проявление болезни Аддисона;
◆ желтоватое образование на веках (*xanthelasma*) — типично для нарушения липидного обмена;
◆ изменение зрачков:
- ✓ миоз (сужение зрачков) — симптом отравления морфином, никотином, уремии, геморрагического инсульта (односторонний);
- ✓ мидриаз (расширение зрачков) — при отравлении атропином, агонии;
- ✓ отсутствие реакции зрачков на свет, но сохранность аккомодации (симптом Арджил–Робертсона, патогномоничный для сифилиса);

• диагностическое значение осмотра полости рта, зева, глотки:
◆ рыхлые, кровоточащие десны типичны для цинги, тромбоцитопении, хронических отравлений свинцом и ртутью;
◆ выявление кариеса, пародонтоза — факторы риска гайморита, подострого инфекционного эндокардита, остеомиелита у детей, сепсиса — у пожилых;
◆ патология прикуса — причина болей в лице, особенно при жевании, и риск-фактор остеоартроза нижнечелюстных суставов;
◆ дрожание языка — симптом тиреотоксикоза, хронического алкоголизма, неврастении;
◆ отклонение языка в сторону — симптом инсульта;
◆ невозможность вытягивания языка, сочетающегося с сопором, — симптомокомплекс брюшного тифа;
◆ увеличение в размерах, рыхлость, спаянность ткани миндалин с дужками, гнойные пробки — симптомы хронического тонзиллита;
◆ выпячивание задней стенки глотки — проявление заглоточного абсцесса;

- стекловидный отек, гиперемия миндалин, наличие на них серовато-желтоватых точечных высыпаний, нарушение движений мягкого нёба и язычка и возникновение гнусавого оттенка голоса — симптомокомплекс дифтерии;
- нарушение звучности голоса:
  - ✓ афония при ларингите, сдавлении возвратного нерва, обусловленного опухолью легкого, новообразованиями средостения, аневризмой аорты;
  - ✓ гнусавый оттенок голоса — симптом полипозных образований в носоглотке и разрастания аденоидов у детей;

• диагностическое значение осмотра кожи и видимых слизистых оболочек:
  - изменение цвета кожи:
    - ✓ бледность: симптом выраженной кровопотери, коллапса, обморока, анемии (в последнем случае, т.е. анемии, вызванной дефицитом железа, появляется зеленоватый оттенок кожи, ее сухость, выпадение волос, койлонихии);
    - ✓ желтушное окрашивание типично для холестаза, гемолиза, в том числе мегалобластной анемии;
  - пигментация кожи свойственна:
    - ✓ гемохроматозу;
    - ✓ болезни Аддисона;
    - ✓ лимфогранулематозу;
    - ✓ беременности;
    - ✓ нейрофиброматозу Реклингхаузена;
  - чернеющий акантоз (*acanthosis nigricans*): серо-черные папилломатозные образования на фоне дымчатого оттенка кожи в складках тела, подмышечных впадинах, сгибательных поверхностях, выявляемые у лиц пожилого возраста, — паранеопластический симптом аденокарциномы органов брюшной полости, бронхогенного рака и рака молочных желез;
  - туберкулоиды: сине-красные узелки, малоболезненные, изъявляющиеся локализующиеся чаще в области икроножных мышц;
  - гнойнички (микроэмболы) на пальцах рук, кистях, стопах — симптом подострого эндокардита;

- хроническое отравление солями тяжелых металлов:
  - ✓ гиперкератоз, сочетающийся с гипергидрозом, — отравление мышьяком, висмутом, ртутью;
  - ✓ сине-серое окрашивание кожи — отравление серебром (аргироз);
  - ✓ серая пигментация открытых частей тела — отравление солями золота;
- появление угрей (*acne*) — передозировка йода и брома;
- гиперемия кожи лица и шеи, сыпь на коже (экзантемы) и поражение слизистых оболочек (энантема) — специфические проявления в первую очередь инфекционных заболеваний;
- крапивница, отек Квинке, зуд, макулопапулезные, скарлатиноподобные и экзематозные высыпания, возникающие на фоне приема лекарств, — яркое проявление аллергической реакции, включающее:
  - ✓ контактный дерматит (ионофорез лекарств, использование мазей, аэрозолей и др.);
  - ✓ фотодерматит (эритема, отек, уртикарная сыпь), возникающий на открытых частях тела при воздействии солнечных лучей или УФО;
- усиленное выпадение волос — симптом:
  - ✓ системной красной волчанки (особенно после интенсивной инсоляции);
  - ✓ отравления таллием;
  - ✓ авитаминозов;
  - ✓ железодефицитной анемии;
  - ✓ вторичного сифилиса (выпадение волос на висках и затылке, бровей);
  - ✓ проведенной химиотерапии.

1. Отличительные признаки синдромов и симптомокомплексов, требующих распознавания при первом обращении к врачу

1) *Стенокардия:*

- приступообразная боль за грудиной или левее от нее;
- ощущение сжатия, сдавления, стеснения с иррадиацией в левую руку, лопатку;
- проявление:
  - ✓ при физическом усилии;

- ✓ эмоциональном напряжении;
- ✓ переедании;

- продолжительность приступа от 1 до 5 мин;
- исчезновение через 1–2 мин после приема таблетки под язык;
- постоянный характер у каждого больного;
- возможны эквиваленты стенокардии в виде:
  - ✓ ощущение легкой тяжести за грудиной;
  - ✓ стеснения в груди, сочетающегося с нехваткой воздуха;
  - ✓ общего дискомфорта, проходящего в покое или после приема нитроглицерина;
- атипичные приступы:
  - ✓ боль в месте иррадиации (в области правого плеча, спине, верхней части живота, области бровей, кончике носа, верхней части челюсти, языке, затылке);
  - ✓ возникновение приступа во время разговора, отрицательной эмоции;
- знать, что проявление стенокардии уже при незначительной физической нагрузке — свидетельство поражения трех коронарных артерий.

2) *Сердечная астма:*
   - одышка, удушье (часто в ночное время);
   - ортопноэ, приносящее облегчение;
   - кашель (сухой, потом с незначительным количеством серозной мокроты);
   - акроцианоз;
   - влажные хрипы, выслушиваемые в нижнебоковых отделах легких.
3) *Альвеолярный отек легких:*
   - клокочущее дыхание;
   - отхождение пенистой кровянистой мокроты;
   - крупнопузырчатые хрипы, выслушиваемые над всей поверхностью легких.
4) *Атипичные формы инфаркта миокарда (варианты проявлений):*
   - церебральный, обусловленный снижением сердечного выброса;

- аритмический (в том числе возникновение блокады левой ножки пучка Гиса) — наиболее частый у лиц в пожилом и старческом возрасте;
- абдоминальный;
- возможное развитие:
  - ✓ инфаркта предсердий, сочетающегося с крупноочаговым инфарктом левого желудочка;
  - ✓ инфаркта правого желудочка, чаще при:
    - ожирении;
    - легочном сердце;
    - инфаркте задней стенки левого желудочка;
  - ✓ диагностика основана:
    - на возникновении боли в эпигастральной области;
    - развитии сердечной недостаточности и в малом, и в большом кругах кровообращения;
    - выявление ЭКГ-признаков инфаркта миокарда в правых грудных отведениях;
  - ✓ инфаркт миокарда у беременных: фоновая патология (факторы риска):
    - курение, злоупотребление алкоголем;
    - физическое перенапряжение;
    - пролапс митрального клапана;
    - АФС;
    - тиреотоксикоз;
    - эмболия коронарных артерий, осложнившая подострый инфекционный эндокардит;
    - наличие мышечных волокон, идущих поверх коронарных артерий, ведущих к спазму артерий во время систолы желудочков.

5) *Жизнеугрожающие аритмии проявляются:*
   - обмороком;
   - предобморочным головокружением;
   - стенокардией;
   - удушьем;
   - снижением АД.
6) *Кардиогенный шок:*
   - проявление инфаркта миокарда, аритмии;

- падение АД;
- снижение ЦВД.

7) *Расслаивающая аневризма аорты:*
   - фоновая патология: марфаноподобный соматотип, высокое АД;
   - интенсивная боль, не снимаемая наркотическими анальгетиками, иррадиирующая вдоль позвоночника и в ноги;
   - шок (резкое падение АД).
8) *Тромбоэмболия в системе легочной артерии:*
   - возникновение одышки, цианоз;
   - плевральная боль;
   - снижение АД;
   - боль за грудиной, тахикардия;
   - возможно кровохарканье;
   - фоновая патология: тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей и малого таза, тромбоз ушка правого предсердия.
9) *Острый перикардит:*
   - боль в прекардиальной области, усиливающаяся при вдохе;
   - шум трения перикарда;
   - подъем сегмента *ST* во всех отведениях;
   - осложнение (проявление):
     - ✓ сепсиса (эмпиемы плевры, остеомиелита), вызываемого стафилококком, грамотрицательной микрофлорой;
     - ✓ туберкулеза (в том числе при гематогенном распространении мочеполового и костного туберкулеза);
     - ✓ постинфарктного синдрома Дресслера;
     - ✓ уремии;
     - ✓ опухолей (мезателиомы, лимфогранулематоза, рака легкого и молочной железы);
     - ✓ ревматизма (при остром течении);
     - ✓ системной красной волчанки;
     - ✓ облучения грудной клетки;
     - ✓ ревматоидного артрита;
     - ✓ микседемы (медленное накопление холестеринового выпота).

10) *Инфекционный эндокардит* (*особенности современного течения*):

- возникновение на фоне:
  - ✓ двустворчатого клапана аорты;
  - ✓ ПМК;
  - ✓ АФС (присоединение «протезного» эндокардита);
- учащение поражения трехстворчатого клапана;
- эндокардит митрального клапана (после стоматологических вмешательств, малых операций, в том числе тонзиллэктомии);
- поражение клапанов аорты, ее эндотелия, эндотелия артерий, пристеночного эндокарда у пожилых, нередко при уросепсисе;
- ранний тромбоэмболический синдром (патогномоничный для ИЭ), в том числе эмболии (нередко с абсцедированием) в селезенку, почки, церебральные, коронарные артерии, нижние конечности, ТЭЛА (при эндокардите трехстворчатого клапана).

11) *Плеврит:*

- боль, обусловленная поражением париетальной плевры:
  - ✓ тупая, ноющая, усиливающаяся при кашле, глубоком вдохе;
  - ✓ четко локализована, но при поражении участка, прилегающего к диафрагме, возникает в нижней части грудной клетки с иррадиацией в плечо;
  - ✓ ослабевает в положении на боку, при наложении широкой повязки, ограничивающей объем дыхательных экскурсий;
- присоединение сухого кашля;
- нарастание одышки;
- экссудат обусловлен:
  - ✓ увеличением проницаемости плевральной поверхности для поступления белка;
  - ✓ метастатическим поражением плевры;
  - ✓ снижением давления в плевральной полости, в частности при атеросклерозе;
- диагностическое значение исследования экссудата:

- ✓ выявление нейтрофилов при остром плеврите (пневмония, эмболия легочной артерии, панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, туберкулез в ранней стадии), а содержание в них ТЗН — симптом эмпиемы плевры;
- ✓ наличие эозинофилов (более 10%):
  - попадание воздуха в плевральную полость (чаще при повторном торакоцентезе);
  - наличие крови в экссудате (травма, опухоль, эмболия сосудов легких);
  - паразитарные заболевания (парагонимоз, эхинококкоз, амебиаз) и грибковые (гистоплазмоз, актиномикоз, кокцидиоз);
- ✓ нахождение лимфоцитов типично:
  - для туберкулеза;
  - злокачественных новообразований (лимфом, ЛГМ);
- ✓ мезотелиальные клетки:
  - злокачественная мезотелиома (экссудат кровянистый, вязкий, содержащий повышенное количество гиалуроновой кислоты);
  - отсутствие мезотелиальных клеток типично для туберкулезного выпота, парапневмонических плевритов (когда фибрин покрывает плевру) и в результате введения в плевральную полость склеротических веществ;
- ✓ макрофаги (происходящие из моноцитов или мезотелиальных клеток):
  - их отличие от мезотелиальных клеток: увеличение в размерах в результате поглощения обломков клеток, полиморфно-ядерных лейкоцитов, эритроцитов;
  - возможно присутствие макрофагов в туберкулезном экссудате;
- ✓ плазматические клетки:
  - большое их количество в экссудате типично для миеломной болезни;

- наличие небольшого числа указанных клеток диагностического значения не имеет;

✓ эритроциты (появление примеси крови к плевральной жидкости) — симптом:
- злокачественного процесса;
- травмы;
- тромбоэмболии легочной артерии;

✓ белая, содержащая холестерин плевральная жидкость типична для хилоторакса, обусловленного:
- разрывом грудного лимфатического протока при лимфоме;
- травмой (при ранении, оперативном вмешательстве, падении с высоты, компрессии туловища);
- тромбозом подключичной вены.

12) *Пневмоторакс:*
- внезапная боль в грудной клетке;
- одышка в покое;
- исчезновение дыхания со стороны поражения.

13) *Мезентериальная эмболия* (*тромбоз*):
- острая боль в правом верхнем квадранте живота или в области пупка:
- источники эмболии короткого сегмента верхней брыжеечной артерии:
  ✓ тромбоз левого предсердия (с наличием мерцательной аритмии);
  ✓ тромбоз митрального клапана (при подостром инфекционном эндокардите, после протезирования);
  ✓ пристеночный тромбоз левого желудочка (инфаркт миокарда, ПИКС);
  ✓ атероматоз аорты;
- факторы риска тромбоза тонкого кишечника:
  ✓ недостаточность кровообращения;
  ✓ атеросклеротический стеноз устья верхней брыжеечной артерии;
  ✓ инфаркт миокарда;
- ишемия толстой кишки (ишемический колит) наиболее часто поражает:
  ✓ селезеночный изгиб толстой кишки;

- ✓ место перехода сигмовидной кишки в прямую;
- факторы риска венозного тромбоза кишечника:
  - ✓ состояние гиперкоагуляции при полицитемии, тромбоцитозе, гиперфибриногенемии и др.;
  - ✓ тромбоз в системе воротной вены;
  - ✓ недостаточность кровообращения;
  - ✓ кишечная непроходимость;
  - ✓ метастазы в мезентериальные лимфатические узлы;
  - ✓ гнойные процессы в органах брюшной полости;
  - ✓ применение эстрогенсодержащих препаратов и др.;
- присоединение к боли, обусловленной тромбозом или эмболией мезентериальных сосудов, таких проявлений, как:
  - ✓ тошнота, вздутие живота;
  - ✓ диарея, часто с примесью крови;
  - ✓ перитонит (в поздней стадии, обусловленный некрозом всех слоев сосудистой стенки);
- патогномонично сочетание боли в животе (даже не имеющей определенного характера) с отсутствием напряжения брюшной стенки и растущим лейкоцитозом.

14) *Тупая травма живота, обусловленная падением* (*ушибом*), приводит:
  - ✓ к повреждению тонкой кишки, в том числе отрыву брыжейки;
  - ✓ отрыву брыжейки толстой кишки;
  - ✓ возможному разрыву паренхиматозных органов, в том числе:
    - – печени;
    - – селезенки;
    - – почек;
- учитывать повреждение органов брюшной полости при множественной травме;
- высокий риск осложнений, таких как:
  - ✓ жировая эмболия в легкие;
  - ✓ перитонит;
  - ✓ ОПН;
  - ✓ пневмония.

15) *Травма сердца:*

- симптомокомплекс обусловлен:
  - ✓ силой и направлением удара;
  - ✓ повреждением грудной клетки;
  - ✓ развитием травматического шока;
  - ✓ имеющейся патологией сердца;
  - ✓ воздействием вегетативной нервной системы на деятельность сердца;
- сотрясение сердца:
  - ✓ обусловлено ударом в область сердца, направленным от грудины к позвоночнику;
  - ✓ кратковременная потеря сознания;
  - ✓ отсутствие ретроградной амнезии;
  - ✓ возникновение кардиалгии, связанной с дыханием, кардиоспазмом;
  - ✓ преходящие нарушения ритма, проводимости;
  - ✓ учитывать возможность внезапной смерти, особенно у лиц старше 50 лет на фоне имеющейся патологии;
- ушиб сердца:
  - ✓ обусловлен травмой грудной клетки при ударе значительной силы;
  - ✓ острая боль в сердце, связанная с повреждением грудной клетки;
  - ✓ осложнения:
    - – разрыв сердца;
    - – инфаркт миокарда;
    - – аритмии, обусловленные размозжением и разрывом мышечных волокон.

16) *Шок* (*симптомокомплекс*):

- снижение АД (в сочетании со снижением ЦВД);
- частый пульс малого наполнения;
- затемнение (помрачения) сознания;
- холодная бледно-цианотичная кожа;
- замедление кровотока в ногтевом ложе;
- олигурия;
- основные виды шока:
  - ✓ кардиогенный:
    - – осложнение инфаркта миокарда;

- нарушение сократительной функции миокарда, обусловленное кардиомиопатией, миокардитом, травмой сердца;
- обструкция выносящего тракта левого желудочка (стеноз устья аорты, гипертрофическая обструктивная КМП);
- нарушение заполнения левого желудочка (миксома левого предсердия, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия);

✓ септический;
✓ анафилактический;
✓ гиповолемический (обусловленный критическим уменьшением тканевой перфузии при уменьшении венозного притока крови к сердцу и вторичным снижением сердечного выброса):
- при кровопотере (травма, обширные оперативные вмешательства, разрыв аневризмы, кровотечения из половых путей, желудочно-кишечного тракта, в результате нарушений свертывающей системы крови);
- потере жидкости из желудочно-кишечного тракта при рвоте, диарее, потере через зонд или стому в кишечнике;

◆ полиурия;
◆ выделение через кожу и при дыхании при лихорадке;
◆ депонирование (асцит, перитонит, нефротический синдром, анасарка).

17) *Симптомокомплекс острых отравлений:*

◆ поражение центральной нервной системы:
✓ помрачение сознания:
- оглушение (отравление барбитуратами);
- онейроидный синдром (с присоединением ярких сновидений, многочисленных фантастических переживаний) при отравлении кокаином, атропином, мелипрамином;
- ложное узнавание с дезориентацией во времени, месте, неправильной оценкой ситуации, последующей амнезией, вызванной отравлением психотропными ядами;

- ✓ психосенсорный синдром (при отравлении фосфорорганическими инсектицидами);
- ✓ острый психоз;
- ✓ судороги (мышечные подергивания при отравлении фосфорорганическими инсектицидами);
- ✓ кома, в основе которой лежит токсический отек головного мозга:
  - судороги;
  - бульбарные расстройства;
  - пирамидные знаки;
  - гипертермия;
  - гибель головного мозга, обусловленная некрозом клеток коры и подкорковых образований;

- развивается при отравлении барбитуратами, седативными, снотворными препаратами, этиленгликолем, метиловым спиртом, окисью углерода;
- слепота (отравление метиловым спиртом, хинолом);
- нарушение цветного зрения и снижение слуха (при отравлении салицилатами);
- синдромокомплекс поражения системы органов дыхания:
  - ✓ асфиксия;
  - ✓ бронхоспазм;
  - ✓ отек легких;
  - ✓ присоединение ОДН, связанной с нарушением оксигенации (гипоксемическая форма):
    - нарастание цианоза;
    - снижение насыщения кислорода в артериальной крови ($SaO_2 < 90\%$);
    - кома (гипоксическая): отсутствие рефлексов, падение АД, остановка сердца;
  - ✓ гиперкапническая ДН (нарастание гиперкапнии):
    - обусловлена отравлением опиатами, седативными средствами, действием наркоза;
    - нарастание $PaCO_2$, сопровождающееся:
      - заторможенностью; комой;
      - возникновением судорог;

- поверхностным дыханием;
- узкими зрачками;

- шок, обусловленный гипоксемией и (или) гиперкапнией, обусловливает нарастание отека головного мозга, повышение внутричерепного давления;
- синдром поражения сердечно-сосудистой системы:
  - ✓ гипотония (коллапс);
  - ✓ недостаточность кровообращения;
  - ✓ токсический отек легких;
  - ✓ гиповолемический шок;
- поражение почек:
  - ✓ развитие ОПН (снижение диуреза, повышение содержания креатинина);
  - ✓ гепаторенальный синдром;
- поражение печени:
  - ✓ желтуха;
  - ✓ повышение содержания билирубина;
  - ✓ нарастание уровня аминотрансфераз;
- поражение желудочно-кишечного тракта:
  - ✓ рвота;
  - ✓ диарея;
  - ✓ стоматит;
  - ✓ боль в животе;
  - ✓ пищеводно-желудочное кровотечение;
- возможно возникновение:
  - ✓ аллергии (в том числе анафилактического шока);
  - ✓ парасимпатических симптомов;
  - ✓ поражения кожи;
  - ✓ раздражения верхних дыхательных путей;
  - ✓ болевого синдрома (отравление веществами прижигающего действия и др.);
- острые отравления включают:
  - ✓ шок;
  - ✓ коллапс, обусловленный:
    - параличом сосудодвигательного центра;
    - нарушением сердечной деятельности;
    - парезом микрососудистого русла (капилляров);

- ✓ кому: почечную (уремическую), печеночную, гипогликемическую, наркотическую, аноксическую и обусловленную нарушением ионного баланса;
- ✓ возможность быстрого летального исхода.

18) *Симптомокомплекс острого отравления алкоголем:*

- делирий, абстинентный психоз;
- гиперкинез, судороги;
- мозжечковая атаксия;
- кома:
  - – сужение зрачков;
  - – плавающие движения глазных яблок;
  - – исчезновение корнеальных рефлексов;
- гипотония мышц;
- появление положительного симптома Бабинского;
- учитывать:
  - ✓ возможное сочетание:
    - – с черепно-мозговой травмой;
    - – геморрагическим инсультом;
  - ✓ МРТ показано при выявлении:
    - – менингеальных симптомов;
    - – стойких патологических симптомов;
    - – анизокории;
    - – повышения мышечного тонуса;
  - ✓ присоединение осложнений:
    - – аспирационной пневмонии;
    - – алкогольного кетоза (кетоацидоза), обусловленного преобладанием β-гидрооксибутирата, нарастанием гиперлактатацидемии (на фоне недостаточного питания, повторной рвоты, дегидратации);
  - ✓ лактат-ацидоз (pH < 7,25, уровень лактата > 8 ммоль/л) проявляется:
    - – нарастанием рвоты;
    - – болью в животе;
    - – напряжением брюшной стенки;
    - – гипервентиляцией;
    - – нарастанием беспокойства, усталости;

– комой;
– шоком (нарастанием степени его тяжести).

19) *Симптомокомплекс гипогликемии* (*снижение концентрации глюкозы в плазме, приводящее к высвобождению адреналина и недостаточности снабжения глюкозой головного мозга*):

- беспокойство, чувство страха;
- эмоциональное возбуждение (эйфория, раздражительность);
- диплопия, снижение остроты зрения;
- расширение зрачков;
- озноб, внутренняя дрожь;
- усиленное потоотделение;
- тремор рук;
- тахикардия, повышение АД;
- чувство голода, саливация;
- головная боль, головокружение;
- парестезии, неадекватность поступков;
- присоединение заторможенности, сонливость, обморок;
- кома (при продолжительной гипогликемии) проявляется:
  - ✓ анизокорией;
  - ✓ вялой реакцией зрачков на свет;
  - ✓ нистагмом;
  - ✓ страбизмом;
  - ✓ менингизмом;
  - ✓ судорогами;
  - ✓ патологическими рефлексами стоп;
- учитывать, что гипогликемия осложняет:
  - ✓ онкологические заболевания (в частности, является симптомом гепатоцеллюлярного рака);
  - ✓ сахарный диабет;
  - ✓ неврологические заболевания;
  - ✓ приводит к развитию инфаркта миокарда.

2. Отличительные признаки заболеваний, обусловленных длительной иммобилизацией

1) *Основные причины, ведущие к пребыванию в постели более одного месяца:*

- инсульт;

- органическое поражение ЦНС (деменция, паркинсонизм);
- кома (развившаяся в результате отравлений, травм и др.);
- злокачественные новообразования;
- ампутация конечностей;
- перелом шейки бедра;
- травмы позвоночника;
- артроз, ревматоидный артрит;
- дерматополимиозит.

2) *Наиболее частая коморбидная патология:*
   - ХОБЛ;
   - ИБС (ПИКС, нарушения ритма, проводимости, СН);
   - гипертоническая болезнь;
   - анемия (железодефицитная, B_{12}-дефицитная);
   - сахарный диабет;
   - хронический пиелонефрит на фоне аденомы предстательной железы, МКБ и др.;
   - тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей;
   - хронические запоры.
3) *Развитие заболеваний* (*осложнений*):
   - пневмония;
   - пролежни, трофические язвы;
   - желудочно-кишечные кровотечения;
   - недостаточность кровообращения;
   - отек головного мозга;
   - инфекционно-токсический шок (ИТШ):
     - ✓ осложнение пневмонии, гнойной бронхолегочной инфекции, пролежней, уросепсиса, инфекции полости рта, инфекционного эндокардита и др.;
     - ✓ прогрессирующее ухудшение общего состояния, нарастание слабости;
     - ✓ сопор;
     - ✓ ухудшение уровня сознания в ночное время;
     - ✓ субфебрилитет;
     - ✓ снижение АД;
     - ✓ геморрагии в местах инъекций;
     - ✓ нарастание одышки;
     - ✓ появление отеков.

4) *Осложнения у онкологических больных:*
   - компрессия спинного мозга, включающая:
     - ✓ возникновение боли (локальной или по типу радикулярной), усиливающейся при кашле, чихании, в грудном, реже поясничном и шейном, отделах позвоночника;
     - ✓ тяжесть в ногах, ощущение «одеревенелости» в нижних конечностях;
     - ✓ нарушение чувствительности в виде парестезий;
     - ✓ ухудшение функции органов малого таза;
     - ✓ остановка дыхания, обусловленная сдавлением шейных сегментов спинного мозга;
   - синдром верхней полой вены, проявляющийся:
     - ✓ осиплостью голоса;
     - ✓ дисфагией;
     - ✓ обмороками;
     - ✓ кашлем, нарастанием одышки;
     - ✓ полнокровием или цианозом лица, его отеком;
     - ✓ набуханием вен шеи, верхних конечностей, грудной клетки;
   - гиперкальциемия (в результате костной резорбции и генерализованного остеолизиса, обусловленных метастазами и выделением опухоли ПТГ-подобных пептидов):
     - ✓ проявление множественной миеломы, С-вирусиндуцированной лимфомы, плоскоклеточного рака легкого, аденокарцином почек, молочной и поджелудочной желез;
     - ✓ делирий, ступор, летаргия, кома;
     - ✓ тошнота, рвота;
     - ✓ полиурия, гиповолемия;
     - ✓ уровень критической гиперкальциемии выше 14 мг/дл (2,9–3 ммоль/л);
   - гипогликемия:
     - ✓ при инсуломе;
     - ✓ гепатоцеллюлярном раке;
   - синдром распада опухоли:
     - ✓ развитие лактат-ацидоза;
     - ✓ гиперкалиемия (нарастание брадикардии, фибрилляция желудочков);

- ✓ гиперурикемия;
- ✓ ОПН;

- гастрэктомия, выполненная по поводу рака желудка, может осложняться:
  - ✓ рубцовым сужением анастомоза;
  - ✓ спаечной непроходимостью;
  - ✓ анемией;
  - ✓ абсцессами в брюшной полости;
- агранулоцитоз, осложняющейся некротической энтеропатией, проявляющейся:
  - ✓ вздутием живота;
  - ✓ урчанием, особенно в илеоцекальной области;
  - ✓ болями в животе;
  - ✓ ИТШ, связанным с генерализацией грамотрицательной микрофлоры кишечника.

3. Неблагоприятное влияние некоторых факторов современной жизни на развитие заболеваний

1) *Повышение уровня тревожных расстройств, в том числе:*
   - необъяснимое беспокойство;
   - напряжение;
   - навязчивые страхи;
   - постоянное предчувствие несчастья;
   - ранимость, робость;
   - нервозность и др.;
   - увеличивает риск:
     - ✓ инсульта;
     - ✓ гипертонической болезни;
     - ✓ инфаркта миокарда;
   - взаимосвязаны с курением, употреблением алкоголя, наркозависимостью, гиподинамией;
   - сочетается с перееданием и ожирением.
2) *Депрессия, отличающаяся:*
   - состоянием подавленности, тоски, угнетением, эмоциональным торможением;
   - соматическими и вегетативными нарушениями, в том числе:
     - ✓ бессонницей, головной болью;
     - ✓ колебаниями АД (чаще его повышением);
     - ✓ учащением пульса, аритмиями;

- ✓ сухостью кожи или гипергидрозом;
- ✓ падением веса;
- ✓ запорами и др.;

- приводит к снижению качества жизни из-за появления:
  - ✓ ипохондрических идей;
  - ✓ затруднения интеллектуальной деятельности;
  - ✓ заторможенности;
  - ✓ тоскливого настроения, определяющего направление мышления;
- симптомокомплекс включает:
  - ✓ печальную мимику;
  - ✓ скорбное выражение лица с глазами, опущенными вниз или устремленными в пространство;
  - ✓ замедление движений;
  - ✓ согбенную позу (согнутая спина);
  - ✓ тихую, монотонную, едва слышную речь.

3) *Офисный стиль работы, обусловливающий недостаточный уровень физической активности.*
4) *Повседневное эмоциональное напряжение и стресс.*
5) *Курение, употребление алкоголя.*
6) *Ненадлежащее питание с дефицитом овощей, фруктов.*
7) *Рост числа людей, страдающих ожирением.*

4. Возможность заражения

1) *Гельминтозами:*
   - при отсутствии привычки регулярно мыть руки перед приемом пищи, посещения мест общественного пользования и др.;
   - контакте с домашними животными;
   - употреблении недостаточно обработанных овощей, фруктов, непрожаренного мяса и сырой рыбы (суши, салат из сырой рыбы с уксусом и пряностями);
   - гельминтозы проявляются:
     - ✓ иммунодефицитом;
     - ✓ респираторными аллергозами;
     - ✓ дерматитом, экземой;
     - ✓ диареей;
     - ✓ раздражительностью, нервозностью, общей слабостью;
     - ✓ эозинофилией;

- эпидемиология и некоторые отличительные признаки гельминтозов:
  - ✓ лямблиоз:
    - поражение тонкого кишечника;
    - передача цист лямблий через продукты, некипяченую воду, предметы общего пользования при нарушении санитарно-гигиенических правил в местах массового пребывания людей;
  - ✓ описторхоз (сибирская двуустка):
    - краевая патология Обь-Иртышского, Волго-Камского бассейнов, бассейнов Днепра, Дона, Немана, Южного Буга;
    - передается через рыбу семейства карповых;
    - паразитирует в протоках желчных путей, желчного пузыря, поджелудочной железы;
    - является причиной вторичного васкулита;
  - ✓ клонорхоз (китайская двуустка): передача через рыбу, выловленную в Амуре и его протоках, водоемах Китая, Кореи, Вьетнама;
  - ✓ дифиллоботриоз (широкий лентец, причина развития B_{12}-дефицитной анемии) передается через рыбу, обитающую в Волге, реках Сибири, Дальнего Востока и севера европейской части России;
  - ✓ нанофиетоз (круглые мелкие червячки размером до 5 мм, паразитирующие в тонком кишечнике и приводящие к упорным, тяжелым поносам с развитием анемии), передается через кету, кунджу, мальму, амурский сиг, хариус, таймень, реже гальян и амурский широколобик;
  - ✓ метагонимоз (червячки длиной от 1 до 2,5 мм, являющиеся причиной диареи, болей в животе, болезненности при пальпации толстого кишечника), передается при употреблении в пищу уссурийского сига, сазана, амурского леща, толстолобика из рек Приамурья, районов Кореи, Китая, Японии и Филиппинских островов;
  - ✓ анизакиоз (круглые черви, личинки которых приводят к образованию язв кишечника), передается через

все виды морской рыбы (тресковые, окуневые, лососевые, сельдевые), выявляемой в Северном, Балтийском морях, используемой в японской кухне без термической обработки;

- ✓ лигулез (диграммоз пресноводных рыб): длинные плоские черви длиной до 120 см, выявляемые в кишечнике пойманной рыбы (окончательные хозяева — рыбоядные птицы); мясо пораженных рыб менее питательно, отлично по вкусу и биохимическому составу.

2) *Отличительные признаки «детских» инфекций* (*возможно возникновение у подростков, лиц старше 18 лет*):

а) корь, вызываемая вирусом, передающимся через слизистую оболочку носоглотки и верхних дыхательных путей:

- повышение температуры тела до 39–40 °С (ремиттирующая лихорадка);
- ринит;
- навязчивый, грубый, лающий кашель;
- возникновение папулезной сыпи на лице, становящейся макулопапулезной, появление папул на туловище (2-й день высыпаний) и ногах (3-й день);
- патогномоничный симптом — появление мелких белых пятнышек, окруженных красных ободком на слизистой оболочке щек против вторых нижних моляров (пятна А.П. Бельского, Н.Ф. Филатова и Н. Коплика);
- распространение на слизистую оболочку губ, реже всего рта, возможно наличие пятен на конъюнктивах и слизистой влагалища у девочек;
- энантема: красные пятнышки на слизистой оболочке мягкого и твердого нёба;
- последующее шелушение кожи лица;
- выраженный конъюнктивит;
- мягкая форма кори протекает с наличием субфебрильной температуры, скудными высыпаниями, отсутствием симптома Бельского–Филатова, но с наличием пневмонии;
- ларингит (осиплость голоса, грубый, иногда лающий кашель);

б) ветряная оспа:
   - экзантема с одновременным появлением пятен, папул, везикул, покрывающихся корками;
   - энантема (поражение слизистых оболочек);
   - присоединение пневмонии;
   - возможен энцефалит (менингоэнцефалит);

в) краснуха:
   - высокая лихорадка;
   - экзантема (на 2-й день болезни);
   - лимфаденопатия;
   - ринит;
   - фарингит, ларингит, трахеит;

г) коклюш (инфекция, вызываемая *Haemophilus pertussix*):
   - инфекция детского возраста, но может (в редких случаях) поражать взрослых;
   - приступообразный судорожный кашель — патогномоничный симптом;
   - типично:
     - ✓ постепенное учащение приступов кашля, начинающегося с 2–3 глубоких кашлевых толчков с последующим свистящим вдохом, нарастание цианоза;
     - ✓ завершение приступа кашля выделением вязкой стекловидной мокроты;
     - ✓ стертая форма заболевания проявляется приступообразным кашлем в течение 2–3 недель;
     - ✓ отечность век, одутловатость лица;
     - ✓ остро возникшая эмфизема, сухие свистящие хрипы;
     - ✓ пневмония, сегментарные долевые ателектазы из-за закупорки бронхов вязкой мокротой;
     - ✓ повышение температуры тела до 37,5–38 °С;
     - ✓ мелкая геморрагическая сыпь на лице, шее, верхней части туловища;
     - ✓ кровоизлияние на склерах;
   - лейкоцитоз с лимфоцитозом;
   - выделение из мокроты бактерии коклюша;

д) паротит:
   - припухлость лица и шеи (сначала с одной, а через 1–2 дня — с другой стороны);

- выраженная лихорадка;
- боль в области подчелюстных, подъязычных, слюнных желез;
- острый панкреатит;
- орхит (с возможным присоединением бесплодия);

е) скарлатина (острое инфекционное заболевание, вызываемое гемолитическим стрептококком группы А):
- быстрое повышение температуры до 39–40 °С, боль при глотании, озноб;
- яркая, часто точечная краснота мягкого нёба и язычка с отчетливой границей по краю твердого нёба (энантема):
- ангина — типичный симптом (от катаральной до некротической) на фоне описанной выше красноты в центре зева и резкой границей красноты на твердом нёбе;
- сыпь чаще всего мелкоточечная на фоне эритемы;
- петехии и темно-красные полосы в сгибах и местах трения кожи;
- рвота;
- возможно нарушение сознания, судороги, появление менингеальных симптомов;
- типично шелушение кожи на шее, ушных мочках, в подмышечных областях и на лобке;
- лимфаденит передних лимфатических узлов шеи (задних — при поражении носоглотки);
- синовит (у взрослых в 2–3 раза чаще, чем у детей), характеризующийся преимущественным поражением мелких суставов на 4–7-й дни болезни;
- острый гломерулонефрит на 3–4-й неделе болезни;
- нейтрофильный лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево, значительное (30–60 мм/ч) ускорение СОЭ, эозинофилия (до 15% и выше) на 4–9-й дни болезни.

3) *Заболевания, передающиеся через воду* (*при купании в запрещенных местах, прудах, озерах*):

а) церкариоз (зуд купальщика), вызываемый личинками утиных глистов, чаще у детей:
- заражение в прудах с плавающими утками;

- зуд, красные волдыри на коже через несколько часов после купания;
- возможность проникновения личинок в кровь, потом в легкие;
- присоединение цистита, вагинита, кольпита;

б) лептоспироз (проникновение возбудителей через порезы и царапины):
- рвота;
- диарея;
- боль в мышцах;
- сильная головная боль;
- геморрагический синдром;

в) инфицирование:
- криптоспоридиозом;
- кишечной палочкой;
- энтеровирусной инфекцией;
- гепатитом А;
- гельминтозами;

г) бешенство (передача вируса через слюну животных):
- наиболее частые распространители бешенства — дикие животные (лисицы, ежи, волки, еноты и др.);
- возможна передача вируса домашним животным;
- симптомы бешенства у животных:
  - ✓ обильное слюноотделение;
  - ✓ исчезновение страха перед человеком (у диких животных);
  - ✓ агрессивное поведение домашних животных;
- заражение через попадание слюны на ранки кожи, через укус, царапину взбесившегося животного;
- инкубационный период от 10 до 90 дней;
- меры для профилактики заболевания бешенством:
  - ✓ немедленная обработка места укуса, царапины;
  - ✓ введение антирабической вакцины в день укуса, далее на 3-й, 7-й, 14-й, 30-й, 90-й дни (отсутствие иммунизации при заражении бешенством приводит к летальному исходу).

5. Диагностический процесс завершается оформлением индивидуального диагноза, являющегося:

- грамотным в логическом отношении суждении о больном с использованием современных классификационных критериев;
- результатом патогенетического подхода к объединению симптомов, учета всех данных о больном и выделения из общей картины болезни ведущего синдрома (симптомокомплекса), лежащего в основе нозологической формы;
- необходимо сочетать патогенетическую сущность болезни с ее другими сторонами, и в том числе:
  - морфологической (патолого-анатомической);
  - этиологической;
  - синдромной;
- учитывать наличие:
  - фоновой патологии;
  - коморбидных заболеваний;
  - сопутствующих болезней (состояний);
- основа профессиональной деятельности врача — постоянная работа с больными, способствующая:
  - совершенствованию навыков непосредственного обследования, в частности пальпации, перкуссии, аускультации;
  - развитию клинического мышления, что необходимо врачу-диагносту и в век использования достижений научно-технического прогресса;
  - формированию интуиции (качества настоящего профессионала);
  - врачеванию, в основе которого гуманное отношение к больному, учет его личности и индивидуального отношения к болезни.

Литература

1. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.Ш., Креминская Е.М.* Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 752 с.

2. *Балкайс Я.Я., Фатеев В.А.* Взаимодействие лекарственных веществ (фармакотерапевтические аспекты). — М.: Медицина, 1991. — 304 с.
3. *Белозеров Е.С., Шувалова Е.П.* Описторхоз. — Л.: Медицина, 1981. — 128 с.
4. *Верткин А.Л., Шевцова В.А., Сокол А.А.* Длительная иммобилизация — неизученная реальность. Часть I // Архивъ внутренней медицины. — 2012. — № 6 (8). — С. 20–24.
5. *Волков В.Т., Стрелис А.К., Караваева В.В., Тетенев Ф.Ф.* Личность пациента и болезнь. — Томск, 1995. — 327 с.
6. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей / Т.М. Зубик, К.С. Иванов, А.П. Казанцев, А.Л. Лесников. — Л.: Медицина, 1991. — 366 с.
7. *Долинин В.А., Петленко В.П., Попов А.С.* Диалектика и логика клинического мышления. — Ленинград, 1982. — 255 с.
8. *Закурдаев В.В.* Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме. — Л.: Медицина, 1976. — 152 с.
9. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / Под ред. акад. РАМН Р.М. Хаитова. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2003. — 112 с.
10. Интенсивная терапия: Руководство для врачей / Под редакцией В.Д. Малышева, С.В. Свиридова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 712 с.
11. *Карпов Р.С.* Пятьдесят лет в медицине. — Томск: Изд-во «STT», 2007. — 60 с.
12. *Лайт Р.У.* Болезни плевры: пер. с англ. — М.: Медицина, 1986. — 376 с.
13. *Лейкок Дж. Ф., Вайс Л.Г.* Основы эндокринологии: пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 504 с.
14. *Лужников Е.А., Костомаров Л.Г.* Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 432 с.
15. *М. Вуд, П. Банн.* Секреты гематологии и онкологии: пер. с англ. — 2-е изд., испр. — М.: Изд-во «Бином», СПб.: «Невский диалект», 2001. — 560 с.
16. *Марстон А.* Сосудистые заболевания кишечника (патофизиология, диагностика и лечение): пер. с англ. — М.: Медицина, 1989. — 303 с.

17. Национальные рекомендации по определению риска и профилактики сердечной смерти // Архив внутренней медицины. — 2013. — № 4 (12). — С. 5–15.
18. Неотложная помощь при острых отравлениях (справочник по токсикологии) / Под ред. академика АМН СССР С.Н. Голикова. — М.: Медицина, 1978. — 312 с.
19. *Покровский А.В.* Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 1979. — 308 с.
20. Практическая онкология. Избранные лекции / Под ред. С.А. Тюляндина и В.М. Моисеенко. — СПб.: Центр-ТОММ, 2004. — 784 с.
21. Психиатрия / Под ред. Р. Шейдера; пер. с англ. — М.: Практика, 1998. — 485 с.
22. *Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В.* Аллергические заболевания. — М.: Медицина, 1991. — 368 с.
23. *Резник И.И., Идов Э.М., Кисляк С.В.* и др. Современный инфекционный эндокардит: клинико-морфологическая эволюция, взаимосвязь с антифосфолипидным синдромом // Архивъ внутренней медицины. — 2013. — № 1 (9). — С. 49–59.
24. Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / Под редакцией действительного члена АМН СССР Е.М. Тареева. — М., 1997. — 794 с.
25. *Манджони С.* Секреты клинической диагностики: пер. с англ. — М.: Изд-во «БИНОМ», 2004. — 608 с.
26. *Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М.* Диффузные болезни соединительной ткани: Руководство для врачей. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — 640 с.
27. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней / Под ред. проф. Г.П. Матвейкова. — Минск: «Беларусь», 1990. — 606 с.
28. *Сумароков А.В., Моисеев В.С.* Клиническая кардиология: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1986. — 368 с.
29. *Тетенев Ф.Ф.* Физические методы исследования в клинике внутренних болезней (клинические лекции). — Томск: Издательство Томского университета, 1995. — 321 с.
30. *Тополянский В.Д., Струковская М.В.* Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.

1.5. Физическое обследование и его роль в распознавании коморбидной патологии

1.5.1. Выражение лица и симптомы, типичные для некоторых заболеваний

- Застывшая мимика, маскообразность при сохраненном интеллекте и живом мышлении — при *паркинсонизме* (дрожательном параличе).
- «Пустой» взгляд, ринофима, гиперемия лица, конъюнктивит, нистагм, отсутствие зубов, несанированная полость рта — при *хроническом алкоголизме*.
- Покраснение лица, щек, сухость кожи — при *сахарном диабете*.
- Запавшие глаза, заостреный нос, ввалившиеся щеки, синециатоничные губы, сухой язык — патогномоничный симптомокомплекс для *перитонита*.
- Глуповато-эйфоричное выражение лица — при *рассеянном склерозе*.
- Язвительно-насмешливое выражение, тонические судороги, «сардоническая» улыбка типичны для *столбняка*.
- Дряблая кожа, отсутствие мимики, «сенильная» дуга на роговице выявляются при *цереброваскулярной болезни*.
- Красно-вишневый цвет лица, гиперемия, конъюнктивит типичны для *эритроцитоза* (*болезни Вакеза*).
- Цианоз губ, гиперемия щек, моложавость описаны как *facies mitrale* — при *митральном стенозе ревматического генеза*.
- Экзофтальм, покраснение лица и его одутловатость, известные как «бычье лицо», сочетающееся с гектической лихорадкой, типичны для *брюшного тифа*.
- Испуганное выражение, блеск глаз, экзофтальм, моложавость, тонкие волосы характерны для *диффузного токсического зоба*.
- Пастозность, бледность, сухость кожи, усиленное выпадение волос, отечность языка с отпечатками зубов по краям — симптомокомплекс *микседемы*.
- Деформация лица при увеличении объема черепа — при *болезни Педжета*.

- Диссеминированные очаги дискоидного типа, хейлит, эритема на носу и щеках с образованием фигуры бабочки, эритема ушных раковин, обломанные «столбики волос» — при *системной красной волчанке*.
- Маскообразность лица, натяжение кожи, кисетообразные морщины вокруг рта, истончение губ, носа, ограничение открывания в виде отдельных участков темно-бурых серых и коричневых пятен, очаги депигментации, выпадение волос, бровей, ресниц — при *склеродермии*.
- Эритема с лиловатым оттенком, периорбитальный отек, конъюнктивит, стоматит характерны для *дерматомиозита*.
- Западение спинки носа, проптоз, т.е. выбухание глазного яблока вперед и вниз из-за гранулематозного воспаления тканей орбиты типично для *гранулематоза Вегенера*.
- Постепенно развивающийся односторонний птоз, диплопия, утолщение, сегментарные болезненные участки, определяемые пальпацией височных, затылочных артерий, сочетающиеся с интенсивной головной болью (нередко в ночное время), затруднением жевания, снижением зрения, слуха у лиц после 50 лет, типичны для *васкулита Хортона*.
- Ощущение сухости в глазах, недостаточное слезообразование, ксеростомия, болезненные трещины губ, углов рта, глоссит, гингивит, пришеечный кариес, увеличение и уплотнение слюнных желез развиваются при *синдроме Шегрена*.
- Избыточное развитие сосудов на лице, обусловленное сосудистой опухолью, наличие кавернозной (пещеристой) или ветвистой ангиом, сочетаются с другими пороками развития, в частности *ангиоматозом сетчатки глаз*, *ангиомами головного мозга*, сосудистыми *опухолями печени и костей*.
- Угловой профиль, образованный прогнатизмом носа и гипоплазией подбородка, искривление носовой перегородки, патология прикуса, аномалия зубов, раннее образование морщин, вялая отвисающая кожа, чрезмерно оттопыренные ушные раковины являются маркерами *пренатального дизонтогенеза* и позволяют распознавать другие синдромы неспецифической дисплазии соединительной ткани, в том числе *пролапс митрального клапана*, его миксоматозную де-

генерацию и другие жизненно важные проявления патологии сердечно-сосудистой, нервной системы.

1.5.2. Патология глаз, выявляемая при обследовании и консультации специалиста

1. *Конъюнктивит*:
   - зуд в области глаз;
   - отечность век;
   - покраснение слизистой оболочки, вызванное воспалением;
   - слизисто-гнойное отделяемое («клейкий глаз»);
   - связь с использованием косметики, аллергическим воздействием при поллинозе, местном применении капель, мазей.

   Дагностическое значение:
   - ✓ симптомы вирусной инфекции (аденовирусной и др.);
   - ✓ синдром Рейтера;
   - ✓ синдром Шегрена с развитием сухого кератоконъюнктивита с присоединением перфорации роговицы при ее истончении;
   - ✓ кератоконъюнктивит при туберкулезной инфекции.
2. *Эписклерит* с незначительным покраснением склер и расширением отдельных сосудов и *склерит* с появлением боли в глазных яблоках, болезненности, покраснения роговицы являются проявлениями:
   - ревматоидного артрита;
   - полихондрита;
   - системных васкулитов, в частности васкулита Хортона и других, требующих дополнительного обследования, в частности осмотра глазного дна.
2. *Ирит* с интенсивной болью пульсирующего характера в глазном яблоке, слезотечением, фотофобией, затуманиванием зрения, спазмом зрачка одностороннего характера, скоплением гноя в нижнем отделе передней камеры глаза (гипопион) развивается при:
   - болезни Бехтерева;
   - хроническом течении синдрома Рейтера;
   - ювенильном ревматоидном артрите, протекающем с олигоартритом.

3. Сочетание двустороннего *экзофтальма*, *конъюнктивита*, *отечности век* — при аутоиммунной офтальмопатии с возможным диффузным токсическим зобом.
4. *Экзофтальм, птоз, узкая глазная щель* (*синдром Горнера*) — при параличе шейного отдела симпатического узла, вызванного:
   - диффузным токсическим зобом;
   - опухолями средостения;
   - сирингомиелией;
   - дополнительным (шейным) ребром.
5. *Кольцо Кайзера–Флейшера* — зеленовато-желто-буроватое окрашивание на границе склеры и радужной оболочки — патогномоничный симптом болезни Вильсона–Коновалова.
6. *Старческая* (*сенильная*) *дуга* — серое кольцо около радужки — обусловлена отложением холестерина у лиц пожилого возраста.
7. *Болезнь Рандю–Ослера–Вебера* (*наследственная геморрагическая телеангиэктазия*) с множественными аневризматическими расширениями венул, капилляров около носа и губ, слизистой оболочки носа с частыми носовыми кровотечениями и присоединением:
   - желудочно-кишечных кровотечений (наиболее частой причиной гипохромной железодефицитной анемии у лиц мужского пола);
   - легочных кровотечений и кровохарканья;
   - кровотечений из почек и мочевыводящих путей.

1.5.3. Патология височно-нижнечелюстного сустава и коморбидные симптомы (заболевания)

Проявляется:

- локальной болью, но с возможностью ее иррадиации в нижнюю челюсть, зубы, боковую поверхность головы или в область шеи;
- блокированием сустава в закрытом состоянии из-за поражения фиброзно-хрящевого диска, а в открытом — в связи с подвывихом в суставе;
- щелканьем в челюсти, вызванном:

- патологией прикуса (малый прикус, гипоплазия челюсти, перекошенный рот);
- подвывихом в суставе;
- разрушением диска;
- дисфункцией крыловидных мышц;
- удалением зубов, их протезированием;

- скрежетанием зубов (бруксизм) с появлением боли в суставе;
- нарушением возможности открытия рта строго по вертикали и боковых движений в суставе, что обусловлено:
  - уменьшением подвижности сустава;
  - нарушением синхронности в работе мышц, участвующих в движении сустава, после хлыстовой травмы шейного отдела позвоночника.

Пульпит чаще зубов нижней челюсти сопровождается иррадиацией боли в височно-нижнечелюстной сустав по дерматому C_2 и C_3.

Патология сустава может вызывать боль в ухе.

1.5.4. Нарушение осанки и походки в диагностике некоторых заболеваний

Осанка

- Наклон туловища вперед при походке мелкими шажками типичны для *паркинсонизма*.
- «Поза просителя», ригидность грудной клетки, определяемая по отсутствию разницы в объеме грудной клетки на вдохе и выдохе, патогномоничны для *анкилозирующего спондилоартрита* (*болезни Бехтерева*).
- Запрокинутое положение головы с глубоким погружением в подушку и сгибанием коленных суставов типично для больных *менингитом*.
- Ортопноэ — патогномоничный симптом при *сердечной астме и отеке легких*.
- Положение на корточках с прижатыми к животу ногами — при *опухоли поджелудочной железы*.

Особенности походки при некоторых заболеваниях

- Движение при широко расставленных ногах (шатающаяся походка) — при *патологии мозжечка*.

- Паретическая походка с заметным тремором — при *рассеянном склерозе* в поздней стадии.
- Походка при *гемипарезе* с типичными полукруговыми движениями парализованной ноги.
- Вытягивание ноги, ее волочение по полу — при *истерии*.
- Ходьба с приведением коленей и их перекрещиванием при ходьбе — при *болезни Литтля*.
- Укорочение шага, осторожность при повороте туловища, вызванные *остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника*.
- Отсутствие полного разгибания ноги в коленном суставе и опора на пятку при ходьбе — при наличии *синовита*.
- Прихрамывание, вызванное фиксированной *сгибательной контрактурой тазобедренного сустава*.
- Укорочение шагов, наклон туловища вперед — при воспалении плюснефаланговых суставах стоп, в частности при *ревматоидном артрите*.

1.6. Особенности некоторых видов запаха, определяемого у больного

Диабетическая кома сопровождается запахом ацетона, напоминающего запах яблок при длительном хранении; *хроническая почечная недостаточность* — уринозный запах; *печеночная кома* — запах сладковатый, ароматический, напоминающий запах сырой печени при эндогенной коме; а при экзогенной коме ощущается запах серы или перезрелых фруктов.

Желудочное кровотечение сопровождается запахом сероводорода, исходящего от испражнений.

Наличие *кариозных зубов, рыхлых десен, альвеолярной пиореи* создает гнилостных запах изо рта.

Туберкулез в активной фазе у лихорадящего больного сопровождается кисловатым запахом изо рта.

Гангрена легких, гной при эмпиеме плевры имеют сладковато-гнилостный запах.

Отравление *фосфором* сопровождается запахом чеснока, а отравление *цианидами* — запахом миндаля.

1.7. Генетически детерминированные изменения кожи и волос

Гемангиомы, являющиеся образованиями розоватого, вишневого, синюшно-красного цвета, выступающие над поверхностью кожи, бледнеющие при надавливании, локализованные на лице, спине, конечностях, передаваемые по доминантному типу наследования, сочетающиеся с аневризмами мозговых артерий, аневризмами селезеночной артерии.

Альбинизм (белый цвет кожи и волос) и **витилиго** (пятна на коже, лишенные пигмента), передаваемые по аутосомно-доминантному типу, могут быть сочетанной патологией с эпилепсией и глухонемотой.

Кистозные образования, содержащие кератин, костные фрагменты (дермоидные кисты), располагающиеся под кожей, могут наследоваться по аутосомно-доминантному типу.

Генетически детерминированные нарушения волосяного покрова, выявляемые при сборе семейного анамнеза:

- врожденное отсутствие волос;
- гнездная плешивость;
- раннее поседение (до 30 лет);
- преждевременное облысение;
- редкие волосы, их выпадение, скудное оволосение при половом созревании, сочетающиеся с кератодермией ладоней и подошв (симптом Златкова–Константинова), гипергидрозом в теплое время года и наличием широкой щели между I и II пальцами стоп (аутосомно-доминантный тип наследования);
- рост темных волос на ногах, проксимальных фалангах пальцев у мужчин, у женщин — вокруг сосков, на верхней губе, боковой поверхности лица и на подбородке сочетается с возможным присоединением гидроцефалии и преждевременным половым созреванием;

- гнездное оволосение пояснично-крестцового отдела в виде участка оволосения с наличием длинных волос темного цвета может сочетаться со *spina bifida* на МРТ и наличием энуреза;
- гиперкератоз ладоней, подошв, разгибательной поверхности суставов и ксероз с выраженной общей сухостью кожи наследуются по аутосомно-доминантному типу и могут быть сцеплены с Х-хромосомой;
- эритродермия Брока, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу, является коморбидной патологией трещин кожи, усиленного роста волос и ногтей и гиперфункции потовых и сальных желез.

1.8. Патологические виды дыхания

Дыхание Куссмауля с судорожными шумными прерывистыми вдохами при одновременно раскрытом рте, подергивании головы и гортани связано с глубокими нарушениями газообмена, гипоксией головного мозга при диабетической, печеночной, уремической комах.

Дыхание Чейна–Стокса с волнообразными изменениями глубины дыхания (от поверхностного до глубокого), частоты (от редкого до частого), с развитием пауз чаще возникает у новорожденных во время сна, у взрослых связано с опухолью ЦНС, инсультом, энцефалитом.

Дыхание Биота включает нормальную частоту и глубину дыхания, сочетающуюся с паузами, возникает при ацидозе, диабетической и уремической комах.

Толчкообразный вдох, приводящий к прерывистому дыханию (*симптом Шкоды*), может быть при туберкулезе, плеврите, патологии головного мозга и неврозах.

1.9. Гипертрофическая остеоартропатия

Гипертрофическая остеоартропатия — изменения дистальных фаланг в виде барабанных палочек, а ногтей в виде часовых стекол, с утолщением длинных трубчатых костей конечностей и синовитом крупных или средних суставов. Включает:

- первичную форму (пахидермопериостоз), проявляющуюся уже в детском возрасте, со складчатостью кожи в области лба, щек, ее жирностью, повышенной сальностью, оссалгиями;
- вторичную форму (синдром Бамбергера–Мари) при поликистозе, туберкулезе, бронхоэктазах, артериовенозных фистулах, мезотелиоме плевры и др.

1.10. Симптомы, выявляемые при физическом обследовании больного

Выявление плеска при быстрой перкуссии околопупочной области (*симптом Матье*) — признак острой кишечной непроходимости.

Внезапная боль в области правой ключицы (*симптом Мастена*) может быть связана с острым аппендицитом.

Появление тянущей боли в правой половине живота в положении на левом боку (*симптом Ситковского–Ортнера*) связано с острым аппендицитом.

Выявление плеска при пальпации слепой кишки (*симптом Образцова–Стражеско*) — признак хронического энтерита (некротической энтеропатии).

Болезненность при пальпации грудино-ключично-сосцевидной мышцы (*симптом Поттенджера*) — возможное наличие инородного тела в пищеводе.

Возникновение боли между лопатками, усиливающейся при глотании или запрокидывании головы (*симптом Романова*), связано с перфорацией пищевода, осложнившейся острым медиастенитом.

Ригидность мышц живота в правой боковой области при поверхностной пальпации (*симптом Самнера*) обусловлена:

- острым аппендицитом;
- перекрутом кисты яичника;
- перфорацией подвздошной кишки.

Острая боль в области мочевого пузыря при глубоком вдохе (*симптом Супо–Сейе*) возникает при остром аппендиците при расположении отростка в области малого таза.

Бóльшая интенсивность болезненности при отрыве рук врача от поверхности живота, чем при надавливании на брюшную стенку (*симптом Щеткина–Блюмберга*), — признак перитонита.

Отсутствие движений передней брюшной стенки при дыхании (*симптом Уинтера*) — проявление перитонита.

Усиление боли в определенном участке при пальпации боковой поверхности живота у детей связано с острым аппендицитом (*симптом Филатова*).

Резкая болезненность, возникающая при надавливании в точке, расположенной на 3–4 см ниже пупка (соответствующей проекции корня брыжейки), связана с заворотом тонкого кишечника (*симптом Тевенара*).

Болезненность в точке, расположенной на 4 см вправо от линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости (*точка Морриса*), — симптом острого аппендицита.

Появление боли во влагалище или в прямой кишке при поколачивании пальцем передней брюшной стенки типично для пельвиоперитонита (*симптом Подоненко–Богдановой*).

Острая режущая боль в области бедренного треугольника с иррадиацией по ходу бедренного нерва возникает при ущемлении бедренной грыжи (*симптом Хаушипа*).

Острая боль по передней и внутренней поверхности бедра с иррадиацией в переднюю брюшную стенку возникает при ущемлении запирательной грыжи и сдавлении одноименного нерва (*симптом Хаушипа–Ромберга*).

Выявление перистальтики кишечника при осмотре живота возникает при кишечной непроходимости (*симптом Шланге*).

Подергивание мышц в эпигастральной области при глубоком вдохе — ранний признак диафрагмального плеврита (*симптом Шмидта*).

Возникновение болезненности при надавливании на остистые отростки X–XII грудных позвонков возможно при язве желудка с пенетрацией в поджелудочную железу.

Подкожная эмфизема в подключичной области слева проявляется при прободении язвы кардиального отдела желудка (*симптом Подлаха*), а тимпатический перкуторный звук над поверхностью печени с исчезновением печеночной тупости возникает при прободении дуоденальной язвы (*симптом Спижарного*).

Длительное стойкое напряжение мышц в правом верхнем квадранте живота вызвано прикрытой перфорацией язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (*симптом Ратнера–Виккера*).

Ощущение боли при нанесении коротких ударов боковой поверхностью кисти в области поясницы ниже XII ребра с обеих сторон (*симптом Пастернацкого*) возникает при хроническом пиелонефрите в фазе обострения, нарушении оттока мочи, паранефрите, ретроперитонеальном аппендиците и патологии позвоночника.

Пальпация желчного пузыря, проводимая в месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой, выявляет симптомы хронического холецистита, включающие:

- болезненность в месте проекции желчного пузыря и в положении на левом боку под углом 45°, и в вертикальном положении (*симптом Мерфи*);
- возникновение болезненности при поколачивании ребром ладони над местом проекции желчного пузыря (*симптом Ортнера*);
- обильный прием пищи может стать причиной появления тупых болей в прекардиальной области, экстрасистолической аритмии, сочетающихся с болью в правом подреберье и выявлением симптомов, изложенных выше, типичен для сочетания ИБС, стенокардии с хроническим холециститом;
- резкая интенсивная боль режущего, колющего характера в правом подреберье, локализующаяся в месте проекции желчного пузыря (*точка Кера*), иррадиирующая в эпигастральную область, в правую лопатку, плечо, область шеи, в челюсть и за грудину, возникающая чаще в ночное время, типична для желчнокаменной болезни;
- симптом заброса мочи в дивертикул мочевого пузыря («внутреннее мочеиспускание»).

Синдром височно-нижнечелюстного сочленения (*синдром Костена*):

- одностороннее поражение при аномалии прикуса;
- боль в суставе, щелчки при движении нижней челюсти;
- заложенность в ухе, шум;
- боль в зубах, языке;
- односторонний парез мягкого нёба;

- ощущение заложенности в области носа, глотки, комка в горле;
- уплотнение головки нижней челюсти, расширение суставной щели на рентгенограмме сустава.

Энцефалолицевой нейроангиоматоз (*синдром Ширмера*) проявляется односторонней гемангиомой в области иннервации первой ветви тройничного нерва, врожденной глаукомой, гидроофтальмом.

Подковообразная почка (*синдром Гутьереза*) может сочетаться с болью в области пупка, надчревной области, диспепсией; проявляться протеинурией, гематурий.

Синдром «конского хвоста», возникающий при поражении поясничного отдела позвоночника и крестца, чаще при травмах, миеломной болезни:

- боль в ногах, парез дистальных отделов нижних конечностей;
- онемение ног, промежности по типу «седла» или «коротких трусов»;
- исчезновение анального рефлекса.

Синдром «плечо–кисть», связанный с поражением вегетативных структур в нейрососудистом пучке плечевого сустава при инфаркте миокарда, остеохондрозе позвоночника, гемиплегии, травме, артрите (чаще при туберкулезе плечевого сустава), определяется по:

- ограничению движений в плечевом суставе, чаще левом;
- нарушению функции конечности (в частности, невозможности пользования кистью) и развитию сгибательной контрактуры пальцев;
- отеку тыльной поверхности кисти, предплечья;
- атрофии межкостных мышц, синдрому Рейно, похолоданию кисти, покрытой тонкой, блестящей, бледной кожей.

Синдромы сдавления нервных стволов средостения (при опухолях, увеличении лимфатических узлов):

- *сдавление диафрагмального нерва* проявляется:
  - икотой;
  - болью в области передней поверхности грудной стенки над проекцией сердца;
  - аритмией;
  - параличом диафрагмы;
- *сдавление блуждающего нерва*:

- брадикардия и экстрасистолия;
- нарушение фонации.

Носоресничная невралгия (синдром носоресничного нерва, синдром Чарлина), возникающая при воспалении решетчатого лабиринта, проявляется:

- интенсивной болью в области внутреннего угла глаза с иррадиацией в корень носа;
- гиперсекрецией и отечностью слизистой оболочки полости носа, уменьшающихся после поверхностной анестезии;
- повышенным слезотечением.

Подгрушевидный синдром проявляется при сдавлении нервно-сосудистого пучка с развитием перемежающейся хромоты.

Опухоль височной доли мозга (*синдром Шваба*) проявляется:

- падениями в сторону опухоли;
- акинетикоригидным синдромом;
- промахиванием при выполнении пальценосовой пробы.

Синдром «китайского ресторана» при приеме пищи, содержащей глумат натрия (ароматизатор Е-62), проявляется головной болью, повышением АД, диспепсией.

Синдром жировой эмболии (*синдром Пурчера*), возникающий при переломе трубчатых костей или через 5–6 дней после оперативных вмешательств: ухудшение остроты и нарушение полей зрения, эмболия сосудов печени и почек.

1.11. Отличительные симптомокомплексы, выявляемые при первичном обследовании больного

Речь и голос

- *Афазия* при инсульте в левом полушарии головного мозга, подразделяемая на:
  - анамнестическую при невозможности назвать предмет, но при знании его предназначения;
  - сенсорную с непониманием речи окружающих;
  - моторную при невозможности произнесения слов.
- *Скаддированная* («разрубленная» на отдельные слова и буквы) *речь* при рассеянном склерозе.

- *Гнусавый оттенок голоса*, обусловленный:
  - параличом мягкого нёба после дифтерии;
  - паратонзиллярным абсцессом;
  - синуситом;
  - опухолью носоглотки.
- *Охриплость голоса* — возникает при:
  - параличе возвратного нерва;
  - аневризме восходящего отдела аорты;
  - опухолях средостения;
  - заглоточном абсцессе;
  - вторичном периоде сифилиса и спинной сухотке;
  - дифтерии гортани и глотки;
  - бульбарном параличе;
  - интоксикации таллием;
  - опухолях гортани и голосовых связок, сопровождающихся исчезновением крепитации, вызываемой трением выступа заднего края щитовидного хряща о переднюю поверхность шейных позвонков (симптом Мура);
  - стрессе, тревожных расстройствах, волнении у лиц творческих профессий и др.
- *Ларингит* при остром воспалении слизистой оболочки гортани, чаще возникающий ранней и поздней осенью, зимой при парагриппе, аденовирусной инфекции, инфекциях вызванных β-гемолитическим стрептококком и пневмококком.
- *Хронический ларингит* связан с воспалением, постепенной атрофией мышц, сухостью гортани, деформацией голосовых связок и формированием в них узелков. Возникает при:
  - длительном курении;
  - возрастных изменениях;
  - повышенной нагрузке на голосовой аппарат у лиц определенных профессий;
  - вдыхании раздражающих веществ, поллютантов;
  - постоянном переохлаждении;
  - гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ);
  - повреждении связок гортани.
- Симптомокомплекс ларингита:
  - охриплость голоса;
  - першение в горле;

- афония;
- возникновение удушья у детей при остром подкладочном ларингите.

Отличительные изменения волос и ногтей при отдельных заболеваниях

- Цвет волос:
  - рыжеватый оттенок, сочетающейся со светлой кожей, может быть ассоциирован со склонностью к атопическим болезням;
  - позднее появление седых волос рассматривается в контексте развития онкологических заболеваний.
- Выпадение волос связано с:
  - дефицитом железа (сидеропенией);
  - системной красной волчанкой;
  - гипотиреозом (одновременно выпадают волосы с наружной части бровей);
  - гипокортицизмом (болезнью Аддисона);
  - гипогонадизмом, в том числе вторичном при хроническом алкоголизме;
  - отравлением таллием;
  - гипопитуитаризмом, также приводящим к сухости и появлению пятен на коже;
  - стрессом, чаще у детей.
- Гирсутизм (усиленный рост волос на лице, груди, руках, ногах у женщин) возникает при:
  - синдроме персистирующей лактореи-аменореи в сочетании с выделением секрета из молочных желез, жаждой, нарушением менструального цикла;
  - синдроме Морганьи–Стюарта–Мореля при гиперфункции передней доли гипофиза с одновременным отложением жира в области подбородка, живота, пиодермией и мокнущей экземой;
  - акромегалии, включающей увеличение языка, стоп, сальность, влажность кожи;
  - болезни Иценко–Кушинга, приводящей к округлому (лунообразному) лицу, отложению жира в области VII шейного позвонка, сухости, шелушению кожи, угревой сыпи, фурункулезу;

- синдроме Штейна–Левенталя с наличием двустороннего поликистоза яичников, нарушения менструального цикла, бесплодия;
- адренобластоме, чаще односторонней, с потерей волос на голове, атрофией молочных желез, олиго- и аменореей, угреватой сыпью.

Преждевременное половое созревание у мальчиков (макрогенитосомия), связанное с повышенной продукцией гонадотропных гормонов в передней доле гипофиза и стимуляцией выработки тестостерона клетками Лейдига, сопровождается:

- ростом усов, бороды;
- внутричерепной гипертензией из-за роста опухоли гипофиза;
- птозом, глухотой;
- атаксией;
- полидипсией, полиурией, полифагией.

Преждевременное половое созревание девочек проявляется появлением менструаций и вторичных половых признаков.

Патологическое изменение ногтей

- Истончение, расслоение, ломкость при сидеропении.
- Койлонихии (ложкообразные ногти), лучше различаемые на больших пальцах кистей, типичны для дефицита железа, витамина B_1, гипертиреоза.
- Поперечные борозды на ногтях при нарушении роста пластин возникают при голодании, тяжелых инфекционных болезнях, болезни Рейно, тетании, сирингомиелии.
- Точечные вдавления в ногтевых пластинах (симптом наперстка) типичны для псориаза и болезни Рейтера, гипопаратиреоза.
- Ногти, имеющие вид часовых стекол, могут быть выявлены при:
  - гипоксии, связанной с ХОБЛ;
  - бронхоэктазах;
  - эмпиеме плевры;
  - остеомиелите;
  - бронхогенном раке (с одновременным выделением значительного количества мокроты);
  - врожденных пороках сердца «синего» типа;

    - подостром инфекционном эндокардите;
    - билиарным циррозе печени (аутоиммунном заболевании).
- Продольная исчерченность, ломкость ногтей, окруженных гиперемированными ногтевыми валиками, — проявления дерматомиозита, сочетающиеся с:
    - выпадением волос;
    - телеангиэктазиями;
    - очагами пигментации и депигметации на истонченной сухой коже;
    - гиперкератозом ладоней и подошв.
- Деформация ногтевых пластин, исчерченность, наличие язв на дистальных фалангах, укорочение пальцев рук, остеолизис, гиперпигментация кожи, синдром Рейно — проявления системной склеродермии.
- Уплотнение, утолщение, деформация ногтей, их помутнение, трещины на пластинах могут быть наследственно детерминированными и сочетаться с:
    - ладонно-подошвенным апоневрозом;
    - аномалиями зубов и нарушениями прикуса.

1.12. Дифференциальный диагноз заболеваний, требующих оказания неотложной врачебной помощи

Поздняя диагностика ургентного заболевания, в частности входящего в группу «острый живот», и запоздалое оказание неотложной помощи определяет неблагоприятный исход болезни.

Немедленная госпитализация в многопрофильную больницу, имеющую хирургическое отделение, показана при:

- внезапно возникшей острой боли в животе с уточнением времени возникновения, ее характера, иррадиации и факторов, под влиянием которых возникла боль;
- ограниченном или диффузном раздражении брюшины;
- прекращении выделения газов и отсутствии стула;
- возникновении рвоты с уточнением времени ее появления и характера рвотных масс, принимая во внимание, что:

    - рвота желудочным содержимым с примесью желчи сопровождает приступ желчнокаменной болезни, почечную колику, обструкцию проксимальной части тонкого кишечника, острый панкреатит;
    - рвота мутным содержимым патогномонична для обструкции дистальной части тонкого кишечника;
    - рвота с примесью крови типична для язв, эрозий;
- кратковременной потере сознания, гипотонии, возникающей при перфоративной язве желудка, внематочной беременности, тяжелой кровопотере, разрыве аневризмы аорты и разрыве селезенки.

Следует уточнить:

- гинекологический анамнез (дату последней менструации для решения вопроса о внематочной беременности);
- перенесенные оперативные вмешательства, учитывая, что послеоперационные спайки лежат в основе кишечной непроходимости;
- злоупотребление алкоголем, ведущее к острому панкреатиту и возникновению пептических язв, кровотечениям из варикозно расширенных вен пищевода;
- наличие ЖКБ, мочекаменной болезни, травм живота.

Обратить внимание на:

- страдальческое выражение лица, его мертвенно-бледно-синюшную окраску;
- заостренные черты лица;
- сухой язык;
- напряжение мышц живота и появление положительного симптома Щеткина–Блюмберга.

Важно:

- выявление синдрома «острого живота» требует немедленной госпитализации в дежурный хирургический стационар, где в самый короткий период должен быть поставлен четкий диагноз, причем обследование женщин гинекологом должно носить обязательный характер;
- обоснованное подозрение на острую хирургическую патологию требует незамедлительной лапаротомии, являющейся окончательным методом диагностики и лечения больных с указанной патологией.

Учитывать, что наибольшее число диагностических ошибок, ведущих к позднему оказанию неотложной хирургической помощи, связано с:

- острым аппендицитом;
- перфоративной язвой желудка и ДПК;
- грыжами брюшной полости, осложняющимися острой кишечной непроходимостью с последующим перитонитом.

Диагностические ошибки в распознавании острого аппендицита обусловлены:

- недоучетом патологической анатомии отростка при особенностях типа расположения (ретроцекальное, тазовое и др.);
- недоучетом быстрого перехода катарального воспаления (около 6 ч) во флегматозную форму и распространением гнойного воспаления во всему толстому кишечнику, спазмом сфинктера Балли, располагающегося в месте перехода нисходящей толстой кишки в сигмовидную;
- зависимостью клинической картины острого аппендицита от анатомических особенностей червеобразного отростка, а именно:
  - его отхождение от дна слепой кишки, вызванное отставанием в развитии ее терминального отдела;
  - расположение аппендикса на собственной брыжейке, свободный край которой связан с забрюшинным пространством позади слепой кишки;
  - ретроцекальное расположение отростка (в 20%);
  - его высокое расположение над печенью;
  - расположение на дне малого таза при длинной восходящей и низкорасположенной слепой кишках;
  - левостороннее расположение отростка при обратном расположении внутренних органов;
  - изменение расположения отростка после проведенных оперативных вмешательств;
  - беременность.

Учитывать, что:

- ретроцекальное и ретроперитонельное расположение аппендикса сопровождается оттоком лимфы по сосудам, идущим по задней поверхности восходящей кишки и печени

в поддиафрагмальное пространство, что может осложниться абсцессом указанной локализации;

- воспаление отростка, находящегося на дне малого таза, сопровождается переносом инфекции по лимфатическим путям в органы малого таза, развитием флегмоны брыжейки, мезаденита, тромбофлебитом воротной вены и формированием поддиафрагмального абсцесса;
- варианты острого аппендицита:
  - гангренозные (деструктивные) формы у лиц молодого (20–29 лет) возраста, чаще у женщин;
  - острогнойные формы у лиц 50–59 лет (в 72,5%);
  - острый аппендицит с перфорацией отростка и развитием перитонита (после 60 лет в 46% случаев) при отсутствии лихорадки, лейкоцитоза и при минимально выраженном напряжении мышц передней брюшной стенки;
- последовательность возникновения воспаления отростка:
  - внедрение инфекции в стенку замкнутой полости аппендикса из просвета прямой кишки;
  - воспаление тонкой и слепой кишок, переходящее на аппендикс;
  - застой в отростке фекальных масс и размножение патогенных микроорганизмов с развитием воспаления в виде очага деструкции слизистой оболочки в глубине одной из крипт, возникновением инфильтрации подслизистого слоя с последующим присоединением флегмонозного (острогнойного) аппендицита, гангренозного, перфоративного;
- возможное развитие хронического аппендицита.

Отличительные признаки острого аппендицита:

- возникновение острой боли спастического типа вокруг пупка, выше его (висцеральная боль), распространяющейся по париетальному листку брюшины в правую подвздошную область (правый нижний квадрант живота), проявляясь локальной болезненностью при пальпации (основным физикальным симптомом);
- боль не имеет иррадиации, усиливается при кашлевом толчке, сопровождаясь снижением аппетита, небольшой тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов;

- повышение температуры тела до 37,8–38,5 °С, сухость языка, учащение частоты пульса до 100 ударов в минуту;
- проведение пальпации живота ладонью, легкое постукивание кончиками пальцев выявляет максимальную болезненность, защитное напряжение мышц, гиперестезию (при взятии участка кожи в складку в области слепой кишки);
- обязательно провести исследование женщин через влагалище для выявления самого низкого места болезненности в брюшной полости;
- последовательно тщательно провести выявление болезненных *точек* (*симптомов*), типичных для острого аппендицита, выявляя:
  - усиление болей в правой подвздошной области в положении на левом боку (симптом Ситковского–Ортнера);
  - усиление боли в области слепой кишки при проведении толчкообразного давления (симптом Ровзинга);
  - повышенная чувствительность (гиперестезия) в правой подвздошной области в границах треугольника, образованного линиями, соединяющими правую передневерхнюю ость подвздошной кости, пупок и правый лонный бугорок (симптом треугольника Шегрена);
  - уменьшение боли в положении на животе (симптом Тресдера);
  - снижение или отсутствие брюшных рефлексов справа (симптом Фомина);
  - усиление боли при отведении слепой кишки внутрь (симптом Руткевича);
  - усиление (появление) боли в правой подвздошной области при ротации правого бедра внутрь при согнутом коленном суставе и в положении больного на спине (воспаление отростка, расположенного вблизи внутренней запирательной мышцы);
  - резкое разгибание правой ноги в тазобедренном суставе в положении пациента на левом боку вызывает выраженную боль в области большой поясничной мышцы (симптом острого аппендицита);
  - усиление болезненности при пальпации слепой кишки в положении на левом боку (симптом Бартоломье);

- появление боли в правой паховой области при пальцевом исследовании прямой кишки (симптом Вахенгейма–Редера);
- болезненность в области дугласова пространства при ректальном исследовании (симптом Промптова);
- быстрое скольжение кончиками II, III, IV пальцев правой руки во время вдоха через натянутую рубашку от мечевидного отростка в правую подвздошную область с возникновением резкой болезненности в подвздошной области справа (симптом Воскресенского, симптом рубашки);
- болезненность в точке, расположенной на 2,5 см ниже слева от пупка (симптом Грея 1);
- появление боли в правом плече (симптом Грея 2 при остром аппендиците);
- болезненность в точке, расположенной в 4 см вправо от пупка на линии, соединяющий пупок с передней верхней остью подвздошной кости (точка Морриса);
- резкое усиление боли в подвздошной области справа во время глубокой пальпации слепой кишки и при одновременном подъеме правой ноги в ее выпрямленном состоянии (симптом Образцова);
- возникновение ригидности мышц в правой подвздошной области при проведении поверхностной пальпации (симптом Самнера, типичный для острого аппендицита, перекрута кисты яичника, перфорации подвздошной кишки);
- возникновение боли в подвздошной области слева с иррадиацией в левое подреберье, ее переход в верхнюю часть живота и последующая локализация в подвздошной области требует проведения симптомов для решения вопроса об остром аппендиците;

- *ретроцекальное расположение* отростка с развитием аппендицита, особенно типичное для тучных мужчин, проявляется:
  - отсутствием напряжения в подвздошной области справа;
  - вынужденным положением с согнутой ногой, прижатой к животу;

- появлением боли в спине, болезненностью при нанесении коротких ударов боковой поверхностью кисти по пояснице ниже XII ребра справа (положительный симптом Пастернацкого);
- напряжением мышцы *iliopsoas*;
- возникновением флегмоны (абсцесса) с присоединением:
  - ✓ гектической лихорадки, озноба, проливного пота;
  - ✓ абсцессов в области забрюшинного пространства, печеночных поддиафрагмальных гнойников;

- острый аппендицит *при тазовом расположении* отличается вовлечением в процесс брюшины тазового пространства, проявляясь:
  - болезненностью в области переднего свода при влагалищном исследовании у женщин при безболезненном смещении матки (отличительный симптом внематочной беременности);
  - появлением боли в области мочевого пузыря при глубоком вдохе (симптом Супо–Сейе);
  - возникновением боли в глубине таза при глубокой пальпации восходящей, ободочной, слепой кишок, имеющей более интенсивный характер, чем боль при поднятии шейки матки, ее смещении в обе стороны (симптом Подоненко–Богдановой);
  - сильная боль при ректальном пальцевом исследовании в области дугласова пространства в точке, располагающейся сверху и справа от передней стенки прямой кишки (точка Роттера);
  - возникновение боли при надавливании под паховой связкой в скарповском треугольнике (симптом Губергрица);
  - появление боли справа в паховой области при пальцевом исследовании прямой кишки (симптом Вахенгейма–Редера);
  - развитие абсцессов в области тазовых органов;
- аномальное расположение аппендикулярного отростка *высоко над печенью* при его воспалении проявляется следующим симптомокомплексом:

- внезапно возникшей режущего болью в области правого подреберья, сопровождающейся жжением, иррадиацией в плечо, правую лопатку;
- появлением боли в правом плече, ощущением пульсации в этой области;
- желтухой при деструктивном (флегмонозном) аппендиците (подобный случай удалось наблюдать в собственной клинической практике, а немедленное оперативное вмешательство выявило наличие флегмонозного аппендицита очень длинного отростка, расположенного над печенью).

Всегда помнить, что:

- левостороннее расположение отростка вызывает боль, напряжение живота в левой подвздошной области;
- иррадиация боли сопровождает острый аппендицит при атипичном расположении отростка;
- острый аппендицит *у беременных*, чаще возникающий во второй половине срока или в периоде родов, распознается по:
  - появлению боли в правом подвздошной (паховой) области при пальцевом исследовании прямой кишки (симптом Вахенгейма–Редера), проводимом в положении на левом боку;
  - возникновению боли справа при надавливании на левый край беременной матки (симптом Брендо);
  - усилению боли в правой половине живота в положении на правом боку из-за сдавливания беременной маткой флегмонозного (деструктивного) аппендикса (симптом Михельсона).

Острый аппендицит *у детей младшего возраста* (до 5 лет) проявляется:

- болью в правой подвздошной области, приобретающей постоянный характер;
- напряжением в подвздошной ямке справа в области, расположенной выше подвздошной ости, поясничной области;
- усилением боли на боковом участке справа (симптом Филатова 3);
- исчезновением напряжения брюшной стенки после перфорации отростка и быстрым развитием диффузного перитонита;

- появлением плотного малоболезненного «холодного» инфильтрата.

Установление при лапаротомии диагноза мезентериального лимфаденита у детей от 1 года до 14 лет проявляется возникновением острой боли в животе, вызванной увеличением лимфатических узлов, осложняющих недавно перенесенную острую вирусную инфекцию.

Наибольшая заболеваемость мезентериальным лимфаденитом возникает в возрасте 11–20 лет.

Женщины в возрасте до 29 лет требуют проведения четкого дифференциального диагноза при воспалительных заболеваниях органов малого таза, особенно при атипичном (тазовом) расположении отростка.

Острый аппендицит у людей пожилого (старше 65 лет) возраста протекает с:

- минимально выраженным напряжением мышц передней брюшной стенки;
- возникновением боли слабой интенсивности в подвздошной области справа;
- сухим языком, поташниванием, снижением аппетита, рвотой, вздутием живота, задержкой газов;
- субфебрилитетом, небольшим лейкоцитозом.

Ослабление боли в подвздошной области справа, сменяющееся ее резким усилением (двухфазная боль), патогномонично для развития гангренозного аппендицита. Ослабление боли связано с омертвлением нервных окончаний.

Возникновение перфорации отростка и появление разлитого перитонита с распространением боли по всему животу лежит в основе резкого усиления боли.

Срединное расположение отростка при возникновении острого аппендицита сопровождается переходом воспаления на окружающие петли кишечника, его парезом, возникновением симптомов острой кишечной непроходимости, протекающей со вздутием живота, исчезновением кишечных шумов, отсутствием отхождения газов и кала.

Симптомокомплекс *перитонита* включает:

- беспокойство;
- выражение тревоги на лице;

- появление холодного пота в области лба;
- заострение черт лица, западение глаз;
- похолодание конечностей;
- повышение температуры тела до 39–40 °С;
- снижение пульсового давления;
- нарастающий лейкоцитоз со сдвигом влево;
- напряжение мышц брюшной стенки в правой подвздошной области, верхней половине живота;
- положительный симптом Щеткина–Блюмберга;
- нарастание приступов рвоты, вздутие живота.

Хронический аппендицит диагностируется при сочетании конкретных симптомов, включающих:

- наличие в анамнезе приступов болей в подвздошной области справа, т.е. аппендикулярных колик;
- отсутствие напряжения мышц брюшной стенки при пальпации живота в правой подвздошной области;
- усиление боли при отведении слепой кишки вверх (симптом Певзнера 1);
- болезненность при надавливании в области правой поясничной мышцы (симптом Барона);
- болезненность в точке, расположенной на границе наружной и средней трети линии, проведенной от передневерхней ости подвздошной кости справа к пупку (точка Мак-Бернея);
- болезненность в точке, расположенной на границе правой и средней трети линии, соединяющей правую и левую передневерхние ости подвздошных костей (точка Ланца);
- болезненность в точке, расположенной на палец ниже и вправо от пупка (точка Кюммеля);
- болезненность при надавливании над гребешком подвздошной кости: отрицательный результат дает основание проводить дообследование для выявления камней почки и мочеточника, паранефрита.

Дифференциальный диагноз осложнений язвенной болезни желудка и ДПК

Наиболее часто развивается у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, составляя 75–80%, включает:

- пенетрацию (прорастание язвы в глубину с разрушением стенки желудка или ДПК и проникновением в соседние органы, ткань которых становится дном язвы);
- стеноз, вызванный чаще всего рубцовой деформацией язвы;
- кровотечения;
- прободение (перфорацию) язвы в свободную брюшную полость.

Пенетрация язв:

- наиболее часто происходит прорастание язв задней стенки желудка, его малой кривизны, задней стенки ДПК в поджелудочную железу, реже в малый и большой сальник, брыжейку, печень, печеночно-дуоденальную связку, желчный пузырь, диафрагму, стенку поперечной ободочной кишки, селезенку, брюшную стенку;
- характерно:
  - воспалительный процесс в месте пенетрации;
  - деформация желудка и ДПК;
  - нарушение эвакуации содержимого желудка;
  - замедление моторики ДПК;
  - изменения в течении и проявлениях язвенной болезни, включающие:
    - ✓ исчезновение четкой связи возникновения боли с приемом пищи и купирование ее только в вынужденном положении, а именно — в положении сидя, согнувшись и с приведением коленей к животу; в положении на корточках.

Особенности течения:

- упорство, интенсивность болей, их возникновение после физической нагрузки, кровотечений из желудка и ДПК;
- укорочение безболевых периодов в течении язвенной болезни;
- исчезновение сезонности в обострениях;
- появление иррадиации боли (постоянный симптом):
  - в спину (прорастание язвы в поджелудочную железу или область печени);
  - в грудную клетку;
  - в правое или левое плечо;

- в правую лопатку;
- в область сердца;
- в надчревную область;

- предпочтительное положение:
  - на левом боку — при пенетрации язвы в желчный пузырь, печень, гепатодуоденальную связку;
  - на правом боку — при пенетрации в хвост поджелудочной железы;
- незначительное облегчение боли после рвоты;
- сочетание болезненности при пальпации эпигастральной области и напряжения мышц;
- возникновение симптомов, подтверждающих пенетрацию язвы:
  - появление точечной болезненности слева (пенетрация язвы малой кривизны) и справа (пенетрирующие язвы привратника и ДПК) при пальпации около позвоночного столба на уровне X–XII грудных позвонков и первого поясничного (L_1), называемые точками Боаса;
  - болезненность при пальпации остистых отростков на уровне VIII–X грудных позвонков при пенетрации язвы желудка (точка Опенховского);
  - болезненность при легком надавливании в области поперечных отростков III поясничного позвонка при пенетрации язвы пилорического отдела желудка и ДПК;
- появление упорной диареи при пенетрации язвы в поперечную кишку;
- постоянное вздутие живота;
- рецидивирующие кровотечения;
- стойкий субфебрилитет, гипохромная анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево.

Стенозирование язвенной болезни связано с:

- рубцовой деформацией язв;
- разрастанием фиброзной соединительной ткани;
- гипертрофией мышечного слоя привратника, его воспалительной инфильтрацией;
- воспалением стенки ДПК.

Следует обращать внимание на данные рентгеноскопии желудка, проводимой с применением бариевой взвеси:

- деформацию желудка и ДПК;
- замедление эвакуации бариевой взвеси из желудка и луковицы ДПК;
- увеличение границ желудка, связанное с его расширением.

Характерно:

- возникновение боли в эпигастральной области в вечерние часы из-за переполнения и вздутия желудка;
- чувство распирания в подложечной области, вызванное застоем пищи (при субкомпенсированном стенозе привратника на 6–12 ч, декомпенсированном стенозе более 12 ч и до суток);
- тошнота, отрыжка съеденной пищей, часто имеющая тухлый характер;
- рвота, приносящая облегчение, содержащая в рвотных массах остатки пищи, съеденной накануне, и часто вызываемая искусственно самим больным (патогномоничный симптом стеноза привратника);
- шум плеска, определяемый натощак при пальпации правой половины живота (симптом Василенко);
- увеличение границ желудка с расположением его нижней границы на уровне пупка и ниже, сочетающееся со вздутием живота в его верхних отделах;
- наличие в промывных водах желудка остатков пищи, продуктов гнилостного распада;
- симптомокомплекс, осложняющий стеноз с ежедневно вызываемой рвотой, из-за потери с жидкостью калия, натрия, хлоридов:
  - возникновение постоянной жажды, сухости в полости рта;
  - снижение тургора кожи, связанное с обезвоживанием;
  - уменьшение диуреза;
  - парестезии, онемение пальцев рук;
  - подергивание лицевых мышц, мышц туловища, конечностей;
  - потеря сознания, развитие гипохлоремической комы (лично наблюдаемое у шестнадцатилетнего подростка, страдающего язвенной болезнью, стенозом привратника, ежедневной рвотой в течение длительного времени).

***Отличительные признаки желудочно-кишечных кровотечений при язвенной болезни*:**

- частое осложнение каллезных и пенетрирующих язв у лиц в возрасте 40–50 лет;
- указание в анамнезе:
  - на кровотечения, которые были ранее;
  - ушивание прободной язвы;
  - наложение желудочно-кишечного соустья;
- выявление сочетанной патологии:
  - ревматоидного артрита и артроза с применением НПВС;
  - системных васкулитов, диффузных заболеваний соединительной ткани с проведением терапии ГКС;
  - стрессовых язв при инфаркте миокарда, недостаточности кровообращения, оперативных вмешательствах на сердце и сосудах с применением тромболитических препаратов;
  - ХОБЛ;
  - цирроза печени с развитием печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии;
  - синдрома Маллори–Вейса с возникновением продольных разрывов кардиального отдела желудка при недостаточном его раскрытии при многократной рвоте.

Кровотечения возникают:

- у лиц пожилого и старческого возраста, у 10% страдающих бессимптомным течением язвенной болезни;
- в периоде обострения язвенной болезни, особенно при наличии стеноза при повышении давления в желудке.

Предвестники массивного желудочного кровотечения:

- нарастание общей слабости, зевота;
- потемнение в глазах;
- головокружение;
- жажда;
- одышка.

Следует учитывать, что боль в желудке и (или) ДПК исчезает после начавшегося желудочно-кишечного кровотечения (симптом Бергмана).

Другие особенности:

- периодическое закрытие глаз, закатывание глазных яблок при массивном внутрибрюшном кровотечении (симптом Виккера);

- рвота с примесью крови в содержимом желудка;
- жидкий, черного цвета, дегтеобразный стул (мелена);
- появление бледности, холодного пота;
- учащение пульса, его малое наполнение, падение систолического АД до 100 мм рт. ст. и ниже;
- развитие гемического шока (коллапса), проявляющегося затемнением (потерей) сознания, расширением зрачков;
- падение гематокрита, нарастание нормохромной анемии, ретикулоцитоза.

Отличительные проявления прободной (перфоративной) язвы желудка:

- факторы риска:
  - прогрессирование хронического деструктивно-трофического процесса в язве;
  - обострение хронически текущих каллезных язв, расположенных в передней стенке желудка, язв ДПК в весенне-осенний период года;
  - выполнение тяжелой физической нагрузки;
  - прием алкоголя;
- симптомокомплекс:
  - внезапная сильнейшая боль в эпигастральной области, ощущаемая (описываемая) как «удар кинжалом в живот», иррадиирующая в правую половину брюшной полости, в правое подреберье и дальше распространяющая по всему животу (симптом Дьёлафуа);
  - раннее появление рвоты рефлекторного характера, а затем поздней, повторной, обильной, вызванной присоединением пареза кишечника;
  - потеря сознания;
  - бледность, холодный пот;
  - жажда, сухость во рту;
  - положение вынужденное на спине с приведенными к животу ногами;
  - резкое усиление боли при транспортировке через неровную поверхность (на каталке через порог, по неровной дороге);
  - напряжение мышц в эпигастральной области;
  - отсутствие в акте дыхания стенки живота;
  - на уровне пупка и выше формируются поперечные складки из-за чрезмерного напряжения мышц брюшной стенки;

- появление тимпанического звука над поверхностью печени и исчезновение печеночной тупости;
- резкая болезненность в эпигастральной области, раннее появление положительного симптома Щеткина–Блюмберга;
- появление зоны высокого тимпанита между мечевидным отростком и пупком, сочетающейся с притуплением перкуторного звука в боковых отделах живота; обусловлено затеканием желудочного содержимого в боковые отделы живота и появлением экссудата (симптом Спижарного);
- замедление пульса в первые часы прободения язвы (симптом Грекова);
- отсутствие перистальтики кишечника из-за его пареза, вызванного раздражением нервных окончаний кислым содержимым желудка;
- возникновение шума трения диафрагмы (симптом Бруннера);
- аускультативно выявляемые симптомы Гюстена:
  - ✓ возможность выслушивания тонов сердца до уровня пупка;
  - ✓ шум трения брюшины (напоминающий шум плевры), выслушиваемый в подложечной области и у края ребра;
  - ✓ выслушивание на вдохе звука, похожего на металлический звон или серебристый шум;
- выслушивания жесткого дыхания в верхних отделах живота (симптом Кенигсберга);
- резкая болезненность в дугласовом пространстве, выявляемая пальпацией прямой кишки из-за попадания желудочного содержимого в полость малого таза и воспаления брюшины (симптом Куленкампффа 1);
- втягивание брюшной стенки и одновременный подъем грудной клетки на вдохе, т.е. извращенный торакоабдоминальный ритм при прободной язве желудка (симптом Бейля 2);
- рефлекторное сокращение поверхностной фасции живота и мышцы, поднимающей яичко; проявляется подтягиванием яичек к наружным отверстиям паховых каналов и пово-

ротом кверху головки полового члена параллельно передней брюшной стенке (симптом Бернштейна);

- боль при прободении язвы иррадиирует в плечо (чаще правое) или в лопатку (симптом Березнеговского–Елекера) (но в данном случае следует также исключать острый холецистит, приступ желчной колики при ЖКБ, внематочную беременность);
- определение шума трения, имеющего металлический оттенок слева под ребрами; связано с выходом пузырьков воздуха в поддиафрагмальное пространство, выслушивается в положении больного сидя (симптом Бреннера);
- исчезновение притупления перкуторного звука над печенью (симптом Кларка);
- формирование подкожной эмфиземы в левой половине грудной клетки с распространением в шею, лицо, мошонку;
- смещение белой линии живота и пупка в пораженную сторону, т.е. в сторону возникновения перфорации язвы желудка или ДПК (симптом Ко Туи–Мейера); но при выявлении указанного симптома следует исключить острый аппендицит;
- появление подкожной эмфиземы в левой подключичной области при перфорации язвы в кардиальном отделе желудка (симптом Подлаха);
- ощущение толчка, вызванного выходом газов из желудка, при пальпации в надчревной области (симптом Юдина–Якушева);
- выявление в брюшной полости экссудата, содержащего слизь (симптом Успенского);

Симптомокомплекс атипичной (*прикрытой*) *перфоративной язвы*, закрываемой печенью, сальником, фибрином, спайками, кусочками пищи. Условия для ее возникновения:

- небольшие размеры перфорационного отверстия;
- малое количество пищи в желудке в момент перфорации;
- локализация язвы в привратнике ДПК и ее близкое расположение от соседних органов;
- выраженные пластические свойства брюшины;
- возможность полного закрытия перфорационного отверстия при раннем и прочном его прикрытии.

Оперативное лечение показано:

- при длительном и стойком напряжении мышц в правом верхнем квадранте живота при прикрытой перфорации язвы желудка и ДПК (симптом Ратнера–Виккера);
- сохраняющемся лейкоцитозе со сдвигом влево;
- развитии ограниченного или общего перитонита;
- обзорная рентгенография органов брюшной полости выявляет газ, располагающейся:
  - между печенью и диафрагмой в виде просветления, имеющего вид серпа;
  - при наличии свободного газа слева и его расположении под куполами диафрагмы.

Лапароскопия, проводимая через срединный разрез брюшной полости, позволяет выявить:

- приподнятость брюшины в виде «паруса»;
- наличие мутной жидкости желтоватого оттенка, содержащей слизь;
- выделение из перфорационного отверстия пузырьков воздуха, желудочного содержимого;
- наличие вокруг перфорационного отверстия гиперемии серозной оболочки, фибринозных отложений.

Дифференциальный диагноз при остром холецистите:

- выявляются предрасполагающие факторы, в частности приводящих к застою желчи, а именно:
  - врожденные аномалии в виде перегиба желчного пузыря, перетяжек в нем, удлинения, извитости общего желчного протока;
  - полипоз желчного пузыря;
  - первичная холецистатония («ленивый» желчный пузырь), отличающаяся:
    - ✓ более частым наличием у женщин;
    - ✓ увеличением размеров желчного пузыря на УЗИ;
    - ✓ замедлением времени выделения порции «В» при дуоденальном зондировании;
    - ✓ холестазом при иммунореактивном поражении желчных протоков, который является проявлением первичного билиарного цирроза, первичного скле-

розирующего холангита, саркоидоза, гепатита С; при отторжении аллотрансплантанта, который проявляется зудом, вызываемом желчными кислотами, и не уменьшается при расчесывании, сочетается с выраженной слабостью, ксантомами (именуемыми ксантелазмами при локализации в области век), приводит к холециститу и холедохолитиазу;

- ✓ семейной предрасположенностью к хроническому холециститу, ЖКБ, наличием у родственников первой линии родства операций по поводу ЖКБ;
- ✓ нарушениями режима питания, беспорядочностью в приеме пищи, увеличением потребления жиров и, наоборот, голоданием при стремлении избавиться от избыточной массы тела;
- ✓ физическими перегрузками;
- ✓ стрессом, неравно-психическими переживаниями с нарушением ритма, уклада жизни, конфликтами в семье и на производстве;
- ✓ энтероптозом, удлинением брыжейки кишечника;
- ✓ глистной инвазией, включающей описторхоз, фасциолез, клонархоз, лямблиоз;
- ✓ хроническим гепатитом, брюшным тифом, операциями на толстом кишечнике, болезнью Крона;
- ✓ бывает при постоянном приеме оральных контрацептивов; ношении тесной одежды (утягивающих джинсов и др.);

- ◆ проникновение инфекции (в первую очередь, кишечной палочки и др. грамотрицательной и смешанной флоры) через глубокие ходы в слизистой оболочке желчного пузыря, известные как ходы Люшке (достигают серозного покрова желчного пузыря);
- ◆ угроза развития таких осложнений, как перфорация стенки желчного пузыря, флегмона (гангрена) желчного пузыря.

Калькулезный холецистит (ЖКБ): формирование холестериновых, пигментных, смешанных камней, обусловленных нарушением биохимических свойств желчи, состоящей из желчных кислот, жиров, липидов, холестерина, муцина с включением солей натрия,

кальция, железа, с присоединением инфицирования желчи и формированием абсцессов в стенке желчного пузыря.

Симптомокомплекс, описанный Дж. Дивером, типичный для ЖКБ:

- заболевание женщин в возрасте после 40 лет, страдающих ожирением, чаще блондинок;
- имеющие беременности, завершившиеся родами, чаще повторными;
- наличие генетической предрасположенности к ЖКБ, хроническому холециститу.

Синдром Сейнта:

- ЖКБ;
- дивертикулез толстой кишки;
- диафрагмальная грыжа.

Синдром Вербрика — обусловлен наличием спаек между желчным пузырем и поперечной ободочной кишкой:

- возникновение распирающей и тупой боли в надчревной области или в верхненаружном квадранте передней брюшной стенки;
- напряжение мышц, ригидность и болезненность в правом наружном квадранте живота при перегибе толстой кишки справа.

Обратить внимание на указание в анамнезе на тяжесть, давление, чувство распирания в области правого подреберья с иррадиацией боли в правый плечевой сустав, плечо, правое грудино-ключичное сочленение, межлопаточное пространство и, реже, боли в области сердца, левом подреберье, пояснице. Боль указанной локализации и ее иррадиация, обусловленная вовлечением в передачу болевого импульса правого диафрагмального нерва, берущего начало в тех же сегментах спинного мозга, где проходят нервы, участвующие в иннервации шеи, правого плеча, лопатки, патогномонична для острого холецистита, а ее усиление провоцируется:

- глубоким вдохом;
- переменой положений тела, особенно при наличии спаек желчного пузыря и печени, сочетающихся с;
  - повышением температуры тела до 40 °С, ознобом, типичными для деструктивного холецистита и гнойного холангита;

- возникновением острой боли в правом подреберье, связанной с приемом жирной, острой, грубой пищи, тряской при поездке по неровной дороге, физической нагрузкой (особенно при прыжках и беге), шевелении плода у беременных женщин.

Другие особенности боли:

- возникает (усиливается) в положении сидя, нередко появляется ночью, спустя 3–4 ч после приема обильной, жирной пищи или в связи с волнением, приступом гнева, ссорой;
- боль сопровождается типичной иррадиацией и рвотой рефлекторного характера, не приносящей облегчения;
- болезненность в точке Кера, расположенной на пересечении наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой;
- усиление боли в указанной точке при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге (симптом Грекова–Ортнера);
- болезненность при надавливании между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы в месте прохождения диафрагмального нерва (симптом Мюсси).

Другие признаки холецистита:

- увеличенный в объеме за счет перерастяжения желчный пузырь, сочетающийся с желтухой, типичен для закупорки камнем общего желчного протока и рака головки поджелудочной железы (симптом Курвуазье);
- сочетание гиперестезии кожи с резкой болезненностью в точке Кера и высокой лихорадкой — симптомокомплекс деструктивного холецистита (синдром Маккензи);
- болезненность в месте проекции желчного пузыря и головки поджелудочной железы при бимануальной пальпации является проявлением острого холецистопанкреатита (симптом Шоффара);
- возникновение боли при надавливании в месте прикрепления правой трапецивидной мышцы и проекции затылочного нерва при остром холецистите (симптом Йонаша);
- появление боли при незначительном надавливании на правую половину мечевидного отростка или его отведении

вверх (феномен мечевидного отростка, симптом Ляховицкого);
- усиление болезненности в точке Кера при глубоком вдохе (симптом Мерфи);
- иррадиация боли из правого подреберья в плечо, область лопаточного угла и паравертебральные точки VIII–IX грудных позвонков (зоны Захарьина–Геда);
- усиление горького вкуса во рту, отрыжка воздухом, желчью, тошнота, вздутие, урчание в животе;
- присоединение кожного зуда при развитии механической желтухи (синдрома холестаза, выявляемого по увеличению показателей щелочной фосфатазы, особенно при закупорке камнем наиболее узкой части общего желчного протока).

Следует учитывать высокий риск образования камней:
- *холестериновых*:
  - у молодых женщин, страдающих ожирением и имеющих группы крови O(I), A(II);
  - при семейной гиперлипопротеинемии, гипертриглицеренемии и сниженной растворимости холестерина в пузырной желчи;
  - при метаболическом синдроме, ожирении, сахарном диабете 2-го типа;
  - при кистозном фиброзе поджелудочной железы, недостаточности ее внешнесекреторной функции, обусловливающей нарушение всасывания желчных кислот и формирование холестериновых камней;
  - после резекции тонкого кишечника, при болезни Крона с нарушением энтерогепатогенной циркуляции желчных кислот и формированием камней в желчном пузыре;
- *пигментных*, чаще в результате гемолитической анемии, сопровождающей кардиохирургические вмешательства (замена аортального клапана и др.).

Обратить внимание на:
- высокий риск развития острого инфаркта миокарда при холелитиазе;
- развитие перфорации желчного пузыря и локального перитонита при остром деструктивном холецистите и ЖКБ, обусловленного пролежнем в стенке пузыря от крупного камня;

- расплавление гноем стенки желчного пузыря;
- возможное попадание желчных камней через свищи в ДПК, развитие тонкокишечной непроходимости;
- развитие перитонита, обусловленного попаданием инфицированной желчи через глубокие ходы Люшке, инфицирование внутрипеченочных желчных протоков с развитием сепсиса, инфекционно-тонсического шока, с нарастанием желтухи, острой почечной недостаточности, гипотонии.

Дифференциальный диагноз острого панкреатита:

- анатомические особенности расположения поджелудочной железы в забрюшинном пространстве на задней брюшной стенке на уровне I и II поясничных позвонков дают возможность ее проецирования на переднюю брюшную стенку по средней линии тела выше пупка;
- главный проток поджелудочной железы (вирсунгов проток) проникает в стенку ДПК, сливается с конечной частью общего желчного протока, что способствует переходу воспаления из желчного пузыря и желчевыводящих путей на ткань поджелудочной железы;
- воспаление поджелудочной железы распространяется через сумку сальника по брыжейке до поперечной ободочной кишки и, поражая хвостовую часть железы, переходит на левый изгиб ободочной кишки.

Острый панкреатит развивается при:

- алкоголизации, особенно при употреблении значительного объема жирной, острой пищи;
- повреждении ткани поджелудочной железы с активацией трипсиногена, его превращением в активный трипсин, нарушением целостности ткани железы и ее кровоснабжения, тромбозами, кровоизлияниями и проникновением инфекции.

Развитие острого панкреатита также провоцируется:

- травмой поджелудочной железы при ударе в живот, автомобильной аварии, падении;
- травмой печени;
- спленэктомией, перевязкой селезеночной артерии с последующим некрозом поджелудочной железы;
- гастрэктомией, операцией на ДПК, желчном пузыре, желчных протоках;

- обострением хронического холецистита (в 40% случаев);
- хроническим холангитом, в том числе паразитарным;
- хроническим дуоденитом с проникновением инфекции по лимфатическим путям и кровеносным сосудам;
- закупоркой общего желчного протока камнем, спазмом протока с затеканием желчи и ее проникновением в поджелудочную железу;
- поражением поджелудочной железы при инфаркте миокарда, тромбозе верхней брыжеечной артерии, тромбоэмболии, вызванной инфекционным эндокардитом левых отделов сердца, мерцательной аритмией, стенозом митрального отверстия, протезированием клапанов;
- развитием крайне тяжело протекающего геморрагического панкреатита при сдавлении чревной артерии опухолью кишечника, тромбозе в системе мезентериальной артерии при узелковом периартериите;
- перееданием, ведущим к обильному выделению ферментов поджелудочной железы, зиянию фатерова соска и забрасыванию содержимого ДПК в протоки поджелудочной железы;
- ожирением, сахарным диабетом 2-го типа.

Инфекция, проникающая в протоки поджелудочной железы, дополнительно поступает из пенетрирующих язв желудка, ДПК, малого сальника, селезенки, почек, поперечной ободочной кишки. Панкреатит осложняет течение скарлатины, оспы, дифтерии, инфекционного паротита, вирусного гепатита В, паратифа.

Развитие гнойного панкреатита, являющегося самостоятельным заболеванием, связано с переходом воспаления с соседних органов, проникновением инфекции лимфогенным или гематогенным путем с исходом в рубцовую деформацию поджелудочной железы.

Симптомокомплекс острого панкреатита:

- внезапное появление очень сильной, быстронарастающей боли в эпигастральной области с иррадиацией в левое подреберье, область спины; вынуждающей постоянно менять положение в постели (патогномоничный симптом);
- обратить внимание на усиление боли при глубокой пальпации в надчревной области, что типично для острого панкреатита, а уменьшение боли в указанной области в момент

пальпации является проявлением острого заднедиафрагмального инфаркта миокарда (симптом Джанелидзе);

- болезненность в точке, располагающейся выше пупка на 6 см и находящейся на линии, соединяющей пупок с вершиной левой подмышечной впадины (симптом Губергрица 2);
- болезненность в такой же по локализации точке, но расположенной на линии, соединяющей пупок с вершиной правой подмышечной впадины (симптом Дежардена);
- пальпаторно определяется поперечно располагающаяся болезненная припухлость в надчревной области (симптом Керте 2);
- исчезновение пульсации брюшной аорты, определяемой выше пупка (патогномоничный симптом Воскресенского);
- нарастающий цианоз кожи живота (симптом Грея–Тернера);
- напряжение (резистентность) брюшной стенки в месте проекции поджелудочной железы, расположенной на 3–4 см выше пупка (симптом Керте 3);
- болезненность в области левого реберно-позвоночного угла (симптом Мейо–Робсона 1), сочетающийся с болезненностью, гиперэстезией в области VIII–IIX грудных позвонков (в зонах Захарьина–Геда);
- болезненность, выявляемая пальпацией в месте пересечения XII ребра с прямой мышцей спины слева, свидетельствующая о поражении хвоста поджелудочной железы (симптом Мейо–Робсона 2);
- болезненность в точке Мейо–Робсона, расположенной на границе наружной и средней трети линии, идущей от пупка до середины левой реберной дуги;
- болезненность при проведении толчкообразного надавливания на брюшную стенку в направлении снизу вверх и спереди назад ладонью врача, поставленной поперек живота, ниже и чуть левее пупка (симптом Чухриенко);
- болезненность в зоне Шоффара, расположенной между срединной, горизонтальной (на 6 см выше пупка) линиями и биссектрисой прямого угла, идущей от пупка к правой реберной дуге;

Боль при остром панкреатите *иррадиирует*:

- в правое подреберье и правую подвздошную область при воспаления головки поджелудочной железы;

- в левую лопатку и левый реберно-позвоночный угол (симптом Кача, симптом Мейо–Робсона);
- иррадиация боли в левое плечо (симптом Березовского).

Хронически текущий панкреатит в *фазе обострения* подтверждается наличием мелких аневризм в области живота, на спине, груди (симптом красных капелек, симптом Тужилина).

Одновременно возникает:

- неукротимая рвота, повышение температуры тела до 38 °С;
- вздутие поперечной ободочной кишки при переходе воспаления и отека поджелудочной железы на основание брыжейки.

Развитие панкреонекроза (острого геморрагического панкреатита, синдром Фитце):

- острая боль в надчревной области, иррадиирующей в спину;
- вздутие верхней половины живота;
- тошнота, рвота, лихорадка;
- повышение содержания амилазы в крови;
- появление диастазы в моче;
- глюкозурия;
- гипогликемия;
- гипербилирубинемия;
- ткань поджелудочной железы превращается в бесформенную темную массу с нарушением строения паренхимы железы с выпотом в брюшную полость геморрагической жидкости и появлением мелких плоских желтоватого цвета пятен, обусловленных действием ферментов поджелудочной железы на нейтральные жиры тканей брюшной полости, расщепляющихся на глицерин, желчные кислоты и соединяющихся с кальцием (патогномоничный морфологический признак острого панкреонекроза);
- нарастание бледности, цианоза губ, сухость языка, учащение пульса до 120–140 в минуту, снижение АД;
- возможное уменьшение боли, являющееся неблагоприятным симптомом. Это сочетается с:
  - появлением лимонного оттенка кожи и желтушности кожи в области пупка (симптом Куллена);
  - присоединением желтушности в боковых отделах живота (симптом Тернера);

- резко выраженным цианозом в области пупка из-за расстройства кровообращения в круглой печеночной связке и других отделах брюшной полости (симптом Грюнвальда);
- притупление в пологих отделах живота, вызванное геморрагическим экссудатом в брюшной полости;
- развитие панкреатического перитонита:
  - начальное развитие в пределах капсулы поджелудочной железы;
  - жировой некроз в большом сальнике и брыжейке в виде очагов;
  - развитие позадибрюшинной флегмоны.

Нужно принять во внимание, что учет всех вышеизложенных клинических проявлений острого панкреатита основан на следующих обстоятельствах:

- невозможность пальпации железы из-за ее расположения на задней стенке брюшной полости, ее прекрытия желудком и поперечной ободочной кишкой, а ее левых отделов — XI и XII ребрами;
- повышение уровня амилазы крови возможно при таких внепанкреатических причинах, как перфоративная язва, заворот петель кишечника, острый холецистит, внематочная беременность, тромбоз мезентериальных сосудов, инфекционный паротит, рак легких, опийная наркомания;
- малая информативность УЗИ.

Дифференциальный диагноз острой кишечной непроходимости

Симптомокомплекс включает:

- возникновение боли в животе и в проекции солнечного сплетения, носит рефлекторный характер;
- вздутие живота, переполненного содержимым кишечника и газами;
- видимая на глаз перистальтика кишечных петель (симптом Шланге);
- прекращение отхождения кала и газов;
- притупление перкуторного звука в пологих отделах живота, обусловленное серозным или серозно-геморрагическим выпотом (симптом Гангольфа 2);

- выслушивание сердечных тонов на брюшной стенке (симптом Бейли 1);
- появление пальпируемого образования тестоватой консистенции, вызванное отеком петли кишечника при паралитической кишечной непроходимости при тромбоэмболии (тромбозе), чаще в системе верхней брыжеечной артерии;
- раннее присоединение перитонита, вызвающего проникновение кишечной микрофлоры в брюшную полость, распад застойного кишечного содержимого и усиление боли в животе при покашливании (кашлевой симптом).

Отличительные признаки инвагинации петель кишечника:

- факторы риска:
  - нарушение моторики кишечника, проявляющееся запорами или поносами (чаще у детей);
  - осложнение аппендицита, туберкулеза кишечника, дизентерии, брюшного тифа;
  - возникновение после операции на органах брюшной полости, ушибах, после внедрения инородных тел;
  - осложнение стриктур, полипов, глистных инвазий, дивертикулярной болезни;
- наиболее часто инвагинация возникает в области поперечной ободочной кишки;
- частое заболевание детей первого года жизни, обусловленное большой подвижностью брыжейки слепой кишки с развитием инвагинации до заднего прохода кишечника;
- *разновидности инвагинации*:
  - двойная, тройная в одной кишечной петле;
  - реже множественная на протяжении всего кишечника;
  - антиперистальтическая;
- симптомокомплекс инвагинации **у** детей:
  - непрерывный плач и крик;
  - рвота съеденной пищей с примесью желчи;
  - расслабление анального сфинктера;
  - пальпация через пустую прямую кишку болезненного подвижного образования, представляющего собою инвагинат;
  - резкое напряжение мышц передней брюшной стенки при пальпации (симптом Дюрана);

- внезапное появление острой боли в животе в момент инвагинации, носит волнообразный характер;
- локализация боли в пупочной области при инвагинации тонкого кишечника;
- возможно ущемление петель тонкого кишечника в ретроцекальном пространстве (грыжа Рея);
- боль, тенезмы и пальпация колбасовидного образования при инвагинации петель толстой кишки (симптом Руша);
- пальпация инвагината в виде болезненного, тестоватой консистенции колбасовидного или шаровидного образования в пупочной области (тонкокишечный инвагинат), в области восходящей кишки (илеоцекальный инвагинат) при отсутствии пальпаторно определяемой слепой кишки при илеоцекальной форме инвагинации (симптом Дансе);
- вздутие живота, определяемого выше места инвагинации;
- частый жидкий стул с примесью крови и слизи при частичной инвагинации;
- прекращение отделения газов и кала при обтурации кишечника инвагинатом;
- появление волн перистальтики кишечника перед инвагинатом у лиц пожилого возраста астенического телосложения;
- важно учитывать возможность сочетания узлообразования и инвагинации;
- присоединение гангрены петель кишечника при ущемлении, перекручивании, перегибе сосудов брыжейки, вызванной нарушением артериального кровообращения и блокадой венозного оттока с отеком кишечной стенки;
- перитонит у детей младшего возраста отличается:
  - быстрым появлением инфекционно-токсического шока с развитием лихорадки, уменьшением диуреза, возникновением одышки;
  - отсутствием участия передней брюшной стенки в акте дыхания (симптом Уинтера 1);
  - резким напряжением передней брюшной стенки и подтягиванием яичек к паховым складкам, вызванным сокращением *m. cremaster* (симптом Тренделенбурга 2);
- появление свободной жидкости в брюшной полости.

Отличительный симптомокомплекс заворота желудка и кишечника:

- заворот *желудка*:
  - остро возникшая боль в животе с тошнотой, жаждой, но рвота отсутствует;
  - срыгивание пищи, невозможность проглатывания пищевого комка;
  - значительное увеличение размеров желудка, определяемого по его нижней границе, находящейся на уровне пупка и ниже (в норме нижняя граница желудка расположена выше пупка на 1–3 см);
  - присоединение пареза кишечника;
  - отсутствие прохождения в желудок бариевой взвеси при проведении рентгеноскопии;
- заворот *тонкого кишечника*:
  - наиболее часто развивается у мужчин пожилого возраста;
  - возникновение интенсивной схваткообразной боли в животе, сочетающейся с усиленной перистальтикой кишечника, в первые 4–6 ч после заворота кишечника;
  - метеоризм, определяемый по тимпаническому перкуторному звуку;
  - появление жидкости (экссудата) в пологих отделах живота и рентгенологически определяемых в тонком кишечнике множественных чаш Клойбера с горизонтальным уровнем;
  - отхождение газа, наличие стула сохраняется при высоком уровне непроходимости тонкого кишечника;
  - ампула прямой кишки расширена (симптом Обуховской больницы);
  - болезненность, определяемая пальпацией вокруг пупка и особенно резко выраженная ниже его на 3–4 см по средней линии живота (симптом Тевенера);
- перегиб Лейна (осложнение болезни Крона): непроходимость кишечника, вызванная плотными тяжами, фиксирующими терминальный отдел тонкой кишки к задней брюшной стенке в области безымянной линии таза;
- заворот *слепой кишки* отличается:

- возникновением интенсивных непрекращающихся болей в правой подвздошной области;
- невозможностью пальпации слепой кишки («ощущение пустоты», симптом Шимана);
- резкой болезненностью в подвздошной области справа;
- отхождением газов и наличием стула;
- присоединением повторной рвоты, равномерного вздутия живота, усиленной перистальтики кишечника, сочетающихся с резким напряжением и болезненностью мышц в подвздошной области, пустой прямой кишкой при завороте вокруг брыжеечной оси слепой кишки;
- симптомокомплекс, включающий симптом тонкокишечной непроходимости, заворота восходящей и слепой петель кишечника, подтверждает заворот илеоцекального угла;

- заворот *сигмовидной кишки* отличается:
  - интенсивной болью схваткообразного характера в подвздошной области слева;
  - повторной рвотой, сухим языком;
  - задержкой стула и газов;
  - асимметричным вздутием живота (симптом Багра 2);
  - пальпаторно определяемыми двумя раздутыми петлями сигмовидной кишки, которые располагаются параллельно (симптом Валя);
  - появлением шума плеска во вздутой кишке (симптом Склярова);
  - металлической звучностью, определяемой аускультативно (симптом Кивуля);
  - резким расширение прямой кишки при пальпации;
  - быстрым вытеканием жидкости при попытке сделать очистительную клизму (можно ввести не более 500–800 мл воды);
- отличительные признаки заворота *поперечной ободочной* кишки:
  - возникновение болей сильного характера над областью пупка;
  - болезненность при пальпации и локальное вздутие поперечной ободочной кишки;

- рвота, задержка отхождения газов и стула (но возможна однократная дефекация содержимого нисходящей и сигмовидной кишок).

Отличительные признаки узлообразования:

- наиболее часто участие в узлообразовании принимают тонкая кишка и сигмовидный отделы кишечника (в 90%);
- быстрое развитие интоксикации обезвоживания и шока;
- возникновение мучительной схваткообразной боли в месте узлообразования;
- усиление перистальтики кишечника выше образовавшегося узла;
- сухой язык, обильная рвота содержимым кишечника;
- неравномерное вздутие живота и его болезненность при пальпации;
- отсутствие стула, прекращение отделения газов;
- развитие перитонита;
- зияние анального отверстия, появление крови в прямой кишке, вызванное гангреной кишечных петель.

Отличительные признаки ущемления внутренних грыж:

- локализация мест ущемлений петель кишечника с развитием непроходимости:
  - внутренние кольца пахового и бедренного каналов;
  - отверстие в сальнике, в том числе малом (винслово отверстие);
  - ущемление под связкой Трейца, прикрепленной к мышце, поддерживающей ДПК;
  - ущемление кишечника в отверстиях диафрагмы;
  - ущемление в кольцо червеобразного отростка;
  - ущемление в области полулунной линии проходящей кнаружи от латерального края влагалища прямой мышцы живота (спигелиевая линия);
  - ущемление петли кишечника в заднем дугласовом пространстве и в запирательном отверстии;
  - возникновение внутренних грыж в *recessus retrocoecalis, ileocoecalis, intersygmoideus*;
- учитывать, что происходит ущемление петель тонкой кишки (в 95%), а также желудка, поперчной ободочной, сигмовидной и слепой кишок;

- появление острой схваткообразной боли в брюшной полости, повторной рвоты;
- вздутие живота, быстрое развитие перитонита;
- задержка отхождения газов, отсутствие стула;
- срочная лапаротомия при клинике непроходимости кишечника, вызванной ущемлением внутренней грыжи (в первую очередь, при подозрении на непроходимость тонкой кишки).

Отличительные признаки спаечной кишечной непроходимости (наиболее частой формы острой кишечной непроходимости):

- возникает при образовании спаек после операций на органах брюшной полости и при воспалительных процессах в червеобразном отростке и придатках матки, протекая в виде 3 форм: странгуляционной, обтурационной и смешанной:
  - ущемление петель кишечника рубцовой шнуровкой или плоскостной спайкой при странгуляционной кишечной непроходимости;
  - перегиб кишечной петли, ее деформация и сдавливание спайками при обтурационной кишечной непроходимости;
  - возможное сочетание перегиба кишечной петли с ее заворотом, узлообразованием;
- симптомокомплекс *странгуляционной* кишечной непроходимости:
  - возникновение боли, повторной рвоты;
  - вздутие живота из-за развития метеоризма;
  - задержка отхождения газов;
  - отсутствие стула;
- симптомокомплекс *обтурационной* кишечной непроходимости:
  - постепенное возникновение симптомов кишечной непроходимости;
  - боль в надчревной области, усиливающаяся при резком разгибании туловища;
  - возникновение при раке толстой кишки, спаечной болезни, обтурации кишечника инородным телом, в частности клубком аскарид;
  - появление коликообразных болей и болей спастического типа;

- формирование каловой пробки;
- вздутие живота;
- возможное выделение кала лентовидной формы, примесь к фекальным массам слизи, крови;
- показано промывание кишечника и обязательное проведение фиброколоноскопии.

Отличительные признаки выпадения прямой кишки:

- неполное выпадение с выходом за пределы кишки ее слизистой оболочки с возникновением эрозий, кровотечениями, недержанием газов, обусловленное кашлем, натуживанием при дефекации;
- расслабление сфинктера, зияние ануса;
- мацерация кожи вокруг анального отверстия, зуд;
- самостоятельно вправить слизистую оболочку кишки невозможно;
- факторы риска выпадения прямой кишки:
  - слабость мышц тазового дна;
  - нарушение нервно-мышечного тонуса прямой кишки;
  - анатомические особенности прямой кишки, в частности ее удлинение;
  - длительные запоры;
  - выпадение геморроидальных узлов;
  - резкое снижение массы тела;
  - астенический тип конституции;
  - роды крупным плодом, осложнившиеся разрывом промежности;
  - длительный надсадный кашель;
- осмотр перианальной зоны выявляет:
  - зияющее анальное отверстие с наличием в его центре сглаженного воронкообразного углубления;
  - после натуживания выпадает слизистая оболочка кишки, имеющая вид цилиндра;
  - сократительная способность мышечного жома сохранена, что определяется при пальцевом исследовании прямой кишки.

Отличительный симптомокомплекс трещины заднего прохода, являющейся осложнением:

- проктита;
- длительных запоров;
- геморроя;
- воспалительных заболеваний женской половой сферы.

Особенности:

- расположена между кожей и слизистой оболочкой прямой кишки по средней и задним линиям при осмотре пациента в коленно-локтевом положении;
- наличие язв небольших размеров, имеющих отвесные ровные стенки и гладкие края;
- пальпация кишки болезненна, из нее выходит выделения;
- акт дефекации ведет к растяжению, надрыву трещины и выделению крови в виде полоски на кале;
- наличие спазма анального отверстия и скопления каловых масс в прямой кишке.

Отличительные проявления парапроктита (острое или хроническое воспаление клетчатки с исходом в параректальный инфильтрат или абсцесс):

- обусловлен проникновением инфекции через крипты и эпителиальные ходы в слизистой оболочке прямой кишки или инфекцией, поступающей лимфатическим путем через мацерированную кожу, окружающую заднепроходное отверстие;
- проникновение инфекции гематогенным путем, осложняя течение ангины, фурункулеза, брюшного тифа, туберкулеза и других заболеваний;
- парапроктит локализуется:
  - под кожей (поверхностная форма);
  - седалищно-прямокишечное расположение;
  - в тазовопрямокишечной области;
  - около прямой кишки (прямокишечный парапроктит);
- формирование одностороннего абсцесса или развитие обширной флегмоны, вызванной анаэробной инфекцией;
- развитие заболевания обусловлено:
  - инвазией острицами (у детей, юношей, чаще в организованных коллективах);
  - колитом (проктитом), в том числе неспецифическим язвенным, болезнью Крона;

- анальными трещинами;
- геморроем;
- экземой, поражающей кожу около анального отверстия;
- опрелостями;
- расчесами кожи при ношении тесного нижнего белья, недостаточно развитыми гигиеническими навыками;

- симптомокомплекс парапроктита:
  - возникновение пульсации в области анального отверстия;
  - чувство инородного тела в промежности;
  - давление на мочевой пузырь с учащением позывов к мочеиспусканию;
  - задержка выделения газов;
  - повышение температуры тела до 38 °С при прямокишечном парапроктите;
  - гноетечение из прямой кишки, покраснение кожи, отечность ягодиц при седалищном прямокишечном парапроктите;
  - боль в области крестца, копчика, усиливающаяся во время акта дефекации;
  - болезненность при надаливании между копчиком и анальным отверстием, сочетающаяся с лихорадкой гектического типа; при позадипрямокишечном абсцессе;
  - выявление болезненного инфильтрата на значительной глубине в малом тазе при пальпации прямой кишки у мужчин и влагалищном исследовании у женщин;
- появление параректальных свищей с выделением гноя, каловых масс;
- их множественность является симптомом туберкулезного парапроктита;
- наличие в кале гноя, слизи, требующее бактериологического исследования для определения возбудителя, в том числе БК.

Отличительные признаки заворота селезенки, возникающей:

- при спленомегалии;
- слабости связочного аппарата селезенки у пожилых рожавших женщин с астеническим типом конституции и сниженной массой тела;

- появление интенсивных болей в левом подреберье сопровождающихся асимметрией живота и болезненностью брюшной стенки в левом подреберье;
- определение болезненности уплотнения селезенки при ее пальпации в положении на правом боку под углом 45° при слегка приведенном правом бедре и слегка согнутой левой ноге;
- возможные осложнения:
  - разрыв селезенки с внутрибрюшным кровотечением;
  - ее тромбоз и абсцедирование.

Отличительные признаки заворота желчного пузыря:

- патология, обусловленная заворотом пузыря вокруг продольной оси при подвижном и имеющим длинную брыжейку желчном пузыре;
- появление острого приступа болей в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо у женщин пожилого возраста, страдающих ЖКБ;
- пальпация резко болезненного желчного пузыря;
- возникновение местного перитонита в правом подреберье с положительным симптомом Щеткина–Блюмберга, отличающегося:
  - появлением в экссудате желчи (особенно при сочетанной перфорации желчного пузыря);
  - присоединением рефлекторного шока, желтухи, затекания в брюшную полость гнойной жидкости;
  - крайне тяжелым течением, вызванным затеканием в желчные ходы панкреатического сока, оказывающего химико-ферментативное действие в развитии желчного перитонита.

Отличительные признаки острого мезентериального лимфаденита (заболевание часто возникающее у детей и подростков):

- обусловлено проникновением бактериальной или вирусной инфекции в лимфатические узлы брыжейки после гриппа, ангины, острого респираторного вирусного заболевания, острых инфекционных заболеваний органов брюшной полости;
- тошнота, реже рвота, диарея;
- повышение температуры тела до 38,5–39 °С, сочетающейся с лейкоцитозом до 30×10^9/л, сдвигом формулы крови влево;

- возникновение максимальной болезненности при пальпации средней части правой прямой мышцы живота;
- смещение болезненности в левую подвздошную область в положении на левом боку;
- определение болезненной точки на 3–4 см справа ниже пупка;
- вздутие живота, умеренное напряжение мышц брюшной стенки;
- возникновение симптомокомплекса перитонита при абсцедировании лимфатических узлов.

Отличительные признаки заворота большого сальника:

- появление острой внезапно возникшей боли в брюшной полости, связанной с ишемическими изменениями в сальнике, но температура тела остается нормальной;
- напряжение, болезненность живота при пальпации;
- выявление плотного болезненного образования, смещаемого в поперечном направлении;
- присоединение некроза сальника с развитием перитонита;
- сочетание с грыжей в сальнике и возможными сращениями с внутренними органами, что может привести к завороту фиксированного сальника во внутреннем пространстве грыжевого мешка.

Отличительные признаки заворота жировых подвесков, локализованных на толстом кишечнике и аппендиксе:

- возникновение острых болей в животе, локализованных в правой подвздошной и эпигастральной областях;
- напряжение мышц, положительный симптом Щеткина–Блюмберга, но без присоединения лихорадки и лейкоцитоза;
- присоединение нарушения кровоснабжения из-за перекручивания сосудов;

Показано проведение лапаротомии с перевязкой у основания и отсечением жирового отвеска.

Отличительные признаки заворота яичка, расположенного внутри брюшной полости:

- заболевание при задержке опускания яичка в мошонку у лиц старше 15 лет;
- возникновение заворота во внутреннем отверстии пахового канала и в малом тазу, особенно яичка, пораженного злокачественной опухолью (семиномой);

- возникновение сильных болей в животе, сопровождающихся тошнотой, рецидивирующей рвотой, задержкой стула и газов;
- появление болезненности, напряжения мышц в паховой области при отсутствии нормального расположения яичка в мошонке;
- при наличии опухоли ее можно выявить пальпацией через брюшную стенку и при ректальном исследовании.

Отличительные признаки патологии, вызванной дивертикулом Меккеля:

- является остатком эмбрионального желточно-кишечного протока в виде слепого отростка тонкой кишки, располагающегося в нижнем отделе подвздошной кишки на расстоянии от 25 до 125 см от слепой кишки, имеющего среднюю длину 5–6 см;
- возникновение язв в дивертикуле с развитием хронической гипохромной анемии;
- развитие острой кишечной непроходимости;
- воспаление (дивертикулит) с появлением острого болевого приступа в правой подвздошной области и в области пупка, сочетающее с повышением температуры тела, лейкоцитозом;
- болезненность, напряжение мышц в указанных областях;
- положительный симптом Щеткина–Блюмберга;
- отсутствие изменений в аппендикулярном отростке во время оперативного вмешательства должно служить показанием для ревизии подвздошной кишки с целью выявления воспаления в дивертикуле Меккеля.

Отличительные признаки кровоизлияния в толщу передней стенки живота:

- следствие разрыва прямой мышцы живота у лиц пожилого и старческого возраста и разрыва подчревных артерий с образованием внутримышечной, межмышечной или предбрюшинной гематом;
- появление боли в области живота, усиливающейся при смене положения тела;

- возникновение резкой болезненности в месте локализации гематомы, не сопровождающейся симптомами раздражения брюшины;
- напряжение мышц брюшной стенки, возникающее при перемене положения тела (из горизонтального в полувертикальное при опоре на локти) обусловливает неподвижность образования, вызванного гематомой, что отличает ее от опухолей в брюшной полости (симптом Бушакура);
- совпадение границ припухлости на передней брюшной стенке с границами прямой мышцы живота (симптом Романцева);
- появление крови при пункции гематомы.

Отличительные признаки флегмон желудка и кишечника:

- возникновение при повреждении слизистой оболочки желудка грубой пищей, инородными телами, проникновении микрофлоры в стенку желудка при сепсисе, острых инфекционных заболеваниях;
- осложнение флегмонами язв, опухолей, туберкулеза;
- развитие флегмоны слепой кишки при деструктивном аппендиците;
- высокая гектическая лихорадка с повышением температуры тела до 39–40 °С, лейкоцитоз со сдвигом влево, присоединение инфекционно-токсического шока;
- сухой язык, неукротимая рвота;
- боль в эпигастрльной области, напряжение брюшной стенки, болезненность, положительный симптом Щеткина–Блюмберга.

Флегмона тонкой кишки, возникая в начальных отделах тощей кишки, отличается:

- лихорадкой;
- остро возникшей болью;
- частичной кишечной непроходимостью;
- повторной рвотой;
- жидким стулом с примесью крови.

Региональный катарально-геморрагический илеит (терминальный илеит) отличается:

- острыми приступами боли в правой подвздошной области;
- повышением температуры тела до 38–39 °С;

- болезненностью и напряжением живота в правой подвздошной области, положительным симптомом Щеткина–Блюмберга;
- частым жидким стулом с примесью крови и слизи.

Дифференциальный диагноз некоторых форм перитонитов

Отличительные признаки *анаэробных* перитонитов:

- наиболее часто наличие смешанной (аэробной и анаэробной) инфекции на фоне расстройств местного кровообращения и снижения фагоцитарной способности нейтрофилов;
- высокая лихорадка, тахикардия, быстропрогрессирующая анемия;
- образование серозного или серозно-геморрагического выпота с большим количеством пленок фибрина;
- отечность брюшины; она легко рвется и выглядит ослизненной;
- утолщение, отечность брыжейки;
- инфильтрация стенки кишки;
- выпот гнилостного характера (но помнить, что высеять анаэробную инфекцию в аэробных условиях невозможно).

Отличительные признаки *пневмококкового* (*диплококкового*) перитонита:

- развитие **у** подростков 14–15 лет, чаще у девочек, с проникновением инфекции через влагалище, матку, трубы;
- гематогенное проникновение инфекции, сочетание с *Herpes labialis*;
- возникновение острое, внезапное с развитием рвоты, диареи, болей в животе, чаще в подвздошной области справа;
- умеренно выраженное напряжение мышц брюшной стенки, но патогномоничен лейкоцитоз от 30×10^9/л до 40×10^9/л с нейтрофилезом до 90%;
- наличие пневмококка во влагалищном секрете у девочек;
- определение болезненности при пальпации живота, поносы;
- возможное формирование абсцессов в брюшной полости, появление экссудата.

Отличительные признаки *поддиафрагмального абсцесса*:

- осложнение заболеваний и повреждений органов верхнего отдела живота, включающих перфорацию, пенетрацию язв желудка и ДПК, острый деструктивный холецистит, ЖКБ, острый панкреатит и др., а также патологию органов малого

таза (гнойный сальпингоофорит, парапроктит и др.) и патологию, локализованную в нижнем отделе живота (деструктивный аппендицит), обусловлавающую проникновение инфекции гематогенным путем;

- более часто локализован в левой половине живота:
  - медиально (между печенью и желудком);
  - латерально (между желудком, толстой кишки и селезенкой);
- правосторонний поддиафрагмальный абсцесс формируется сверху в области купола диафрагмы, на нижней или передней поверхности печени;
- повышение температуры тела до 39–40 °С с ознобом, высоким лейкоцитозом;
- боль в подреберье, подложечной области с иррадиацией в поясничную, пояснично-крестцовую области;
- возможное ощущение давления в верхнем отделе живота;
- тошнота, рвота, вздутие живота при расположении абсцесса на переднем крае печени;
- ослабление голосового дрожания, ослабленное везикулярное дыхание в нижних отделах легких;
- высокое стояние диафрагмы, выявляемое при рентгеноскопическом исследовании легких;
- боль при надавливании на IX–XI ребра в месте проекции поддиафрагмального абсцесса или абсцесса печени (симптом Крюкова–Зауэрбруха 1);
- тройная смена перкуторного звука при перкуссии сверху вниз: легочный, тимпатический звуки и притупление при поддиафрагмальном абсцессе, содержащим газ (симптом Лейдена);
- появление экссудата в плевральной полости со стороны формирования абсцесса;
- падение АД из-за присоединения шока, одним из симптомов которого является симптом Бурштейна: при надавливании пальцем на кожу, имеющую серовато-синюшный цвет, появляется медленно исчезающее белое пятно.

Отличительные признаки мочекаменной болезни:

- факторы риска:
  - аномалия развития почек и мочеточников;

- хроническая инфекция мочевыводящих путей с появлением образования уроэпителия, служащего ядром для образования камней, чаще всего фосфатных;

- *генетически детерминированный энтеро-оксалатурический синдром* (синдром Лёпе), включающий:
  - непереносимость яиц, реже шпината, риса;
  - ЖКБ;
  - боли спастического характера в кишечнике, метеоризм;
  - оксалатурию, формирование оксалатных камней;
- *первичная гиперуратурия* (уратная нефропатия, уратный нефролитиаз, подагрическая почка), отличающаяся:
  - кислой реакцией мочи;
  - наличием в моче аморфных солей уратов и кристаллов мочевой кислоты;
  - снижением удельной плотности мочи;
  - наличием тофусов, в частности на ушных раковинах;
  - приступообразно возникающим артритом с поражением плюснефалангового сустава I пальца стопы;
- *вторичная уратная нефропатия*, возникающаяся в сочетании с ожирением и в периоде проведения химиотерапии, в частности при лечении лейкозов;
- *фосфатнокислый диатез*, проявляющийся:
  - щелочной реакцией мочи;
  - молочно-мутным видом свежевыпущенной мочи;
  - возникновением при голодании, длительной рвоте, гипертериозе, гиперпаратиреозе;
  - формированием двусторонних коралловидных камней;
  - дефицит жирорастворимых витаминов A и витамина D, препятствующих выпадению кальция и фосфора в осадок мочи, способствует формированию камней, содержащих кальций и фосфор;
- *оксалоз* (генетически детерминированное нарушение метаболизма глиоксиловой кислоты и избыточное образование щавелевой кислоты) проявляется:
  - образованием камней, состоящих из щавелевокислой извести, щавелевокислого аммиака, плотных с неровной поверхностью и окрашенных в темно-коричневый цвет;

- образованием камней, содержащих оксалаты, карбонаты, фосфорнокислый кальций, триппельфосфаты, имеющих мягкую консистенцию и серовато-белый цвет;
- образованием цистиновых камней, связанных с нарушением мембранного транспорта цистина, аргинина, орнитина и других аминокислот в проксимальных отделах почек;

- *глицинурия* (избирательная реабсорбция глицина в канальцах почек, синдром Жозефа), проявляющаяся упорной лейкоцитурией.

Развитие МКБ зависит от состава питьевой воды в месте проживания и нарушения коллоидного состава мочи.

Отличительные признаки МКБ:

- возникновение боли в месте проекции почки, провоцируемой движением, физической нагрузкой;
- микрогематурия;
- возникновение боли в месте проекции почек при пальпации яичников или пальпации яичек;
- появление почечной колики при миграции конкремента по мочеточнику, внезапном закрытии камнем выхода из лоханки, отличающейся:
  - интенсивной болью, иррадиирующей по ходу мочеточника в область мочевого пузыря, наружные половые органы;
  - беспокойным поведением больного, ищущего позу, облегчающую боль;
  - вздутием живота, рефлекторным напряжением мышц брюшной стенки;
  - отхождением небольших конкрементов, имеющих гладкую поверхность (уратов) или с неровной поверхностью (оксалатов);
  - рефлекторной анурией;
  - положительным симптомом Пастернацкого (симптом поколачивания) со стороны отхождения камня.

Отличительный симптомокомплекс туберкулеза почек:

- упорно протекающий цистит;
- болезненность в надлобковой области при пальпации наполненного мочевого пузыря;
- поллакиурия, гематурия;

- сочетание кислой реакции мочи с пиурией (патогномоничный симптомокомплекс);
- положительные бактериологические исследования на *Mycobacterium tuberculosis*.

Отличительные признаки аденомы предстательной железы:

- является истинной железистой доброкачественной гиперплазией железы, сохраняющей ее анатомическое строение (ДГПЖ);
- появление полной или частичной задержки мочи;
- парадоксальная ишурия;
- постепенное расширение мочевого пузыря;
- непроизвольное отделение мочи из переполненного мочевого пузыря;
- присоединение напряжения мышц брюшного пресса при выделении небольших порций мочи;
- возникновение запоров из-за давления на прямую кишку увеличенной простаты;
- постепенное повышение АД, присоединение гипертонических кризов, вызываемых затруднением оттока мочи, ее острыми задержками, что подтверждается увеличением мочевого пузыря в надлобковой области;
- постепенное формирование гидронефроза;
- развитие ХПН, проявляющейся:
  - никтурией;
  - перемежающейся полиурией, связанной с формированием гидронефроза и имеющей компенсаторный характер в начальной стадии ХПН;
  - рефлекторной анурией, возникающей при катеризации мочевого пузыря;
  - повышение содержания мочевины, мочевой кислоты, креатинина;
  - появление индикана в моче, определяемого качественной пробой Яффе;
  - постепенное снижение удельной плотности мочи (1012–1015), определяемое пробой Зимницкого;
  - развитие ХПН с присоединением тошноты, анорексии, рвоты, диареи, одышки из-за нарушения кислотно-щелочного равновесия, вторичной подагры, анемии;

- осложнения, вызванные присоединением инфекции, такие как цистит, пиелит, уретрит, простатит, эпидимит и возможное развитие уросепсиса, инфекционного эндокардита.

Дифференциальный диагноз острых гинекологических заболеваний в неотложной практической деятельности

Отличительные признаки боли в области таза:

- возникновение чувства дискомфорта в нижней части живота, то есть в области, расположенной ниже пупка, выше и медиальнее паховых связок и в надлобковой области;
- иррадиация боли:
  - в нижнюю или среднюю часть брюшной стенки и в область «трубно-яичникового треугольника» при патологии средней части маточных труб, дна матки и дна мочевого пузыря;
  - в нижнюю часть спины, в ягодицы, заднюю поверхность бедра при патологии шейки матки и из нижнего сегмента матки;
  - переднюю часть брюшной стенки латеральнее пупка либо под пупок из яичников и маточных труб; но возникновение боли в области пупка, связанной с воспалением париетальной брюшины, возможна в дебюте острого аппендицита, воспаления дивертикула, в том числе дивертикула Меккеля, и тромбоза сосудов брыжейки;
- учитывать, что острое возникновение боли в животе, иррадиирующей в область плеча и лопатки (чаще правой), возможно при внематочной беременности, хотя в первую очередь следует исключить прободную язву желудка и ДПК и острый холецистит, симптом Березнеговского–Елекера;
- тщательно собрать гинекологический анамнез, уточнив:
  - особенности менструального цикла;
  - дату последней менструации;
  - перенесенные гинекологические операции и инфекции, особенно передаваемые половым путем;
  - наличие кист, поликистоза яичников;
  - характер выделений из влагалища после менструального цикла;

- число беременностей, родов;
- причину бесплодия, учитывая связь указанной патологии с дисменореей при эндометриозе;
- иррадиация боли в нижнюю часть спины, крестец объективно подтверждается выявлением псоас-симптома, обусловленного раздражением подвздошно-поясничной мышцы, что вынуждает больную принимать положение с согнутой в тазобедренном суставе ногой, облегчающее боль;
- пальпацией живота выявить место наибольшей болезненности, ощупывая нижние квадранты живота, область проекции придатков матки и надлобковую область с целью обнаружения твердого образования неправильной формы (чаще всего фибромиомы матки) или гладкого округлого образования, являющегося кистой яичника;
- проверка болезненности в точках:
  - Мак-Бернея (Мак-Бурнея), располагающейся на несколько сантиметров выше придатков, болезненность в которой указывает на вероятность острого аппендицита;
  - Кюммеля, располагающейся на 2 см вправо и ниже пупка; усиление болезненности в указанной точке при переходе из горизонтального положения в вертикальное типично для острого аппендицита; ослабление болезненности в указанной точке при смене положения тела (как указано выше) указывает на вероятность острого сальпингоофорита (симптом Жендринского).

Отличительные признаки внематочной (чаще всего трубной) беременности:

- более частое развитие справа у женщин в возрасте от 20 до 35 лет;
- внезапное появление сильной острой боли в нижней трети живота, сопровождающееся обмороком, снижением АД;
- появление кровянистых выделений из влагалища;
- резкая болезненность при пальпации в гипогастрии, положительный симптом Щеткина–Блюмберга;

- выявление в области придатков матки ограниченного в подвижности, болезненного, тестоватой консистенции, пульсирующего образования, подтверждаемого вагинальным исследованием по выявлению околотрубного выпячивания (симптом Когана).

Отличительные признаки перекручивания кисты яичника:

- внезапное появление сильных болей с иррадиацией в область промежности, сопровождающихся тошнотой, рвотой, снижением АД;
- болезненность, умеренное напряжение мышц в гипогастрии;
- возможное кровоизлияние в полость кисты и ее разрыв с кровоизлиянием в брюшную полость.

Отличительные проявления разрыва кист, граафова пузырька и желтого тела в яичниках:

- внезапное возникновение схваткообразных сильных болей в нижнем отделе живота с иррадиацией в промежность, прямую кишку, крестец, поясницу;
- указание на ранее возникающие боли перед менструацией;
- пальпация выявляет умеренно выраженную болезненность в нижних отделах живота, но напряжение мышц брюшной стенки отсутствует;
- проведение влагалищного и (или) пальпаторного исследования прямой кишки для выявления симптома Промптова (возникновение боли в матке при ее поднятии пальцами вверх);
- кровотечение в брюшную полость.

При проведении оперативного вмешательства по поводу разрыва яичника необходим осмотр аппендикулярного отростка с целью исключения флегмонозного аппендицита, сочетающего с разрывом кисты яичника в 10% случаев.

Отличительные признаки острого воспаления придатков матки:

- выявление в анамнезе абортов, беспорядочной половой жизни, инфекций, передаваемых половым путем, с проникновением в придатки матки стрептококка, стафилококка, гонококка, пневмококка, туберкулезной и кишечной палочек, хламидий и других возбудителей;

- наличие в анамнезе:
  - периодически обостряющейся боли в области таза;
  - выделений из влагалища («бели») после окончания менструации;
  - вторичного бесплодия, вызванного спаечной непроходимостью труб после перенесенной гонококковой инфекции;
  - внематочной беременности;
- возникновение двусторонней боли в нижней части живота, локализованной в области придатков матки, и их болезненность при пальпации;
- болезненность при движении шейки матки при влагалищном исследовании и выявление воспалительного инфильтрата (тазового абсцесса);
- утолщение, напряжение, болезненность в области крестцово-маточной связки, выявляемые при ректальном исследовании;
- повышение температуры тела до 39 °С, лейкоцитоз 10×10^9/л и выше;
- осмотр в динамике через 2–3 дня для исключения внематочной беременности.

Отличительные признаки ограниченного перитонита в полости малого таза:

- ограниченное скопление гноя, окруженного капсулой, в малом тазу при воспалительном процессе в матке и придатках;
- болезненное выпячивание слизистой оболочки прямой кишки при ректальном исследовании (симптом Блумера);
- формирование абсцессов малого таза (абсцессы дугласова пространства), дополнительно образующихся при тазовом расположении аппендикулярного отростка и при стекании гноя из вышележащих отделов брюшной полости;
- возможно формирование абсцессов в виде неровных бугристых образований над пупартовыми связками или по средней линии живота над мочевым пузырем;
- боли в крестце, чувство давления в тазу, тенезмы, болезненность при дефекации, запоры;
- боли в нижней части живота и боль в конце мочеиспускания;

- выпячивание передней стенки, болезненность прямой кишки, слизь при акте дефекации;
- зияние и паралич сфинктера прямой кишки;
- выбухание задней стенки влагалища в виде болезненной опухоли;
- длительный подъем температуры тела с ознобами, нарастающий лейкоцитоз, возникновение очага размягчения и появления гноя при пункции абсцесса, проводимого у мужчин через переднюю стенку прямой кишки, а у женщин — через заднюю стенку влагалища.

Отличительные признаки гонококкового перитонита:

- инфицирование брюшной полости гонококком с развитием местного или общего перитонита;
- наличие в экссудате большого содержания фибрина с последующим образованием большого количества спаек и сращений;
- частое развитие после менструации;
- высокая температура тела, коликообразные боли в животе, резкая болезненность, напряжение мышц брюшной стенки в гипогастрии и переход боли в область малого таза;
- экссудат серовато-мутный, содержащий большое количество фибрина, покрывающего в виде пленок поверхность придатков, нижний отдел тонкого кишечника и локализующегося в малом тазу;
- диагноз подтверждается ранним высевом гонококка.

***Подреберный синдром* (*перигепатит, синдром Хью–Куртиса*),** отличающийся:

- наличием гонококковой и (или) хламидийной инфекцией у молодых женщин;
- болью в верхней половине живота справа;
- тошнотой, рвотой;
- лихорадкой, потливостью;
- повышением АД.

При клинической диагностике заболеваний, при которых необходима неотложная, в том числе хирургическая помощь, следует опираться на правило Франко–Лежара, а это три признака, изменяющиеся в течение ближайшего часа:

1) нарастание боли;

2) учащение пульса;
3) раздражение брюшины.

Особое внимание необходимо уделить остро возникшей боли («острому животу»), требующей немедленной госпитализации больных. Детально собрать анамнез заболевания, обратить внимание на динамику симптомов болезни и уточнить наличие факторов риска при сборе анамнеза жизни. Последовательно и тщательно провести физическое обследование больного с целью выявления диагностических симптомов, далее группируемых в синдромокомплексы, синдромы, лежащие в основе диагностической гипотезы.

Параклиническое исследование в *отрыве* от жалоб больного, анамнеза развития заболевания, физического обследования и определения известных диагностических симптомов лежит в основе диагностических ошибок и позднего оказания неотложной медицинской помощи, особенно в неотложной хирургической, урологической, гинекологической практике.

Литература

1. *Алмазов В.А., Чирейкин Л.В.* Трудности и ошибки диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. — Л.: Медицина, 1985. — 288 с.
2. *Альтшуль А.С.* Механическая непроходимость кишечника (Классификация, патогенез. Клиника, лечение). — Л.: Медгиз Ленинградское отделение, 1963. — 239 с.
3. *Аминев А.М.* Амбулаторная проктология. — М.: Медицина, 1964. — 232 с.
4. *Валенкевич Л.Н.* Гастроэнтерология в гериатрии. — Л.: Медицина. Ленинградское отделение, 1987. — 239 с.
5. *Ванцян Э.Н., Черноусов А.Ф., Корчак А.М.* Язвы кардиального отдела желудка. — М.: Медицина, 1982. — 144 с.
6. *Василенко В.Х., Гребенев А.Л.* Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М.: Медицина, 1981. — 342 с.
7. *Воскресенский Н.В., Горелик С.Л.* Хирургия грыж брюшной стенки. — М.: Медицина, 1965. — 312 с.
8. *Гольдгаммер К.К.* Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов. — М.: Медицина, 1966. — 183 с.

9. *Грязнова И.М.* Внематочная беременность. — М.: Медицина, 1980. — 144 с.
10. *Дедерер Ю.М., Крылова Н.М., Устинов Г.Г.* Желчнокаменная болезнь. — М.: Медицина, 1983. — 176 с.
11. *Дульцев Ю.В., Саламов К.Н.* Парапроктит. — М.: Медицина, 1981. — 208 с.
12. *Карпов Р.С.* Пятьдесят лет в медицине. — Томск: STT, 2007. — 60 с.
13. Клинические лекции по факультетской хирургии / Под ред проф. П.Н. Маслова. — Минск: Беларусь, 1964. — 346 с.
14. *Ковалевский А.А.* Чтение клинических лабораторных анализов. — Томск, 1961. — 116 с.
15. *Лейшнер У.* Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / Пер. с нем. А. Шептулин. — М.: Анахарис, 2005. — 176 с.
16. *Лукъянов И.В.* Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Современные возможности лечения // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12, №14. — С. 830–834.
17. *Матяшин И.М., Глузман А.М.* Справочник хирургических операций. — Киев: Здоров'я, 1979. — 312 с.
18. *Минушкин О.Н.* Абдоминальная боль: дифференциальная диагностика; возможные лечебные подходы // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10, №15 (159). — С. 625–629.
19. *Мухин Н.А., Тареева И.Е.* Диагностика и лечение болезней почек. — М.: Медицина, 1996. — 240 с.
20. *Николаев А.Ю., Миковано в Ю.С.* Лечение почечной недостаточности: Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 362 с.
21. *Подзолков В.И.* Артериальная гипертензия. — М.: Медицинское информационное агентство, 2014. — 424 с.
22. *Пытель Ю.А., Золотарев И.И.* Неотложная урология. — М.: Медицина, 1986. — 320 с.
23. *Ригельман Р.* Как избежать врачебных ошибок: Книга практикующих врачей: Пер. с англ. — М.: Практика, 1994. — 208 с.
24. *Ротков И.Л.* Диагностический и тактические ошибки при остром аппендиците. — М.: Медицина, 1980. — 208 с.

25. Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. / Под ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенев. Т. 1. Болезни пищевода и желудка. — М.: Медицина, 1995. — 672 с.
26. Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. / Под ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенев. Т. 2. Болезни печени и билиарной системы. — М.: Медицина, 1995. — 528 с.
27. Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. / Под ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева. Т. 3. Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушением функции пищеварительного тракта. — М: Медицина, 1996. — 720 с.
28. *Русанов А.А.* Аппендицит. — Л.: Медицина, 1979. — 176 с.
29. *Рябов С.И.* Болезни почек: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1982. — 482 с.
30. *Савельева Г.М., Антонова Л.В.* Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин. — М.: Медицина, 1987. — 160 с.
31. *Савчук В.Д.* Гнойный перитонит. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
32. Симптомы и синдромы: Краткий словарь-справочник / Научный составитель А.Н. Смирнов. — М.: Практическая медицина, 2010. — 296 с.
33. *Скрипниченко* Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. — Киев: Здоров'я. — 1966. — 266 с.
34. Справочник хирурга поликлиника / Ф.Х. Кутушев, А.С. Либов, Н.В. Мичурин, А.В. Андреев, Е.Ф. Зуев. — Л.: Медицина, 1982. — 296 с.
35. *Тейлор Р.Б.* Трудный диагноз. В 2 т. Т. 1: Пер. с англ. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1992. — 640 с.
36. *Тетенев Ф.Ф.* Как избежать врачебных ошибок. — Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2011. — 90 с.
37. *Тетенев Ф.Ф.* Физические методы исследования в клинике внутренних болезней. — Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2014. — 350 с.
38. *Федосеев Г.Б.* Судьба «Боткинского» отечественного клиницизма в России // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — №3 (81). — С. 5–9.
39. *Шалимов А.А., Саенко В.Ф.* Хирургия кишечника. — Киев: Здоров'я, 1977. — 245 с.

40. *Шлапоберский В.Я.* Острые гнойные перитониты. — М.: Медгиз, 1958. — 189 с.
41. *Юхтин В.И.* Полипы желудочно-кишечного тракта. — М.: Медицина, 1978. — 192 с.

1.13. Клиническое значение типа конституции и трофологического статуса

Тип конституции — полигенное мультифакторное образование, определяемое содержанием костной, мышечной, жировой тканей, трофологический (питательный) статус наряду с полом, возрастом, общим состоянием больного — лежит в основе выбора диагностической гипотезы, постановки индивидуального диагноза и выбора тактики терапии.

Тип конституции с учетом пола и возраста определяет физическое развитие человека и выявляется с помощью доступных методов:

- визуально;
- определением индекса массы тела (ИМТ) по формуле как отношение массы тела в килограммах к показателю роста в сантиметрах, возведенного в квадрат;
- обхватами (в см):
  - груди на уровне нижних краев лопаток, сосков у мужчин и IV ребра у женщин;
  - талии по наиболее узкому месту или на равном расстоянии от нижнего края реберных дуг и гребешков подвздошных костей;
  - плеча по месту наибольшего развития двуглавой мышцы;
  - голени в месте наибольшего развития икроножной мышцы;
  - бедра с измерением под ягодичными складками;
  - запястья и лодыжек для оценки костной компоненты телосложения.

ИМТ используется для определения типа конституции, оценки дефицита массы тела и степени ожирения.

Но у беременных, а также детей с незаконченным периодом роста, пожилых старше 65 лет и лиц с атлетическим соматотипом ука-

занный показатель в оценке степени выраженности ожирения не применяется. Нормальная масса тела составляет 18,5–29,9 кг/м². Ее индивидуальные величины, зависящие от пола, возраста, при нормальном типе конституции определяются с помощью *специальных таблиц и индексов*:

- Брока: рост в сантиметрах минус 100 при росте 165–170 см;
- Брайтмана: рост в сантиметрах × на 0,7–50;
- идеальная масса тела мужчин высчитывается по формуле 48 кг + рост в см – 150, а идеальная масса тела у женщин определяется по формуле 45 кг + рост (в сантиметрах) — 150.

Развитие жировой ткани, определяемое как слабое, умеренное, обильное равномерное или по абдоминальному типу, оценивается визуально, размерами обхвата талии и бедер и определением толщины подкожно-жировых складок плеча, спины, брюшной стенки и с помощью жирометра, определяющего количество и процентное содержание жировой ткани.

Костная составляющая, степень развития мышечной ткани (скелетной мускулатуры), оцениваемая как слабая, средняя, сильная, определяют соматотип мужчин.

Степень жироотложения, костная компонента и рост тела в сантиметрах лежат в основе определения соматотипа женщин.

Соматотипы лиц мужского пола:

- грубокостный с массивной костной компонентой;
- мускульный при среднем и малом жироотложении;
- мускульнобрюшной грубокостный при значительном развитии жировой и мышечной ткани;
- брюшномускульный при слабом развитии костной компоненты;
- атлетически-гиперпластический вариант нормостенического типа конституции;
- пикноатлетический при гиперпластическом типе телосложения;
- нормостенический (смешанный) соматотип.

Соматотип женщин при росте ниже 161 см:

- эурипластический с обильным жироотложением и развитой костной компонентой;
- мезопластический грубокостный со средним жироотложением.

При росте выше 161 см* у *женщин различают атлетический и субатлетический соматотипы телосложения.

Женщины ростом ниже 161 см могут иметь инфальтильно-грациальный микросоматический соматотип, характеризующийся мелкими чертами лица, плоской грудной клеткой, слабым развитием подкожно-жировой клетчатки.

Нормостенический тип конституции (тип телосложения) включает следующие признаки:

- ИМТ 18,5–24,9 кг/м^2;
- хорошее развитие скелетной мускулатуры при умеренном развитии жировой ткани;
- череп среднего объема с развитыми скуловыми костями и нижней челюстью;
- плечевой пояс развит, грудная клетка одинаковой величины в верхних и нижних отделах;
- кожа эластичная мягкая;
- личность характеризуется сочетанием экстравертных и интровертных черт с возможными вспыльчивостью и застреванием на обидах.

Нормостенический тип конституции может определять такие патологические состояния, как:

- артериальная гипотония у лиц в возрасте от 20 до 70 лет со снижением АД у мужчин ниже 100/60 мм рт. ст., а у женщин на уровне 95/60 мм рт. ст., что обусловлено:
  - снижением тонуса артериол с уменьшением периферического сосудистого сопротивления и избыточным депонированием крови в периферических венах;
  - высокой активностью парасимпатического отдела периферической нервной системы с присоединением брадикардии;
  - снижением активности симпатоадреналовой системы;
  - нарушением функции коры надпочечников.

Клиническое значение артериальной гипотонии:

- индивидуальный вариант нормы мужчин атлетического соматотипа, жителей тропиков и жарких стран;
- метеозависимость;
- непереносимость нитратов при лечении стенокардии;

- сочетание с варикозным расширением вен, хронической венозной недостаточностью (ХВН);
- головокружение, потемнение в глазах при переходе из горизонтального положения в вертикальное (ортостатическая гипотония);
- снижение артериального давления, слабость, возникающие через 1–2 ч после приема пищи, чаще у женщины (постпрандиальная гипотония);
- гипотонические кризы, обмороки, динамические расстройства мозгового кровообращения.

Ожирение (ИМТ выше 30 кг/м^2, увеличение общего содержания жировой ткани, объема висцерального (абдоминального) жира) обусловлено такими факторами, как:

- эуripластический, мезопластический, эндоморфный соматотипы с увеличением висцерального жира в молодом возрасте при нормальном ИМТ (более 11% по показателями жира и с обхватом талии более 80 см);
- гиподинамия, избыточное калорийное питание, недостаток сна, хронический стресс, неадекватная пищевое поведение;
- снижение количества активности половых гормонов у мужчин, эстрогенов у женщин в период менопаузы;
- нейроэндокринный синдром у женщин, проявляющийся прогрессирующим нарастанием массы тела после прервавшейся беременности или через 3–12 месяцев после родов;
- поликистоз яичников, их дисфункция;
- первичная резистентность к инсулину с развитием гиперинсулинемии, снижение толерантности к углеводам;
- гипотиреоз;
- гиперкортицизм (синдром Кушинга).

Астенический тип конституции (тип телосложения):

- отставание веса при от его длины (снижение ИМТ кг/м^2 в сравнении с идеальной массой тела, рассчитанной по формулам);
- малое жироотложение;
- тонкая шея, выступающий щитовидный хрящ;
- небольшой кифоз в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника;

- тонкокостные руки, удлиненные кисти, длинные пальцы кистей и стоп;
- длинная уплощенная в передне-заднем направлении грудная клетка;
- интраверсия, тормозные черты склада личности;
- внешние фенотипические признаки (фены) дисплазии соединительной ткани (ДСТ), в том числе:
  - сколиоз, крыловидные лопатки;
  - килевидная или воронкообразная деформация грудной клетки;
  - плоскостопие — самое ранее проявление ДСТ;
  - тонкая, хрупкая, с образованием экхимозов, гиперрастяжимая вялая кожа с формированием келлоидных рубцов;
  - гипотрофия мышц, гипермобильность суставов, в частности переразгибание локтевых суставов более 10%, вывихи, подвывихи;
  - паховые, бедренные, пупочные грыжи, грыжи белой линии живота.

Клиническое значение (*развитие патологических состояний*)

- Астенический синдром: спонтанная слабость, повышенная утомляемость, не проходящие после отдыха, ухудшение состояния в утренние часы, расстройство сна, нарушение концентрации внимания, вегетативной нервной системы, чаще с симпатоадреналовыми проявлениями, головная боль.
- Гипотрофия (снижение трофологического статуса) с уменьшением содержания жировой ткани при голодании, интенсивных физических нагрузках, травмах со снижением ИМТ менее 18,5 кг/м^2 и присоединением дефицита мышечной ткани при ограничении приема белков животного происхождения, синдроме нарушенного всасывания, хроническом воспалении при наличии очагов хронической инфекции, ревматоидном артрите, туберкулезе и других патологий.
- Нарушение полового созревания у девушек при ИМТ менее 18,5 кг/м^2 и снижение содержания жировой ткани менее 22%, принимающей участие в выработке эстрогенов и в процессе феминизации.

- Альгоменорея (боль внизу живота, крестце во время менструации), сопровождающаяся общим недомоганием, вегетативными реакциями.
- Артериальная гипотония, проявляющаяся головокружением, обмороками при длительном стоянии, физических, эмоциональных нагрузках, переходе из горизонтального положения в вертикальное.
- Гипертоническая болезнь I стадии, развившаяся до 18 лет у лиц, имеющих небольшую массу тела при рождении, спондилодисплазии; преобладание тонуса симпатоадреналовой системы; недостаток сна с возникновением подъема систолического АД во время экзаменов, чрезмерных физических нагрузкок при занятиях спортом.
- Пролапс митрального клапана (ПМК), являющийся наследственным нарушением соединительной ткани с систолическим прогибом одной или обоих створок митрального клапана в полость левого предсердия и осложняющийся митральной недостаточностью; аскультативно проявляется среднесистолическим кликом (коротким высокочастотным звуком) и систолическим шумом митральной регургитации, диагностируется трехмерной трансторакальной эхокардиографией.
- Нефроптоз (опущение почки), определяемый пальпацией ее нижнего полюса в вертикальном положении, подтверждаемый УЗИ почек и рентгенографическими методами обследования.
- Гастроптоз, гепатоптоз, птоз кишечника, ведущий к натяжению брыжейки тонкой кишки с развитием хронической артериомезентериальной непроходимости.
- Дивертикулярная болезнь с образованием выпячивания в сигмовидной кишке и нисходящем отделе толстого кишечника с развитием дивертикулита, перфорации стенки кишечника, присоединением кровотечений.
- *Первичный иммунодефицит*:
  - рецидивирующие хронические, острые вирусные, бактериальные, грибковые инфекции, включая частые ОРВИ, пневмонии, инфекции желудочно-кишечного тракта,

очаги хронической инфекции, вызываемые условно-патогенной микрофлорой;

- аллергическая патология, в том числе поллиноз, экзема, атопический дерматит;
- аутоиммунные заболевания, такие как системная красная волчанка (СКВ), нередко имеющая хроническое течение, с гломерулонефритом, фотосенсибилизацией, выпадением волос; сахарный диабет 1-го типа с повышенной деструкцией коллагена сосудистой стенки; первичный билиарный цирроз печени, ревматоидный артрит; узелковый полиартериит, гемолитические анемии, неспецифический язвенный колит и др.;
- иммунопролиферативные заболевания с развитием патологических процессов из клеток иммунной системы, в том числе лимфогранулематоз, лимфомы, нередко сочетающиеся с СКВ, дерматомиозитом, болезнью Шегрена; саркоидоз; плазмоцитома (миеломная болезнь);
- наследственные опухоли с повышением риска развития опухолей одной локализации у родственников первой линии родства, включающие гемобластозы, рак молочной железы, опухоль яичников, рак кишечника, рак эндометрия.

Гиперстенический (пикнический) тип конституции (тип телосложения) включает следующие признаки:

- круглый широкий череп, короткую массивную шею;
- широко расширяющуюся книзу развитую грудную клетку;
- объемный живот с развитым жировым слоем;
- скелетную мускулатуру средней силы;
- мягкую кожу с наличием складок в местах жироотложения у похудевших;
- укорочение кистей и стоп, имеющих увеличинные поперечные размеры;
- экстравертный склад личности.

Патологические состояния

- *Ожирение* (ИМТ 30 кг/м² и более, содержание жировой ткани 27,4 при измерении жирометром), обусловленное малоподвижным образом жизни, перееданием, обильным количеством съеденной пищи в вечерние часы, хроническим

стрессом, генетически детерминированными мутациями генов лептина и другой первичной инсулинорезистентностью.

- Метаболический синдром при гиперинсулинемии:
  - абдоминальное ожирение и отложение жировой ткани в верхней половине туловища при объеме талии у женщин более 80 см и более 94 см у мужчин;
  - увеличение содержания триглицеридов, холестерина и снижение липопротеинов высокой плотности;
  - гипергликемия: предиабет с нарушением гликемии натощак и нарушенной толерантностью к глюкозе;
  - артериальная гипертензия: АД 130/80 мм рт. ст. и более из-за повышения функции систолической нервной системы (норадреналина) при ожирении и переедании, хронического стресса с присоединением вазоконстрикции, пролиферации гладкомышечных клеток стенки артериол, задержки натрия почками, гиперволемии, активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).
- Жировой гепатоз (стеатоз) печени, обусловленным избыточным поступлением свободных жирных кислот через систему воротной вены с повышением синтеза липидов очень низкой плотности.
- Атеросклероз, развивающийся вследствие нарушения липидного спектра крови и гипергликемии с формированием ксантом (ксантилазм) и поражением аорты; коронарных артерий (ИБС) с аритмиями и инфарктом миокарда.
- Атеросклероз с поражением магистральных артерий головного мозга и развитием инсульта.
- Поражение артерий почек с развитием ХПН, поражение артерий нижних конечностей и мезентериальных, чаще в системе верхней брыжеечной артерии (ВБА).
- Гипертоническая болезнь с гипертрофией левого желудочка, диастолической дисфункцией и присоединением хронической сердечной недостаточности (ХСН), аритмий.
- Сахарный диабет 2-го типа, приводящий к деструкции коллагена IV и V типов стенки сосудов с увеличением проницаемости для атерогенных липопротеинов, усилением тромбообразования и дисфункции эндотелия.

- Гиперурикемия (вторичная подагра) с отложением уратов в тканях в виде тофусов, проявляющаяся хроническим подагрическим артритом, мочекаменной болезнью, соучаствующая в генезе артериальной гипертонии, острого нарушения мозгового кровообращения.
- Желчнокаменная болезнь (ЖКБ), обусловленная увеличением общего синтеза холестерина, аномалиями развития желчного пузыря, билиарной дисфункцией по гипотоническому типу.
- Остеоартроз при нарушенном содержании коллагена I и II типов в хрящевой ткани суставов, сочетающийся с патологическими изменениями в субхондральной костной ткани, дегенеративными изменениями при механической нагрузке и воспалении, ведущими к полиостеартрозу с преимущественным поражением коленных и тазобедренных суставов.
- Хроническая венозная недостаточность (ХВН) — варикозное расширение вен, осложняющееся тромбофлебитом.
- Бронхиальная астма.
- Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС), чаще у мужчин с обхватом шеи более 43 см (у женщин более 40 см), сопровождающийся остановкой дыхания во время сна, дневной сонливостью.
- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), хронические запоры.
- Нарушение менструального цикла, аменорея вследствие изменения функции гипоталамо-гипофизарной области, нередко гирсутизм; у мужчин снижено содержание тестостерона в плазме крови.
- Рак ободочной кишки (колоректальный рак), рак яичников, рак эндометрия, сочетающийся с гормонально активными опухолями яичников на фоне эндокринометаболических особенностей, включающих ожирение, сахарный диабет.

Таким образом, оценка типа конституции (конституционально-морфологический тип телосложения, фенотип) отражает индивидуально-типологические особенности человека, определяемые генетически детерминированными и онтогенетическими подсистемами, и лежит в основе выбора диагностической гипотезы при

первичном обследовании, выявлении коморбидной патологии, обдуманной трактовки результатов параклинического обследования и выбора индивидуализированой терапии на основе современных стандартов.

Значение оценки типа конституции при повышении индекса массы тела демонстрирует **клиническое наблюдение**.

Мужчина, 47 лет, обратился с жалобами на сильные сердцебиение через 2 ч после окончания тренировки, что послужило основанием для консультации. Ранее обследовался у кардиолога, назначившего дообследование с проведением холтеровского мониторирования и проведение суточного мониторирования АД для решения вопроса о гипертонической болезни I степени. Повышение ИМТ 30 кг/м^2 расценено как ожирение I степени, что послужило основаниям для увеличения длительности и интенсивности тренировок на велотренажере.

Из анамнеза жизни: масса тела при рождении 4 кг. Рос здоровым, активно занимался спортом. Вредных привычек нет. Отягощен аллергический анамнез — непереносимость сульфаниламидов, проявившаяся острой гемолитической анемией. Миопия с детского возраста. Вазомоторный ринит, сочетающийся с сужением носовых ходов. В семейном анамнезе обращает внимание бронхиальная астма у матери.

Физическое обследование выявило нормостенический тип конституции с развитой скелетно-мышечной тканью при росте 186 см и слабое развитие подкожно-жирового слоя, что исключило диагноз «ожирение I степени». Кожа эластичная, тургор достаточный. Пальпируются подчелюстные лимфатические узлы, что расценено как лимфоаденопатия вследствие одонтогенной инфекции.

В позе Ромберга устойчив, тремора пальцев не выявлено. Щитовидная железа не пальпируется. Пульс 78 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, не напряжен, ритмичен, одинаков на обеих руках. АД 120/80 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормальной величины, верхушечный толчок пальпируется на 1 см кнутри от среднеключичной линии в третьем межреберье. Тоны сердца ритмичные, I тон на верхушке достаточной звучности, систолический шум не определяется. Со стороны легких, органов брюшной полости патологии не выявлено. Почки не пальпируются. Отеков нет. На ЭКГ — ритм синусовый, правильный. Синдром ранней реполяризации желудочков. Представлен результат холте-

ровского мониторирования, проведенного в 46 лет, исключивший синдром слабости синусового узла и ишемию миокарда.

Клинический диагноз. Вегетососудистая дистония, кардиальный вариант. Синусовая тахикардия обусловлена физической нагрузкой.

Фоновая патология: дисплазия соединительной ткани, метаболическая кардиомиопатия, синдром ранней реполяризации желудочков.

Рекомендовано:

- дообследования по плану кардиолога;
- ЭхоКГ;
- дозированная физическая нагрузка;
- продолжить прием β-адреноблокаторов под контролем АД и частоты пульса;
- магнерот 500 мг 2 раза в сутки 3 месяца.

Развитие синусовой тахикардии, общей слабости, головокружения после чрезмерной физической нагрузки наиболее вероятно обусловлено конституциональной гипотонией при нормостеническом соматотипе, влиянием симпатоадреналовой системы на синусовый узел через центральную нервную систему и снижением энергетического потенциала кардиомиоцитов из-за генетически детерминированного внутриклеточного дефицита ионов магния.

Литература

1. *Акатова Е.В., Мартынов А.И., Николин О.П.* Тревожные расстройства у пациентов с пролапсом митрального клапана // Мат. IV Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2009. — С. 7.
2. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М.* Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.
3. *Бобровский И.Н., Бобровский О.Н. Иванихина И.Г., Деменьтева Д.М., Муравьева В.Н.* К вопросу о комплексных проявлениях дисплазии соединительной ткани (по данным Ставропольского края) // Мат. IV Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2009. — С. 32–33.
4. *Буторова Л.И.* Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика и лечение: пособие для врачей. — Изд-е 2-е — М.: Форте принт, 2012. — 48 с.

5. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — Изд. 2-е. — М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1957. —Т. 2. — 1303 с.
6. *Вишневский Е.Л., Лоран О.О., Пушкарев Д.Ю., Петров С.Б.* Обструктивная ноктурия / АНМН СССР. — 2007. — 162 с.
7. *Волкова А.Р., Фишман М.Б., Семикова Г.В., Остроухова Е.Н., Головатюк К.А.* Ожирение: обзор современных рекомендаций // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 4 (99). — С. 48–54.
8. *Горлачева Е.И., Горшунова Н.К.* Значение соматотипов и композиционной структуры тела в диагностике предрасположенности к метаболическому синдрому // Мат. III Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2008. — С. 55–56.
9. *Еремин М.В. Евсеева М.Е. Никулина Г.П., Ростовцева М.В.* Дисплазия соединительной ткани как фактор, влияющий на состояние здоровья студенческой молодежи // Мат. III Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2008. — С. 82.
10. *Золотарева Н.В., Чесникова А.И., Кудинов В.И., Бедрик М.А., Никитенко М.С.* Поиск ранних критериев метаболического синдрома у лиц молодого возраста, возможности диагностики // Мат. V Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2010. — С. 104.
11. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний. — М.: Медицинское информационное агентство, 2016. — 192 с.
12. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз сочетанной патологии при первичном обследовании. — Томск: Дельтаплан, 2021. — 264 с.
13. *Инзель Т.Н.* Диагностическое значение соматотипа и маркеров дисплазии соединительной ткани в распознавании генеза артралгий у лиц молодого возраста // Мат. II Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2007. — С. 87.
14. *Инзель Т.Н.* Фенотипическая характеристика, трофологический статус и маркеры дисплазии соединительной ткани при ряде заболеваний внутренних органов **у** лиц призывного возраста //

Мат. V Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2010. — С. 113.
15. *Инзель Т.Н., Мельников М.О.* Сравнение разных методов выявления ожирения у лиц молодого возраста для выявления факторов риска развития метаболического синдрома // Мат. III Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2008. — С. 104.
16. *Инзель Т.Н., Шепетков А.Г.* Состояние трофологического статуса и его связь с морфофенотипам конституции у лиц молодого возраста // Мат. III Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2009. — С. 108.
17. *Катюхин В.Н.* Метаболический синдром как коморбидная патология // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 1/91. — С. 43–47.
18. Клиническая иммунология: учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. А.В. Караулова. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 604 с.
19. *Корнетов Н.А.* Глоссарий стандартизированного описания региональных морфологических дисплазий для клинических исследований в психиатрии и неврологии: методическое письмо. — Томск, 1966. — 73 с.
20. *Корочина И.Э., Никитин А.И., Дорфман М.Е., Корнилова Л.В.* Сопряженность гиперурекемии с другими видами обменных веществ при подагре // Мат. II Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2007. — С. 112.
21. *Лейшнер У.* Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 264 с.
22. *Лекарева И.В., Бабаева А.Р.* Взаимосвязь синдрома гипермобильности суставов с пролапсом митрального клапана. // Мат. V Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2010. — С. 153.
23. *Малев Э.Г., Реева С.В., Лунева Е.Б., Земцовский Э.В.* Пролапс митрального клапана // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 4 (82). — С. 12–17.
24. *Мялина Ю.Н.* Проблема сочетанной патологии дивертикулярной болезни кишечника и дисплазии соединительной ткани //

Мат. II Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2007. — С. 160–161.
25. *Моисеев В.С., Моисеев С.В., Кобалава Ж.Д.* Болезни сердца. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 522 с.
26. Неотложная кардиология: руководство для врачей / Под ред. А.Л. Сыркина. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2015. — 448 с.
27. Онкология: национальное руководство / Под ред. В.И. Чиссова, М.И. Давыдова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1072 с.
28. *Пальцев А.И.* Неалкогольная жировая болезнь печени у лиц пожилого и старческого возраста. Клиника, диагностика. Новое в патогенетической терапии // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 1 (91). — С. 48–54.
29. *Подзолков В.И.* Артериальная гипертензия. — М.: Медицинское информационное агентство, 2016. — 424 с.
30. *Родина Т.В.* Антропологический метод определения конституционального типа в условиях профилактического осмотра: методические рекомендации. — Новокузнецк: Изд-во НГМУ, 1995. — 23 с.
31. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.
32. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
33. *Рышкевич А.В., Чижов П.А., Смирнова М.П.* Гуморальный иммунитет и его коррекция у лиц с соединительнонотканными дисплазиями сердца // Мат. II Национального конгресса терапевтов. — М.: «Издательский дом «Бионика», 2007. — С. 188.
34. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 808 с.
35. *Сорока Н.Д., Михайлова О.В.* Роль соединительнотканных дисплазий у детей в патоморфозе соматических заболеваний // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 1/91. — С. 72–75.

36. *Сметник В.П., Тушилович Л.П.* Неоперативная гинекология: руководство для врачей. — СПб.: СОТИС, 1995. — 224 с.
37. Взаимосвязь первичного пролапса митрального клапана и инфаркта миокарда // Мат. IV Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2009. — С. 314–315.
38. *Тейлор Р.Б.* Трудный диагноз. В 2 т. Т. 2: Пер. с англ. — 2-е изд., стереотипное. — М.: Медицина, 1992. — 592 с.
39. *Хорошилов* М.Е. Нарушение питания у больных — от саркопении до кахексии // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 1(87). — С. 11–18.
40. *Чернышова Т.Е., Бутолин Е.Г., Иванова Л.А., Савельева Т.В.* Гастроинтестинальная форма дисплазии соединительной ткани // Мат. V Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2010. — С. 250.
41. *Чернышова Т.Е., Курникова И.А., Бутолин Е.Г.* Дисплазия соединительной ткани у больных сахарным диабетом: прогонстическое значение, перспективы терапии препаратами магния // Мат. III Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2008. — С. 284–285.
42. *Чижов П.А. Смирнова М.П., Гурмач М.А.* Особенности иммунитета, гормоны щитовидидной железы и показатели общей астении при соединительно-тканных дисплазиях сердца // Мат. III Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2008. — С. 265–266.
43. *Шишкин А.Н.* Метаболический синдром. Современные представления // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2016. — № 1/75. — С. 59–63.
44. *Шумилкин В.Р., Хорошилов И.Е., Веретенникова З.М., Гуревич К.Я.* Оценка питательного статуса: пособие для врачей. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — СПб., 2007. — 58 с. — (Сер. Нефрологический семинар).
45. *Ясневич Р.Я., Хамнагадаев И.И., Поликарпов Л.С., Деревянных Е.В., Ялунина В.Г.* Информативность компонентного состава массы тела и индекса массы тела в оценке факторов риска у здоровых женщин и больных артериальной гипертонией // Мат. V Национального конгресса терапевтов. — М.: Издательский дом «Бионика», 2010. — С. 269.

1.14. Факторы, наиболее часто лежащие в основе диссеминированных поражений легких

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза с развитием в легких специфических воспалительных гранулем, поражением других органов и тканей с наибольшим риском развития у:

- лиц без определенного места жительства;
- проживающих в приютах, интернатах для лиц престарелого возраста;
- иммигрантов;
- беженцев;
- лиц, освободившихся из мест лишения свободы;
- пациентов психиатрических стационаров;
- наркозависимых, страдающих хроническим алкоголизмом.

Опасность развития туберкулеза возрастает при:

- наследственной передаче человеческого лейкоцитарного антигена (HLA) некоторых типов, астеническом соматотипе, первичном иммунодефиците;
- пневмокониозах, в первую очередь силикозе;
- сахарном диабете;
- язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- ВИЧ-инфицировании или при СПИДе;
- лечении цитостатиками, глюкокортикостероидами;
- проведении лучевой терапии;
- перенесенном экссудативном плеврите;
- рождении ребенка.

Симптомокомплекс туберкулезной интоксикации:

- слабость, повышенная утомляемость, снижение аппетита и уменьшение массы тела;
- лихорадка, потливость, особенно в ночное время;
- кашель с выделением мокроты;
- одышка, боль в грудной клетке;
- кровохарканье.

Симптомы, выявляемые при обследовании больного:

- узловатая эритема в виде болезненных красноватых узлов в области голени, реже на предплечьях, сохраняющихся до 6 недель (чаще при саркоидозе, но возможны и при туберкулезе);

- первичный аффект на коже кистей, папулонекротические туберкулоиды на коже, узлы темно-красного цвета;
- дефицит массы тела;
- выявление болезненности при пальпации грудной клетки в области верхушки при фибринозном плеврите (симптом Поргеса);
- туберкулезный бронхоаденит, проявляющийся шумом волчка у верхней части грудины при запрокидывании головы назад, вызванный сдавлением увеличенными лимфатическими узлами крупных сосудов (симптом Смита);
- желтоватые пятна, окружающие язвы полости рта, при туберкулезном стоматите (симптом Трела);
- формирование в лимфатических узлах специфических гранулем, состоящих из эпителиодных клеток, гигантских многоядерных клеток Пирогова–Лангханса, лимфоцитов, плазматических клеток, нейтрофильных лейкоцитов;
- анемия, лейкоцитоз, моноцитоз;
- гипонатриемия, обусловленная выработкой антидиуретически подобной субстанции легочной ткани, пораженной туберкулезом;
- выявление микобактерий туберкулеза в мокроте;
- рентгенография легких в двух проекциях, компьютерная томография. Туберкулезные изменения локализованы в 1-м, 2-м и 6-м сегментах легких в виде одиночных или множественных сливных очагов, округлых инфильтратов, перисциссуритов, поражения долей и каверн.

Первичный туберкулез:

- развивается чаще у детей, реже у подростков;
- поражение внутригрудных лимфатических узлов с возможным присоединением бронхиальных свищей, ателектаза и генерализации с развитием туберкулезного менингита у детей;
- милиарный туберкулез;
- расширение корней легкого или средостения за счет увеличения лимфатических узлов средостения, первичный туберкулезный комплекс с кальцинацией (обызвествлением) очагов воспаления, называемых очагами Гона, с сохранением в них фильтрующихся L-форм микобактерий туберкулеза;

- положительная проба Манту при постановке внутрикожной туберкулиновой пробы Манту с 2 туберкулиновыми единицами очищенного туберкулина.

Патология, сочетающая с туберкулезом (фоновая и представляющая риск его развития):

- ВИЧ-инфекция;
- хроническая почечная недостаточность (ХПН);
- сахарный диабет;
- хронический алкоголизм;
- онкологические заболевания;
- ХОБЛ;
- силикоз и другие пневмокониозы;
- органические заболевания головного мозга и наркозависимость.

1.15. Иммунодефицит и особенности некоторых инфекций

Причины роста инфекционной заболеваемости

- Уменьшение числа иммунизированных детей, нарушение графика ревакцинации, приводящие к эпидемиям кори, коклюша, ветряной оспы, полиомиелита.
- Развитие туризма в страны с природными очагами инфекции.
- Недоучет сбора эпидемиологического анамнеза, в том числе условий проживания, перенесенных инфекций, сезонности, обусловливающий максимальную активность переносчиков вирусных, риккетсиозных и других инфекций; в том числе заболеваемости:
  - полиомиелитом — с июня по октябрь;
  - ОРВИ, гриппом — в весенне-осенний период;
  - клещевым энцефалитом, дизентерией, гепатитом А — в летнее время года;
  - спирохетозом, лептоспирозом — осенью;
  - пятидневной лихорадкой — зимой.
- Профессия, в том числе работа в животноводстве, переработка кожи, меха и др.
- Частые авиаперелеты.

Иммунитет, объединяющий взаимодействие общефизиологических, клеточных, гуморальных реакций на внедрение в организм бактерий, вирусов, грибов, риккетсий и других микроорганизмов, в первую очередь неспецифический, осуществляемый кожей, слизистыми оболочками с образованием лизоцима и интерферона и фагоцитозом с участием моноцитов, макрофагов, нейтрофилов:

- образование лизоцима, интерферона;
- активация системы комплемента при внедрении возбудителей инфекций;
- образование специфических антител, связывающихся с поверхностью бактерий в присутствии комплемента;
- формирование гранулем из скоплений лимфоцитов и макрофагов при несостоятельности фагоцитоза.

Первичный иммунодефицит генетически детерминирован и проявляется стойким нарушением фагоцитоза, системы комплемента и (или) специфического (клеточного и (или) гуморального) иммунитета.

Приобретенный дефицит иммунитета обусловлен:

- нарушением питания со снижением массы тела, гипопротеинемией, недостаточным употреблением витаминов и минералов, в том числе дефицитом железа с нарушением функции Т-лимфоцитов, меди с нарушением выработки Т-хелперов, селена, и сопровождается нарушением выработки антител и тимусзависимых лимфоцитов;
- перееданием, ожирением, инсулинорезистентностью;
- протозойными заболеваниями;
- глистными инвазиями, в том числе дефиллоботриозом, поглощающим витамин B_{12}, поступающий с пищей; описторхозом, ведущим к нарушению гуморального иммунитета;
- нарушением нормальной микробиоты кишечника;
- синдромом мальабсорбции с нарушением всасывания белков, жирорастворимых витаминов, витамина С, витаминов группы В, минералов;
- оперативным удалением миндалин, тонкого кишечника, аппендикса;
- патологией полости рта с распространенным кариесом, пародонтозом, гранулемами в корнях зубов;

- злокачественными новообразованиями, лимфомами;
- приемом лекарств с иммуносупрессивным эффектом, таких как антибактериальные лекарственные средства, глюкокортикостероиды, цитостатики;
- поражением энтероцитов тонкого кишечника при атрофии слизистой оболочки;
- развитием печеночно-клеточной недостаточности и хронической почечной недостаточности.

Дополнительное значение в развитии вторичного иммунодефицита играют:

а) возраст (ранний детский, пожилой, старческий), имеющий значение в выработке антител и факторов гуморальной защиты;

б) соматотип (фенотип, конституция), определяющий физическое развитие человека и нередко состояние первичного иммунитета;

в) инвазивная агрессия современной медицины, включающая более 3000 манипуляционных вмешательств, в том числе катетеризацию мочевых путей, бронхоскопию, плазмаферез, гемодиализ и др.;

г) использование химических веществ в повседневной жизни, что ведет к подавлению антителообразования и угнетению факторов неспецифического иммунитета;

д) влияние лучевых методов диагностики и лечения, проживания на загрязненных радионуклидами территориях, ведущих к вторичному иммунодефициту из-за:
   - уменьшения количества макрофагов, ослабления миграционной активности нейтрофилов к кишечной палочке, протеям, шигеллам, стафилококкам, возбудителям дифтерии, столбняка;
   - повреждения тимуса со снижением секреции тимозина и других факторов, влияющих на функцию Т-лимфоцитов;
   - снижения защитной функции кожи, слизистых оболочек верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта;
   - блокады барьерной функции лимфатических узлов, селезенки, пейеровых бляшек, солитарных фолликулов кишечника;

- развития некротических и геморрагических процессов в органах и тканях с полной утратой иммунитета против инфекций;
- угнетения синтеза IgE с увеличением риска развития аллергических заболеваний и аутоиммунной патологии;
- развития астенического синдрома, вегетативных реакций, субфебрилитета, синдрома множественной непереносимости веществ различной природы;

е) патологическое действие электромагнитных полей, сверхвысоких частот с развитием иммунодефицита и иммунокомплексных болезней;

ж) проживание в мегаполисах, где в воздухе увеличено содержание оксида азота, сернистого ангидрида, бензола, окиси углерода, приводящих к развитию аллергических заболеваний верхних дыхательных путей, снижению факторов неспецифической иммунологической защиты;

з) действие пестицидов, проявляющееся:
- подавлением бактериоцидных свойств слизистых оболочек и кожи;
- угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов;
- уменьшением количества Т- и β-лимфоцитов;
- увеличением продукции реагинов и иммуноглобулина Е;
- накоплением в организме противотканевых аутоантител;
- развитием аллергических реакций немедленного типа (крапивницы, отека Квинке, бронхиальной астмы, экземы).

Фосфорорганические соединения снижают:
- объем популяции макрофагов;
- количество лимфоцитов и функциональную активность Т-клеток;
- воздействие факторов неспецифического иммунитета на инфекцию.

Нитросодержащие соединения (нитрат калия), содержащиеся в воде и продуктах питания:
- обусловливают белковую и жировую дистрофию печени с развитием микронекрозов и вторичного амилоидоза;
- приводят к снижению антителообразования, снижению иммуноглобулинов А, М, G и увеличению выработки IgE.

Действие тяжелых металлов, таких как свинец, кадмий, ртуть, бериллий, сопровождается сенсибилизацией организма при действии металлов на слизистые оболочки с развитием аллергического ринита, фарингита, трахеита и способствует возникновению аллергических дерматитов.

Шум мощностью от 60 до 90 децибел, действующий на организм человека более 2 месяцев, угнетает бактериальную активность системы комплемента и снижает титр антител.

Воздействие климата на иммунитет:

- влияние температуры воздуха и его влажности на продукцию лизоцима;
- усиление выработки холодовых агглютинов и гептенов против тканей и органов при действии холодного воздуха и ветренной погоды;
- снижение Т-клеточного иммунитета при дефиците ультрафиолетовых лучей, свежих фруктов, овощей при проживании в районах Крайнего Севера.

Влияет состояние периферических органов иммунной системы:

- лимфатических узлов и селезенки, являющихся местом образования лимфоцитов и синтеза антител;
- циркулирующих в крови различных популяций лимфоцитов, нейтрофилов, моноцитов;
- нёбных миндалин, играющих роль информационного центра об антигенах, поступающих во внутреннюю среду организма с пищей, водой, воздухом, находящихся в функциональной связи с тимусом;
- аппендикулярного отростка, содержащего лимфобласты, лимфоциты, малые лимфоциты и клетки зародышевых центров; аппендикс регулирует колониерезистентность бактерий в кишечнике и состояние микрофлоры, является естественным антагонистом вирулентных возбудителей.

Актуальные проблемы некоторых вирусных инфекций

1. Пикорнавирусная инфекция (род *Cardiovirus*, вирус лихорадки долины Сырдарьи): лежит в основе развития энцефалита, миелоэнцефалита. Раннее распознавание этой инфекции основано на знании таких фактов:

- эпидемиологический анамнез, включающий пребывание в природных очагах (территория Казахстана, предгорья хребта Сихотэ-Алинь в Приморском крае и др.);
- присасывание клеща, являющегося переносчиком вируса;
- лихорадка с повышением температуры тела до 40 °С, ознобом;
- головная боль;
- поражение подкорковых структур головного мозга и мозжечка;
- появление обильной полиморфной розеолезно-петехиальной сыпи на груди, животе, конечностях на 3–4-е сутки болезни;
- присоединение пневмонии, гепатита, инфарктов селезенки.

2. Асептический менингит, энцефалит, полимиелоподобные параличи в своей основе имеют также следующие вирусы:
   - полиовирусы группы ECHO;
   - вирусы группы Коксаки (чаще В-вирусы);
   - вирусы простого герпеса, обладающего нейтропным генезом с инфицированием 65–90% населения, обусловливают развитие вялых спастических параличей, тремора, эпилепсии, раздражительности;
   - вирус *Herpes zoster* при внутриутробном инфицировании ведет к развитию энцефалита, кортикальной атрофии, эпилепсии, параличей с атрофией мышц, хориоретинопатией;
   - *Herpes viridae* (ВЭБ) — возбудитель инфекционного мононуклеоза;
   - вирус бешенства, который проникает в ЦНС центростремительным путем по периферическим нервам;
   - вирус кори, вызывающий подостро текущий панэнцефалит;
   - вирус паротита, лежащий в этиологии энцефалита, менингоэнцефалита, менингита, потери слуха, чаще у мальчиков;
   - вирус гриппа, вызывающий менингоэнцефалит и серозный менингит.

3. Сбор эпидемиологического анамнеза, вирусологическую диагностику дополняет исследование спинномозговой жидкости, что дает возможность проведения дифференциального диагноза и рациональной трактовки данных МРТ головного мозга:
   - спинномозговая прозрачная жидкость (ликвор), играющая роль статико-регулирующей системы в желудочках, ликворных пространствах головного мозга, имеет объем 150–200 мл, прозрачная, содержит в норме лимфоциты (76–100%) и клетки макрофагального ряда (моноциты) в 10–20%;
   - подострый абактериальный менингит при вирусных инфекциях может проявляться помутнением жидкости, выявлением гранулоцитов, увеличением количества мононуклеарных клеток (от 30% до 60%);
   - энцефалит сопровождается повышением уровня глюкозы, лимфоцитозом, моноцитозом;
   - туберкулезный менингит отличается крайне низким уровнем глюкозы, сифилитический — появлением белка, уменьшением количества лимфоцитов;
   - опухоли (медулобластома, метастазы, нейролейкоз) распознаются по повышению давления ликвора, появлению белка, определяемого реакцией Панди;
   - травма, кровоизлияния в субарахноидальное пространство придают ликвору геморрагический характер;
   - длительно существующая гиперэозинофилия (содержание в периферической крови более 10% эозинофилов) связана с глистными, паразитарными заболеваниями, васкулитом Черджа–Стросс, лимфогранулематозом, служит основой развитя эозинофильного менингита с появлением в ликворе белка и гигантских клеток.
4. Ретровирусы, входящие в семейство оболочечных вирусов, содержащие РНК-геном, отличаются:
   - высокой степенью изменчивости из-за обратной транскрипции вирусной РНК и образования ДНК с интеграцией в геном хозяйской клетки;
   - сходной морфологией вирионов 6 видов, но с разной степенью патогенности, проявляющейся:

- ✓ сокращением продукции антител;
- ✓ развитием Т-клеточного лейкоза;
- ✓ нейродегенеративным расстройством с клиникой тропического спастического парапареза;
- ✓ увеитом, инфекционным дерматитом с инфильтратами кожи, лимфаденопатией;
- ✓ пневмонией, бронхитами.

5. Инфицирование ВИЧ обусловлено:
   - гетеро- и гомосексуальными контактами;
   - переливанием крови и ее продуктов;
   - пересадкой органов и тканей;
   - внутривенным введением наркотиков;
   - вертикальной передачей вируса от матери к ребенку.

Проникновение вируса в клетку происходит через рецептор СД4, расположенный на поверхности Т-хелперов, макрофагов, дендритных клеток, клеток Купфера, микроглии и др., с последующей репликацией вируса в лимфоидной ткани подслизистого слоя кишечника, лимфатических узлах:

- гибель макрофагов и активированных через рецептор СД4 Т-клеток сопровождается угнетением всех звеньев иммунитета;
- стадия инкубации вируса ВИЧ длится от 3 недель до 3 месяцев;

Иммунодефицит протекает с развитием:

- пневмоцистной пневмонии, гистологическими проявлениями которой являются наличие пневмоцистных масс в альвеолах, неровная утолщенная строма, пролиферация альвеолярного эпителия, фиброзирование;
- цитомегаловирусной инфекции, проявляющейся сыпью на лице в виде «бабочки»;
- токсоплазмоза;
- орофарингеального кандидоза (поражение слизистой оболочки рта и глотки);
- гистоплазмоза;
- туберкулеза, его легочной и внелегочной форм;
- герпетических инфекций;
- гепатита B, C, D;
- саркомы Капоши;

- СПИД-дементного комплекса с развитием энцефалопатии;
- диареи с длительным течением;
- себорейного дерматита;
- контагиозного моллюска на коже.

1.16. Патогенетическое значение патологии центральной нервной системы в структуре мультифакторных заболеваний

Психопатологический дискомфорт, вызванный длительным воздействием стресса, депрессией, тревожными расстройствами через влияние на функцию высших вегетативных центров чаще у лиц в возрасте 45–60 лет и старше, лежит в основе:

- ускорения старения с нарушением когнитивных суждений (интеллекта) и содержания мышления;
- патологии сердечно-сосудистой системы с развитием инсульта, инфаркта миокарда, внезапной коронарной смерти;
- снижения иммунитета;
- развития эндокринных заболеваний, в том числе сахарного диабета;
- роста онкологических заболеваний.

Недоучет генетически детерминированных особенностей личности, в первую очередь эмоций и способов психологической защиты каждого человека от отрицательных воздействий стресса при недооценке жалоб, неумении выслушать больного и собрать анамнез, полноценно обследовать системы и органы при первичном обращении или в рамках диспансерного осмотра приводит к таким негативным последствиям, как:

- снижение эффективности профессиональной помощи в первичном звене здравоохранения;
- избыточное параклиническое обследование, часто без прямых показаний и с развитием осложнений;
- нерациональная терапия без раннего определения этиологии и патогенеза, особенно в рамках мультифакторных заболеваний;
- полифармакотерапия, развитие осложнений, нередко с летальным исходом;

- увеличение затрат на диагностику, лечение и нередко его неэффективность;
- рекомендациии без учета особенностей личности, внутреннего отношения к болезни, условий жизни, профессии, типа конституции и др.

Способы психологической защиты формируются под влиянием жизненного опыта и включают в себя:

- отношения с окружающими;
- индивидуальные особенности, в том числе эмоции, интеллект, мышление, темперамент, способы реакции на стресс и др.;
- стремление к риску, новизне;
- склонность к фантазированию;
- осторожность;
- выявление скрытой патологии во время стресса в виде аффекта с неблагоприятными последствиями для личности и окружающих, особенно подростков и молодых людей;
- наличие механизма вытеснения, формирующегося на подсознательном уровне, в первую очередь при утрате близких, особенно детей, супруга, травм при экологических катастрофах и военных действиях;
- развитие отрицания с искажением реальности, что может лежать в особенностях изложения анамнеза;
- нежелание признавать очевидное, в том числе отрицательных последствий курения, приема наркотиков, алкоголя, беспорядочных половых связей, игромании и др., что можно определить по фразе «никогда не думать о плохом»;
- механизм проекции с приписыванием другим людям своих мыслей, чувств, побуждений с целью уменьшения чувств особенной вины или оправдания своих поступков;
- рационализацию, оправдывающую свои поступки и поведение;
- проекцию с неосознанным переводом на новых людей эмоций, испытанных в прошлом, в том числе искаженное восприятие больного врачом под влиянием предшествовавшего опыта из профессиональной жизни и доверие в рамках подсознательного отношения к врачу как к более сильному, умному, понимающему, сочувствующему человеку;

- регрессию в виде возврата к ранним детским формам приспособления при непереносимом стрессе, проявляющуюся чрезмерной озабоченностью своим заболеванием, потерей самостоятельности, появлением пассивности, недоверчивости, инфантильности психики с нежеланием выздоравливать.

Хронический стресс, развитие депрессии и тревожных расстройств с эмоциональным длительным напряжением малой интенсивности в условиях конфликтов при ежедневной деятельности больного, воздействия общественных и семейных факторов — все это лежит в основе:

- невроза, вызываемого страхами (фобиями), беспокойством, одержимостью;
- неправильного истолкования медицинских заключений, реакций на публикации, выступления и высказывания врачей;
- длительной сохранности эмоций, скрытых в глубине сознания, ведущих к нарушению нейровегетативных функций с передачей через гипоталамус, обонятельный мозг лобных долей импульсов на автономную вегетативную систему внутренних органов и систем с присоединением нейровегетативных, метаболических, эндокринных нарушений, в том числе эндотелиальной дисфункции со снижением синтеза эндотелиального фактора, увеличением секреции эндотелина-1, активацией экспрессии молекул адгезии, что сопровождается усилением тромбогенеза;
- ускорения процессов атерогенеза, обусловленного метаболическими нарушениями, в частности ожирением, дислипопротеинемией, эндокринной дисфункцией с развитием сахарного диабета 2-го типа, дисфункцией эндотелия;
- повышения артериального давления, развития инсульта, инфаркта, аритмий;
- повышения содержания главного провоспалительного фактора интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли (ФНО-α), уменьшения выработки лимфоцитов, что сопровождается нарушением иммунитета, развитием аутоиммунных заболеваний и онкологической патологии;

- уменьшения секреции мелатонина эпифизом с нарушением глубины и продолжительности сна, что, в свою очередь, сопровождается повышением тревожности, повышенной уязвимостью к стрессу, нарушениями функций эндокринной и иммунной систем;
- развития соматизированной депрессии, проявляющейся алгиями, синдромом раздраженного толстого кишечника и другими заболеваниями, соучаствующей в этиологии многофакторной патологии, особенно при высоких психологических требованиях к личности и недостаточности свободы принятия решений.

Патология, развивающаяся при хроническом стрессе, присоединение депрессии, тревожных расстройств зависят от психотипа личности, условно подразделяемой на следующие типы.

- Тип А (синдром спешки), включающий:
  - энергичный стиль поведения;
  - неспособность отдыхать и расслабляться;
  - настроенность на достижение цели;
  - стремление сделать как можно больше в более короткий период времени;
  - нетерпимость;
  - чрезмерный контроль времени (жизнь по часам);
  - быстрая речь, ходьба, еда, жестикуляция;
  - категоричный (дихотомический) тип мышления по принципу или-или;
  - обостренное чувство соперничества;
  - амбициозность;
  - предприимчивость;
  - стремление к жажде признания и карьерному росту;
  - нетерпимость к непохожим людям;
  - создание стрессовых ситуаций с активацией гормональной системы с развитием гипергликемии, усилением выработки тиреотропного гормона;
  - присоединение гипертонической болезни, ИБС, высокий риск развития инфаркта, инсульта, онкологических заболеваний.
- Тип В:
  - низкий уровень мотивации;

- малая заинтересованность в карьерных достижениях;
- стремление к делегированию полномочий, расслаблению, неформальному стилю общения;
- избегание жизни по часам и ситуаций соперничества;
- терпеливость, неторопливость;
- позитивное отношение к своим достижениям и достижениям других людей;
- последовательность в своих решениях, поведении, принятии решений;
- работа над одной проблемой, полное погружение в выбранный вид деятельности, а затем последующий переход к другой сфере занятости;
- пунктуальность;
- отсутствие перфекционизма;
- высокая мотивация, целеустремленность, выдержанность, последовательность в поступках, необходимая для достижения цели;
- возможное развитие ИБС, инфаркта миокарда, инсульта.

- Тип D (кризисная личность):
  - изучение окружающих людей в предчувствии надвигающейся опасности;
  - длительное сохранение негативных эмоций и фиксации эмоциональных переживаний (эмоциональная вязкость);
  - сдерживание и подавление негативных эмоций в межличностных отношениях из-за боязни развития конфликтов;
  - развитие ипохондрической фиксации на собственных ощущениях, опасение за свое здоровье;
  - присоединение психосоматических заболеваний, депрессии, деменции, онкологических заболеваний;
  - развитие психогенной астении при сохранности черт личности, проявляющейся расстройством сна, раздражительностью.

Гипоталамическая соматогенная и психогенная астения (диэнцефальный синдром), связанные с длительным стрессом, эмоциональным перенапряжением, аффективными расстройствами как внешними проявлениями эмоций в поведении и высказываниях, включают следующие проявления:

- равномерное прогрессирующее ожирение;
- гиперпигментация, розовые дистрофические стрии;
- артериальная гипертензия;
- вегетативные кризы с алгиями и нарушением чувствительности в виде ощущений «ползанья мурашек», онемения конечностей, выраженной потливости;
- субфебрилитет, ознобоподобный тремор;
- аменорея, опсоменорея, бесплодие;
- нарушение роста у детей в виде ускорения или отставания;
- снижение толерантности к глюкозе;
- нарушение обмена натрия и воды с уменьшением диуреза, скрытыми отеками;
- угнетенное (сниженное) настроение, тоска;
- спутанность мышления при особом состоянии сознания, характеризуемая фразами «мысли путаются», «туман перед глазами», с возникновением страха смерти, падения и потери сознания;
- булимия (патологически повышенный аппетит);
- тахикардия, запоры;
- снижение психической активности;
- повышенная утомляемость;
- истощаемость, вялость;
- снижение памяти;
- повышение экскреции 17-кетостероидов, умеренное повышение 17-оксикетостероидов и кортизола.

Нарушение сна с наличием мультифакторной природы указанной патологии

- Первичные нарушения сна обусловлены:
  - апноэ (обструктивное апноэ во сне);
  - сердечной астмой;
  - вазоспастической стенокардией;
  - бронхиальной астмой;
  - ХОБЛ;
  - гастроэзофагеальным рефлюксом;
  - никтурией как проявлением начального периода ХПН, полиурией;

- ночной едой (при язвенной болезни) или питьем, вызванный жаждой при сахарном диабете;
- синдромом беспокойных ног;
- судорогами в мышцах;
- приемом алкоголя.

- Вторичные нарушения сна связаны:
  - с нарушением цикла сон–бодрствование;
  - ятрогенными причинами, включающими прием психотропных препаратов (антидепрессантов), β-адреноблокаторов, тиреоидина, диуретиков, средств от насморка, содержащих симпатомиметики;
  - с возрастом, который ведет к неудовлетворенности качеством сна, с потребностью в снотворных средствах, ранним пробуждением, преувеличением времени периода засыпания.

Скрытая (соматизированная) депрессия, включаемая в важнейший фактор риска в развитии полиморбидной патологии, в первую очередь сердечно-сосудистой, одновременно выступающей в развитии синдрома взаимного отягощения, отличается:

- более частым распространением у женщин начиная в возрасте около 20 лет, имеющих уже к 30 годам множество жалоб, среди которых типичны:
  - одышка;
  - рвота;
  - боль в конечностях;
  - нарушение глотания;
  - нарушение памяти;
  - болезненные менструации;
  - жгучие боли в половых органах и в прямой кишке;
- постоянными рассужденимия по поводу своего самочувствия с опасениями за жизнь и здоровье;
- подавленностью, тревожностью с нарушениями сна;
- затянувшимся неврозом с последующими возможными нарушениями в диэнцефальной области;
- снижением настроения (тоска);
- нежеланием двигаться;
- заторможенностью;

- нарушением социальной адаптации, поисками «хорошего» врача, самолечением, общением с целителями и знахарями.

Достижение доверительных отношений включает:

- признание заболевания серьезным, а жалобы объективными;
- перевод разговора с болезненных ощущений на работу, личную жизнь, общение с людьми;
- тщательное соматическое обследование для разграничения органической симптоматики в клинической картине болезни и выявления функциональных нарушений психогенной природы и висцеро-вегетативных расстройств;
- проведение инструментального и лабораторного обследования для исключения органической патологии.

Установление контакта с больным, охваченным страхом по поводу своего состояния, и проведение как можно более ранней консультации психолога (психиатра) должны служить основанием для продолжения лечения больного терапевтом (врачом общей практики), имеющим личный опыт в лечении соматических заболеваний в структуре депрессивных расстройств, что позволит:

- защищать больного от ненужных диагностических процедур, в результате которых могут быть выявлены второстепенные изменения, например остеохондроз шейного или поясничного отделов позвоночника, а проводимое лечение оказывается неэффективным, так как не учтен эмоциональный фон и другие проявления соматизированной депрессии;
- проведение интегративного (комплексного) лечения нормализует состояние больного без угрозы развития полипрагмазии.

Нервная анорексия, чаще у девушек подросткового возраста, нередко генетически детерминирована (в семейном анамнезе — аффективные расстройства, в том числе расстройства пищевого поведения).

- Симптомокомплекс болезни:
  - болезненная убежденность в собственной полноте;
  - сосредоточенность на весе и фигуре;
  - голодание, физические нагрузки;
  - присоединение когнитивных нарушений, аменореи, снижение иммунитета;
  - гипотрофия, кахексия.

Клинические «маски» соматизированной депрессии:

- повышенный интерес к противоположному полу;
- булимия;
- злоупотребление крепким чаем, кофе;
- беспрерывное курение;
- хроническое пристрастие к алкоголю, запои;
- зависимость от барбитуратов, амфетаминов, наркотиков при скрытом расстройстве эмоциональной сферы;
- гиперстезия (повышенная чувствительность) кожи спины, миалгии, невралгии при воздействии аффективного значимого фактора;
- слуховая гиперстезия, шум в ушах, голове, усиливающиеся в положении головы на подушке;
- расстройство засыпания, ночные пробуждения, поверхностный сон с яркими сновидениями;
- непереносимость яркого света с возникновением головной боли, четко локализуемой больным в виде жеста движения кисти от затылка ко лбу (симптом «каски»);
- повышенная утомляемость глаз при чтении и появление «тумана» в глазах у лиц молодого возраста;
- тупая, ноющая, мигренеподобная боль в области лба в середине или конце рабочего дня при постоянном эмоциональном напряжении;
- головокружение, возникновение пелены, потемнения в глазах, связанные со страхом при подъеме на небольшую высоту и страхом морской болезни, выполнении срочного ответственного задания, во время экзаменационной сессии;
- увеличение или уменьшение зрительного восприятия предметов (дереализация), расстройство схемы тела;
- боль в спине после семейных конфликтов или напряженной ситуации на работе;
- боль в затылке, шее, сочетающиеся с напряжением мышц;
- ночные парестезии в ногах, исчезающие при движении;
- «ползанье мурашек», ощущение тепла или холода при стойкой бессоннице (синдром «беспокойных ног»);
- писчий спазм, судорожные подергивания мышц рук у портных, доярок; подергивания круговой мышцы рта у лиц,

играющих на духовых инструментах, при расстройствах настроения и в рамках тревожно-депрессивного расстройства.

Депрессивный невроз (дистимия) развивается чаще у женщин после внезапной утраты или длительного стрессового воздействия:

- снижение настроения;
- нарушение сна;
- повышенная утомляемость;
- снижение способности к концентрации внимания;
- возникновение сложности в общении с окружающими.

Поведенческие расстройства личности при маскированной (скрытой) депрессии:

- злоупотребление психоактивными веществами;
- наркомания;
- курение;
- злоупотребление алкоголем с развитием энцефалопатии патологического опьянения, ведущие к травмам, геморрагическому инсульту, инфаркту миокарда;
- хронический алкоголизм — развивается при наследственной предрасположенности, ослаблении нервной системы после травм, контузий, тяжелых инфекций, психогений; проявляется:
  - неуверенностью в себе;
  - безволием;
  - инфантилизмом;
  - астенией;
  - неустойчивостью настроения;
  - внушаемостью;
  - эгоцентризмом, грубостью;
  - недоверчивостью;
  - алкогольным юмором;
  - агрессией, галлюцинациями;
  - параноидальным состоянием;
  - когнитивными расстройствами со снижением памяти, внимания, способности к синтетическому мышлению.

Запои (дипсомания) — особое алкогольное заболевание, продолжающееся от 2–7 дней до 2–3 недель; осложняется:

- делирием, особенно при присоединении пневмонии и обострении других соматических заболеваний, в том числе при

развитии печеночно-клеточной недостаточности при алкогольном циррозе печени;
- синдромом похмелья с такими нейровегетативными признаками, как дрожание, выраженная потливость, вестибулярные нарушения; судорогами, бессонницей, протеинурией, кетонемией.

Депрессия при сосудистой энцефалопатии у лиц старше 64 лет отличается:
- апатией, т.е. дефицитом побуждений, утратой жизненного тонуса, безразличием ко всему;
- отсутствием инициативы;
- снижением интереса к деятельности;
- подозрительностью;
- поведенческими факторами, в частности курением и невыполнением предписаний врача;
- астенией, т.е. снижением всех функциональных резервов организма при необходимости адаптации к новому уровню жизни;
- утерей психосоматического иммунитета;
- бессонницей;
- утратой прежних интересов и стимулов к жизни;
- недовольством собой, своим состоянием;
- неуверенностью в себе;
- потерей творческого начала у работников умственного труда;
- эмоциональной нестабильностью, плачем;
- возникновением тревоги, включающей беспокойство, панические приступы со страхом смерти во время сна, тахикардией, частыми гипертоническими кризами;
- аффективным напряжением в беседе при обсуждении фобий с развитием покраснения или бледности лица, появлением пятен на шее, гипергидрозом, тремором рук, сухостью во рту и жаждой с просьбой дать воды, тахикардией.

Астения проявляется эмоциями тоски, страха, собственного бессилия, постоянной физической усталостью, кардиалгией и кардиофобией.

Невротическая усталость протекает:
- с уменьшением мышечной силы;

- повышенной утомляемостью при занятиях, вызывающих раздражение;
- исчезновением утомляемости при захватывающих занятиях, в частности развлечениях, танцах;
- вялостью, разбитостью, трудностью подъема в утренние часы и нарастанием активности, бодрости в вечернее время;
- слабостью голоса, но с появлением звучной речи при рассказе о собственных страданиях.

Боль (патогномоничный симптом депрессий) патогенетически обусловлена:

- постоянным истощением центральной нервной системы и изменением порога восприятия болевых ощущений;
- негативным эмоциональным переживанием, входящим в структуру всех депрессивных состояний;
- определенным функциональным состоянием подкорковых структур как анатомофизиологического субстрата чувства боли;
- возникновением и усилением боли при волнении, расстройстве, отрицательных эмоциях, с ее уменьшением и даже исчезновением при повышении настроения, отвлечении внимания пациента и положительных эмоциях;
- переменчивостью мест возникновения болей и парестезий в сочетании с симптомами вегетативных расстройств, связью с колебаниями настроения (грустью, тоской) и сменой сезонов года, чаще в весенне-осенний период.

Боль (алгия), парестезии — эквивалент субдепрессивных и депрессивных расстройств, среди которых:

- чувство тревоги;
- булимия или анорексия;
- злость, раздражительность, недовольство, зависть, идеи вины, самоуничижение;
- суетливость, непоседливость;
- занятие делами, ранее несвойственными;
- двигательное беспокойство, снижающее тревожность;
- красноречие, употребление звонких фраз;
- непреодолимая потребность в стихосложении в ночные часы;
- неестественная веселость, бравада, сарказм, ирония.

Ипохондрический синдром отличается:

- чрезмерной озабоченностью своим здоровьем при отсутствии объективных и параклинических признаков патологии органов и систем при психастении, шизофрении, маниакально-депрессивном синдроме;
- нежелательными обсессивными (навязчивыми) идеями о наличии заболеваний с пониманием абсурдности своих предположений;
- неприятными (сенестопатическими) расстройствами в виде боли, жжения, стягивания, мучительных необычных ощущений в органах и частях тела, определяющих поведение больного и проведение многочисленных обследований;
- появлением бредово-параноидального ипохондрического бреда, что более свойственно депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза или вялотекущей шизофрении.

Синдром Корсакова, отличающийся:

- постепенным формированием;
- острыми проявлениями после состояния помрачнения сознания, в основном после делирия;
- быстрым (в течение нескольких минут или секунд) исчезновением из памяти полученных впечатлений;
- потерей аффективной памяти, но с длительным сохранением отрицательных эмоций и событий;
- анамнестической дезориентацией;
- конфабуляциями, т.е. заполнением провалов в памяти вымышленными, нередко фантастическими событиями, содержание которых определяется особенностями личности, настроением, интеллектом, воображением;
- частым развитием в пожилом и старческом возрасте.

Синдром раздраженной толстой кишки возникает под влиянием стрессовых ситуаций и патологических влияний со стороны других органов системы пищеварения, в том числе дисбиоза и эндокринных патологий, в частности тиреотоксикоза:

- возникновение внезапных колющих болей в животе (кишечные колики);
- урчание, вздутие;
- запоры и, реже, поносы;

- выделение плотного кала в виде «овечьего», слизи.

Панические расстройства (панические атаки при приступах страха) относятся к тревожной депрессии; протекают с соматовегетативными проявлениями:

- постепенное начало;
- эмоциональные переживания;
- боль в прекардиальной области, иррадиирущая в левую половину грудной клетки и левую лопатку, продолжительностью от нескольких минут до 1–2 ч с отсутствием усиления боли на физическую нагрузку и прием нитроглицерина; сопровождается усиленным сердцебиением, т.е. проявлениями невротической кардиалгии, кардиофобии, кардионевроза;
- постепенное развитие гипертонической болезни, ИБС, стенокардии, а при значительном эмоциональном напряжении — развитие инфаркта миокарда;
- присоединение страха смерти, сопровождающегося:
  - усилением сердцебиения;
  - нарушением сердечного ритма — экстрасистолия, мерцательная аритмия, фибрилляция желудочков;
  - головной болью, потливостью, возбуждением;
  - обильным мочеиспусканием с выделением светлой мочи;
  - гипергликемией, увеличением уровня катехоламинов.

Следует учитывать, что:

- панические приступы с развитием гипертонических кризов, бледностью кожи, тремором, аритмиями, требуют исключения феохромоцитомы (определение экскреции катехоламинов или ванилилминдальной кислоты в суточной моче);
- потеря сознания, судороги, непроизвольное мочеиспускание, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет типичны для эпилепсии;
- видеоигровая эпилепсия приводит к параличу глазных яблок, сопровождается повышением АД.

Невроз, вызываемый перенапряжением раздражающих тормозных процессов в коре головного мозга без возможности эмоциональной разрядки у молодых мужчин и женщин среднего и пожилого возраста:

- выраженная эмоциональная возбудимость;
- рассеянность;

- нарушение сна, слезливость;
- снижение памяти;
- истерическая слепота и (или) глухота;
- повышение АД;
- кардиалгия;
- диспепсия;
- потливость;
- присоединение к фобиям, ипохондрии, депрессии.

1.17. Факторы риска аутоиммунных заболеваний

Взаимодействие компонентов иммунной системы с собственными клетками и тканями (аутоаллергенами) вызвано:

- первичным иммунодефицитом при наследственной Х-сцепленной агаммаглобулинемии, недостаточности иммуноглобулинов IgA, IgG, генетически детерминированных синдромах;
- опухолевыми заболеваниями лимфатической ткани, особенно лимфомами;
- злокачественными заболеванием с бессимптомным и длительным течением;
- старением с образованием аутоантител, включающих ревматоидный, антинуклеарный факторы, антитела к тиреоглобулину и др.;
- травмой, в том числе операционной, с образованием аутоантител к белку хрусталика глаза, тиреоглобулину и другим антигенам органов и тканей;
- применением вакцин, сывороток, γ-глобулина, лекарств (гаптенов).

Наиболее распространены

- Аутоиммунная гемолитическая анемия с образованием аутоантител против зрелых эритроцитов и их предшественников в разных стадиях созревания, чаще встречающаяся у женщин; возможно влияние длительного приема допегита.
- Тиреоидит Хашимото, возникающий у женщин старшей возрастной группы, обусловленный образованием ауто-

антител против тиреоглобулина и образующих его клеток, длительно протекающий, ведущий к развитию гипотиреоза.

- Болезнь Аддисона с развитием аутоантител против митохондрий и микросом клеток надпочечников с их атрофией, деструкцией и снижением содержания 17-оксикетостероидов в моче.
- Пернициозная анемия с образованием аутоантител против париетальных клеток желудка и внутреннего фактора Касла.
- Аутоиммунная нейтропения с наличием аутоантител против лейкоцитов и полным отсутствием полиморфноядерных нейтрофилов.
- Неспецифический язвенный колит с образованием аутоантител против слизистой оболочки толстой кишки.
- Болезнь Бехчета, обусловленная образованием аутоантител против эпителия слизистой оболочки полости рта, слизистой половых органов, конъюнктивы и эндотелия сосудистой оболочки глаз с присоединением и развитием увеита, язвенного стоматита, уретрита, чаще у мужчин молодого возраста (от 20 до 40 лет), уроженцев Турции, Ирана, Ирака, Китая, Японии, Северного Кавказа при генетической предрасположенности к вирусу простого герпеса и антигенам стрептококка.
- Синдром Гудпасчера, вызванный образованием аутоантител к базальной мембране почек, перекрестно реагирующих с базальной мембраной легких; развивается у мужчин 20–30 лет после переохлаждения и протекает с геморрагическим пневмонитом и быстропрогрессирующим гломерулонефритом.
- Синдром Шегрена («сухой синдром») обусловлен аутоиммунным поражением экзокринных, в первую очередь слезных и слюнных, желез с развитием их гипофункции и сочетанием с системными иммуно-воспалительными заболеваниями (синдромами):
  - сухой кератоконъюнктивит;
  - ксеростомия;
  - возможное наличие ревматоидного артрита, СКВ, системного склеродермита (ССД), реже дерматомиозита и узелкового полиартериита; встречается в 90% у женщин среднего и пожилого возраста.

- Синдром Сусака обусловлен аутоантителообразованием к эндотелиальным клеткам, окклюзией эндотелиального пространства с поражением аксонов нейронов, миелина, развитием микроинфарктов в центральной нервной системе, сетчатой оболочке глаз, нервных стволах, развивающийся чаще у женщин 20–40 лет:
  - возникновение интенсивных мигренеподобных головных болей;
  - когнитивные расстройства;
  - окклюзия ветвей артерий сетчатки;
  - невриты зрительного, лицевого, вестибулокохлеарного нервов;
  - нейросенсорная тугоухость;
  - частые носовые кровотечения из-за отека пролиферации сосудов слизистой оболочки носа.
- Системная красная волчанка (СКВ) — заболевание из группы диффузных болезней соединительной ткани, вызванное образованием множества аутоантител к собственным клеткам, их компонентам (антитела против ядер лейкоцитов, ДНК, фосфолипиды, антинейрональные, антиглиальные антитела и другие); возникает иммунокомплексное воспаление. Чаще развивается у девушек и женщин молодого возраста:
  - слабость, снижение массы тела, субфебрилитет;
  - фотосенсибилизация с появлением эритемы на открытых частях тела, «бабочки» на лице;
  - ломкость, выпадение волос (по краю ростовой зоны образовуются «столбики» из обломанных волос);
  - протеинурия, гематурия, цилиндроурия;
  - антифосфолипидный синдром с патологией течения беременности (спонтанные аборты, внутриутробная смерть плода, преждевременные роды);
  - ложноположительная реакция Вассермана;
  - менингоэнцефалит с частой мигренеподобной головной болью, эпилептиформенными припадками, нарушением памяти, мышления, с психозами;
  - поперечный миелит;

- раннее развитие катаракты, легочной гипертензии, инфаркта миокарда, стеноза верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- синдром перемежающейся хромоты.

Синдром Черджа–Стросс — легочные инфильтраты, гиперэозинофилия, высокий уровень IgE.

Гранулематоз Вегенера — в основе его развития лежит образование антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА) и возникновение системного некротического гранулематозного артериита с поражением верхних дыхательных путей, почек и глаз, с дебютом ринита, синусита и отита. Чаще развивается у мужчин (средний возраст 40 лет).

1.18. Патология органов, участвующих в кроветворении. Диагностическое значение клеток периферической крови

Вилочковая железа (*тимус*), расположенная в переднем средостении, имеющая две доли и вес при рождении 10–15 г, созревающая при действии тиреотропного гормона и гормона роста, влияет на созревание Т-лимфоцитов.

Инволюция железы связана с частыми стрессами, хроническими заболеваниями и физиологическим старением с присоединением:

- злокачественных новообразований у лиц с 45 до 80 лет;
- инфекций вирусных, бактериальных с развитием системных поражений; инфекций локального характера (цистит, конъюнктивит и др.);
- аутоиммунных болезней у половины больных, чаще всего щитовидной железы у пожилых женщин старше 50 лет;
- дегенерации и гибели клеток, особенно нервной системы, с развитием старческого слабоумия, болезни Паркинсона;
- замещения функциональных элементов тимуса жировой тканью и уменьшения веса центрального органа иммунитета до 10–13 г в возрасте от 70 до 90 лет.

В кроветворении участвует гранулоцитарный колониестимулирующий фактор и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, индуцирующий развитие нейтропении.

Лимфатические узлы, располагающиеся по ходу лимфатических сосудов, служат местом образования лимфоцитов, местом синтеза антител, задержки чужеродных антигенов, опухолевых клеток, разрушения эритроцитов.

Селезенка выполняет такие же функции, что и лимфатические узлы. Повышение функциональной активности (гиперспленизм) распознается по сочетанию анемии, лейкопении, тромбоцитопении.

Спленэктомия, врожденное отсутствие селезенки, нарушение кровотока в селезенке при циррозе печени, тромбозе селезеночной, печеночной, портальной вен, амилоидоз, опухоли, инфекционные и иммунные заболевания, в том числе ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Крона, целиакия и другие, сопровождаются гипоспленизом и появлением:

- транзиторного тромбоцитоза;
- ядерных остатков в эритроцитах (тельца Хауэлла–Жолли);
- недостаточной переработки эритроцитов в селезенке с образованием ямок и расщелин в эритроцитах.

Полное отсутствие селезенки (в частности, в результате спленэктомии после травмы) проявляется:

- повышенной восприимчивостью к паразитарным болезням (малярии, бабезиозу и другим);
- нарушением ответа на антигенную стимуляцию при использовании некоторых вакцин;
- снижением инактивации инкапсулированных бактерий;
- появлением акантоцитов и мишеневидных клеток.

Лимфаденопатия связана с увеличением кровотока, клеточного состава в узлах, постепенным уплотнением, развитием иммунокомплексной патологии, опухолевым ростом при генетически детерминированных дефектах иммунитета.

Нёбные миндалины представляют парный лимфоидный орган, обусловливающий распознавание антигенов и их инактивацию при поступлении с воздухом, водой, пищей, находятся в тесной функциональной связи с тимусом и синтезируют иммуноглобулины и интерферон.

Аппендикулярный отросток, включая купол, выполняющий роль центрального лимфоидного органа, содержит бласты и лимфоциты, в тимусзависимой зоне — малые лимфоциты; в фолли-

кулах размножаются β-клетки, сенсибилизированные кишечными бактериями.

Кровь, относящаяся к периферическим лимфоидным органам, содержит лимфоциты, моноциты, нейтрофилы, эозинофилы, базофилы.

Лимфоцитоз (увеличение процентного содержания лимфоцитов более 30–35%) включает:

- физиологический лимфоцитоз у детей до 10 лет, лиц, страдающих ожирением (40–50% лимфоцитов), и связанный со старением;
- нейтропению, ведущую к относительному лимфоцитозу;
- туберкулез с поражением лимфатических узлов и плевры;
- эндокринные заболевания, включающие акромегалию, диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит с микседемой, болезнь Аддисона, снижение функции яичников;
- *status thymicolymphaticus* у детей;
- коклюш, инфекционный мононуклеоз;
- хронический лимфолейкоз с лимфоцитозом 90–95%.

Лимфопения (снижение процентного содержания лимфоцитов ниже 23–24%) развивается при:

- гнойных и септических заболеваниях;
- милиарном туберкулезе.

Нейтрофилез (наиболее частое проявление лейкоцитоза):

- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево при фагоцитозе с появлением палочкоядерных форм, юных форм и миелоцитов;
- нейтрофильный лейкоцитоз с наличием только сегментированных нейтрофилов (сдвиг вправо) с появлением токсической зернистости в цитоплазме, гиперсегментированных (6–7 сегментов) нейтрофилов, вакуолизацией протоплазмы, отсутствием нормальной структуры ядра.

Дополнительно следует учитывать

- Токсическая зернистость в нейтрофилах определяется наличием в цитоплазме множества темных азурофильных гранул с незрелыми мукополисахаридами при инфекциях и сепсисе, вызванном стафилококком, стрептококком и другими гноеродными возбудителями, в том числе при стоматогенной

инфекции с развитием патогенной стрептококковой микрофлоры в гранулемах, образовавшихся в прикорневой зоне, в результате неудачно пломбированных зубных каналов.

- Цитоплазматические вакуоли в нейтрофилах возникают при дегенерации сегментоядерных нейтрофилов и генетически детерминированном заболевании, называемом семейной вакуолизацией лейкоцитов (аномалия Джордана).
- Тельца Деле (светло-синие глыбки РНК в цитоплазме) появляются вместе с токсической зернистостью, вакуолями в цитоплазме при бактериальных инфекциях.
- Аномалия Альдера–Рейли с образованием многочисленных темно-сиреневых гранул кислых мукополисахаридов — симптом генетически детерминированного мукополисахаридоза.
- Образование в цитоплазме многочисленных слившихся лизосомальных гранул, частичная гипопигментация глаз, кожи, синдром кровоточивости входят в синдром Чедиака–Хигаси, передаваемый по аутосомно-рецессивному типу наследования.
- Крупные тельца Деле веретенообразной формы, содержащиеся в гранулоцитах, моноцитах, наличие тромбоцитов больших размеров, тромбоцитопения входит в аномалию Мея–Хегглина, предаваемую по аутосомно-доминантному типу наследования.
- Гиперсегментация даже одного нейтрофила в мазке крови при гиперхромии, макроцитозе типична для мегалобластных анемий.
- Изменение ядра нейтрофила в виде горошины (гипосегментированные нейтрофилы, аномалия Пельгера–Хьюэта) — проявление лейкозов, миелопролиферативных заболеваний или приема миелотоксических лекарств.
- Ядро в нейтрофилах в виде кольца типично для больных, страдающих хроническим алкоголизмом, о чем свидетельствует и макроцитоз эритроцитов.

Нейтропения сочетается с такой патологией:

- милиарный туберкулез;
- вирусные гепатиты B, C, D и вирус иммунодефицита;

- воздействие проникающей радиации при проживании на территориях, загрязненных радиоактивными изотопами, нарушение правил безопасности при работе с радиоактивными элементами, рентгеновскими установками;
- апластическая анемия;
- аутоиммунные заболевания, в том числе СКВ, синдром Фелти и др.;
- мегалобластные (B_{12}-дефицитная и фолиеводефицитная) анемия.

Нейтропения (лучевой агранулоцитоз) сопровождается появлением:

- высокой лихорадки постоянного типа, сопровождающейся ознобами;
- пневмонии, сепсиса, вызванных активацией патогенной микрофлоры;
- некротической ангины, некроза слизистых оболочек полости рта, глотки, кожи;
- неукротимой диареи, некроза кишечника, вызванных активацией патогенной флоры кишечной микробиоты.

Лейкопения (снижение числа лейкоцитов ниже 4×10^9/л) наиболее часто определяется при резком угнетении функции костного мозга и его повреждении при действии ионизирующей радиации, хронических отравлениях; истощением функций с развитием миелофиброза.

Инфекционные заболевания с развитием лейкопении:

- милиарный туберкулез;
- тифы (брюшной тиф);
- бруцеллез;
- малярия;
- подростковый инфекционный эндокардит, вызванный энтерококковой и стрептококковой инфекциями;
- грипп;
- корь;
- краснуха;
- полиомиелит;
- гепатит А.

Лейкопения, обусловленная токсическим поражением костного мозга, при отравлении бензолом, приеме сульфаниламидов, антибиотиков группы левомицетина, цитостатиков бутадиона.

Лейкопения может быть проявлением:

- апластической анемии;
- мегалобластных анемий;
- цирроза печени с гиперпленизмом;
- лимфосаркомы;
- хронической лучевой болезни.

Развитие лейкоцитоза с увеличением числа сегментоядерных нейтрофилов при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся лейкопенией, связано с гнойными осложнениями, в частности с:

- отитом при заболевании корью;
- пневмонией при гриппе;
- прободной язвой, перитонитом, гнойным холециститом и пневмонией при брюшном тифе.

1.19. Отличительные проявления наиболее часто встречающихся анемий

1. **Острая постгеморрагическая анемия** возникает при быстрой и массивной кровопотере:

- травмы, ранения с повреждением крупных сосудов, хирургические вмешательства;
- внематочная беременность;
- кровотечение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, расширенных вен пищевода, легких, почек.

Внезапное уменьшение объема циркулирующей приводит к коллапсу, одышке, сердцебиению, бледности, частому нитевидному пульсу, сухости во рту, судорогам.

Уменьшение количества циркулирующих эритроцитов, выявляемое через 1–2 дня, приводит к нормохромной анемии, протекающей с ретикулоцитозом, лейкоцитозом, тромбобластозом, единичными нормобластами, сдвигом формулы влево, полихроматофилией эритроцитов.

2. **Железодефицитная анемия** распространена во всех возрастных группах, особенно у женщин детородного возраста, треть из которых имеют низкий уровень ферритина; у половины детей

в возрасте до 3 лет и у 25% детей более старшего возраста и подростков.

Развитие хронической постгеморрагической анемии у женщин наиболее часто связано с менструальными кровотечениями, нередко продолжительными и обильными при тромбоцитопатии, связанной с неспецифической дисплазией соединительной ткани, рождением детей (более двух и близнецов), их грудным вскармливанием и присоединением дисфункциональных маточных кровотечений в периоде климакса.

Кровопотери различной локализации, в частности желудочно-кишечные, наиболее часто встречаются у мужчин: носовые, в том числе при болезни Рандю–Ослера–Вебера, легочные кровотечения (кровохарканье), почечные.

Потребность в железе увеличивается при интенсивном росте детей, подростков, занятиях спортом, беременности.

Алиментарная недостаточность железа бывает при нарушении питания у детей и вегетарианстве.

Синдром мальабсорбции железа наблюдается при болезни Крона, энтеритах, гипопротеинемии с нарушением транспорта железа в костный мозг и другие ткани.

Сидеропенический синдром, включающий ангулярный стоматит, дисфагию, извращение вкуса и другие симптомы, сочетается с:

- разрушением эмали зубов и кариесом;
- задержкой физического и умственного развития детей;
- снижением памяти, утомляемостью;
- отягощенным течением беременности (низкой массой плода и возможностью преждевременных родов).

Анемия, связанная с дефицитом железа, выявляется по низкому (0,6–0,7) цветовому показателю, микроцитозу, гипохромии эритроцитов, низкому уровню сывороточного железа, повышению железосвязывающей способности сыворотки и снижению содержания ферритина.

3. **Анемия у лиц пожилого и старческого возраста** связана с:

- дефицитом железа, витамина B_{12} и фолиевой кислоты как алиментарного характера, так и из-за синдрома мальабсорбции, лежащего в основе 30% анемий;
- наличием хронических заболеваний, кровопотерями из желудочно-кишечного тракта;

- усиленным потреблением железа неэритроидными клетками;
- приемом лекарственных средств, ухудшающих всасывание железа и фолиевой кислоты (противоэпилептических средств, туберкулостатиков);
- дефицитом белка в рационе, уменьшением образования альбуминов в печени;
- заболеваниями почек с развитием дефицита эритропоэтина;
- атрофическим гастритом, нарушением микробиоты кишечника с нарушением всасывания витамина B_{12}, блокадой метаболизма фолатов, формированием мегалобластного типа кроветворения, характеризующегося нарушением синтеза ДНК;
- отсутствием типичных симптомов сидеропении, но с ухудшением зрения, прогрессированием застойной сердечной недостаточности с быстрым развитием инфаркта миокарда и отека легких;
- нарушением созревания ядра в эритроцитах, отстающего от созревания цитоплазмы;
- постепенной аплазией костномозгового кроветворения с развитием панмиелофтиза;
- оперативными вмешательствами по поводу новообразований желудка, кишечника, ведущих к присоединению B_{12}-дефицитной анемии, фуникулярному миелозу, нарушению всасывания железа, фолиевой кислоты.

Анемия нормохромная — чаще макроцитарная, с ретикулоцитопенией, лейкопенией, базофильной зернистостью в эритроцитах.

4. **Анемии при хронических заболеваниях**. Объединены снижением эритропоэза при нормальном содержании железа в сыворотке крови и повышенным содержанием ферритина в депо организма, что объясняется:

- снижением чувствительности клеток-предшественников эритропоэза к эритропоэтину;
- уменьшением продолжительности жизни эритроцитов;
- нарушением выхода железа из макрофагов (гистиоцитов) при увеличении провоспалительных кининов (интерлейкина-6, ФНО-α и др.), снижением уровня сывороточного железа и его способности связывания с трансферритином;
- хроническим алкоголизмом и приемом лекарств, ведущих к токсическому повреждению печени, уменьшению выработки альбуминов, нарушению обмена железа;

- гиперспленизмом при хроническом миелолейкозе, циррозе печени, лимфомах;
- поражением костного мозга при миелофиброзе, метастазах, аплазии при приеме цитостатиков, облучении костного мозга;
- появлением аутоантител к эритроцитам при аутоиммунных заболеваниях, в том числе аутоиммунном тиреоидите, болезни Аддисона и др.

Анемия при хронически текущих заболеваниях включает:

- снижение гемоглобина до 70–110 г/л;
- нормохромию, нормоцитоз, а в дальнейшем возможную гипохромию, микроцитоз;
- типичный макроцитоз без мегалобластного типа кроветворения, в частности при гипотиреозе и хроническом алкоголизме;
- снижение альбумина, трансферритина при достаточно высоком содержании ферритина в тканях.

Указанная анемия типична для:

- ревматоидного артрита;
- системной красной волчанки;
- бронхоэктатической болезни;
- абсцесса легких;
- туберкулеза;
- подострого инфекционного эндокардита;
- злокачественных опухолей;
- гемобластозов;
- ожогов;
- цирроза печени;
- аутоиммунных и иммунокомплексных заболеваний.

5. **Анемия при хронических заболеваниях почек** обусловлена:

- нарушением синтеза гормона эритропоэтина (при нефроангиосклерозе, микроангиопатии почек при сахарном диабете), интерстициальной ткани почек при хроническом пиелонефрите, поражении почек при подагре;
- ухудшением чувствительности предшественников эритропоэза к действию указанного гормона;
- эритроцитурией при хроническом гломерулонефрите;
- гипоальбуминемией при нефротическом синдроме;

- угнетением эритропоэза токсическими веществами при ХПН: проявляется нормохромией, нормоцитарностью с сохранным или слегка сниженным содержанием ретикулоцитов;
- укорочением жизни эритроцитов при гемолитико-уремическом синдроме;
- дефицитом фолиевой кислоты при проведении гемодиализа.

1.20. Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона (дрожательный паралич, паркинсонизм) обусловлена дегенеративными изменениями нейронов черной субстанции, бледного шара и голубого пятна, связанными с нарушением обмена норадреналина, его предшественников, в первую очередь дофамина, у лиц старших возрастных групп.

Вторичный паркинсонизм (синдром) обусловлен:

- атеросклерозом сосудов головного мозга (в основном базальных ганглиев);
- эпидемическим энцефалитом;
- приемом нейролептиков (кроме азалептина);
- травмой;
- опухолями мозга определенной локализации;
- старческим возрастом (сенильный паркинсонизм) у лиц старше 80–90 лет;
- субдуральной гематомой;
- болезнью Вильсона–Коновалова;
- гипоксической энцефалопатией;
- синдромом Шая–Дрейджера.

Симптомокомплекс первичного паркинсонизма:

- ритмичный тремор в покое, начинающейся в дистальных отделах одной из рук в возрасте 45–55 лет;
- гипокинезия;
- мышечная ригидность;
- семенящая походка;
- сгорбленная осанка;
- маскообразное лицо;
- нарушение обоняния;

- расстройства настроения;
- деменция.

Вторичный паркинсонизм чаще возникает у лиц старше 60 лет после острых нарушений мозгового кровообращения или значимых психических травм на фоне гипертонической или цереброваскулярной болезни.

Сенильный (возникший после 80–90 лет) **паркинсонизм** связан с возрастными изменениями подкорковых образований, обусловливающих экстрапирамидное обеспечение двигательной активности.

1.21. Симптомокомплекс генерализованного тревожного расстройства

Симптомокомплекс генерализованного тревожного расстройства:

- нарастание беспокойства;
- ажитация;
- отказ от ранее привычных действий, приносящих удовольствие;
- волнение в условиях и ситуациях, не угрожающих личной безопасности;
- легкие когнитивные расстройства, в том числе снижение памяти без влияния на повседневную жизнь;
- беспокойство при мыслях о своих делах, заботах, раздражительность;
- длительное переживание неприятностей, ощущение пустоты жизни;
- сознание безнадежности какой-то конкретной ситуации;
- развитие фобий с присоединением социальной изолированности и панических расстройств;
- нарушение качества сна, его продолжительности, что становится источником тревоги и постоянного приема препаратов бензодиазепинового ряда и снотворных;
- дневная сонливость, чувство одиночества, нарушение взаимоотношений в семье;
- использование алкоголя, самолечение, непрерывное курение;
- учащение психосоматических проявлений, в первую очередь гипертонических кризов, аритмий, приступов стенокардии, бронхиальной астмы и др.;

- возникновение страха, т.е. специфического состояния напряженности, отсутствие чувства безопасности, стремление к бегству; страх подразделятся на:
  - биологический при угрозе жизни;
  - социальный (моральный) при нарушении общепринятой системы норм, этических принципов, разрушающий собственные идеалы и образы;
  - дезинтегративный (при внезапном звуке, вспышке света);
  - страх потери работы, профессионального престижа, творческой идеи;
  - болезнь, будущее приближение конца — содержание страхов пожилых женщин в возрасте 60–76 лет;
  - опасение физической немощи, старение с угасанием потенции, боязнь чужой и собственной агрессии при страхах мужчин пожилого возраста;
  - эмоция страха, сопровождающаяся чувством вины, обиды, скрытого гнева и сочетающаяся с высокими требованиями и ожиданиями, сопровождается:
    - ✓ постепенным уходом в себя, замкнутостью;
    - ✓ снижением настроения;
    - ✓ осторожностью;
    - ✓ склонностью к критике окружающих;
    - ✓ эмоциональным отдалением от близких, пустотой реальной жизни, снижением чувства безопасности у женщин;
    - ✓ асоциальным поведением **у** лиц молодого и среднего возраста и присоединением органического психосиндрома (триады Вальтер-Бюэля: расстройство памяти, ослабление внимания, недержание аффекта).

Общие проявления психогенных расстройств в развитии мультифакторных заболеваний:

- раздражительность;
- обидчивость;
- привычка звонить членам семьи и детям в течение дня;
- сверхценные опасения со страхами развития инфаркта, инсульта, падения, состояния немощи и возможности стать обузой для близких;

- потребность в дополнительном отдыхе и дневном сне;
- ухудшение памяти, трудность припоминания в нужный момент и успешное припоминание информации через короткий промежуток времени;
- незначительное ухудшение концентрации внимания;
- нарушение сна;
- психосенсорные расстройства (соматогения).

Особенности личности при некоторых заболеваниях

Гипертоническая болезнь:

- частое плохое настроение;
- потребность в одобрении со стороны окружающих;
- повышенная раздражительность;
- упрямство, вспыльчивость;
- вытесненный (подавленный) гнев;
- агрессивность;
- самоуверенное желание взять непосильную нагрузку и трудиться без отдыха;
- желание оставаться значимым и уважаемым в лице окружающих с вытеснением собственных эмоций и потребностей.

Язвенная болезнь:

- эмоциональность;
- повышенный уровень тревоги и нервного переживания за события, происходящие в жизни;
- обостренная реакция на мелкие неприятности;
- глубоко скрытое переживание;
- зависимость от мнения других людей;
- трудности в принятии решений и взятия ответственности за себя;
- необходимость получения помощи от других сопровождается тревогой, стыдом и длительным раздражением;
- замещение с нарушением пищевого поведения и развитием анорексии, булимии, нарушения режима питания и рекомендаций по диете.

Онкологические заболевания:

- депрессия;
- страх одиночества;

- обидчивость, робость, скованность, покорность при неприятностях;
- отсутствие доверия к людям;
- склонность в одиночестве переносить все неприятности и невозможность поделиться с другими своими радостями и горем;
- внешняя маска стойкости и несгибаемости, но внутреннее страдание от обид, разочарований, безнадежности.

Артриты:

- невозможность ответить отказом на просьбы других;
- постоянное чувство обиды и обвинение в адрес других людей о собственной эксплуатации;
- длительный стресс и сдерживание внутренней агрессии.

Цереброваскулярная болезнь:

- астения с исчезновением мотивации к деятельности;
- эмоциональная неустойчивость с ухудшением как при положительных, так и отрицательных эмоциях;
- нарушение сна;
- эгоцентризм, склонность к конфликтам;
- тревога, беспокойство, страх даже при небольшом ухудшении самочувствия с усилением головной боли, задержкой стула и другими психовегетативными проявлениями.

ИБС, стенокардия, аритмии, недостаточность кровообращения:

- астения, апатия;
- погружение в свои переживания;
- неспособность сосредоточиться на каком-то определенном занятии;
- стремление постоянно обсуждать свое здоровье, страх смерти.

Иммунная и иммунокомплексная патология:

- длительное психоэмоциональное напряжение с аффективными нарушениями;
- формирование сверхценных переживаний по поводу своих ощущений;
- сужение круга интересов;
- формирование ипохондрических расстройств.

Сахарный диабет:

- эмоциональность;
- словоохотливость;

- быстрая смена настроения с приступами гнева;
- нетерпимость к иной точке зрения.

Гипертиреоз:

- тревожность, в основе которой лежит подсознательный страх смерти.

Гипотиреоз:

- длительное течение депрессии;
- частая смена настроения со вспышками ярости;
- стремление к независимости.

Мигрень (приступообразная головная боль):

- высокая требовательность к себе;
- обидчивость;
- нетерпимость к ошибкам других;
- конформизм.

Отличительные проявления нозогений

- Соматогении (нозогении), в основе которых лежит реакция на болезнь, с развитием определенного симптомокомплекса на заболевание:
  - разнообразные психогении, связанные со стрессом, дискомфортом в условиях больничной обстановки, проведения диагностических процедур;
  - реакция деморализации, осознание безнадежности, собственной беспомощности перед болезнью и страха от бесперспективности лечения;
  - субъективное ощущение тяжести болезни сопровождается опасениями перенапряжения, страхом повторного ухудшения состояния, ипохондрическими проявлениями, включающими страхи наличия онкологических заболеваний, развития инфаркта миокарда, инсульта, внезапной смерти, инвалидности;
  - феномен отчуждения (псевдодеменция), развивающийся в качестве диссоциативной реакции отрицания соматического заболевания, но с появлением скрытой тревоги с вегетативными проявлениями, включающими тахикардию, потливость и поведенческие расстройства с напускной бравадой, курением, игнорированием назначений врача, в основе которого лежит чувство страха;

- появление сутяжных реакций у личностей с параноидальными расстройствами и с рентной установкой на компенсацию ущерба, нанесенного действием медицинского персонала.

- Тревожные расстройства при старении, сочетающиеся с депрессией:
  - наиболее часто возникают у женщин с невысоким уровнем образования после значимых эмоциональных травм, вызванных разводом, потерей близких, одиночеством;
  - появление эмоций страха, в том числе панических расстройств;
  - ухудшение когнитивных функций;
  - замкнутость;
  - постепенный уход во внутренние переживания;
  - дистимия (постоянное снижение настроения);
  - осторожность;
  - критика окружающих;
  - утрата эмоциональной близости с близкими;
  - постепенное развитие депрессии с ощущением физического недомогания и сверхценных опасений.

Деменция при органическом поражении центральной нервной системы. Деменция (слабоумие) — нарушение познавательной и интеллектуальной деятельности, мотивации, развивается при черепно-мозговых травмах, инсульте, гипертонической болезни, цереброваскулярной патологии и болезни Альцгеймера.

- Дисциркуляторная энцефалопатия, предшествующая деменции, патогенетически обусловлена:
  - стенозированием, кальцификацией сосудов головного мозга;
  - повторными ишемическими атаками (преходящими нарушениями мозгового кровообращения);
  - инсультами;
  - атеросклеротическими изменениями, извилистостью сонных и позвоночных артерий, их сужением при гранулематозном васкулите Хортона у лиц пожилого и старческого возраста;
  - гипертензивной ангиопатией и артериолосклерозом;

- микроангиопатией при сахарном диабете;
- токсическим действием алкоголя;
- болезнью Альцгеймера с диффузными изменениями перивентрикулярного белого вещества головного мозга, атрофией гиппокампа, накоплением β-амилоида и присоединением лобного дефекта.

- Дисциркуляторная энцефалопатия, ведущая к деменции, при отсутствии целенаправленной терапии, тем более при ее смешанных формах и прогрессирующем течении:
  - головная боль;
  - повышенная утомляемость;
  - раздражительность;
  - расстройство сна;
  - постепенное снижение памяти и концентрации внимания;
  - эгоцентризм, слабодушие, фобии;
  - нарушение когнитивных функций со снижением критики к своему состоянию (патогномоничный симптом), нарушение мышления, обстоятельность речи, резонерство (свойственно деменции);
  - появление асимметрии черепно-мозговой иннервации, субкортикальных рефлексов;
  - патология подкорковых структур;
  - шаркающая или семеняющая походка;
  - кохлеовестибулярные нарушения с появлением шума в ушах, головокружения;
  - амиостатический псевдобульбарный пирамидный синдром;
  - сочетание с асимметричным пульсом на лучевых артериях при атеросклеротическом изменении брахиоцефальных артерий и разными цифрами систолического и диастолического давления на двух руках при атеросклеротическом стенозе подключичной артерии, определяемом по возникновению систолического шума у внутреннего края дельтовидной мышцы при вытянутых руках.

Отличительные проявления сочетанной патологии заболеваний и синдромов при длительном ваоздействии психотравмирующей ситуации. Умение определить особенности эмоционального

реагирования личности при длительном воздействии психотравмирующей ситуации помогает распознать влияние центральной нервной системы в развитии полиморбидных заболеваний и синдромов:

- расстройство сна, тяжелое пробуждение;
- беспокойство, постоянное нервное напряжение;
- апатия, рассеянность, снижение памяти;
- раздражительность, особенно в утренние часы;
- нервное истощение, приводящее к падению иммунной защиты организма и отрицательно влияющее на течение туберкулеза, способствующее возникновению онкологической патологии;
- внезапное выпадение волос с полным облысением;
- экзема, крапивница, псориаз;
- рецидивирующие аллергические заболевания, в частности хронический риносинусит, бронхиальная астма и др.;
- аутоиммунные заболевания, включающие диффузные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты;
- гипертоническая болезнь;
- язвенная болезнь;
- ИБС, вазоспастическая стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии;
- боли в пояснице и другие болевые синдромы, парестезии при проявлениях депрессии и тревоги;
- анорексия, сменяющаяся периодами острого голода, сочетающаяся со снижением настроения;
- тошнота, рвота в утренние часы при виде пищи, в начале ее приема;
- функциональные запоры и (или) поносы с нарастанием тревоги при задержке стула;
- боли в животе при эмоциональном напряжении;
- зуд, парестезии;
- боль в языке (глоссодения);
- рецидивирующие бактериальные и вирусные инфекции.

Необходимость ранней диагностики психоэмоциональных и психосоматических расстройств в практической деятельности врача возникает и при следующих обстоятельствах:

- частые посещения специалистов с жалобами, которые не удается объективно подтвердить, но и окончательно опровергнуть;
- большой объем результатов лабораторных и инструментальных обследований, не выявляющих патологических изменений на протяжении длительного времени;
- соматические жалобы при аффективных расстройствах;
- применение новых методов лечения и самолечения, но при сохранении поведенческих расстройств (курение, алкоголизация); невыполнение рекомендаций лечащего врача при подтвержденном диагнозе.

Рациональная диагностика, эффективная терапия при полиморбидной патологии, осуществляемая врачом с широким кругозором и глубокими междисциплинарными знаниями, основана на:

- оценке состояния высшей нервной деятельности пациента, в первую очередь эмоций, мышления, внутренней картины болезни при сборе жалоб, анамнеза заболевания и жизни;
- определение особенностей интеллекта пациента, учете поведения на приеме у врача, воспитанности;
- учете степени злоупотребления алкоголем и интенсивности табакокурения;
- оценке внешнего вида;
- четком использовании диагностических и лечебных возможностей специалистов, в том числе психологов (психиатров), при необъяснимой тоске пациента, длительном страдании по поводу потери близких, тревожном сне и др.;
- беседе с больным — ведущем методе в распознавании индивидуального диагноза с выбором рациональной диагностики и лечения при полиморбидной патологии.

Часть 2

КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ

2.1. Отличительные проявления сочетанной патологии при действии наиболее часто встречающихся факторов риска

Курение при сочетании ИБС и ХОБЛ приводит к оксидантному стрессу и эндотелиальной дисфункции, проявляясь:

- длительными эпизодами безболевой ишемии миокарда;
- учащением случаев острой коронарной недостаточности, развитием инфаркта миокарда, аритмиями, в том числе фибрилляцией предсердий;
- гипертрофией и дилатацией левого и правого желудочков;
- тромбоэмболией в малый круг кровообращения и развитием рецидивирующих инфарктов легких;
- дисфункцией миокарда при обострении бронхолегочной инфекции с нарастанием проявлений застойной сердечной недостаточности, увеличением маркеров воспаления, в том числе фибриногена, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО-а, показателей СРБ;
- возрастанием риска внезапной смерти в периоде обострения ХОБЛ;
- гипоксией, являющейся основным проявлением дыхательной недостаточности при ХОБЛ, обусловленной:

- изменением эластичности бронхиального дерева;
- эмфиземой;
- уменьшением площади диффузии газов из-за перестройки альвеолярной поверхности и развития пневмофиброза, уменьшения капиллярного русла легких.

ХОБЛ проявляется:

- изменением ритма, глубины дыхания;
- исчезновением кашлевого рефлекса с ростом микробной колонизации слизистой оболочки бронхиального дерева и хроническим воспалением нижних дыхательных путей с участием провоспалительных цитокинов, ведущих к прогрессированию атеросклероза, в частности коронарных артерий (ИБС), гипертрофии и дилатации левых отделов сердца;
- повышением давления в малом круге кровообращения с развитием гипертрофии и дилатации правых отделов сердца, известным как легочное, с последующей декомпенсацией по большому кругу кровообращения.

Сочетание указанных заболеваний приводит к синусовой тахикардии, экстрасистолической аритмии, мерцательной аритмии и высокому риску пароксизмальной желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и внезапной смерти.

Развитие рака легких возможно при сочетании курения с профессиональными вредными факторами, такими как цементная пыль, газ; раку гортани и новообразованиям пищевода способствует привычка к приему очень горячих напитков.

2.2. Одышка в распознавании коморбидных заболеваний

Одышка — субъективно воспринимаемое ощущение затруднения дыхания или нехватки воздуха с такими объективными симптомами, как:

- тахипноэ с числом дыхательных движений более 18 в минуту;
- короткие дыхательные движения;
- регистрация нарушения регулярности дыхания в виде его неровности, с паузами или ускорениями.

Отличительные проявления одышки при разных синдромах (заболеваниях)

1. Сердечная недостаточность:

- учащение дыхательных движений при физической нагрузке;
- усиление одышки в горизонтальном положении и низколежащей голове;
- ортопноэ — дыхание в вынужденном (сидячем) положении, устраняющем удушье, т.е. острая нехватка воздуха при значительном застое крови в легких (патогномоничный симптом острой левосердечной недостаточности);
- удушье сопровождается шумным дыханием, возникает внезапно через 2–5 часов после засыпания;
- возникновение потребности встать, подойти к открытому окну (чтобы подышать свежим воздухом) или сесть в постели;
- ночная одышка (удушье) длится около 30 минут, может сочетаться с бронхоспастическим компонентом из-за спазма, отека слизистой оболочки мелких бронхов и бронхиол с возникновением удлиненного выдоха, сухих свистящих хрипов;
- сухой ночной кашель с возможным выделением густой застойной слизи может быть доминирующим симптомом застойной левосердечной недостаточности, возникает ночью;
- ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, дыхание Чейна–Стокса в момент засыпания сочетаются с рентгенологическими признаками интерстициального отека легких: от 3 до 5 *линий Керли*, имеющих длину 0,5–3 см, расположенных в костно-диафрагмальных углах и в боковых базальных отделах легких на расстоянии 1 см одна от другой;
- линии Керли лучше видны справа, сочетаются с угловыми линиями в прикорневой области, напоминающих тонкую междолевую щель за счет накопления отечной жидкости в междолевых пространствах;
- затемнение корней легких из-за отека в периваскулярной и перибронхиальной соединительной ткани;

- утолщение костальной плевры за счет ее субсерозного отека.

Острый альвеолярный отек легких отличается:

- удушьем, нарастающим чувством сопротивления дыханию, вынуждающим сесть и судорожно заглатывать воздух;
- бледностью, серо-цианотичным оттенком кожи, покрытой липким холодным потом;
- шумным булькающим, клокочущим дыханием, хрипами, слышными на расстоянии;
- откашливанием водянистой пенистой мокроты розовато-кровянистого цвета;
- влажными средне- и крупнопузырчатыми хрипами в легких, наличием на рентгенограмме легких симметричного затемнения с обоих сторон, имеющего в центральном отделе характерный вид «бабочки»; наличием между краями затемнения и грудными стенками свободного пространства в 3–4 см;
- более длительной сохранностью рентгенологических признаков отека легких в сравнении с клиническими проявлениями.

2. Одышка, обусловленная обструктивным типом нарушения вентиляции легких (бронхиальная астма, ХОБЛ):

- сочетание с сухим кашлем при холодной и ветреной погоде;
- затруднение и удлинение выдоха (экспираторный тип одышки).

3. Тучность (ожирение), беременность на поздних сроках:

- одышка (определяемая как «пыхтение»), связанная с гиповентиляцией нижних отделов легких, высоким стоянием диафрагмы;
- уменьшение при прекращении физической нагрузки.

4. Повышение содержания углекислого газа, снижение содержания кислорода в крови, сдвиг pH в кислую сторону (метаболический ацидоз при кетоацидозе, уремии и других патологических состояниях), непосредственно воздействующих на дыхательный центр; проявляется редким субъективным ощущением одышки, но с объективно определяемым дыханием Куссмауля (типичным проявлением метаболического ацидоза).

5. Невротическая (психотическая) одышка, проявляющаяся отсутствием удовлетворения от вдоха или ощущением его неполноты, сопровождается синдромом гипервентиляции из-за совершаемых глубоких частых вдохов с гипокапнией, алкалозом, головокружением.
6. Анемия отличается отсутствием субъективного ощущения одышки в покое, но протекает с ее возникновением при физической нагрузке.
7. Дыхательная недостаточность центрального генеза включает:

- отсутствие субъективных проявлений одышки;
- нарушения типа дыхания с возникновением дыхания Чейна–Стокса, дыхания Биота;
- связь с приемом алкоголя, наркотиков, нейролептиков и поражением дыхательного центра при инсульте, энцефалите, отеке головного мозга, опухоли.

2.3. Диагностическое значение синдромов в распознавании сочетанной патологии

Известно, что в основе индивидуализированной терапии, включающей современные технологии и стандарты, лежит диагноз, сформулированный по классификационным критериям (МКБ-10) [7, 15, 17].

Избежать диагностических ошибок позволяет выявление симптомов (признаков) болезни, объединение их в синдромы на основе единого патогенеза, построение диагностической гипотезы, проведение дифференциального диагноза уже на этапе первичного обследования [8, 15, 17].

Представленный случай из практики — сочетанная (коморбидная) патология у женщины 75 лет — рассматривает возможность постановки клинического диагноза на основе синдромов, объединяемых причинно-следственными связями, что позволяет назначать индивидуальное патогенетическое лечение.

Клиническое наблюдение

Поводом для консультации послужили жалобы на прогрессирующее ухудшение памяти, снижение зрения, ощущение скованности в мышцах плечевого пояса, усиливающееся после пре-

бывания в состоянии покоя, боль в плечевых суставах, больше выраженная справа, боль в коленных суставах после ходьбы.

Анамнез заболевания. С 58-летнего возраста стали беспокоить интенсивные головные боли, чаще связанные с психоэмоциональным напряжением, купируемые приемом анальгетиков. АД повышалась до 140/90 мм рт. ст., но в основном сохранялось в пределах 120/80 мм рт. ст. и даже было сниженным (в пределах 100/70 мм рт. ст.).

В 64 года стала отмечать ухудшение зрения на фоне имевшейся миопии средней степени тяжести, что специалистом расценено как пресбиопия, начальные проявления катаракты. Из записей амбулаторной карты того периода уточнено, что при офтальмоскопии выявлено резкое сужение, извитость артерий, полнокровие вен, атрофия хорионретинального слоя правого глаза.

В этом же возрасте стала беспокоить резко выраженная слабость, боли в правом подреберье, в эпигастральной области, отрыжка содержимым желудка после приема пищи. В дуоденальном содержимом найдены яйца *opisthorchis felineus*, цисты лямблий, кристаллы билирубината холестерина. Дообследование у гастроэнтеролога позволило установить диагноз «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь II степени, хронический смешанный гастрит». Специалистом проведено лечение описторхоза, лямблиоза, коррекция мальдигестии, установленной по результатам копроскопии, где выявлены проявления стеатореи, амилореи, креатореи. По результатам УЗИ печени обсуждался диагноз хронического холецистохолангита паразитарной этиологии. В этом возрасте выявлено повышение содержания холестерина в сыворотке крови. Сохранившаяся слабость, сонливость в дневное время послужили основанием для обследования у эндокринолога, но гипотереоз был исключен. Из-за увеличенной массы тела рекомендовано соблюдать диету с целью профилактики сахарного диабета 2-го типа.

Присоединение скованности в шее, мышцах плечевого пояса, боли в плечевых, коленных суставах, сухой кашель в утренние часы послужили основанием для госпитализации в неврологическое отделение клиники научно-исследовательского центра фармакологии, где после обследования сформулирован диагноз основного заболевания: хроническая дисциркуляторная энцефалопатия I степени, астено-депрессивный и диссомнический синдромы, синдром вегетативной дисфункции (липотимия). Сопутствующие заболевания: остеохондроз шейного отдела позвоночника C_3–C_7, 3-й период, артроз унковертебральных суставов C_4–C_7, дугоотросчатых

суставов C_6–Th_1, деформирующий спондилез C_3–C_7, диффузный остеопороз, синдром цервикалгии, хроническое течение. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника L_1–L_4, 2-й период, L_4–S_1, 3-й период, заднеступенчатое смещение L_5/S_1, деформирующий спондилез L_2–L_3, остеоартроз крестцово-подвздошных сочленений, остеопороз, синдром люмбалгии, хроническое течение. Остеоартроз коленных суставов 2-й степени. Хронический холангит описторхозной этиологии. Хронический пиелонефрит, латентное течение. Трахеобронхит после перенесенной ОРВИ.

Из выписки истории болезни: АД 100/60 мм рт. ст.; ускорение СОЭ — 32 мм/ч, щелочная фосфатаза 203 ЕД/л, альбумин сыворотки крови 49 г/л, оксалаты, лейкоцитурия. В заключении УЗИ органов брюшной полости отмечено наличие хронического холецистита, диффузного изменения паренхимы печени, поджелудочной железы, почек. Фиброгастродуоденоскопия выявила наличие в желудке замазкообразной желчи, расположенной на его стенках, желеобразного конгломерата желтоватого цвета в дне дивертикула в верхней медиальной стенке проксимального отдела нисходящей ветви ДПК.

Лечение в клинике включило щадящую диету (стол № 5), прием успокоительного сбора, ципрофлоксацин 0,5 2 раза 7 дней, введение галидора 2 мл в/в, мексидола 2 мл в/в, витамина B_6 2 мл в/м; ингаляции с лазолваном, лечебную физкультуру, массаж головы и воротниковой зоны.

После выписки сохранялись слабость, снижение остроты предметного зрения, ухудшение памяти. В 71-летнем возрасте из-за повышения температуры тела до субфебрильных цифр в плановом порядке госпитализирована в клинику медицинского университета, но воспалительной инфильтрации, очаговых теней в легочных тканях не определялось. Выявлен перибронхиальный фиброз, расширение левого желудочка, удлинение и уплотнение аорты. Определены СОЭ 36 мм/ч, СРБ 3,3 мг/л, что легло в основу диагноза внебольничной пневмонии в S9, 10 правого легкого. Подтвержден диагноз гипертонической болезни II стадии. При суточном мониторировании систолическое АД равнялась 123 мм рт. ст., диастолическое АД 73 мм рт. ст., что позволило судить о достижении целевого уровня АД.

Рекомендовано:

- щадящая диета; увеличение двигательной активности, лечебная физкультура;
- триметазидина дигидрохлорид (предуктал ОД) 80 мг 1 раз в день 2 месяца;

- ацетилсалициловая кислота (аспирин кардио 100 мг, кардиомагнил 75 мг, тромбо АСС 100 мг) 1 таб. 1 раз в день после приема пищи ежедневно;
- омепразол (омез) 20 мг 1 капс. 2 раза в день за 30 минут до еды;
- бисопролол 5 мг $^1/_2$ таб. утром ежедневно (самоконтроль пульса!);
- спиронолактон (верошпирон) 25 мг 1 таб. утром ежедневно;
- бронхомунал 1 капс. утром № 10, курсом 1 раз в месяц, 3 месяца подряд.

В 75 лет прошла МРТ головного мозга, шейного отдела, позвоночника, правого плечевого и левого коленного суставов, УЗИ щитовидной железы, после чего обратилась на консультацию.

Анамнез жизни. Родилась 4-м ребенком в семье. В детстве часто болела острыми респираторными заболеваниями. Менструации с 16 лет, 9 беременностей, 8 закончились выкидышами на ранних сроках. 1 роды.

Отягощен аллергический анамнез: не переносит пыль, запах полыни. Диагностирован аллергический дерматит.

Семейный анамнез: мать страдала гипертонической болезнью. Брат в 64 года скончался от расслаивающей аневризмы аорты.

Данные объективного обследования. Настроение снижено, голос тихий, без модуляций. Рост 162, вес 75 кг, ИМТ 30 кг/м². Гипоплазия подбородка, микроофтальмия, миопия. Ксантелазмы на верхних веках. Короткая шея. Поперечное плоскостопие, *palux valgus*. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Утолщение ахилловых сухожилий, болезненность в местах их прикрепления к пяточным костям. Кожа бархатистая. Слизистые оболочки чистые. Болезненность при пальпации мышц плечевого пояса, ограничение движений в плечевых суставах, больше справа. Крепитация при движении в коленных суставах. Щитовидная железа не пальпируется. Лимфатические узлы не увеличены. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 80 в минуту, одинаков на обеих руках, ритмичен, несколько напряжен. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы, верхушечный толчок не пальпируется. Тоны сердца приглушены, I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой. Систолический шум в области сонных артерий, не выявлен. Над легкими звук легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий при пальпации, безболезненный. Печень из-под края реберной дуги не выступает. Болезненности в месте проекции желчного пузыря не выявлено. Симптомы Ортнера,

Мюсси, Дежардена, Мейо–Робсона отрицательны. Почки, селезенка не пальпируются. Отеков нет.

Данные параклинического обследования (из справки НИИ фармакологии)

Общий анализ крови (*ОАК*): эритроциты 4,41 × 10^{12}/л; Hb 140 г/л; ЦП 0,96; СОЭ 32 мм/ч; лейкоциты 6,1 × 10^{9}/л; нейтрофилы палочкоядерные 0%; нейтрофилы сегментоядерные 60%; эозинофилы 2%; базофилы 0%; лимфоциты 31%; моноциты 7%, тромбоциты 255 × 10^{9}/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачная; уд. вес 1005; оксалаты, лейкоциты: 10–15 в п/зр.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты 4140; эритроциты не выявлены.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5,9 ммоль/л; общий холестерин 5,3 ммоль/л; АСТ 25,6 ЕД/л; АЛТ 23,3 ЕД/л; общий белок 77 г/л; альбумин 49 г/л; билирубин 10,2 мкмоль/л; СРБ отрицательный; мочевина 5,1 ммоль/л; креатинин 75 мкмоль/л; мочевая кислота 276 мкмоль/л; щелочная фосфотаза 203,0 ЕД/л; гамма-глутаминтрансфераза (ГГТ) 20 ЕД/л.

Липопротеидный спектр крови: общий холестерин 5,0 ммоль/л; ХС ЛПОНП 0,39 ммоль/л; ХС ЛПНП 3,1 ммоль/л; ХС ЛПВП 1,48 ммоль/л; ТГ 0,86 ммоль/л; ИА 2,4.

RW отриц.

ЭКГ: ритм синусовый, 81 в мин; электрическая ось не отклонена. ЭКГ без патологических изменений.

РЭГ. Заключение: объемное пульсовое кровенаполнение повышено во всех бассейнах. Признаков межполушарной асимметрии кровотока не выявлено. Венозный отток не нарушен.

УЗИ органов брюшной полости: печень не выступает из-под края реберной дуги. Косой вертикальный размер (КВР) правой доли печени 138 мм. Эхогенность обычная, структура неоднородная. В S3 определяется киста 9 мм. Воротная вена 10 мм, холедох 5 мм. Желчные протоки не расширены. Стенки сосудов и желчных протоков гиперэхогенные, утолщены. Желчный пузырь 67 × 34 мм с перегибом средней и нижней трети тела. Стенки гиперэхогенные, утолщены, содержимое неоднородное. Поджелудочная железа видна четко, с ровными, четкими контурами, головка 25 мм, тело 14 мм, хвост 22 мм. Ткань повышенной эхогенности, неоднородной структуры. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка 94 × 29 мм. Эхогенность обычная, структура однородная. Почки, лежа, расположены обычно. Дыхательная подвижность сохранена. Правая почка 104 × 50 мм, левая почка 111 × 50 мм. Поверхность ровная. Слой паренхимы 18–

19 мм, хорошо дифференцируется от почечного синуса, кортикальный слой неоднороден. Собирательная система не расширены. Камни не определяются. Эхогенность почечных синусов неравномерно повышена. В положении стоя смещение почек в пределах обычного.

Заключение: киста левой доли печени. Признаки хронического холецистита. Диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы, почек.

УЗИ щитовидной железы. Щитовидная железа расположена обычно. Форма подковообразная, симметричная. Контуры ровные, четкие. Предщитовидные мышцы и пищевод дифференцируются четко. Перешеек 2,7 мм, правая доля 13 × 16 × 36 мм. Объем 3,6 мл. Левая доля 13 × 17 × 34 мм. Объем 3,6 мл. Эхогенность обычная, структура однородная. Узловые образования не выявлены. Шейные лимфоузлы не увеличены. Заключение: эхоскопических изменений щитовидной железы не выявлено.

ЭГДС. Пищевод свободно проходим, слизистая не изменена. Кардия смыкается не полностью. Желудок содержит замазкообразную желчь пристеночно, секрет в небольшом количестве. Тонус желудка нормальный, перистальтика активная. Угол, складки не деформированы. В нижней трети желудка по передней стенке формирующийся полип 0,4 см. Слизистая антрального отдела с очагами гиперемии. Привратник смыкается не полностью, виден рефлюкс светлой пенистой желчи. Луковица ДПК не деформирована. Слизистая постбульбарных отделов отечная, сероватая, с редким налетом типа «манной крупы». Тонус кишки снижен, по верхней медиальной стенке проксимального отдела нисходящей ветви определяется дивертикул с широким устьем до 2,0 см в диаметре, в дне — желеобразной конгломерат желтоватого цвета. Большой дуоденальный сосочек не визуализируется.

Консультация окулиста. Заключение: миопия, пресбиопия, ангиопатия сетчатки по гипертензивному типу.

Результаты параклинического обследования (из справки клиники медицинского университета)

Общий анализ крови: эритроциты 4,81 × 1012/л; Hb 136 г/л; СОЭ 36 мм/ч; лейкоциты 5,8 × 109/л; тромбоциты 321 × 109/л.

Исследование мочи на микрофлору: общее микробное число 104 КОЕ/мл, высеян *Enterococcus faecalis*.

Биохимический анализ крови: общий билирубин 23,6 мколь/л; прямой билирубин 6,6 мколь/л; глюкоза 5,3 ммоль/л; общий холестерин 6,4 ммоль/л; общий белок 74 г/л; АСТ 24 ЕД/л; АЛТ 35 ЕД/л; альфа-амилаза 50 ЕД/л; креатинин 68,6 мкмоль/л; натрий

132 ммоль/л; калий 4,3 ммоль/л; ЛПВП 1,7 ммоль/л; ЛПНП 4,34 ммоль/л; ЛПОНП 0,36 ммоль/л; триглицериды 0,8 ммоль/л; коэффициент атергоненности 2,7; СРБ 3,3 мг/л.

Показатели свертываемости системы крови: ПТИ 92%; АЧТВ 33 с, фибриноген общий 4,59 г/л, МНО 1,1.

Рентгенография органов грудной клетки. На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях достоверно не определяются воспалительная инфильтрация, очаговые тени в легочной ткани. Пневматизация легочных полей одинакова на симметричных участках. Легочный рисунок незначительно деформирован за счет прикорневого пневмофиброза. Корни легких не расширены, структурны. Купола диафрагмы расположены обычно, четкие. Синусы воздушны, кроме передних, которые облитерированы. Сердечно-сосудистая ткань расположена срединно, в поперечнике расширена за счет левого желудочка. Аорта удлинена, уплотнена. Заключение: воспалительной инфильтрации, очаговых теней в легочной ткани не определяется. Перибронхиальный пневмофиброз. Расширение левого желудочка. Удлинение, уплотнение аорты.

УЗИ органов брюшной полости. Печень не увеличена (косовертикальный размер правой доли 145 мм), поверхность ровная, нижний край закруглен. Паренхима диффузно-неоднородной структуры, повышенной эхогенности. Очаговых образований не выявлено. Внутрипеченочные желчные протоки, сосуды не расширены. Стенки протоков уплотнены. Желчный пузырь частично сокращен, деформирован, с перегибом в шейке. Содержимое неоднородное, в полости эхогенная взвесь, осадок. Камней нет. Поджелудочная железа: головка 26 мм, тело 13 мм, хвост 22 мм, контуры ровные, нечеткие. Эхогенность повышена. Структура диффузно-неоднородная за счет мелких гиперэхогенных включений. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка 98 × 40 мм, однородной структуры. Почки расположены обычно. Формы и размеры в пределах нормы. Контуры ровные, четкие. Слой перенхимы до 18 мм, однородной структуры, хорошо дифференцируется от почечного синуса. Почечные синусы уплотнены. Полостные системы не расширены. В проекции надпочечников дополнительных образований не выявлено. Забрюшинные абдоминальные лимфатические узлы не увеличены. Заключение: диффузные изменения печени поджелудочной железы. Признаки хронического холецистита.

ЭКГ. Заключение: нормальное положение электрической оси сердца. Ритм синусовый 75 уд/мин. Небольшие изменения миокарда желудочков, преимущественно левого.

Консультация окулиста. Миопия средней степени тяжести. Начальная ядерная катаракта обоих глаз, возрастная макулярная дегенерация. Эпиретинальной фиброз макулярной области слева. Диск зрительных нервов обоих глаз бледно-розовый, височные половины с серым оттенком. Перипапиллярная атрофия хориоидеи обоих глаз, разрежение пигмента в сетчатке периферии, друзы в макулярной области.

Соотношение А:В 1:2, артерии сужены, прямолинейны, напряжены, склерозированы.

Результаты МРТ плечевого сустава (*основные изменения*). Выраженная отечность по ходу сухожилия надостной мышцы. В поддельтовидной сумке небольшой объем жидкости в межбугорковом синовиальном влагалище и по ходу сухожилия длинной головки. Капсула плечелопаточного сустава без нарушения целостности, утолщена и умеренно отечна. Суставная щель между суставной впадиной лопатки и головкой плечевой кости не сужена, выпуклая и вогнутая, компоненты сустава конгруэнтны. Гиалиновый хрящ суставной поверхности головки плечевой кости не истончен, до 2 мм, однородный. Поверхность головки плечевой кости с незначительными краевыми костными экзостозами до 2–3 мм. В акромиально-ключичном сочленении без сужения суставной щели, остеосклероза нет.

МРТ левого коленного сустава. Выявлено умеренное количество жидкости в суставе (10–12 мм). Препателлярный бурсит, киста Бейкера по задней поверхности (3–4 мм). Дистрофические изменения передних крестцовых связок.

МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника: выраженное двустороннее расширение ликворных пространств боковых желудочков. Выраженная отечность до 5–9 мм в окружности как передних, так и задних рогов, вероятно, обусловленная частыми повышениями АД. В области коры, белом веществе субкортикально, подкорковых узлах выявлены очажки усиленного Т2-сигнала по типу диффузного повреждения. В области внутренней сонной артерии на протяжении проксимальных 1–2 см признаки стенозирования до 30–45%. В области шейного отдела признаки минимального артроза дугоотросчатых суставов участка С3–С7. Заключение: картина выраженных полибассейновых (оба каротидных и вертебробазилярный) нарушений микроциркуляции головного мозга по микроциркуляторно-ишемическому типу с расширением боковых желудочков и выраженным перивентрикулярным отеком, по-видимому, как признак умеренно ликворной

гипертензии на фоне АГ, в сочетании с остеохондрозом шейного отдела второго периода и двусторонним гемодинамически незначимым стенозом ВСА до 35%.

Диагноз основного заболевания (комбинированная сочетанная патология)

1. Гипертоническая болезнь II степени III стадии. Гипертензивная энцефалопатия. Гипертрофия левого желудочка. НК I. Риск IV.

2. Гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией (краниальная форма). Ишемия диска зрительных нервов обоих глаз. Стеноз внутренних сонных артерий.

Фоновая патология. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ). Миопия средней степени тяжести. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. Поперечное плоскостопие. *Hallux valgus*. Синдром вегетативной дисфункции.

Осложнения сочетанной патологии: Хроническая дисциркуляторная энцефалопатия вследствие микроциркуляторно-ишемических изменений в головном мозге, подкорковых структурах и умеренной ликворной гипертензии. Астено-депрессивный синдром.

Сопутствующая патология. Атеросклероз аорты. Гиперхолестеринемия. Хронический пиелонефрит в фазе ремиссии. ХПН 1-й стадии. Ожирение II степени. Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Полиостеохондропатия.

Лечение:

- соблюдение щадящей диеты;
- бисопролол 2,5 мг;
- спиронолактон (верошпирон) 25 мг 1 р./день;
- преднизолон 10 мг (после завтрака);
- магнерот 500 мг 2 р./день;
- урсофальк 500 мг (2 капс.) вечером;
- лечебная физкультура (продолжение занятий фитнесом);
- консультация окулиста в динамике;
- определение СРБ, контроль СОЭ.

Обсуждение клинического случая

Формулировка диагноза основного заболевания, включившая две нозологические единицы, сформулированные по действующей классификации и номенклатуре болезней (МКБ-10), и перечень основных синдромов недифференцированный диспозиции соединительной ткани (НДСТ). В качестве фоновой патологии продиктова-

на причина обращения с жалобами на прогрессирующее ухудшение памяти и снижение остроты зрения [7].

Диагностическая гипотеза основана на выделении как простых (субъективных, объективных, параклинических), так и сложных синдромов (15), в том числе:

- синдром артериальной гипертензии [1–4, 12, 13, 16], относящийся к сложным, включающий:
  - энцефалопатию (обусловленную нарушением микроциркуляции, ликворной гипертензии по данным МРТ головного мозга, атеросклерозом), проявляющуюся когнитивными нарушениями, в частности снижением памяти, дистимией;
  - повышение АД до 140/90 мм рт. ст.; гипертрофию левого желудочка; гипертензивную ангиопатию; артериолосклероз при офтальмоскопии;
- синдром сосудистой недостаточности [9, 14, 16]:
  - анамнестическое указание на интенсивную головную боль при нормальных цифрах АД, требующую применения анальгетиков;
  - прогрессирующее снижение зрения, сочетающееся с ишемией дисков зрительных нервов, о чем свидетельствует серый оттенок височной половины глазного дна и папиллярная атрофия хориоидеи обоих глаз (имеющее в основе артериит задней цилиарной и глазных артерий, отходящих от внутренних сонных);
  - стеноз внутренних сонных артерий по данным МРТ;
  - артериит интракраниальных сосудов с появлением очагов в коре, субкортикальном белом веществе и подкорковых структурах головного мозга, подтвержденных МРТ головного мозга;
  - ревматическая полимиалгия, проявляющаяся скованностью и болезненностью мышц плечевого пояса; сочетающаяся с асимметричным синовитом крупных суставов, в частности правого плечевого и левого коленного суставов;
- синдром системной воспалительной реакции [9, 10, 14], относящийся к субъективно-параклиническим синдромам, сочетающий выраженную слабость, депрессию (в виде ди-

стилии), эпизоды субфебрильной лихорадки, ускорение СОЭ, положительную реакцию СРБ;

- синдромокомплекс НДСТ, относящийся к генетически детерминированной патологии коллагеновых, эластических фибрилл, гликопротеинов, протеогликанов, фибробластов; с гипомагниемией структур соединительной ткани [5, 6]:
  - фентотипические маркеры: миопия, гипоплазия подбородка, плоскостопие, варикозное расширение вен нижних конечностей, деформация желчного пузыря, выявленная на УЗИ;
  - синдром вегетативной дисфункции, обусловленный нарушением биохимических реакций соединительной ткани в симпатоадреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системах;
  - сосудистый синдром, в основе которого лежит изменение тонуса артерий мышечно-эластичного типа, артериол с уменьшением объема и скорости наполнения артериального русла, снижение тонуса вен, эндотелиальная дисфункция, выражающаяся чаще артериальной гипотонией, что в данном клиническом наблюдении проявилось хронической венозной недостаточностью;
  - синдром иммунологической недостаточности, включающий отягощенный аллергический анамнез, аутоиммунную патологию (в данном случае гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией и, вероятно, первичный билиарный цирроз (фиброз) печени);
  - синдром иммунологической недостаточности, проявившийся отягощенным аллергическим анамнезом и развитием аутоиммунной патологии, включившей васкулит Хортона и ниже обоснованный первичный билиарный цирроз (фиброз) печени, проявлявшийся синдромом холестаза (утолщение ахилловых сухожилий, гиперхолестеринемия, повышение содержания фосфатазы) [10, 13];
  - синдром тромбофилии, возможно, первичный АФС, о чем можно судить по рецидивирующим спонтанным абортам на ранних сроках беременности.

Как следует из формулировки диагноза основного заболевания, первой нозологической единицей указана гипертоническая болезнь III степени (поражение органов-мишеней), в обосновании которой соучаствует и отягощенный семейный анамнез [3, 4, 12, 13].

Особое внимание следует обратить на диагностическое значение гипертонической ангиопатии, позволяющей рано распознавать энцефалопатию, обусловленную микроциркуляторными изменениями с ухудшением оксигенации, адекватного питания вещества головного мозга, в том числе нейронов, что лежит в основе развития когнитивной дисфункции ЦНС [3, 4, 12].

Гипертоническая болезнь в сердечно-сосудистом континууме сочетается с развитием коморбидной патологии, в первую очередь атеросклерозом, чему способствует пожилой возраст, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела [1, 8, 11, 13].

Несмотря на поражение аорты атеросклерозом по данным рентгенографии органов грудной клетки, отсутствие стенотического систолического шума при аускультации сонных артерий и признаков атеросклеротического поражения артерий основания головного мозга, нельзя внести цереброваскулярную болезнь в рубрику основного заболевания [13].

Вторая патология в структуре коморбидного заболевания проявилась поражением артериол, синдромом системной воспалительной реакции. Именно гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией, известный как васкулит Хортона, является ведущей причиной прогрессирующего снижения зрения у пожилой женщины на фоне генетически детерминированной миопии, которая, наряду с плоскостопием, хронической венозной недостаточностью, рассматривается как проявление НДСТ. Необходимо обратить внимание на синовит правого плечевого и левого коленного суставов с вовлечением в воспалительный процесс периартикулярных тканей (по данным МРТ). Наиболее вероятно, что в основе указанной патологии соучаствует ревматическая полимиалгия и остеохондропатия, обусловленная НДСТ, с поражением коллагена хрящей, сухожилий и возможным асептическим некрозом губчатой костной ткани в местах повышенной механической нагрузки, в том числе энтезисов, о чем свидетельствует болезненность при пальпации в местах прикрепления ахилловых сухожилий к пяточным костям [5, 6, 9].

Интерес разбираемого клинического случая представляет синдром холестаза, проявившийся ксантелазмами, утолщением ахилловых сухожилий, гиперхолестеринемией [10, 13]. Учитывая наличие замазкоподобной желчи на стенках желудка, конгломерата желтоватого цвета на дне дивертикулита ДПК при фиброгастродуоденоскопии, эхогенную взвесь, осадок в желчном пузыре при УЗИ, резкую слабость, фиброз печени, поджелудочной железы, можно с достаточной уверенностью обсудить диагноз аутоиммунной патологии печени (первичный билиарный цирроз, ПБЦ), протекающий с такими коморбидными состояниями, как оксалатурия, хронический пиелонефрит, аутоиммунный тиреоидит, синдром Шегрена [10].

Заключение

Проведение индивидуализированной патогенетической терапии при первичном обращении больного основано на построении диагностической гипотезы, проведении дифференциального диагноза, в том числе на основе рациональной трактовки данных параклинического обследования и заключений специалистов [8, 15, 17], что позволит избежать как диагностических, так и лечебно-профилактических ошибок, формирующих ятрогению [17].

Литература

1. *Александрова Р.А.* Коморбидная патология при гипертонической болезни // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 1 (91). — С. 37–42.
2. *Александровский Ю.А.* Психические расстройства в общемедицинской практике и их лечение. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 240 с.
3. *Барсуков А.В., Щербакова К.А.* Гипертоническая ангиопатия сетчатки: что важно учитывать практикующему терапевту // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 1(91). — С. 11–19.
4. *Барсуков А.В., Щербакова К.А.* Глазное дно как орган-мишень артериальной гипертензии // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2021. — № 1–2 (95–96). — С. 5–10.

5. *Громова О.А.* Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 1. — С. 23–32.
6. *Нечаева И.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий врач. Медицинский научно-практический журнал. — 2008. — № 2. — С. 22–28.
7. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомических диагнозов: Справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.
8. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз сочетанной патологии при первичном обследовании. — Томск: Дельтаплан, 2021. — 264 с.
9. Клиническая ревматология / Под ред. Х.Л.Ф. Каррея. — М.: Медицина, 1990. — 448 с.
10. *Лейшнер У.* Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / Пер. с нем. А. Шептулина. — М.: Анахарсис, 2005. — 176 с.
11. *Минеев В.Н.* Концепция континуумов в клинической медицине // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 2 (80). — С. 36–43.
12. *Подзолков В.И.* Артериальная гипертензия. — М.: Медицинское информационное агентство, 2016. — 424 с.
13. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю. Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.
14. *Семенкова Е.Н.* Системные васкулиты. — М.: Медицина, 1988. — 240 с.
15. *Тетенев Ф.Ф.* Как избежать врачебных ошибок: руководство для врачей. — Томск: СибГМУ, 2011. — 90 с.
16. *Шток В.Н.* Головная боль. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
17. *Федосеев Г.Б.* Врачебные ошибки, их характер, причины возникновения, последствия, пути предупреждения // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2018. — № 3(85). — С. 5–14.

2.4. Субфебрильная лихорадка и сочетанная патология

1. Субфебрилитет обусловлен инфекцией полости рта (возбудителями, находящимися в зубном налете, поддесневом пространстве, прикорневых гранулемах и др.); проявляется:

- пульпитом, вызываемым зеленящим стрептококком и неспорообразующимися микробами;
- гингивитом, обусловленным анаэробной грамотрицательной инфекцией;
- периоститом с присоединением остеомиелита при наличии *Sthaphylococcus aureus* и анаэробной одонтогенной микрофлоры;
- периодонтитом, вызываемым пигментированными бактериями;
- буккальным целлюлитом у детей до 5 лет, в развитии которого принимает участие *Haemophylus influenza*, с возможным присоединением бактериемии;
- одонтогенным верхнечелюстным синуситом, в этиологии которого принимают участие *H. influenza*, реже *Streptococcus pneumoniae*;
- присоединением подострого инфекционного эндокардита, сепсиса при периодонтите, гингивите, перикоронарите, гранулемах корней зубов;
- подчелюстным лимфаденитом с хронической инфекцией полости рта.

2. Миксоматозная дегенерация створок клапанов, в основном митрального, является полигенной наследственной патологией, в результате которой происходит удлинение, утолщение створок митрального клапана, его ремоделирование, вызванное дефектами белков экстрацеллюлярного матрикса, повышение экспрессии и продукции гликозаминогликанов, повышение выработки матричных металлопротеаз (коллагеназы и др.); завершается:

- миксоматозными изменениями первичного пролапса митрального клапана;
- отрывом хорды одной створки митрального клапана с развитием фиброзно-эластозной недостаточности;
- поражением обоих створок при избыточности тканей клапанов с расширением митрального кольца миксоматозно

измененными створками, удлинением хорд (болезнь Барлоу);
- смещением мышц крепления задней створки от кольца митрального клапана в сторону левого желудочка с образованием фистул, тромбов, кальцинозом;
- накоплением аминогликанов в спонгиозном слое, сопровождается фрагментацией коллагеновых пучков в фиброзном кольце и разрушением эластиновых волокон с формированием аморфных глыбок.

Указанная патология развивается у лиц, имеющих:
- астенический тип телосложения;
- низкий индекс массы тела;
- бледность, мраморный рисунок кожи;
- арахнодактилию, арковидное нёбо;
- воронкообразную или килевидную грудную клетку;
- сколиоз, крыловидные лопатки;
- синдром прямой спины, плоскостопие;
- повышенную растяжимость кожи, атрофические стрии;
- грыжи;
- хроническую венозную недостаточность, геморрой;
- гипермобильность суставов.

Симптомокомплекс ПМК с миксоматозной дегенерацией включает в себя:
- многолетний субфебрилитет;
- астению, утомляемость, пресинкопальные состояния;
- панические приступы;
- головные боли мигренеподобного типа, нарушение сна, синдром гипервентиляции;
- кардиалгии, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышку;
- тромбоэмболию в сосуды головного мозга;
- развитие острой левожелудочковой недостаточности при отрыве створки митрального клапана;
- возможное наличие среднесистолического клика (непродолжительного высокочастотного звука), а на ЭКГ — синдрома ранней реполяризации желудочков с уплощением и (или) инверсией зубца *Т*.

Суточное мониторирование ЭКГ позволяет выявить:

- желудочковую экстрасистолическую аритмию;
- пароксизмы фибрилляции предсердий.

ЭхоКГ выявляет натяжение хорд митрального клапана при пролабировании створок во время систолы в левое предсердие; а двухмерная трансторакальная ЭхоКГ — максимальное систолическое смещение створок митрального клапана за линию его кольца, позволяет измерить диаметр кольца и толщину створок клапана.

МРТ с контрастированием позволяет уточнить размеры левого желудочка, выявить участки фиброза миокарда.

Тщательное наблюдение за больными, понимание сущности указанной патологии позволит избежать развития коморбидной патологии, в том числе:

- прогрессирования митральной недостаточности;
- внезапной кардиальной смерти;
- отрыва хорд (чаще — срединного сегмента задней створки);
- тромбоэмболии сосудов головного мозга с развитием инсультов, транзиторных ишемических атак;
- подострого инфекционного эндокардита;
- прогрессирования сердечной недостаточности;
- развития тяжелых форм тревожно-депрессивных расстройств.

3. Субфебрилитет, сочетающийся с вегетативной дисфункцией у женщин молодого и среднего возраста, требует уточнения следующих обстоятельств:

- возможной связи с волнением, физической нагрузкой, пребыванием на солнце, о чем свидетельствует подъем температуры тела в 15 ч и отсутствие озноба;
- наличия дефицита железа, о чем можно судить по микроцитозу, проявлениям сидеропении, меноррагиям;
- наличия латентно текущего пиелонефрита — по раннему снижению удельной плотности мочи, нормоцитарной анемии из-за снижения уровня образования эритропоэтина.

4. Субфебрилитет может быть проявлением:

- острого вирусного гепатита в преджелтушной стадии;
- тиреотоксикоза;

- острого лейкоза (возможного единственного симптома в начальном периоде болезни);
- хронического лимфогранулематоза в дебюте болезни при наличии единственного пальпируемого лимфатического узла вдоль ключично-грудинной мышцы, чаще справа;
- хронического синусита и других хронических заболеваний лор-органов.

5. Выявление на флюорограмме круглой тени в легких направляет диагностический поиск для обнаружения:

- пневмонии;
- туберкулезного инфильтрата;
- «летучего» легочного инфильтрата при синдроме Черджа–Стросс;
- кисты в легких;
- кисты в средостении (КТ);
- эхинококкоза;
- альвеококкоза;
- первичного рака легких;
- метастаза в легочную ткань;
- опухоли средостения;
- осумкованного плеврита.

2.5. Цианоз и сочетанная патология

1. Цианоз (синюха, циркуляторный тип, акроцианоз) при сердечной недостаточности связан с замедлением циркуляции крови, повышением утилизации кислорода, увеличением восстановленного гемоглобина. Возникает на крыльях носа, щеках, ушных раковинах, губах, над надколенными чашечками, грудными железами.

2. Цианоз становится менее заметным из-за уменьшения количества гемоглобина при анемиях.

3. Цианоз, связанный с развитием дыхательной недостаточности, в частности при ХОБЛ, отличается темно-лиловым цветом, более диффузным характером, снижением сатурации.

4. Полиглобулия (эритроцитоз): сочетание цианоза с вишнево-красным цветом лица, инъекцией сосудов конъюнктив.

5. Цианоз с фиолетовым оттенком при сульфгемоглобинемии, с грязно-коричневым оттенком — при метгемоглобинемии, с темно-красным оттенком — при карбоксигемоглобинемии.

6. Сочетание желтухи с цианозом (иктерус-цианоз), включающее цианоз, желтуху, повышение билирубина и петехиальные высыпания на коже грудных желез, вокруг сосков, в области локтевых сгибов, типично для застойной сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения при одновременном наличии:

- расширения яремных вен по длиннику, их извилистости, вызванных затруднением оттока крови из вен;
- гепатоюгулярного рефлюкса, определяемого по набуханию вен шеи при надавливании тыльной поверхностью кисти врача на застойную печень в момент задержки дыхания больным, находящимся в горизонтальном положении.

7. Гепатомегалия при хронической сердечной недостаточности в большом круге кровообращения может сочетаться с:

- асцитом;
- гидроперикардом, затрудняющим приток крови к правым отделам сердца и выброс крови левым желудочком;
- правосторонним гидротораксом;
- периферическими отеками гидростатического характера (развиваются со стоп, лодыжек, бедер, переходят на мошонку, поясницу, крестец, переднюю брюшную стенку и молочные железы).

2.6. Возраст и факторы риска сочетанной патологии

2.6.1. Новорожденные и дети грудного возраста

- Наследственная патология (генозависимые заболевания).
- Инфекции, в том числе врожденные (сифилис, краснуха).
- Патология, обусловленная дизонтогенезом (нарушения в периоде эмбрионального развития) при:
  - несовместимости крови матери и плода по резус-фактору;
  - наличии у матери токсоплазмоза, сифилиса, вирусных инфекций, сахарного диабета, дефицита йода и фолиевой кислоты;

- использовании рентгенологических методов исследования на ранних сроках беременности;
- механических повреждениях из-за нарушения образования амниотической жидкости в виде спаек, сращений, локальных атрофий от сдавления и др.;
- поражении пуповины, плодных оболочек и других факторов.

Выявление фенотипических маркеров пренатального дизонтогенеза основано на обнаружении региональных морфологических дисплазий и малых аномалий развития (мелких морфодисплазий), пороков развития, включающих гидроцефалию, *spina bifida* (неполное расщепление позвоночного канала) и др. (изложено в книге «Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний»).

Особое значение имеют

1. Дизотногенетические опухоли, в основе которых лежит разрастание тканей, возникших на почве различных пороков эмбрионального развития.

2. Отщепление элементов формирующегося органа и погружение его в другую ткань или орган.

3. Гамартромы, включающие родинки, фибромы кожи, почек, липомы, рабдомиомы.

4. Ткани эмбрионального периода, часть которых не подверглась обратному развитию (бронхогенные кисты из остатков жаберных дуг и др.).

5. Нарушение развития костной системы (дизостоз), в том числе недоразвитие нёба, челюстей, костей, прогнатия челюстей и др.

6. Анемии (дизэритропоэтические, проявляющиеся неэффективным эритропоэзом), отличающиеся:

- многоядерностью предшественников эритропоэза;
- увеличением времени созревания указанных клеток в костном мозге;
- склонностью ядер эритронормобластов к фрагментации, разрыву;
- вторичным гемолизом при нормальном содержании ретикулоцитов, гранулоцитов, мегакариоцитов;
- гепатомегалией с увеличением содержания непрямого билирубина;
- спленомегалией;
- вторичным гемохроматозом.

Учитывать, что:

- I тип указанной анемии, диагностируемый у детей, подростков, проявляется гипохромией эритроцитов, анизопойкилоцитозом, базофильной пунктуацией эритроцитов, тельцами Кебота, овалоцитозом, гиперспленизмом с лейкопенией, тромбоцитопенией;
- II тип, диагностируемый у подростков, проявляется наличием в нормобластах HEMPAS-антигена, т.е. врожденной эритробластической многоядерности, и положительным кислотно-сывороточным тестом Хема;
- III тип анемии микроцитарного типа сочетается с моноклональной гаммапатией, вторичным гемохроматозом, дегенерацией желтого пятна, поражением сосудов сетчатки.

2.6.2. Дети школьного возраста

- Патология, ассоциированная с недифференцированной дисплазией соединительной ткани; чаще — патология органов зрения, синдром патологии стопы и др.
- Вегетативная дисфункция (нейроциркуляторная дистония).
- Первичная туберкулезная интоксикация.
- Инфекции.
- Ревматическая болезнь.

2.6.3. Подростки, лица молодого возраста

- Гипертоническая болезнь.
- Эндокринопатии (ожирение, сахарный диабет 1-го типа, гиперфункция щитовидной железы и др.).
- Нейроциркуляторная дистония.
- Патология, ассоциированная с неспецифической дисплазией соединительной ткани (пролапс митрального клапана и др.).
- Язвенная болезнь, чаще у юношей.
- Железодефицитная анемия при меноррагиях, обусловленных тромбоцитопатией, нарушением питания, интенсивными физическими нагрузками при занятиях спортом.
- Системная красная волчанка.
- Ювенильный ревматоидный артрит.
- Анкилозирующий спондилоартрит (периферический вариант), чаще у лиц мужского пола.

- Болезнь Крона.
- Неспецифический язвенный колит.
- Туберкулез, особенно у подростков, страдающих сахарным диабетом, с возможным развитием менингита.
- Корь, паротит, коревая краснуха при нарушении принятого календаря прививок.
- Гломерулонефрит.
- Лимфогранулематоз.
- Флебогенный сепсис, септикопиемия, двусторонняя пневмония при внутреннем введении наркотиков.
- Язвенная болезнь.
- Гепатиты В и С.
- Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха).

2.6.4. Отличительные проявления некоторых заболеваний, вызывающих диагностические трудности в начальном периоде

1. Ювенильный ревматоидный артрит, протекающий с:
- лихорадкой;
- подострым моноолигоартритом крупных суставов;
- частым поражением глаз;
- эритематозно-макулезным дерматитом;
- серонегативностью.

2. Синдром Стилла, включающий:
- высокую гектическую лихорадку;
- эритематозное поражение кожи;
- лимфаденопатию;
- спленомегалию;
- снижение массы тела.

3. Системная красная волчанка (СКВ) с хроническим течением, развивающаяся чаще у девушек в возрасте от 14 до 20 лет, включающая:
- фотосенсибилизацию;
- эритематозное поражение кожи лица в виде «бабочки» и поражение открытых частей тела;
- алопецию;

- раннее поражение почек с протинурией, гематурией, цилиндроурией;
- поражение глаз с изменением сетчатки, развитием катаракты;
- поражение нервной системы с нарушением мышления, памяти, психозами, судорогами, хореей;
- вторичный антифосфолипидный синдром (АФС) с венозными тромбозами, инсультом, выявлением на МРТ расширения подпаутинных пространств и (или) мелких кист в боковых желудочках головного мозга.

4. Анкилозирующий спондилоартрит с развитием моноартрита коленного сустава у подростков с присоединением:

- саркоилеита с ощущением скованности в поясничном отделе позвоночника в утренние часы;
- боли в ягодицах с иррадиацией по задней поверхности бедра;
- значительным ускорением СОЭ (до 50 мм/ч).

5. Неспецифический язвенный колит с поражением слизистого и подслизистого слоя толстой кишки и образованием язв с кишечными кровотечениями.

6. Болезнь Крона с трансмуральным гранулематозным поражением наиболее часто терминального отдела тонкой кишки (регионарным терминальным илеитом), поражением толстого кишечника, желудка, регионарной лимфатической системы и присоединением в детском и юношеском возрасте периферического артрита, ассоциированного с носительством антигена гистосовместимости B27.

2.6.5. Наиболее часто встречающиеся болезни в возрасте от 30 до 50 лет

- Венерические болезни, включающие хламидиоз, гонорею, сифилис.
- Анемии (железодефицитная, реже мегалобластая, наиболее часто — у женщин, родивших двух и более детей).
- Гипертоническая болезнь.
- ИБС, внезапная коронарная смерть, инфаркт миокарда.
- Язвенная болезнь (чаще у мужчин).
- Желчнокаменная болезнь (преимущественно у женщин, страдающих ожирением, многорожавших).

- Инфекции мочевыводящих путей (хронический пиелонефрит).
- Инфекции репродуктивной системы (простатит, аднексит).
- Хроническая венозная недостаточность (ХВН).
- Облитерирующий эндоартериит.
- Подагра.
- Аденома гипофиза.
- Диффузный токсический зоб.
- Гемобластозы.
- Рак молочной железы, рак яичников, гипернефрома.
- Ревматоидный артрит.
- Патология полости рта, в первую очередь зубов и пародонта, являющаяся фактором риска подострого инфекционного эндокардита, вторичного амилоидоза, ускоренного развития атеросклероза.
- ХОБЛ, бронхиальная астма.
- Туберкулез.
- Сахарный диабет.
- Узелковый периартерит.
- Гранулематоз Вегенера.
- Цирроз печени.
- Распространение табакокурения и алкогольной зависимости, обусловленное:
  - психическими и поведенческими расстройствами в периоде социальных преобразований, зависящих от социального статуса, материального положения;
  - тревожными и депрессивными расстройствами.

2.6.6. Патология, возникающая у лиц пожилого и старческого возраста

- Полиморбидная патология с наличием двух и более заболеваний и возникновением новых патогенетических взаимодействий, вызванных полифармакотерапией и возникновением фармакологического порочного круга и недоучетом возраста, ведущих к развитию ятрогенной лекарственной патологии из-за несоблюдения рекомендаций Всемирной организации здравоохранения, включающих лечение толь-

ко основного заболевания с наихудшим прогнозом, используя не более двух препаратов и уменьшением разовой дозы.

- Процесс старения, дефицит половых гормонов, инсоляции, нерациональное питание, экология мегаполисов.
- Сочетание ожирения, сахарного диабета 2-го типа, гипертонической болезни.
- Атеросклероз аорты, сосудов нижних конечностей, брюшной аорты.
- Дисциркуляторная энцефалопатия, инсульт, атеросклероз сосудов, в том числе сонной, позвоночной артерий.
- ИБС, постинфарктный кардиосклероз, аритмии, ХСН.
- Пороки сердца атеросклеротического генеза.
- ХОБЛ, бронхоэктазы, пневмофиброз, легочное сердце.
- Гранулематозный васкулит (васкулит Хортона) с развитием слепоты.
- Хроническая болезнь почек.
- Аденома простаты.
- Рак простаты, рак легкого (аденокарцинома), рак желудка, колоректальный рак.
- Остеопороз, переломы шейки бедра.
- Остеоартроз, дегенеративные изменения позвоночника.
- Деменция.
- Депрессивные (в том числе соматизированные) и тревожные расстройства.
- Болезнь Альцгеймера.
- Болезнь Паркинсона.

Развитие сочетанной патологии определяется континуумами.

1. Гипертоническая болезнь, сахарный диабет, дислипопротеинемия, определяющие развитие ИБС, ХСН, аритмий.
2. *Хроническая болезнь почек* (ХПБ, нефросклероз) со снижением скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин с появлением альбуминурии, канальцевой дисфункцией, симметричным уменьшением размеров почек при УЗИ.

Факторы риска:

- дефекты мембраны почечных канальцев;
- врожденное уменьшение количества почечных нефронов или функций фильтрующего резерва клубочков;
- ишемия клубочков;

- врожденная гиперчувствительность клубочковых артериол к ангиотензину II;
- артериолосклероз;
- гипертрофия медии, утолщение и фиброз интимы, сужение просвета артериол;
- поражение интерстиция с развитием фиброза, скоплением клеток воспаления, атрофией канальцев, вызванное применением лекарств, хроническим пиелонефритом, нарушением обмена мочевой кислоты.

3. Кардиоренальный континуум, включающий:

- микроальбуминурию (МАУ), служащую почечным выражением генерализованной эндотелиальной дисфункции и проявлением раннего этапа атерогенеза;
- снижение клубочковой фильтрации, увеличение содержания креатинина;
- гипертрофию левого желудочка;
- развитие ХСН из-за перегрузки объемом вследствие задержки жидкости, электролитных нарушений, анемии, вторичного гиперпаратиреоза, окислительного стресса.

4. Континуум сосудистого старения включает:

- увеличение ригидности и дилатации аорты уже в 30–40-летнем возрасте;
- возникновение ригидности аортальной стенки, ведущее к возрастанию нагрузки на левый желудочек, повышению систолического АД, падению диастолического АД и снижению колебаний стенки сосуда;
- рост давления в аорте во время систолы, его снижение в период диастолы при гипертрофии левого желудочка сопровождаются нарушением коронарной микроциркуляции;
- уменьшение гонадотропных гормонов гипофиза в менопаузе сопровождается увеличением содержания холестерина и липопротеинов низкой плотности с развитием атеросклероза.

2.6.7. Факторы риска ожирения у женщин в периоде менопаузы

- Ранний возраст первых родов.
- Отсутствие или малое количество родов.
- Выраженная прибавка в весе во время беременности.

- Укороченный период грудного вскармливания.
- Снижение уровня анорексогенных факторов, увеличение выработки норадреналина, нейропептидов в периоде менопаузы.
- Увеличение синтеза лептина в жировой ткани.
- Сочетание нейроэндокринных нарушений в климактерическом периоде, таких как вегетососудистые, психоэмоциональные, обменно-эндокринные, ведущие к формированию метаболического синдрома (МС).
- Возникновение симпатодреналовых и вагоинсулярных кризов.
- Абдоминальный тип ожирения.
- Развитие концентрического типа гипертрофии левого желудочка под влиянием прогестерона, относительного гиперальдостеронизма.
- Субклинические формы гиперурикемии и гипотиреоза.
- Прогрессирование гипертонической болезни.
- Ишемия почек, вызванная атеросклерозом дистальных отделов почечных артерий, отличающаяся бессимптомным течением при ИБС, гипертонической болезни II–III стадии, нарушении липидного обмена, проявляющаяся гипостенурией.

2.6.8. Отличительные признаки пневмонии у лиц старше 60 лет

- Возникновение на фоне сочетанной патологии, включающей:
  - ХОБЛ, чаще у мужчин, имеющих длительный стаж курения, с нарастанием степени бронхообструкции и нарушением клеточного звена иммунитета, фагоцитарной и цитокиновой систем;
  - хронический алкоголизм, ведущий к вторичному иммунодефициту из-за токсического поражения печени, нарушения микробиоты кишечника, истощения, микроцитарной анемии;
  - сахарный диабет;
  - злокачественные новообразования (чаще аденокарцинома легких), метастатическое поражение;
  - сердечная недостаточность.

- Симптомокомплекс пневмонии:
  - тяжелое состояние;
  - мультилобарная инфильтрация, выявляемая при рентгенографии органов грудной клетки, в частности инфильтрации в верхней доле правого легкого, при *K. pneumoniae y* лиц, страдающих хроническим алкоголизмом;
  - фебрильная лихорадка;
  - слабость, потеря сознания;
  - анорексия, боль в животе;
  - появление крови в мокроте;
  - укорочение (притупление) перкуторного звука в месте воспаления, локальный участок бронхиального дыхания, фокус с наличием звучных мелкопузырчатых хрипов, крепитации;
  - одышка с числом дыхательных движений более 30 в минуту;
  - снижение АД 90/60 мм рт. ст.;
  - лейкоцитоз, сдвиг влево, токсическая зернистость в нейтрофилах;
  - отек головного мозга, ОПН.

2.7. Клетки крови

2.7.1. Лейкоцитоз и сочетанная патология

Повышение числа лейкоцитов обусловлено иммунными и воспалительными реакциями, связанными с функцией фагоцитоза полиморфноядерных лейкоцитов, мигрирующих в очаги инфекции с распознаванием, захватом и уничтожением бактерий при:

- внебольничной пневмонии;
- рожистом воспалении;
- скарлатине;
- дифтерии;
- коклюше;
- менингококковой инфекции;
- оспе (натуральной и ветряной);
- острых воспалениях органов брюшной полости (острого аппендицита, острого холецистита и др.);

- воспалительных заболеваниях органов малого таза (остром сальпингоофорите и др.).

Лейкоцитоз типичен для:

- отравления гемолитическими ядами;
- отравлений окисью углерода, анилином, фенилгидразином;
- укусов ядовитыми насекомыми;
- действий некоторых физических факторов, включающих высокую или низкую температуру окружающей среды, ультрафиолетовое облучение, удар электрическим током и др.

Лейкоцитоз возникает при декомпенсации сахарного диабета, уремии, остеомаляции, острой кровопотере, закрытой травме черепа.

2.7.2. Эозинофилия и сочетанная патология

Эозинофилы — клетки, приобретающие красный цвет после окрашивания, играющие главную роль в борьбе с паразитами и контроле аллергии, содержащие в гранулах особую группу бактериоцидных белков, состоящих из эозинофильного катионного протеина, белковых кристаллов Шарко–Лейдена и эозинофильной пероксидазы.

Гиперэозинофилия, т.е. повышение содержания эозинофилов (более $0{,}40 \times 10^9$/л), типична в первую очередь для глистных инвазий: трихинеллеза, стронгилоидоза, аскаридоза в инвазивной стадии, описторхоза, дифиллоботриоза, эхинококкоза; характерна для бронхиальной атопической астмы, отека Квинке, аллергической крапивницы, сенной лихорадки, узелкового периартериита; возникает при псориазе, экземе, пузырчатке.

Эозинофилия возникает:

- при выздоровлении после инфекционных болезней (пневмонии, инфекционного мононуклеоза);
- в периоде ремиссии легочного туберкулеза;
- при эффективной терапии бруцеллеза, аспергиллеза;
- при обратном развитии геморрагического плеврита;
- при гипотиреозе, акромегалии, болезни Аддисона, саркоидозе;
- при лечении антибиотиками группы пенициллинового ряда, стрептомицином, глюкокортикостероидами;
- при заболеваниях крови, включающих:

- лимфогранулематоз;
- лимфомы;
- хронический миелолейкоз с типичной эозинофильно-базофильной ассоциацией;
- острый лейкоз, включающий предшественники эозинофилов.

Эозинофильный (аллергический, гранулематозный) ангиит проявляется бронхиальной астмой, образованием гранулем в коже, перикарде, мышцах.

Гиперэозинофилия, сохраняющаяся более 6 месяцев, сопровождается прямой инфильтрацией тканей указанными клетками, поражением эндокарда и центральной нервной системы токсическими продуктами кислорода и гранулярными белками.

Полное исчезновение эозинофилов из периферической крови (анэозинофилия) характерно, в частности, для милиарного туберкулеза и брюшного тифа.

2.7.3. Базофилы, моноциты и сочетанная патология

Базофилы составляют менее 1% лейкоцитов, приобретают при окраске синий цвет, содержащат гепарин и опосредуют аллергические реакции, основанные на IgE-опосредованных механизмах.

Повышение количества базофилов свойственно таким заболеваниям, как:

- хронический миелолейкоз;
- болезнь Вакеза (эритремия);
- миелофиброз;
- острый нелимфоцитарный лейкоз;
- неспецифический язвенный коллит.

Базофилия может возникать под воздействием ионизирующей радиации, гиперлипидемии, при дефиците железа и приеме эстрогенов.

Исчезновение базофилов в периферической крови свойственно тиреотоксикозу, синдрому Кушинга, геморрагическому синдрому и применению прогестерона.

Моноциты — содержание в периферической крови равно от 6 до 8%. Повышенное содержание указанных клеток отмечено при:

- сыпном тифе;
- кори;
- натуральной и ветряной оспе в периоде высыпаний;

- краснухе;
- малярии;
- инфекционном мононуклеозе;
- третичном периоде сифилиса;
- подостром инфекционном эндокардите, вызванном зеленящим стрептококком, колонизирующемся в несанированной ротовой полости;
- хроническом моноцитарном лейкозе, развивающемся у лиц старше 50 лет;
- хроническом миеломоноцитарном лейкозе.

Снижение числа моноцитов менее $0{,}2 \times 10^9$/л (моноцитопения) возникает при:

- туберкулезном экссудативном плеврите;
- волосатоклеточном лимфолейкозе;
- сепсисе;
- системной красной волчанке;
- ревматоидном артрите.

2.8. Патология кожи и слизистых оболочек и сочетанные заболевания

- Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) относится к нейроэктодермальным синдромам с аутосомно-доминантным типом наследования с наличием нейрофибром, неврином слизистых оболочек губ, век, языка, лимфангиом, участками гиперпигментации кожи с возможным сочетанием с марфаноподобным соматотипом, семейными случаями феохромоцитомы, медулярным раком щитовидной железы, ганглионейромами кишечника, гиперпаратиреозом.
- Гиперкератоз с избыточным ороговением кожи ладоней, подошв, разгибательной поверхности суставов сочетается с ксерозом (общей сухостью кожи) и наследованием по аутосомно-доминантному типу и возможностью сцепления с Х-хромосомой.
- Покраснение и чрезмерное ороговение кожи на сгибательной поверхности суставов и в паховой области (эритродермия Брока) наследуется по аутосомно-рецессивному типу,

сочетается с трещинами кожи, гиперфункцией потовых и сальных желез, усиленным ростом волос и ногтей.

- Псориаз (чешуйчатый лишай) — мультифакторное заболевание с генетически детерминированными изменениями в системе иммунитета и воздействием факторов внешней среды с поражением клеток дермального слоя, эпидермиса, гиперпролиферацией кератоцитов. Следует учитывать, что секреция цитокинов, эйкозаноидов, образование иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов, хемотаксис Т-лимфоцитов при псориазе обусловливают такие коморбидные заболевания, как болезнь Крона и ревматоидный артрит.

Отличительные признаки псориаза:

- мономорфные высыпания в виде папул (узелков) розовато-красного цвета, покрытые серебристо-белыми чешуйками, при соскабливании которых возникают симптомы «стеаринового» пятна, «терминальной» пленки, «кровяной» росы и ободок Воронова (образующееся вокруг регрессирующей папулы блестящее светлое кольцо);
- появление папул на волосистой части головы, разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов, туловище, в межягодичных складках, постепенно сливающихся между собой, выделяющих экссудат и покрывающихся корками желтоватого цвета;
- феномен Кобнера с возникновением папулы в месте небольшой ранки на коже или царапины (патогномоничный симптом);
- жжение, болезненность, яркая эритема ладоней и подошв;
- точечные вдавления ногтей;
- псориатический артрит, включающий асимметричное поражение дистальных суставов с развитием вывихов, подвывихов, деформации, анкилозирования (артрит дистальных межфаланговых суставов);
- развитие других клинических форм, включающих:
  - асимметричный олигоартрит;
  - симметричный ревматоидоподобный артрит;
  - метилирующий артрит с исходом в укорачивание пальцев, с деформации кисти, чаще при эритродермии и пустулезном псориазе;

- ◆ псориатический спондилит, чаще односторонний, асимметричный сакроилеит;
- поражение грудино-ключичных, акромиально-ключичных суставов и присоединение синхондроза рукоятки грудины, ахиллобурсита с остеопорозом пяточной кости и отрывом пяточного сухожилия;
- развитие конъюнктивита, иридоциклита, реже эписклерита;
- присутствие ревматоидного фактора в крови, ревматоидные узелки, симметричное поражение плюснефаланговых и межфаланговых суставов позволяет расценить сочетанное поражение суставов как коморбидное заболевание;
- псориаз может сочетаться с гиперурикемией, уровень которой связан с площадью поражения кожи.

Истинная экзема — хроническое рецидивирующее заболевание с серозным воспалением кожи и высыпаниями в виде мелких папул или пузырьков с развитием мокнутия и образованием корок.

Дополнительно различают:

- микробную экзему с образованием резко ограниченных крупнофестончатых очагов;
- себорейную экзему в виде эритематозно-шелушащихся пятен и папул желтовато-бурого цвета на волосистой части головы;
- профессиональную экзему с поражением открытых участков кожи под действием факторов при выполнении работ с химическими и другими раздражающими веществами;
- экзему у детей с обилием высыпаний, экссудацией и вторичным инфицированием.

Целлюлит, определяемый как диффузное острое воспаление кожи и (или) подкожной клетчатки с уплотнением, гиперемией, отеком, чаще вызываемый пиогенным стрептококком, золотистым стафилококком, осложняющий травму кожи, язву, дерматит, с появлением лихорадки, боли, лимфангита, регионарного лимфаденита.

Рожа — поверхностный целлюлит, вызываемый β-гемолитическим стрептококком и резким ограничением очага воспаления с присоединением:

- гиперемированной блестящей поверхности кожи, болезненной при пальпации;
- булл, пузырьков;
- регионарного лимфаденита;
- лихорадки.

Импетиго (ее язвенная форма — эктима) является контагиозной поверхностной везикулопустулезной инфекцией кожи, поражающей открытые участки тела на фоне нарушения целости кожи, педикулеза, чесотки, грибковых заболеваний; включает целлюлит, фурункулез, лимфангит, а у детей — присоединение острого гломерулонефрита при участии в воспалении кожи *Streptococcus pyogenes*.

Эризипелоид (ползучая эритема, рожа свиней) относится к профессиональным заболеваниям лиц, занимающихся ручной обработкой мяса птицы, рыбы, устриц и др., вызывается грамположительной сапрофитной палочкой *Erysipelothrix rhusiopathae* с возможным развитием инфекционного эндокардита и артрита.

Угревая сыпь — воспалительное заболевание сальных желез кожи и волосяных фолликулов с образованием папул, пустул, воспалительных узлов, гнойных кист и глубоких угрей с абсцессами на лице, шее, груди, плечах, верхней части спины, возникающее чаще у лиц молодого возраста при инфицировании секрета сальных желез гноеродной микрофлорой.

Высок риск развития флегмоны, сепсиса, гнойного менингита при абсцессах лица и шеи.

Фолликулит является поверхностной или глубокой бактериальной инфекцией кожи, подлежащих тканей, вызванной инфицированием волосяных фолликулов *Sthaphylococcus aureus* с формированием фурункулов, в том числе в области ягодиц, и карбункула при слиянии фурункулов. Это гнойно-некротическое воспаление глубоких слоев кожи, осложняющееся сепсисом.

Гнойный гидраденит («сучье вымя») известен как локальное болезненное воспаление апокриновых желез при закупорке и разрыве протоков в области подмышечных впадин или паховых складок, в основе развития которого лежит *Sthaphylococcus aureus*.

Синдром диабетической стопы — его развитие связано с дистальной сенсомоторной и автономной нейропатией:

- сухость кожи;
- деформация стопы;
- нарушение кровообращения и образование язв при избытке давления на определенные участки стоп;
- присоединение болезненности в области раны, окружающих тканей, кровоточащих грануляций, образование полости на дне язвы.

Пальпация кожи и ее определенных участков определяет:

- утолщение рогового слоя при дерматите (кератоз);
- общую выраженную сухость кожи (ксероз);
- снижение тургора (взятый в складку участок кожи не расправляется) при кахексии, потерю жидкости, вызываемую рвотой, поносом; дефицит натрия при ХПН, поликистозе, анальгетической нефропатии, пиелонефрите, хроническом тубулоинтерстициальном нефрите, старческой почке.

Дегидратация, сочетающаяся с гипонатриемией, гиповолемией (синдром обессоливания), приводит к:

- уменьшению почечного кровотока;
- жажде, слабости;
- ортостатической гипотонии;
- повышению гематокрита, общего белка сыворотки крови.

Местные (локализованные) отеки определяются как:

- мягкий или умеренно плотный отек теплой кожи при варикозном расширении вен и тромбофлебите;
- плотный, не оставляющий ямки, имеющий четкую границу с неотечной частью конечности, асимметричный лимфатический отек;
- отечность дистальных отделов рук или ног при гемиплегии, вегетативных полиневритах, ангиотрофоневрозах при нарушении местной иннервации и повышенной проницаемости капилляров;
- аллергические отеки сопровождаются зудом, быстрым развитием после укуса насекомых и присоединением крапивницы;
- отек Квинке плотноэластичной консистенции, асимметричный, развивается на губах, веках, языке, ушах, шее, возника-

ет как реакция немедленного типа на лекарственные, пищевые и другие аллергены;
- наследственный ангионевротический отек, обусловленный генетически детерминированным дефицитом первого компонента комплемента различной локализации, сохраняется в течение 48–72 ч, возникает после травм, физических нагрузок, механического давления и др.

Общие отеки:
- симметричные холодные отеки, определяемые по появлению ямки при надавливании пальцем в области голени, возникающие в области лодыжек, затем на голенях, позднее на бедрах при сердечной недостаточности, сочетающиеся с асцитом, гидротораксом, реже гидроперикардом, гепатомегалией, набуханием вен шеи, цианозом; но у больных с постельным режимом отеки появляются в первую очередь в пояснично-крестцовой области;
- отеки на лице, реже верхних и нижних конечностях, формирующиеся быстро, сочетающиеся с протеинурией, носят название нефритических;
- отеки мягкой тестообразной консистенции, бледные, быстро смещаемые при перемене положения тела, типичны для нефротического синдрома;
- отеки на стопах, голенях, лице при наличии сухой, атрофичной кожи, возникают при истощении больного (кахексии), вызванной опухолями, инфекцией, продолжительным голоданием, дефицитом белка в пище;
- плотные отеки, не оставляющие ямки при надавливании на кистях, лице, свойственны микседеме и системной склеродермии;
- отеки мягкой консистенции в области век, лица, стоп и голеней возникают при приеме некоторых лекарственных средств, в том числе НПВС (чаще препаратов пиразолонового ряда), ГКС, эстрогенов, минералкортикоидов.

Определение в коже и на ее поверхности *узелков, узловатых образований*:
- мелкие узелки плотной консистенции, чаще являющиеся метастазами меланомы, лимфосаркомы, рака молочных желез

и опухолей другой локализации, в результате внутрикожного метастазирования;

- тофусы (отложение уратов) в ушных раковинах, в мякоти кончиков пальцев, ладонях, подошвах, склерах, хрящах носа возникают при подагре из-за нарушения синтеза и (или) выведения мочевой кислоты;
- ксантелазмы, выявляемые на веках в виде желтоватых возвышений или полосок, ксантомы в области локтевых сгибов и на коленях — проявления нарушений жирового (липидного) обмена;
- мелкие плотные узелки красноватого цвета с желтоватым центром, располагающиеся на внутренней поверхности предплечий; липидный некробиоз в виде резко ограниченных узлов с атрофией и некрозом кожи на передней поверхности голеней при сахарном диабете.

Аневризмы (узелки) под кожей волосистой части головы, вдоль сосудистых пучков на конечностях, имеющие величину от просяного узла до горошины, сливающиеся в конгломераты, резко болезненные — патогномоничны для узелкового панартериита. Тромбоангитический (кожный) вариант указанной болезни, преимущественно у детей, сочетается с:

- ливедо (синдром стаза) в виде сети или ветвей дерева багрово-цианотичной окраски на коже груди, живота, конечностей и ягодиц;
- мелкоточечными или сливными кровоизлияниями на нижних конечностях с возможным развитием язв;
- присоединением дистальной гангрены из-за поражения артерий нижних конечностей;
- некротизирующим васкулитом, фибриноидным некрозом, нейтрофильными инфильтратами в биоптате кожи.

Симптомокомплекс *узелкового панартериита*:

- резкое (более 4 кг и выше) снижение массы тела;
- стойкая артериальная гипертензия с высокими цифрами диастолического АД;
- периферический неврит с последовательным поражением нервных стволов, присоединением парезов кистей и стоп;

- боли в животе, тромбозы с инфарктами кишечника, язвами, в том числе в желудке и ДПК, осложняющиеся кровотечениями;
- коронариит со стенокардией, инфарктом миокарда, возможен в молодом возрасте;
- орхит, эпидидимит в дебюте болезни;
- поражение глаз с развитием конъюнктивита, ирита, увеита, тромбоза центральной артерии сетчатки, слепоты;
- развитие судорог, психоза, инсульта;
- синусит, бронхиальная астма с гиперэозинофилией (более 10%), инфильтраты в легких при синдроме Черджа–Стросс, чаще у женщин среднего возраста при наличии аллергии к лекарствам.

Узловатая эритема в виде красноватого цвета узлов без склонности к изъязвлению, располагающихся на передней поверхности голени, реже предплечьях, с возможностью длительного существования в течение от 3 до 6 мес., является проявлением:

- саркоидоза;
- туберкулеза;
- инфекцией, вызванной спирохетами, грибами, вирусами;
- действия лекарств, чаще сульфаниламидов, йод- и бромсодержащих препаратов.

Узловатая эритема может сочетаться с артралгиями коленных, голеностопных суставов, реже локтевых, плечевых и суставов кистей.

Плотные подвижные узелки на разгибательной поверхности локтевых и голеностопных суставов, кольцевидная эритема, имеющая вид розового или красного пятна с бледным центром и неровными краями, влажная кожа при наличии у детей и подростков перенесенной β-гемолитической стрептококковой инфекции в виде фарингита, ангины, скарлатины типичны для ревматической лихорадки (ревматизма), включающей такие ее проявления, как:

- полиартрит с поражением локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных суставов с эритемой над поверхностью суставов, болезненностью, быстрым течением («летучестью»);
- кардит, определяемый по низкочастотному диастолическому шуму, выслушиваемому на верхушке сердца в положении на левом боку, сопровождающемуся возможным возникно-

вением систолического шума, проводящегося в аксиллярную область, связанного с вальвулитом митрального клапана; последующим формированием митрального стеноза и, реже, вальвулита аортального клапана, первым симптомом которого является протодиастолический шум в точке Боткина, определяемый в вертикальном положении при легком наклоне туловища вперед;

- хорея Сиденгама, чаще развивающаяся у девочек, проявляющаяся подергиванием мимической мускулатуры и конечностей.

Узелки в подкожной клетчатке в области локтевого сустава, разгибательных поверхностях предплечья, на кистях рук в области межфаланговых и пятнофаланговых суставов, в мягких тканях подушечек пальцев и на ладонях, стопах, на пятках, вдоль пяточных сухожилий; имеют диаметр до 3–4 см, безболезненные, подвижные или плотно фиксированные к надкостнице, фасциям, сухожилиям; представляют особый вариант течения ревматоидного артрита («ревматоидный нодулит»), в 90% развиваются у мужчин старше 40 лет с такими внесуставными проявлениями, как:

- поражение легких и плевры при умеренно выраженном синовите и повышении титра ревматоидного фактора;
- развитие синовита, миозита;
- появление узелков в костях и сухожилиях;
- миокардит с развитием полной AV-блокады;
- перикардит, поражение клапанов сердца;
- нарушение зрения из-за формирования узелков в сетчатке глаз;
- склерит с угрозой перфорации склер;
- локализация узелков на голосовых связках сопровождается болью, охриплостью голоса, дисфонией; при одновременном поражении ревматоидным артритом перстневидно-черпаловидных суставов возможно нарушение дыхания.

Образование узлов в подкожно-жировой клетчатке, вовлечение в патологический процесс жировой ткани забрюшинного пространства, выявляемое при проведении спиральной компьютерной томографии; с возможным поражением тонкой кишки и синдромом мальабсорбции, лихорадкой — типично для панникулита (болезни Вебера–Крисчена).

Узелки на пальцах рук, ладонях, подошвах с гнойничками на тыльной поверхности кистей, петехиальные высыпания на переходной складке конъюнктив (симптом Лукина) и слизистой оболочке полости рта входят в симптомокомплекс подострого инфекционного эндокардита с возможным развитием:

- аортальной недостаточности с появлением пульсации сонных артерий, пульсации язычка при осмотре полости рта;
- недостаточности трехстворчатого клапана, определяемого по пульсации шейных вен (симптом Виноградова) и пульсации увеличенной печени.

Поражение кожи и слизистых оболочек при злокачественных новообразованиях

Генерализованный дерматит, расчесы, пигментация, зуд, обильное потоотделение в ночное время и увеличение лимфатических узлов, в первую очередь в области шеи, типичны для лимфогранулематоза.

Эритродермия развивается:

- при опухоли толстой кишки;
- раке легких;
- опухоли молочной железы;
- Т-клеточной лимфоме.

Приступообразное покраснение лица, красновато-цианотичный цвет конечностей, флебоэктазии являются проявлением *карциноидного синдрома*.

Меланиновая пигментация кожи, слизистой оболочки губ, околоносовых складок, пальцев конечностей и нёба (синдром Пейтца–Егерса) сочетается с полипозом кишечника, раком кишечника и лейкозами.

Мелкая поперечная складчатость кожи молочной железы с образованием лимонной корки при захватывании кожи — симптом рака молочной железы.

Папилломатозные бородавки серо-черного цвета на сгибательных поверхностях конечностей, в подмышечных впадинах, складках тела (чернеющий акантоз) — паранеопластический синдром аденокарциномы брюшной полости, опухоли молочных желез и бронхов.

Меланома развивается из родинок (невусов). Включает также:

- узловатую форму в виде темно-синего узелка или папулы у лиц среднего и пожилого возраста;

- лентиго-меланому (меланотические веснушки на открытых участках тела) у лиц старше 60 лет;
- меланому полости рта у лиц, живущих в жарких странах;
- подногтевую меланому, развивающуюся на фоне пигментации проксимальной складки ногтя;
- меланому волосистой части головы развивающуюся из большого невуса;
- редкие меланомы аноректальной зоны и влагалища;
- меланому на стопе (подошве) и беспигментные меланомы;
- меланому радужной оболочки глаза с деформацией зрачка и сосудистой оболочки.

Поражение кожи при других заболеваниях

Генерализованное покраснение кожи, ее шелушение — типичные проявления эритродермии. Возникают при ряде заболеваний, в том числе при:

- токсикодермии (синдром Стивенса–Джонсона);
- атопическом ихтиозоформном себорейном дерматите;
- боррелиозе (болезни Лайма);
- системной красной волчанке — на открытых частях тела под влиянием инсоляции;
- пеллагре;
- врожденном эксфолиативном дерматозе.

Гемангиомы, имеющие розовато-вишневый, синюшно-красный цвет, располагающиеся на лице, туловище, конечностях, бледнеющие при надавливании (болезнь Рандю–Ослера–Вебера), могут располагаться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и сочетаться с аневризмами сосудов ЦНС, селезеночных артерий.

Дерматозы

Красный волосяной отрубевидный лишай (неконтагиозный дерматоз):

- гиперкератозные узелки (папулы) на туловище и разгибательных поверхностях конечностей;
- шелушение кожи лица и волосистой части головы;
- кератодермия ладоней и подошв;
- эритема, образование глубоких трещин;
- утолщение ногтей, их помутнение и продольная исчерченность.

Красный плоский лишай проявляется:

- плоскими папулами с гладкой блестящей поверхностью на сгибательной поверхности предплечий, передней поверхности голеней, наружных половых органах с развитием зуда;
- папулами вокруг устьев фолликулов, их деструкцией, выпадением волос и алопецией;
- папулами или кольцевидными элементами беловато-перламутрового цвета на слизистой оболочке щек, языке, деснах, нёбе;
- частичным или полным разрушением ногтевого ложа больших пальцев стоп;
- присоединением карциномы полости рта при изолированном поражении слизистых оболочек, патологии зубов, пародонта, ношении некачественных протезов.

Разноцветный (*отрубевидный*) *лишай* входит в группу дерматомикозов, проявляясь разноцветными шелушащимися зудящимися пятнами, склонными к слиянию, появлению белых пятен на шее, плечах, туловище после действия высоких температур и при повышенной влажности окружающей среды.

Розовый лишай — острый дерматоз, чаще развивающийся у женщин среднего возраста после инфекции. Отличается:

- первичной материнской бляшкой;
- появлением через 7–10 дней множества пятнистых или пятнистоуртикарных элементов бледно-розового цвета с отрубевидным шелушением с локализацией в подмышечных, паховых областях, на внутренней поверхности бедер и предплечий, особенно при дополнительном влиянии переохлаждения;
- вариантами с развитием уртикарной, везикулезной форм и гигантского розового лишая, окруженного кольцом;
- развитием экземы или инфицированием при отсутствии рационального лечения.

Поражение кожи и слизистых оболочек при некоторых инфекционных заболеваниях

Туберкулез включает:

- первичный аффект в виде папулы в месте проникновения палочки Коха;

- образование свищей и рубцов при поражении шейных лимфатических узлов, чаще в области переднего треугольника шеи (скрофулодерма);
- золотушный лишай;
- острый милиарный туберкулез кожи;
- гранулемы, бугорки, пустулы, эрозии, поверхностные язвы, инфильтраты, рубцы при туберкулезной волчанке;
- узловатую эритему голеней;
- папулы (туберкулоиды) на шее и в слизистых оболочках;
- синевато-красноватые узлы в области голеней, склонные к распаду, именуемые индуративной эритемой Базена.

Сифилис — инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой:

- ранний врожденный сифилис с появлением синюшно-красных пузырей, окруженных инфильтратами на коже ладоней и подошв, сочетающихся с *триадой Гатчинсона,* у детей с 7 лет и подростков до 17 лет:
  - патология зубов с полулунной режущей поверхностью средних резцов, их бочкообразной формой, гипоплазией жевательной поверхности;
  - равномерное молочно-белое помутнение роговицы с присоединением светобоязни, слезотечения, блефароспазма;
  - лабиринтная глухота, связанная с дистрофией слухового нерва и кровоизлияниями во внутреннее ухо;
- первичный период сифилиса с развитием твердого шанкра в месте внедрения инфекции в виде эрозии с четкими границами; имеет гладкое, блестящее, синюшно-красное дно, пологие края, покрытые скудным серозным отделяемым;
- вторичный период сифилиса:
  - розовые пятна с неправильными округлыми очертаниями, исчезающими при надавливании;
  - папулы синюшно-красного цвета с шелушением по периферии (воротничком Биетта), а также лентикулярные чечевицеобразные, милиарные, имеющие размер с маковое зерно и монетовидные папулы;
  - жировая себорея лица и кожи лба;
  - угревидная, оспенновидная и другие разновидности сифилитической пустулы;

- сифилитическая плешивость с мелкоочаговым или диффузным выпадением волос на голове и выпадение бровей;
- пигментация боковых и задней поверхности шеи, гиперпигментация туловища в виде пятен, с дальнейшей гипопигментацией, называемой сифилитической лейкодермой;
- эритематозная, папулезная пустулезно-язвенная безболевая ангина и воспаление слизистой оболочки зева;
- охриплость голоса, вызванная поражением голосовых связок;

- третичный период сифилиса:
  - формирование небольших плотных бугорков в толще кожи, покрытых образованиями синюшно-красного цвета, склонных к распаду и образованию язв, заживающих в виде пигментных атрофических рубцов;
  - гуммы в виде узлов плотной консистенции с образованием гуммозных язв, на дне которых имеются некротические массы, а заживление идет с формированием звездчатого рубца на коже;
  - гуммы с поражением полости носа, его полным разрушением и седловидной деформацией;
  - гуммы, локализующиеся в зеве, языке, твердом и мягком нёбе, глотке и гортани с распадом, ведущим к нарушению речи, глотания и дыхания.

Иерсиниоз (псевдотуберкулез) проявляется гиперемией, отечностью ладоней, тыла кисти в виде красных перчаток и покраснением подошв, тыла стоп (красные носки).

Грибовидные микозы приводят к ощущению плотности кожи при ее пальпации (симптом Поспелова), а появление узелков, трещин, язв, налетов, зуда типично для кокцидоза, споротрихоза, гистоплазмоза, кандидоза.

Менингококковая инфекция проявляется папулезной и геморрагической сыпью в виде мелких и крупных кровоизлияний, некрозами кожи ягодиц, нижних конечностей, рук уже в первые часы инфекции.

Брюшной тиф протекает с розеолезной сыпью на бледной коже груди и живота, с исчезновением на 3–4-е сутки, с присоединением

желтого окрашивания ладоней и подошв (симптом Филлиповича) и утолщенного, обложенного серо-коричневым налетом языка с отпечатками зубов по его краям.

Сыпной эпидемический тиф, вызванный риккетсией Провачека, распознается по:

- обильной розеолезной сыпи на туловище и конечностях;
- гиперемии кожи лица, шеи, верхних отделов грудной клетки;
- инъецированию сосудов склер;
- петехиям на слизистой оболочке мягкого нёба и языка (энантема Розенберга);
- багрово-синеватым пятнам на переходной складке конъюнктив (пятна Киари–Авцына).

Эпидемический сыпной тиф, вызываемый грамотрицательной риккетсией, переносимой блохами, крысиными вшами, платяными вшами, протекает с обильной розеолезной и папулезной сыпью на лице, ладонях, подошвах, исчезающей на 11–12-е сутки, сочетающейся с гиперемией лица, конъюнктив, энтантемой на мягком нёбе.

Инфекционный мононуклеоз, вызываемый вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ, герпесвирус 4-го типа):

- розовая пятнисто-папулезная сыпь;
- поражение носа, ротоглотки, миндалин с развитием гиперемии, отека;
- лимфаденопатия;
- абсолютный лимфомоноцитоз и появление атипичных мононуклеаров к концу второй недели.

Отличительные признаки поражения кожи и слизистых оболочек при отравлениях некоторыми тяжелыми металлами и токсическими веществами

- Гипергидроз и гиперкератоз ладоней и подошв (отравление мышьяком).
- Синеватая кайма на деснах при отравлении висмутом.
- Черная кайма на деснах — симптом отравления ртутью.
- Сине-сероватый цвет кожи при отравлении серебром.
- Серая пигментация открытых частей тела при передозировке золотосодержащих препаратов.
- Пустулы на коже при передозировке препаратов, содержащих йод или бром.

Отличительные признаки поражения кожи и слизистых оболочек при заболеваниях системы кроветворения и сочетанной патологии

- Желтоватый оттенок бледной кожи при гемолитических анемиях или мегалобластном типе кроветворения.
- Зеленоватый оттенок бледной кожи, ее сухость, трещины в углах рта при железодефицитной анемии.
- Геморрагическая сыпь на бледной коже и слизистых оболочках, появление экхимозов свойственны:
  - острым лейкозам;
  - хроническому лимфолейкозу;
  - хроническому миелолейкозу в терминальной стадии.
- Постоянная краснота кожи, инъекция конъюнктив, мучительный зуд после умывания, плавания, высокие показатели гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитоз, спленомегалия — симптомокомплекс эритремии (истинной полицетемии, болезни Вакеза), включающей также:
  - тромбоцитоз (более 600×10^9/л тромбоцитов) с присоединением тромбоза вен черепа, печеночной вены, брыжеечных вен, артерий, участвующих в кровоснабжении пальцев с их покраснением, резкой болезненностью;
  - кровотечения, в первую очередь из желудочно-кишечного тракта;
  - анемию (исход в миелофиброз);
  - трансформацию эритремии в острый лейкоз с появлением в периферической крови бластов или хронический миелолейкоз, распознаваемый по базофильно-эозинофильной ассоциации.
- ***Вторичный* (*реактивный*) *эритроцитоз***, сочетающийся с увеличением количества тромбоцитов (более $400–450 \times 10^9$/л), возникающий без поражения гемопоэтических стволовых клеток:
  - *эритроцитоз на фоне гипоксии*, т.е. снижения сатурации крови, проявляющийся гиперемией кожи, покраснением конъюнктив, теплым цианозом, вызванным:
    - ✓ длительным проживанием в высокогорных местах со сниженным содержанием кислорода в атмосфере (высотная болезнь);

- ✓ ХОБЛ, пневмофиброзом, эмфиземой легких и другими заболевания легких с присоединением дыхательной недостаточности;
- ✓ врожденными пороками сердца «синего» типа;
- ✓ синдромом Пиквика;
- ✓ ожирением выраженной степени;

◆ *эритроцитоз при нормальных показателях сатурации* возникает при:
- ✓ гипернефроидном раке почек;
- ✓ гепатоме;
- ✓ аденоме гипофиза;
- ✓ опухоли яичников;
- ✓ миоме матки;
- ✓ болезни Гиппеля–Ландау.

◆ *эритроцитоз, возникающий при ишемии почек и повышенной выработке эритропоэтина*, может быть выявлен при:
- ✓ солитарных и множественных кистозных образованиях почек;
- ✓ стенозе почечных артерий, вызванном атеросклерозом;
- ✓ болезни Фабри;
- ✓ гидронефрозе;
- ✓ отторжении почечного трансплантата.

• ***Реактивный* (*вторичный*) *тромбоцитоз*** с неизменными показателями красной крови и отсутствием поражения мегакариоцитарного ростка (уровень тромбоцитов в периферической крови более 400–450 × 10^9/л) связан с:
- ◆ спленэктомией, возникая через 1–3 недели после операции;
- ◆ хроническими воспалительными заболеваниями с выработкой провоспалительных цитокинов, в частности интерлейкина-6, способствующего стимуляции мегакариоцитов и увеличению образования тромбоцитов, в том числе при ревматоидном артрите, неспецифическом язвенном колите и других заболеваниях;
- ◆ обильными острыми кровопотерями;
- ◆ железодефицитной анемией;

- злокачественными новообразованиями, такими как аденокарцинома легких, рак поджелудочной железы, лимфогранулематоз;
- ХОБЛ в фазе обострения, внебольничной пневмонией, чаще у лиц с повышенной массой тела;
- гемолитическими анемиями;
- восстановлением уровня тромбоцитов после лечения витаминами B_{12} и (или) фолиевой кислотой мегалобластных анемий.

- Папулы, сливающиеся в бляшки, шелушение, язвы, кожаный зуд типичны для грибовидного микоза (*первичной Т-клеточной лимфомы*).
- Петехии, пурпура, экхимозы, кровоизлияния в слизистые оболочки, кровотечения из носа, десен, лунки удаленного зуба — при *идиопатической тромбоцитопенической пурпуре* (с возможным падением тромбоцитов до 50×10^9/л). Коморбидная патология: кровоизлияния в головной мозг при снижении уровня тромбоцитов менее 20×10^9/л и наличии петехий на ушных раковинах, слизистой оболочке полости рта, с кровоизлияниями в склеру.
- Кровоподтеки, длительные кровотечения при травме, экстракции зуба, обильные менструации при болезни Виллебранда (наследуемый тип) чаще встречаются у лиц с группой крови (0)I и риском развития резкой кровопотери во время родов.
- Множественные кровоизлияния в кожу; носовые, десневые, желудочно-кишечные кровотечения; кровоизлияния в оболочки и ткань мозга, обильные менструальные и кровотечения во время родов составляют клиническую картину *тромбастении Гланцманна* и *синдрома Бернара–Сулье* (макроцитарная тромбоцитодистрофия).
- Пальпируемая геморрагическая сыпь на разгибательных поверхностях ног, реже рук, стопах, ягодицах, не исчезающая при надавливании при *геморрагическом васкулите* (*болезни Шенлейна–Геноха*) с присоединением артрита, нефрита, боли в животе с появлением симптомов раздражения брюшины и выявлении скрытой крови в кале.

Отличительные признаки поражения кожи и коморбидная патология при болезнях соединительной ткани

Синдром Элерса–Данлоса (СЭД):

- кровоподтеки, экхимозы (синяки) на бедрах, ягодицах, верхних частях рук (синдром «хрупкой» кожи, простая пурпура) сочетающиеся с ее гиперрастяжимостью; хорошо видной подкожной сосудистой сетью на груди, спине, конечностях; снижением упругости, естественной эластичности кожи, ранним образованием морщин, отвисанием кожных складок;
- гипермобильность суставов (патогномоничный признак) и гипотония мышц.

СЭД указывает на возможное наличие коморбидной патологии:

- диафрагмальную грыжу (у 70%) и диастаз прямых мышц живота;
- эктазии пищевода и бронхов;
- спонтанный пневмоторакс;
- висцероптоз;
- пролапс митрального клапана;
- аневризму синусов Вальсальвы;
- высокую вероятность развития послеоперационных грыж.

Системная красная волчанка, протекающая с:

- эритемой открытых частей тела, «бабочкой» на лице после инсоляции у молодых женщин;
- очагами дискоидного характера, атрофией, гиперкератозом и появлением болезненности при удалении чешуек (симптом Мещерского);
- язвами на слизистых оболочках;
- обламыванием волос в виде «пеньков», рубцовой аллопецией;
- панникулитом;
- язвами на коже, сохраняющимися более 6 месяцев.

Коморбидная патология:

- антифосфолипидный синдром с развитием акушерской патологии в виде спонтанных абортов на ранних сроках беременности, преждевременных родов;
- артрит с поражением мелких суставов кистей, синдром Рейно;

- гломерулонефрит с появлением протеинурии, гематурии, присоединением нефротического синдрома с отеками, гипопротеинемией, гиперхолестеринемией;
- эндокардит с появлением систолического шума на верхушке сердца;
- фибринозный перикардит;
- анемия, лейкопения;
- возможная ложноположительная реакция Вассермана, высокий титр антител к ДНК.

Диффузный эозинофильный фасциит* (*синдром Шульмана*)*:

- уплотнения кожи кистей, предплечий, голеней, плеч и бедер с образованием «лимонной» корки при взятии в складку;
- гиперкератоз и гиперпигментация.

Коморбидная патология:

- сгибательная контрактура пальцев, локтевых, плечевых суставов;
- миопатия, уплотнения сухожилий;
- синдром Шегрена.

Дерматомиозит:

- эритема лица, шеи, зоны декольте, области проксимальных, межфаланговых, пястно-фаланговых суставов;
- покраснение и шелушение кожи ладоней, папулы, буллы, петехии, телеангиэктазии, очаги гиперкератоза, пигментации и депигментации;
- периорбитальный отек, лилово-красная эритема около глаз в виде «очков» (патогномоничный синдром);
- прогрессирующая слабость мышц с невозможностью поднять голову, встать, подняться по ступенькам, причесаться, одеться и падения при ходьбе.

Коморбидная патология:

- кальциноз фасций и подкожной клетчатки;
- синдром Рейно;
- поражение миокарда с нарушениями ритма и проводимости;
- рецидивирующие аспирационные пневмонии и прогрессирование дыхательной недостаточности из-за слабости дыхательных мышц;
- дисфагия с нарушением глотания твердой и жидкой пищи.

Системная склеродермия:

- натяжение кожи лица, придающее ему вид маски, истончение губ, «кисетообразные» морщины около рта;
- повышенная сухость кожи, гиперкератоз ладоней и подошв, гиперпигментация в виде длительно сохраняющегося загара, телеангиэктазии;
- синдром Рейно, возникающий при воздействии холода, волнении с побелением и (или) цианозом и онемением пальцев рук, реже ног.

Коморбидная патология:

- возникновение сжимающей боли в сердце, удушье, головокружение, вызванное вазоспазмом;
- остеолизис основных фаланг пальцев кисти, нагноения, некроз кончиков пальцев, трофические незаживающие язвы над суставами;
- резорбция верхней челюсти, части шиловидного отростка, ребер;
- вскрытие поверхностно расположенных очагов с выделением белой массы, содержащей кальций;
- поражение сердца с нарушением ритма и проводимости;
- нефропатия с ранним развитием ХПН (склеродермическая почка).

Поражение кожи и слизистых оболочек при дефиците витаминов и сочетанная патология

***Гиповитаминоз А* (*ретинол*)** обусловлен:

- недостаточным поступлением с продуктами питания;
- нарушением выделения желчи в кишечник при первичном билиарном циррозе печени, склерозирующем холангите;
- экзокринной недостаточностью поджелудочной железы при муковисцидозе, хроническом панкреатите со стеатореей;
- нарушением кишечного всасывания при целиакии, спру, резекции тонкого кишечника и др.

Симптомокомплекс дефицита жирорастворимого витамина А:

- гиперкератоз, сухость, шелушение, бледность кожи;
- гнойничковые высыпания;
- атрофия сальных и потовых желез;
- сухость слизистой оболочки полости рта;

- нарушение мукоцеллюлярного клиренса, бронхообструкция при формировании очагов многослойного эпителия в дыхательных путях;
- гемералопия, т.е. развитие ночной («куриной») слепоты, вызванной дистрофией палочек сетчатки, ответственных за сумеречное зрение.

Гиповитаминоз B_1 (тиамин) обусловлен:

- отсутствием в принимаемой пище (питание очищенным рисом в странах Восточной и Южной Азии), эндемичным по развитию бери-бери;
- беременностью, лактацией;
- длительной лихорадкой, интенсивной физической нагрузкой, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, требующими повышенного расхода тиамина;
- хроническим алкоголизмом;
- гемодиализом;
- нарушением всасывания водорастворимого тиамина при диарее, болезни Крона, резекции тонкого кишечника;
- недостаточным усвоением витамина при гепатитах, циррозах печени.

Симптомокомплекс дефицита тиамина:

- парестезии, жжение в области стоп в ночное время;
- судороги в икроножных мышцах;
- хромота, нарушение ходьбы с опорой на пятки и наружные края стоп, т.е. развитие патогномоничной симметричной полинейропатии;
- влажная теплая кожа, потливость;
- присоединение цианоза, похолодания стоп, кистей при развитии сердечной недостаточности, вызванной миокардиодистрофией;
- нистагм, офтальмоплегия, геморрагический панэнцефалит при развитии энцефалопатии Вернике;
- амнезия на текущие события, дезориентация во времени и пространстве, конфабуляции при корсаковском синдроме, типичном для хронического алкоголизма.

Гиповитаминоз B_2 (рибофлавин) обусловлен:

- дефицитом продуктов питания, содержащих указанный водорастворимый витамин, в частности молочных продуктов, печени, содержащих дрожжевые грибки;

- синдромом мальабсорбции при спру, болезни Крона, целиакии и др.;
- увеличением потребности при беременности, лактации;
- парентеральным питанием;
- хроническим алкоголизмом.

Патогномоничный симптомокомплекс дефицита водорастворимого рибофлавина:

- себорея с покраснением шелушением кожи на крыльях носа, носогубных складках, ушных раковинах;
- ангулярный хейлит с появлением трещин и заед в уголках рта;
- сухость языка, его ярко-красная окраска;
- слезотечение, фотофобия, конъюнктивит, кератит;
- гипохромия эритроцитов;
- атаксия, парестезия;
- аномалии скелета плода.

Гиповитаминоз B_6 (пиридоксин) возникает при:

- искусственном вскармливании детей;
- синдроме мальабсорбции;
- нарушении нормального состава микробиоты кишечника с уменьшением выработки эндогенного пиридоксина, особенно при приеме антибиотиков, циклоспорина, этионамида, пеницилламина, глюкокортикостероидов, эстрогенсодержащих пероральных контрацептивов;
- увеличении потребности в витамине.

Отличительные симптомы дефицита водорастворимого витамина B_6:

- себорейный дерматит волосистой части головы, лица, шеи;
- стоматит, глоссит, хейлит;
- парестезии;
- судороги у детей;
- гипохромия, нормобластоз эритроцитов, развитие мегалобластной анемии;
- лимфопения;
- повышенный риск образования камней в почках.

Гиповитаминоз B_{12} (цианокобаламин) — водорастворимого витамина, содержащегося в продуктах животного происхождения, обусловлен:

- синдромом Имерслунд–Гресбека генетически детерминированном;
- пернициозной (аутоиммунной) анемией;
- атрофическим гастритом фундального отдела желудка с ахлоргидрией;
- многолетней вегетарианской диетой;
- гастрэктомией;
- синдромом приводящей петли;
- инвазией широким лентецом;
- синдромом мальабсорбции;
- хроническим панкреатитом;
- хроническим алкоголизмом;
- приемом бигуанидов, фенилбутазона, ацетилсалициловой кислоты, пероральных контрацептивов.

Отличительный симптомокомплекс дефицита B_{12}:

- развитие гиперпигментации, витилиго, пурпуры;
- «лакированный», малинового цвета язык;
- увеличение печени и селезенки;
- фуникулярный миелоз;
- нарушения координации движений; выявляется проведением пальценосовой пробы;
- развитие депрессии, деменции;
- лейкопения, тромбоцитопения, ретикулоцитопения, появление даже одного гиперсегментированного нейтрофила в поле зрения;
- макроцитоз, гиперхромия, эллипсоцитоз, анизоцитоз, тельца Жолли, кольца Кебота в эритроцитах.

Коморбидные заболевания при пернициозной анемии:

- ревматоидный артрит;
- диффузный токсический зоб;
- аутоиммунный тиреоидит;
- болезнь Аддисона;
- целиакия;
- болезнь Крона;
- агаммаглобулинемия.

***Гиповитаминоз С* (*аскорбиновая кислота*)** обусловлен:

- дефицитом водорастворимого витамина в питании, бедном фруктами, зеленью, овощами, носящем у больных хроническим алкоголизмом круглогодичный характер;

- синдромом мальабсорбции;
- повышенной потребностью при беременности, лактации, гипертиреозе, в период роста;
- длительнотекущими заболеваниями, ранами, ожогами;
- действием низких или высоких температур.

Отличительные симптомы:

- разрушение дентина, кариес;
- спонтанные кровоизлияния в волосяные луковицы нижних конечностей (патогномоничный симптом), поднадкостничные кровоизлияния в конъюнктивах;
- гиперемия, отечность, кровоточивость, рыхлость десен, выпадение зубов;
- артралгии, артрит при кровоизлиянии в синовиальную оболочку суставов;
- отечность нижних конечностей;
- слабость соединительной ткани.

Гиповитаминоз К включает дефицит жирорастворимых соединений, участвующих в активации факторов свертывания, таких как протромбин, проконвертин, факторов Кристмаса и Стюарта–Пауэра, синтезируемых микрофлорой кишечника и поступающих с пищей (свиной печенью, растительными маслами, шпинатом, цветной капустой, плодами шиповника).

Основные причины гиповитаминоза:

- отсутствие достаточного количества микрофлоры у новорожденных для выработки витамина;
- нарушение синтеза витамина К кишечной микробиотой и ее подавление при приеме антибиотиков и сульфаниламидных препаратов;
- синдром мальабсорбции;
- уменьшение выделения желчи в кишечник;
- нарушение функции гепатоцитов при гепатитах и циррозах;
- лечение антикоагулянтами непрямого действия.

Симптомокомплекс дефицита витамина К:

- развитие внутрикожных, подкожных кровоизлияний (гематом);
- кровотечения из десен, желудочно-кишечного тракта, носовые;

- геморрагический синдром на 4–5-й дни механической желтухи;
- отсутствие других причин геморрагического синдрома.

Гиповитаминоз РР (никотиновая кислота, витамин B_3, ниацин, никотинамид) возникает вследствии:

- питания во многих странах кукурузой, содержащей небольшое количество никотиновой кислоты и триптофана;
- дефицита в рационе питания рыбы и мясных продуктов;
- синдрома мальабсорбции;
- цирроза печени;
- хронического алкоголизма;
- парентерального питания;
- новообразований, увеличивающих потребность в триптофане;
- болезни Хартнупа с усиленным выделением триптофана с мочой и образованием в кишечнике индольных соединений, окрашивающих мочу в голубой цвет.

Отличительные проявления гиповитаминоза B_3:

- дерматит (пеллагра) с развитием эритемы, пузырьков, корочек на открытых участках тела, подвергшихся инсоляции или сдавлению;
- мацерация, покраснение, эрозирование кожных складок;
- гипертрофия, утолщение, складчатость кожи;
- очаговая гиперпигментация с четкими границами, атрофией кожи, потерей ею эластичности и шелушением;
- гиперсаливация, язвы дна полости рта и слизистой оболочки нижней губы, покраснение кончика, боковых поверхностей языка, затем всего языка и атрофия сосочков;
- жжение в полости рта, глотке, пищеводе;
- тошнота, диарея;
- деменция с затемнением сознания, появлением сосательного и хватательного рефлексов, галлюцинации, психомоторное возбуждение;
- полиневрит, гипертонус мышц;
- гипопротеинемия.

Гиповитаминоз витамина Е — токоферола, жирорастворимого витамина, защищающего липиды клеточных мембран от окисления. Обусловлен:

- недостатком в пище зеленых частей растений, растительных масел, мяса, яиц, молока;
- искусственным вскармливанием;
- нарушением экзокринной функции поджелудочной железы;
- дефицитом желчных кислот;
- синдромом мальабсорбции при целиакии, болезни Крона, болезни Уиппла;
- гастрэктомией по Бильрот I;
- амилоидозом;
- синдромом короткой кишки;
- дисбиозом кишечника;
- лимфомой тонкого кишечника;
- абеталипопротеинемией;
- гипогаммаглобулинемией;
- гельминтозами (стронгилоидозом, ленточными червями);
- лямблиозом;
- гипотиреозом;
- приемом аминогликозидов, полимиксина.

Отличительные проявления гиповитаминоза:

- бледность кожи с желтушным оттенком из-за гемолиза эритроцитов;
- креатинурия;
- отложение сфинголипидов в мышцах;
- атаксия, периферическая невропатия при демиелизации аксонов центральной и периферической нервной системы;
- некротизирующий энтероколит и сепсис при передозировке витамина Е у детей.

Крапивница

Отличительные проявления крапивницы и сочетанная патология. Крапивница, проявляющаяся зудом, возникновением волдырей, реже папул, окруженных красноватой кольцевидной каймой, относится к группе атопических болезней, включающей атопический дерматит, круглогодичный аллергический ринит, бронхиальную астму, объединяемых такими проявлениями, как:

- наследственная предрасположенность;
- повышенная способность тучных клеток к освобождению гистамина, серотонина, брадикинина, ацетилхолина, интерлейкинов, цитокинов и значительной выработке IgE;

- эозинофилия в крови более 10%;
- инфильтрация эозинофилами слизистой оболочки дыхательных путей, желудка, кишечника и появление указанных клеток в мокроте, муцинозном секрете кишечника;
- возможное сочетание с аллергическими иммунологическими реакциями I типа (анафилактическим шоком) и развитие псевдоаллергических реакций без предварительной сенсибилизации, проявляющихся лишь патофизиологической реакцией, вызванной влиянием определенных веществ (чаще лекарств и компонентов пищи) на тучные клетки.

Крапивница, поражающая только поверхностные слои кожи и слизистых оболочек, исчезающая без формирования рубцов, атрофии кожи, подразделяется:

1) на иммунологическую форму с выработкой IgE в ответ на воздействие аллергенов (гаптенов) лекарств, некоторые виды пищи, укусы насекомых (осы, пчелы, муравьи и др.), особенно глистные инвазии с выработкой антител на антигены паразитов, чаще всего при заражении аскаридами собак (токсокароз); другие инвазии, включающие более 100 видов, заражающих человека и являющихся причиной хронической крапивницы;
2) наследственный, реже приобретенный дефицит комплемента Clq-активатора с развитием рецидивирующих форм крапивницы, особенно опасной у детей, с развитием волдыря в гортани, удушья;
3) контактную крапивницу, чаще вызываемую гаптенами, включающими лекарства, соли тяжелых металлов, никель, используемый в ювелирных украшениях, дубильные вещества, смолы, стиральные порошки, хлор, которые соединяются с белком и становятся полноценными антигенами, проникающими через поврежденную кожу; часто сочетающуюся с атопическим дерматитом, сухостью, трещинами, гиперкератозом.

Крапивница, отличающая повышенной способностью иммунной системы отвечать образованием IgE на слабые антигенные стимулы, сочетается с такими иммунокомплексными и аутоиммунными заболеваниями, как:

- целиакия (глютенчувствительная энтеропатия, некротическая спру) с развитием патологической иммунологической

реакции на глиадин и другие белковые ингредиенты пшеницы, овса, ячменя, ржи с укорочением (исчезновением) ворсин тонкого кишечника, синдромом мальабсорбции и наличием диареи, полифекалии, стеатореи;
- первичный билиарный цирроз, протекающий с упорным зудом, повышением щелочной фосфатазы у женщин старше 50 лет;
- системная красная волчанка;
- ревматоидный артрит;
- аутоиммунный тиреоидит (гипотиреоз);
- криоглобулинемия;
- опухоли, как правило, лимфопролиферативные заболевания, чаще всего лимфогранулематоз у лиц молодого возраста, протекающий с высокой лихорадкой, выраженной ночной потливостью, увеличением лимфатических узлов, в первую очередь шеи и средостения;
- вирусные инфекции, чаще вирусы гепатита В и С;
- инфекции, вызванные грибами;
- туберкулез.

Заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся патологией микробиоты кишечника с патологическим всасыванием крупномолекулярных соединений, становящихся аллергенами, повреждающими мукопротеины кишечной слизи, что сопровождается нарушением связывания гистамина и его избыточным поступлением в организм при таких заболеваниях, как:
- хронический атрофический гастрит, дуоденит, ассоциированные с HP+;
- хронический холангит (паразитарный, аутоиммунный), желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, сопровождающиеся уменьшением образования желчи, ее поступлением в кишечник, развитием дисбиоза;
- хронический панкреатит с нарушением экскреторной функции поджелудочной железы, синдромом мальдигестии;
- хронический энтерит, проявляющийся диареей и нарушением микробиоты кишечника, особенно при длительном приеме антибиотиков, сульфаниламидов, нерациональном питании.

Псевдоаллергическая крапивница чаще возникающая у лиц старшей возрастной группы. Развивается при:

- питании продуктами с избыточным содержанием гистамина (сыр, картофель в избыточном количестве и др.) или способствующих высвобождению гистамина тучными клетками (рыба, морепродукты, клубника и др.);
- парентеральном введении антибиотиков, местных анестетиков (чаще лидокаина), средств для наркоза, обезболивающих и рентгеноконтрастных препаратов, особенно содержащих йод;
- действии холода при общем переохлаждении и тепла после перегрева, бани, горячего душа;
- пребывании на солнце;
- физическом перенапряжении, в частности беге на длинные дистанции;
- ношении тесной одежды, обуви и применении сдавливающих повязок с покраснением, зудом, линейными папулами.

Идиопатическая крапивница при неустановленной этиологии

Отличительные проявления крапивницы, зависящие от этиологии и течения:

- наиболее частое развитие у женщин старше 40 лет с указанием на непереносимость лекарств из разных химических групп, с дефицитом фагоцитоза, дисбалансом отдельных субпопуляций лимфоцитов, а также у детей с наследственным дефицитом компонентов комплемента, первичным иммунодефицитом;
- широкий диапазон проявлений в виде папул, пузырей, пузырьков при контактной крапивнице до ее тяжелейших проявлений (в частности, при укусе жалящих насекомых), вплоть до летального исхода;
- развитие острой формы продолжительностью до нескольких часов и хронического течения со склонностью к рецидивированию при глистной инвазии, патологии органов пищеварения, аутоиммунных и иммунокомплексных заболеваниях.

Отличительные проявления синдрома Стивенса–Джонсона (многоформной экссудативной эритемы):

- пятнисто-везикулезные, буллезные высыпания на лице, затылке, предплечьях, голенях, бедрах, ягодицах;

- эрозии, язвы на коже;
- эрозивный вульвовагинит;
- эрозивно-язвенный стоматит, фарингит;
- некротический эзофагит, осложняющийся кровотечениями;
- наиболее частое развитие после приема сульфаниламидов, антибиотиков.

Отличительные проявления буллезного эпидермолиза **(*буллезного пемфигоида, вульгарной пузырчатки*)** (заболевание, имеющее генетическую предрасположенность с аутосомно-рецессивным типом наследования):

- образование пузырей в мальпигиевом слое размером от 2 до 5 см в диаметре с возможным окружением из мелких пузырьков, но без признаков акантоза;
- возможное появление на конечностях, туловище, ладонях, подошвах, слизистых оболочках;
- хроническое течение;
- склонность к рецидивированию: при простой форме остаточных изменений кожи не отмечается, а при дистрофической возможны эрозии и рубцы.

Отличительные симптомы изменений кожи у лиц пожилого и старческого возраста:

- связь с избыточным и длительным воздействием солнечных лучей;
- дегенерация, потеря коллагена, эластина, атрофия кожи и подкожной жировой клетчатки;
- наличие пятен насыщенно-фиолетового цвета, экхимозов с отложением гемосидерина, придающего им коричневый цвет.

Отличительные проявления чесотки (паразитарного заболевания, вызываемого чесоточным клещом):

- интенсивный зуд, особенно в ночное время, с поражением эпидермиса; вызвано образованием ходов возбудителя в роговом слое кожи и ее вторичным инфицированием;
- везикулы, папулы, расчесы, эритемы, корочки, шелушение и извилистые серовато-белые ходы в межпальцевых промежутках, на разгибательной поверхности рук, половом члене, мошонке, ягодицах, сосках молочных желез;

- поражение лица, волосистой части головы, ладоней и подошв у грудных детей и детей младшего возраста;
- узелки, пустулы, пиодермия, экзема при инфицировании кожи.

Гемосидероз, вызванный избыточным отложением железа при невозможности его усвоения костным мозгом, проявляется:

- «бронзовым» темным цветом кожи, увеличением печени, реже селезенки;
- увеличением содержания сывороточного железа, почти 100% насыщение трансферритина;
- гипохромной анемией с овалоцитозом, анизоцитозом, пойкилоцитозом.

Коморбидная патология:

- выраженная слабость мышц;
- цирроз печени (отложение железа в гепатоцитах);
- сахарный диабет (поражение поджелудочной железы);
- недостаточность коры надпочечников;
- сердечная недостаточность с одышкой, сердцебиением отеками при отложении железа в мышце сердца.

***Гепатолентикулярная дегенерация* (*болезнь Вильсона–Коновалова*)** (наследуемый по аутосомно-рецессивому типу дефицит церулоплазмина с накоплением избытка меди в тканях печени, поджелудочной железе, базальных ганглиях, чечевичном ядре):

- желтовато-коричневая пигментация кожи лица и туловища;
- геморрагические высыпания на коже, кожный зуд;
- желтовато-зеленая или зеленовато-коричневая пигментация, вызванная отложением медь-содержащего пигмента в виде кольца по периферии роговицы (кольцо Кайзера–Флейшера).

Коморбидная патология:

- цирроз печени с уменьшением размеров, бугристостью, отложением меди, спленомегалией и синдромом портальной гипертензии, желудочными кровотечениями;
- диффузный остеопороз, переломы;
- ригидность мышц, гиперкинезы;
- застывшая улыбка, скандированная речь, чаще у лиц мужского пола в возрасте 10–25 лет.

Болезнь Аддисона (хроническая недостаточность коры надпочечников) включает:

- золотисто-коричневую окраску кожи, лица, ладонных складок, тыльной стороны кистей, стоп, подмышечных, паховых областей, поясницы и пигментацию послеоперационных рубцов, сосков, слизистой оболочки наружных половых органов женщин, мошонки у мужчин;
- серовато-черные пятна на слизистой оболочке губ, деснах, щеках, языке, твердом и мягком нёбе;
- гипотонию, адинамию;
- гипогликемию;
- наличие аутоантител против митохондрий и микросомальных клеток железы с атрофией и деструкцией надпочечников.

Синдром Шегрена — хроническое воспаление слюнных и слезных желез с лимфоидной инфильтрацией и атрофией:

- сухость слизистой оболочки полости рта с ее покраснением из-за уменьшения слюноотделения (ксеростолия);
- глоссит;
- пришеечный кариес зубов.

Коморбидная патология:

- сухой кератоконъюнктивит;
- артрит;
- непереносимость лекарств;
- вторичный кандидоз.

Саркоидоз:

- узловатая эритема на голенях;
- пятнисто-папулезная сыпь на лице, спине, конечностях;
- плотные, пурпурно-голубые, лоснящиеся узелки на лице, пальцах, голенях (ознобленная волчанка).

Коморбидная патология:

- передний и задний увеиты, конъюнктивит, ретинит, перифлебит сетчатки;
- двустороннее увеличение прикорневых и паратрахеальных лимфоузлов (в рамках синдрома Лефгрена с наличием узловой эритемы, лихорадки, полиартрита);
- ксеростомия, увеличение, уплотнение околоушных желез (в рамках синдрома Хеерфордта–Вальденстрема при наличии переднего увеита, паралича лицевого нерва, лихорадки);

- нефролитиаз, нефрокальциноз, гиперкальциемия при аномально высоком уровне 1,25-дигидроксивитамина D, вырабатываемого макрофагами гранулем;
- несахарный диабет;
- недостаточность коры надпочечников;
- аритмии, предсердно-желудочковая блокада, перикардит.

Саркома Капоши — опухоль из малодифференцированной сосудистой ткани, вероятно, вызванная вирусом герпеса:

- голубоватые или фиолетовые опухоли на коже мягкой консистенции на пальцах ног и голенях у мужчин пожилого возраста;
- высыпания в виде розовых или красных папул; бляшки округлой или овальной формы при ВИЧ-ассоциированной саркоме Капоши;
- лимфаденопатия;
- проявления СПИДа (синдром приобретенного иммунодефицита) с развитием кандидоза ротовой полости, лейкоплакии слизистой оболочки полости рта, заболеваний периодонта;
- пневмоцистная пневмония;
- туберкулез.

Синдром Грёнблад–Страндберга включает:

- потерю эластичности кожи на сгибательных поверхностях суставов, затылке, животе;
- выявление полосок на сетчатой оболочке глаза.

Коморбидная патология:

- синдром Педжета (деформирующая генерализованная остеодистрофия с типичным увеличением мозговой части черепа, постепенным утолщением длинных трубчатых костей, кифозом, искривлением бедер выпуклостью кнаружи, а голени — кпереди; присоединением остеогенной саркомы;
- несахарный диабет;
- тиреотоксикоз.

Нарушение кровообращения в артериях нижних конечностей при ***атеросклерозе, болезни Винивартера–Бюргера*** и других приводит к появлению пятен синюшного цвета на бледной коже стоп (симптом Марбурга).

Острый панкреатит сопровождается появлением пятен фиолетового цвета на лице и туловище (синдром Мондора), сочетаю-

щихся с выявлением болезненности в области реберно-позвоночного угла слева (симптом Мейо–Робсона).

Хронический панкреатит проявляется мелкими аневризмами сосудов кожи груди, живота, спины (симптом Тушинского), не исчезающих при надавливании, с наличием:

- болезненности места прикрепления прямой мышцы спины слева к XII ребру (симптом Мейо–Робсон 2);
- болезненной точки на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги (точка Мейо–Робсона).

2.9. Ожирение (синдром избыточной массы тела) и коморбидная патология

Ожирение обусловлено длительным избыточным поступлением энергии с пищей при ее недостаточном расходовании на поддержание основного обмена, физическую активность, приводящих к избыточному отложению жировой клетчатки в организме и увеличению индекса массы тела (ИМТ) на 25% и более.

Синдром избыточной массы тела сочетается с:

- нарушением обмена веществ, включающим дислипидемию, инсулинорезистентность, пуриновый обмен;
- сахарным диабетом 2-го типа;
- гипертонической болезнью;
- ранним развитием атеросклероза аорты, коронарных артерий (ИБС), крупных артерий, отходящих от аорты;
- бронхиальной астмой;
- синдромом ночного апноэ с эпизодами задержки дыхания на несколько десятков секунд и нарушением качества сна;
- нарушением менструального цикла;
- патологическим течением беременности, осложняющейся гестозом, преждевременными родами;
- синдромом поликистозных яичников, новообразованиями матки, молочных желез;
- подагрой с поражением суставов и почек из-за развития уратной нефропатии;

- флеботромбозом и тромбоэмболией легочной артерии;
- полиостеоартрозом с поражением крупных (тазобедренных и коленных) суставов, формированием узелков Гебердена в области дистальных суставов кистей;
- задержкой психического развития детей при ожирении, особенно страдающих врожденной генетической патологией (остеодистрофией Олбрайта);
- синдромом постоянной усталости, повышенной сонливостью, особенно при развитии синдрома Пиквика с присоединением гипоксии, гиперкапнии, эритроцитоза;
- развитием инфаркта миокарда, инсульта, первичной остановки дыхания во время сна;
- гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью;
- эректильной дисфункцией у лиц молодого и среднего возраста в рамках дебюта сердечно-сосудистого континуума и усугубляемой курением, сахарным диабетом, депрессией.

2.10. Хронический алкоголизм и сочетанная патология

Хронический алкоголизм — полиэтиологическое социальное и медицинское заболевание, занимающее первое место среди поведенческих расстройств с наследственной предрасположенностью. Развивается чаще у мужчин, отличается быстрым развитием толерантности и физической зависимости.

Это фактор риска:

- депрессии и высокого уровня самоубийств, особенно после значимых утрат и потрясений;
- тревожных расстройств;
- прогрессирования психических заболеваний, в том числе шизофрении и маниакально-депрессивного расстройства;
- развития депрессивного психоза, органического поражения ЦНС (синдрома Корсакова);
- гипертонической болезни с повышением АД до 200/100 мм рт. ст. и выше и развитием гипертонического криза, субарахноидального кровоизлияния и геморрагического инсульта в периоде запоев;

- алкогольной кардиомиопатии, вызываемой токсическим действием алкоголя и его метаболита ацетилальдегида на миокард с развитием тахикардии, экстрасистолической аритмии, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности и внезапной смерти у лиц пожилого возраста при сочетании с ИБС;
- аспирационных пневмоний в периоде коматозного состояния и алкогольного опьянения с попаданием в легкие инфицированного содержимого из полости рта;
- хронического гепатита, часто при сочетании с вирусным поражением печени HBs, HBc с высокой активностью γ-глутаминтранспептидазы и развитием цирроза печени (цирроза Лаэннека);
- хронического гастрита с присоединением ахилии;
- хронического панкреатита с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы;
- хронического энтерита, синдрома мальабсорбции со снижением массы тела, круглогодичным дефицитом витамина С, витамина B_6 с развитием патогномоничной фолиеводефицитной анемии, нарушением всасывания жирорастворимых витаминов А, D, К, Е, кальция, магния, калия;
- присоединения атрофии слизистой оболочки полости рта, языка, трещин в углах рта, нарушения зрения в темное время суток, геморрагического синдрома и остеопороза, переломов костей;
- синдрома вторичного иммунодефицита с развитием туберкулеза, частых пневмоний;
- развития импотенции у мужчин и раннего наступления менопаузы у женщин.

2.11. Влияние экскреторной функции поджелудочной железы в развитии коморбидной патологии

Секрет поджелудочной железы, вырабатываемый в количестве 1–1,5 л в сутки, имеющий резкощелочную реакцию, необходимую для активации энзимов, образуется в центроацинарных клетках, эпителии вставочных протоков и ходов, а ферменты — в ацинарных клетках.

Основные ферменты включают:

- протеолитические, среди которых различают эндопептидазы и полипептидазы (трипсин, химотрипсин, эластазу), расщепляющие все белковые тела до аминокислот;
- липолитические — липаза, колипаза, фосфолипаза, карбоксилэстергидролаза, расщепляющие эмульгированные желчными кислотами жиры до свободных жирных кислот и глицерина;
- L-амилазу, гликопротеин, расщепляющие молекулы крахмала до образования декстрина, мальтазы.

Исследование кала (жировой стул) позволяет выявить экзокринную недостаточность поджелудочной железы:

- креаторею, т.е. наличие непереваренных мышечных волокон с продольной и поперечной мышечной исчерченностью и волокнистую соединительную ткань;
- амилорею с наличием круглых или овальных зерен крахмала, имеющих синий, фиолетовый или черный цвет;
- стеаторею — в виде капелек жира, отдельных игл или комочков, относящиеся к нейтральным жирам.

Коморбидная патология:

- слабость, быстрая утомляемость, адинамия;
- тошнота, рвота, не приносящая облегчения;
- анорексия, отрыжка воздухом, слюнотечение;
- панкреатогенные поносы, отличающиеся большим содержанием жира (кал с трудом смывается с унитаза);
- снижение массы тела;
- синдром нарушения переваривания пищевых продуктов и синдром нарушения всасывания, в том числе жирорастворимых витаминов;
- присоединение механической желтухи при сдавлении желчного протока фиброзно измененной головкой поджелудочной железы или ее новообразованием;
- кальцифицирующий панкреатит при алкогольном поражении поджелудочной железы;
- острый панкреатит при гиперпаратиреозе с закупоркой камнем панкреатического протока, активацией выработки трипсина под влиянием повышенной концентрации в секрете поджелудочной железы кальция;

- хронический рецидивирующий панкреатит, сочетающийся с первичным склерозирующим холангитом, но тяжелая стеаторея и дефицит витаминов редки.

2.12. Гипербилирубинемия при сочетанной патологии

Повышение содержания в сыворотке крови более 35–60 мкмоль/л билирубина (гипербилирубинемия) связано с:

- желчнокаменной болезнью;
- новообразованиями печени (гепатокарциномой), желчного пузыря, желчных путей;
- глистными инвазиями, в том числе:
  - яйцами аскарид с поражением желчных путей, ткани печени, протока поджелудочной железы;
  - клонорхозом (китайской двуусткой), поражающей все желчные протоки;
  - описторхозом (кошачьей и беличьей двуусткой) с поражением и расширением желчных протоков;
  - фасциолезом (печеночной гигантской двуусткой) с поражением ткани печени и эпителия желчных протоков, присоединением анемии;
- аутоиммунным холангитом;
- первичным билиарным циррозом печени (ПБЦ), развитию которого предшествует многолетний зуд и повышение щелочной фосфатазы (ЩФ);
- стеатозом печени при ожирении, сахарном диабете, гипотиреозе, болезни Крона;
- гепатозом при нарушении функции сфинктеров Одди, Люткенса, сопровождающемся сбоем регуляции желчеотделения;
- наследственной патологией обмена билирубина;
- лекарственным поражением гепатобилиарной системы;
- острым гемолизом эритроцитов;
- застойной сердечной недостаточностью, дыхательной недостаточностью, особенно при ХОБЛ в периоде обострения, тромбоэмболией легочной артерии.

Болезнь Жильбера относится к генетически детерминированным заболеваниям, наследуемым по аутосомно-рецессивному типу преимущественно лицами мужского пола. Указанная патология, являющаяся самой частой формой пигментного гепатоза у лиц молодого возраста, обусловлена:

- частичной недостаточностью глюкуронилтрансферазы, активность которой составляет всего 30% от нормы, что приводит к нарушению метаболизма билирубина;
- ингибированием билирубинглюконизации андрогенными стероидами;
- токсическим действием лекарств и их метаболитов на функциональную активность цитохрома Р-450;
- влиянием приема алкоголя, голодания, физических нагрузок, инсоляции, приема лекарственных препаратов с гепатотоксическим действием.

Симптомокомплекс включает:

- сочетание непрямой гипербилирубинемии с небольшой желтухой (иктеричностью склер) с астеновегетативными проявлениями, диспепсией, реже крапивницей, под воздействием холодового фактора;
- присоединение дискинезии желчевыводящих путей, ЖКБ.

Факторы риска жирового гепатоза (стеатоз, жировая дистрофия печени), относящегося к полиэтиологичным заболеваниям с внутри- и внеклеточным отложением жира в печени:

- острое голодание;
- быстрое снижение массы тела;
- болезнь Крона;
- дисбиоз;
- резекция тонкой кишки;
- гипотиреоз;
- сахарный диабет;
- прием глюкокортикостероидов, метотрексата, блокаторов кальциевых каналов и др.;
- действие фосфорорганических соединений, органических растворителей в условиях производств.

Steatogepatum (стеатоз печени), относящийся к неалкогольной жировой болезни печени, сочетающийся с артериальной

гипертонией, инсулинорезистентностью или сахарным диабетом 2-го типа, дислипопротеинемией, участвует в атерогенезе из-за воспалительного фактора и иммунных механизмов, проявляясь гипербилирубинемией, повышением АЛТ, астенией, ноющими болями и чувством тяжести в правом верхнем квадранте живота.

Аутоиммунный панкреатит I типа (склерозирующий панкреатит) сочетается со склерозирующим холангитом, бескаменным склерозирующим холециститом с развитием возможной коморбидной патологии:

- идиопатическим гипертрофическим пахименингитом и иммунным гипофизитом;
- хроническим склерозирующим сиалоденитом;
- дакриоциститом (болезнью Микулича);
- псевдоопухолью глазницы;
- тиреоидитом Риделя;
- интерстициальным пневмонитом;
- тубулоинтерстициальным нефритом;
- ретроперитонеальным фиброзом;
- хроническим склерозирующим аортитом.

Указанная коморбидная патология может включать:

- лимфаденопатию с инфильтрацией лимфатических узлов плазматическими клетками (макрофагами, гистиоцитами);
- поражение одной системы (органа) и развитие мультифокальной патологии, вызванной циркуляцией IgG и комплемента C3;
- гипергаммаглобулинемию;
- образование антинуклеарных антител (АНФ) и антител к антигенам цитоплазмы нейтрофилов (АНЦА).

Аутоиммунный гепатит, обусловленный генетической предрасположенностью к развитию иммунных реакций с выработкой антинуклеарных и (или) антигладкомышечных антител, а также антител к почечно-печеночным макросомам, развивается наиболее часто у женщин молодого возраста с характерным повышением аминотрансфераз и иммуноглобулина J (IgJ) с развитием возможных перекрестных реакций и аутоиммунным холангитом.

Неалкогольная жировая болезнь печени развивается как первичное поражение печени при метаболическом синдроме, чаще у жен-

щин в возрасте от 40 до 60 лет с жировой дистрофией печени и стеатогепатитом.

Указанная патология развивается при абдоминально-висцеральном ожирении с ИМТ более 30 кг/м², сахарном диабете 2-го типа, атеросклерозе с ранними проявлениями, включая атеросклероз аорты, коронарных артерий, гипертоническую болезнь и нарушение обмена мочевой кислоты с нередким развитием подагры.

Жировая дистрофия печени усугубляется такими дополнительными факторами:

- прием лекарственных средств (глюкокортикостероиды, амиодарон, эстрогены, НПВС, антибиотики группы макролидов, тетрациклинов, антидепрессанты, фибраты и др.);
- синдром мальабсорбции при илеоцекальном анастомозе, резекции тонкой кишки, гастропластике при лечении ожирения;
- абеталипопротеинемия;
- болезнь Вильсона–Коновалова;
- беременность.

Стеатогепатит развивается при участии оксидантого стресса и перекисного окисления липидов с повреждением мембран гепатоцитов и некрозом клеток печени, проявляясь:

- слабостью, недомоганием;
- повышением трансаминаз (АЛТ, АСТ, γ-глутаминтранспептидазы) и (редко) билирубина;
- повышением показателей ферритина и трансферритина.

Дуоденальное зондирование позволяет провести исследование желчи из печени (порция С, имеющая золотисто-желтый цвет) и желчного пузыря (порция В, концентрированная темно-зеленовато-коричневая), содержащей холестерин, фосфолипиды, жирные кислоты, глюкуроновую, эфирно-серную, мочевую кислоты, альбумины, мочевину, билирубин и биливердин (содержание двух последних компонентов обусловливает цвет желчи). Желчь, желчные кислоты участвуют в процессе всасывания жиров, липидов, жирорастворимых витаминов A, D, K, E. Муцин, вырабатываемый слизистой оболочкой желчных путей, препятствует образованию желчных камней.

Плейохромия (очень темная желчь) связана с застоем желчи в пузыре при спазме сфинктера Одди, нарушении функции блуждающего нерва, участвующего в сокращении желчного пузыря и раскрытии упомянутого сфинктера и усиленном распаде гемоглобина при гемолитических анемиях.

Исследование желчи, имеющей в норме щелочную реакцию, выявляет яйца паразитов и позволяет провести бактериологическое исследование для определения возбудителей холангита (холецистита), являющихся в основном энтеробактериями (*E. coli, Proteus spp., Klebsiella spp.*) и реже (в 30%) — грамположительными возбудителями.

УЗИ желчного пузыря, печени, по показаниям холецистография, проводимая при отсутствии непереносимости соединений йода (в частности кардиотраста), компьютерная томография окончательно позволяют выявить причину гипербилирубинемии.

Дополнительно следует учитывать соучастие функций печени в патогенезе сочетанной патологии:

- участие в патогенезе отеков при недостаточной инактивации клетками печени антидиуретического гормона задней доли гипофиза и участие в задержке воды избытка альдостерона с уменьшением выделения воды и повышением удельной плотности мочи;
- появление геморрагического синдрома при:
  - снижении образования протромбина при печеночно-клеточной недостаточности;
  - дефиците жирорастворимого витамина К, участвующего в образовании фактора V и фактора VII;
- уменьшение выработки антитромбина III при гепатитах и его повышение при механической желтухе;
- повышение уровня непрямого билирубина при гемолизе, превращающегося в гепатоцитах в прямой, переводимый в толстой кишке в уро- и стеркобилирубин;
- превращение молочной кислоты, вырабатываемой скелетными мышцами, в гликоген, накапливающийся в печени, а молочнокислая дегидраза (лактатдегидрогеназа, ЛДГ) является маркером:
  - безжелтушной стадии вирусного гепатита;

- механической желтухи, вызываемой камнями желчных протоков, опухолями фатерова соска и головки поджелудочной железы;
- гепатокарциномы и метастатического поражения печени;
- воспаления мышц (миозита);
- гемолитической анемии;
- анемии, вызванной дефицитом витамина B_{12} и (или) фолиевой кислоты;
- инфекционного мононуклеоза.

Щелочная фосфатаза (ЩФ) является маркером:

- механической желтухи;
- холестатического гепатита;
- первичного билиарного цирроза печени (ранний симптом);
- метастазов рака молочной и предстательной желез в костную ткань;
- остеосарком;
- остеомаляции;
- рахита;
- поражения костей при лейкозах и миеломной болезни.

2.13. Аллергический континуум и сочетанная патология

Аллергия — способность организма специфически реагировать на различные чужеродные вещества из внешней среды и (или) на собственные высокомолекулярные вещества и клетки с помощью выработки антител или сенсибилизированных лимфоцитов.

Аллергические реакции обусловлены:

- экзоаллергенами, включающими пищевые, бытовые, эпидермальные, пыльцевые, профессиональные, лекарственные и другие;
- эндогенными аллергенами, включающими тиреоглобулин, миелин, содержащийся в скелетных и глазодвигательных мышцах, белки нервных волокон, хрусталика глаза и белки спермы;
- реагинами (антителами класса IgE) с образованием комплекса реагин–антиген, лежащими в основе болезней аллергиче-

ского круга, включающих атопический дерматит, крапивницу, аллергический ринит, поллиноз, бронхиальную астму.

Сбор аллергического анамнеза позволяет:

- уточнить наследственную предрасположенность к указанным заболеваниям;
- выявить экзоаллергены и реакции на них (зуд, сыпь, крапивницу, эритему, лихорадку, отек Квинке и др.);
- распознать лекарственную непереносимость с развитием аллергических реакций, в том числе анафилактический шок;
- выявить неспецифические (псевдоаллергические) проявления непереносимости лекарств;
- уточнить возможность абсолютной и относительной передозировки лекарственных средств при полифармакотерапии, наличии печеночно-клеточной или почечной недостаточности;
- расспросить о возможной токсикодермии (синдромах Лайелла, Стивенса–Джонсона), в том числе в рамках сбора семейного анамнеза и изучения индивидуальной непереносимости лекарств.

Лекарственная аллергия наиболее часто обусловлена:

- антибиотиками;
- сульфаниламидами;
- анестетиками (новокаин и др.);
- НПВС, в первую очередь анальгетиками;
- вакцинами;
- сыворотками.

Следует всегда учитывать возможность развития ***перекрестных аллергических реакций***. Непереносимость пенициллина, амоксициллина, ампициллина, бициллина приводит к перекрестным аллергическим реакциям на флемоксин солютаб, амиксин, аугментин, амоксиклав, панклав, бетаклав и параллельное развитие аллергических реакций на цефалоспорины: цефазолин, цефиксим, зиннат, цефотаксим (цефепим, цефабол), цефтриаксон, моксифлоксацин (авелокс), мофлаксия, вигамокс (глазные капли).

- Левомицетин (хлорамфеникол) может быть связан с развитием перекрестной аллергической реакции с синтомицином, выпускаемым для наружного применения в виде эмульсии,

линимента, вагинальных суппозиториев, при наложении на открытые раневые поверхности и ожоги.

- Аминогликозиды, включающие стрептомицин, связаны с развитием перекрестных аллергических реакций на гентамицин, мономицин, канамицин, неомицин, входящие в состав таких лекарственных препаратов, как:
  - эльжина (вагинальные суппозитории);
  - полижинакс (вагинальные суппозитории);
  - флуцинар Н (мазь);
  - анауран (ушные капли);
  - макситрол (глазные капли);
  - полидекса (ушные капли);
  - полидекса с фенилэфрином (назальный спрей);
  - банеоцин (мазь, порошок);
  - пимафукорт (крем, мазь).
- Тетрациклин, выпускаемый в виде глазной мази и таблеток, входит в состав препаратов гиоксизон (мазь), колбиоцион (глазная мазь), оксикорт (аэрозоль для наружного применения).
- Сульфанилмиды:
  - сульфадиметоксин (стимулятор дыхания);
  - сульфокамфокаин;
  - бисептол (бактрим) (международное название ко-тримоксазол: сульфаметоксазол + триметоприм);
  - левосин (диоксометилтетрагидропиримидин + сульфадиметоксин + тримекаин + хлорамфеникол), относящийся к комбинированным противомикробным средствам; возможна перекрестная аллергическая реакция при приеме нижеперечисленных препаратов:
    - ✓ букарбан, бутамид, глибенкламид;
    - ✓ новокаин (выпускаемый в ампулах);
    - ✓ тримекаин (входит в состав мази для наружного применения);
    - ✓ ПАСК (парааминосалициловая кислота);
    - ✓ диуретики: гипотиазид (гидрохлортиазид), фуросемид, триампур;
    - ✓ альмагель А — комбинированный антацид (алгелдрат + бензокаин + магния гидроксид);
    - ✓ солутан.

- Салицилаты (ацетилсалициловая кислота): аспирин кардио, АСК-кардио, аспикор, ацекардол, тромбо АСС, упсарин упса:
  - цитрамон (асетилсалициловая кислота + кофеин + парацетамол) — экседрин, аскофен, кофицил плюс, мигренол экстра;
  - парацетамол (жаропонижающее);
  - анальгин (метамизол натрия) — спазмалин, ревалгин, темпалгин, спазмалгон, спазган, баралгин, тринальгин, седальгин плюс, андипал;
  - антипирин (феназон) входит в состав ушных капель отипакс и отирелакс;
  - бутадион (фенилбутазон) — НПВС, используется в виде таблеток и мази для наружного применения;
  - реопирин (аминофеназон в комбинации с другими препаратами);
  - бруфен (ибупрофен): МИГ, нурофен, фаспик, некст, адвил (используется в США), суспензия Максикорд, Долгит (крем/гель);
  - индометацин (НПВС) используется в таблетках, суппозиториях, мази, глазных каплях (индоколлир); гель в комбинации с троксерутином (синонимы: индовазин, троксиметацин).
- Эуфиллин (аминофиллин) используется в ампулах и таблетках с развитием перекрестных аллергических реакций при применении супрастина (хлоропирамина) и этамбутола.
- Пипольфен (прометазин): развитие перекрестных аллергических реакций с аминазином (хлорпромазином), тераленом (алимемазином), тизерцином (левомепромазином), пропазином, мажептилом (тиопроперазином), меллерилом (тиоридазином), известном как сонапакс (теофил).
- Фенобарбитал, входящий в состав корвалола, валосердина, валокордина, андипала, корвалола, выпускаемого в таблетках, может вызвать перекрестную аллергическую реакцию с пенталгином (дротаверином), спазмалгоном.
- Раствор Люголя (калия йодид в сочетании с глицерином); йод, дающий перекрестные аллергические реакции на кардиотраст, энтеросептол.

- Пиперазин (противоглистный препарат): развитие перекрестной аллергической реакции на циннаризин (стугерон, фесцетам) или препараты, содержащие циннаризин и парацетамол (фезам, омарон);
- Витамин B_1, применяемый в ампулах и входящий в комбинированные препараты, содержащие пиридоксин и цианокобаламин (нейромультивит, нейробион, комбилипен, ларигама, мильгамма, витагамма): перекрестная аллергическая реакция на комплексные витаминные препараты и на кокарбоксилазу (кофермент витамина B_1).

Развитие аллергических реакций на лекарственные средства связано с:

- способом применения, чаще при парентеральном введении, аппликациях, ингаляционном пути введения, особенно при воздействии на воспаленные слизистые оболочки и раневые поверхности кожи;
- полипразмазией, способствующей взаимодействию не только исходных веществ лекарств, но и их метаболитов, с образованием высокоаллергенных веществ и комплексов с развитием лекарственного анафилактического шока (чаще всего при введении антибиотиков и анестетиков).

Синдром Стивенса–Джонсона (острый слизисто-кожно-глазной синдром), индуцируемый применением сульфаниламидов, антибиотиков, НПВС, проявляется:

- высокой лихорадкой;
- эритематозными, папулезными, везикулобуллезными высыпаниями на коже;
- эрозиями на слизистых оболочках полости рта, влагалища.

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некроз, синдром обожженной кожи) возникает на 10–21-й день приема антибиотиков, сульфаниламидов, салицилатов и проявляется:

- высокой лихорадкой, ознобом;
- рвотой, диареей;
- жжением в коже, появлением эритематозных, отечных, болезненных пятен;
- патогномоничным симптомом Никольского;
- эрозиями, тонкостенными пузырями;

- менингоэнцефалитом, гломерулонефритом, гепатитом;
- формированием абсцессов в головном мозге, селезенке.

Аллергический ринит, конъюнктивит бывает при использовании препаратов для местного применения (капли, мазь); развивается у рабочих в фармакологической промышленности, фармацевтов.

Аллергический фарингит, ларингит, трахеит: при использовании аэрозолей.

Гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, развитие острой почечной недостаточности: при применении антибиотиоков аминогликозидового ряда, сульфаниламидов, НПВС (чаще при парентеральном применении), анальгезирующих средств.

Лекарственное поражение печени обусловлено макролидами, сульфаниламидами, нитрофуранами, антидепрессантами, препаратами, снижающими уровень липидов в крови (фибраты).

Крапивница (см. также раздел «Патология кожи и слизистых оболочек и сочетанные заболевания») относится к гетерогенным заболеваниям с появлением кожной сыпи, первичным элементом которой является волдырь, реже папула, что вызвано активацией тучных клеток кожи с их дегрануляцией и высвобождением биологически активных веществ.

Факторы риска развития крапивницы:

- паразитарные инвазии и гельминтозы (более 100 видов), среди которых необходимо обратить внимание на токсокароз, вызываемый личинками собачьих аскарид;
- гастрит, дуоденит, обусловленные инфекцией *Helicobacter pyloris*;
- целиакия, сопровождающаяся нарушением микробиоты кишечника;
- инфекции, в том числе туберкулез, сифилис, грибы и вирусы, особенно гепатиты А, В, С;
- лекарственная аллергия;
- сенсибилизация к пищевым продуктам и реакция на уксус насекомых;
- возникновение после действия холода, перегревания, инсоляции, при ношении тесной одежды.

Крапивница как коморбидная патология типична для опухолей, системной красной волчанки, ревматоидного артрита и аутоим-

мунного тиреоидита. Крапивница, сочетающаяся с лейкоцитозом, эозинофилией, гипергаммаглобулинемией, типична для трихинеллеза, эхинококкоза, описторхоза, лямблиоза. Энтеропатия, протекающая с крапивницей, служит основой для развития синдрома мальабсорбции с дефицитом всасывания углеводов, жиров, белков, витаминов и минералов.

Целиакия (глютенчувствительная энтеропатия) обусловлена иммунологической реакцией на глиадин, другие белковые ингредиенты пшеницы, овса, ячменя, ржи при наличии генетической предрасположенности к иммунопатологическим процессам. Проявляется диареей и гистологическими изменениями в биоптате слизистой оболочки ДПК: уплощение, укорочение, полное исчезновение ворсин; удлинение кишечных крипт.

2.14. Анемии и сочетанная патология

Развитие анемий обусловлено нарушением функций эритроцитов — высокоспециализированных клеток, предназначенных для транспортировки кислорода (O_2) в ткани и доставки двуокиси углерода (CO_2) в легкие.

Необходимо учитывать, что:

1) объем эритроидной массы в соответствии с потребностями организма в O_2 поддерживает гормон эритропоэтин, вырабатываемый в основном в перитубулярных клетках почек;
2) гемоглобин, в 98% состоящий из белков протоплазмы, связывает O_2 и доставляет его в органы и ткани;
3) соотношение объема эритроцитов в процентном отношении к общему объему плазмы (гематокрит) выявляет анемию, связанную с уменьшением объема массы эритроцитов при острой кровопотере;
4) наследственная патология мембран эритроцитов, передаваемая по аутосомно-доминантному типу (в частности, сфероцитоз), нарушает их способность к деформации и прохождению в капилляры диаметром 2–3 мм;
5) морфология эритроцитов позволяет в ряде случаев установить этиологию и патогенез анемий;

6) фрагментированные эритроциты типичны для микроангиопатической гемолитической анемии и гемолиза эритроцитов, проходящих через искусственные клапаны сердца;
7) сфероцитоз, эллипсоцитоз, стомацитоз указывают на наследственную или аутоиммунную гемолитическую анемию;
8) дакриоцит (эритроцит, имеющий вид капли) определяется при опухолях, лимфомах, гранулематозах;
9) ретикулоциты, содержание которых составляет 1% от общего количества эритроцитов, позволяют определять регенераторную функцию костного мозга:
   - ретикулоцитоз появляется при острой кровопотере и гемолизе эритроцитов;
   - ретикулоцитопения типична для миелофиброза, апластической анемии, мегалобластных анемий и уменьшения образования эритропоэтина при хронической почечной недостаточности (ХПН) и облучении костного мозга.

Диагностическое значение определения среднего объема эритроцитов (СОК). Нормоцит (СОК от 80 мкл^3 до 100 мкл^3) типичен для нормального кроветворения, апластической анемии, анемий, обусловленных хроническими заболеваниями, анемии при дефиците железа и одновременного наличия мегалобластной (B_{12}- и/или фолиеводефицитой), гемолитической анемии.

Микроцитоз (СОК менее 80 мкл^3) типичен для:
- хронической железодефицитной анемии;
- талассемии;
- сидеробластных анемий;
- анемии при отравлении свинцом;
- анемий при хронических заболеваниях.

Макроцитоз (СОК более 100 мкл^3), имеющий крупное незрелое ядро, выявляется при:
- дефиците фолиевой кислоты и дефиците витамина B_{12};
- миелодисплазии;
- приеме метотрексата, азатиоприна, 5-фторурацила, противосудорожных препаратов, ацикловира;
- гемолитическом кризе, требующем значительных количеств фолиевой кислоты для восстановления кроветворения;

- хроническом алкоголизме;
- гипотиреозе.

Цветовой показатель (среднее содержание гемоглобина в эритроците), определяемый по соотношению гемоглобина (в г/л) к количеству эритроцитов (10^{12}/л), делит анемии на:

- гипохромные (цветовой показатель 0,6–0,7) — хронические постгеморрагические железодефицитные анемии, обусловленные маточными кровотечениями, длительными менструациями, кровопотерями из желудочно-кишечного тракта, носовыми, почечными кровотечениями;
- гиперхромные анемии (цветовой показатель более 1,0–1,1) типичен для мегалобластных анемий;
- нормохромная анемия (цветовой показатель 0,8–1,0) является апластической или гемолической.

Снижение количества ретикулоцитов в периферической крови и микроцитоз типичны для:

- сидеробластной анемии;
- истощения запасов ферритина в организме;
- анемии при отравлении свинцом;
- анемии, связанной с аутоиммунными заболеваниями.

Нормоцитарная гипорегенераторная анемия является проявлением:

- панмиелофтиза;
- гипотиреоза;
- апластической анемии;
- хронических заболеваний;
- ранней стадии дефицита железа.

Макроцитарная анемия, которой свойственна ретикулоцитопения, обусловлена дефицитом фолиевой кислоты, витамина B_{12}.

Макроцитоз без нарушения костномозгового кроветворения по мегалобластическому типу является проявлением анемии, связанной с:

- патологией печени (гепатитами);
- гипотиреозом;
- хроническим алкоголизмом.

Наличие в окрашенном мазке даже *единичных патологических форм эритроцитов* позволит рано распознать этиологию и патогенез некоторых анемий.

- Микроцит, отличающийся гипохромией, бледностью в центре клетки, формируется при дефиците железа.
- Сфероцит с нормальным содержанием гемоглобина образуется при сфероцитозе, гемолитической анемии и анемии при патологии ретикулоэндотелиальной системы.
- Эхиноцит, напоминающий по форме ягоду малины, формируется при:
  - уремии;
  - дефиците фермента пируваткиназы;
  - переливаниях крови, содержащей старые эритроциты;
  - кровотечениях из язв (при раке желудка);
  - дефиците в организме фосфора и магния.
- Акантоцит — эритроцит с выпячиваниями по краям клетки — появляется после спленэктомии, при синдроме мальабсорбции, абеталипропротеинемии, токсическом алкогольном гепатите.
- Десмоцит — «надкусанный эритроцит» — свидетельствует о дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и о гемолитической анемии.
- Пойкилоцит — эритроцит причудливой формы, который формируется при дефиците железа, мегалобластных анемиях и миелофиброзе.
- Овалоцит — эритроцит в форме эллипса — формируется при железодефицитной и мегабластной анемиях.
- Стомацит — чащеобразный эритроцит, типичный для наследственной гемолитической анемии, новообразований, аутоиммунного гепатита, алкоголизма, нарушений обмена натрия и калия.
- Мишеневидный эритроцит (кодоцит), имеющий форму колокола, формируется при дефиците железа, спленэктомии, талассемии, гемоглобинопатиях.
- Ортохроматофильный нормобласт попадает в периферическую кровь при острой постгеморрагической анемии, вызванной кровотечением, при массивном гемолизе и лейкоэритробластозе.
- Тельца Хауэлла–Жолли, являющиеся остатками ядра, обнаруживаются в эритроцитах при мегалобластной, гемолитической анемиях, спленэктомии.

- Сидерозные гранулы в сидеробластах или располагающиеся в виде кольца в эритроцитах, имеющих ядра, могут быть выявлены при сидеробластной анемии, гипоспленизме, гемолитической анемии.
- Базофильная зернистость в эритроцитах выявляется при интоксикации свинцом, отравлении тяжелыми металлами, алкоголизме, талассемии, лечении цитостатиками.
- Кольца Кебота, образованные из митотических нитей, типичны для мегалобластных анемий.
- Кристаллы гемоглобина С, имеющие вид шестиугольных образований, типичны для гемоглобинопатий.
- Гранулы Шюффнера выявляются в эритроцитах при малярии.
- Тельца Гейнца, образованные денатурированным гемоглобином, типичны для дефицита фермента глюкозо-6-фосфатных гемолитических анемий.

Коморбидная патология при анемиях

- Возникновение резкой слабости, головокружения, обморока, одышки, сердцебиения, падение АД (развитие шока) при острой постгеморрагической анемии.
- Головная боль, возникающая в душном помещении, обмороки типичны для тяжелой степени железодефицитной анемии.

Симптомокомплекс сидеропении

- Затруднение при глотании сухой пищи, требующее запивания водой (дисфагия).
- Мышечная слабость обусловлена дефицитом L-глицерофосфатдегидрогеназы, в состав которой входит железо.
- Императивные позывы к мочеиспусканию, ночное недержание мочи у детей, подростков, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле, остановить начавшееся мочеиспускание могут быть проявлением тканевого дефицита железа.
- Атрофический гастрит.
- Извращение вкуса с возникновением желания употреблять мел, зубной порошок, уголь, глину, песок; пристрастие к запахам мазута, бензина, выхлопных газов машин, извести, резины, особенно у подростков.

2.15. Артериальная гипертония при сочетанной патологии

Артериальная гипертония в детском возрасте обусловлена:

- низкой массой тела при рождении;
- дисплазией соединительной ткани с преобладанием тонуса симпатоадреналовой системы;
- врожденной патологией почек;
- коарктацией аорты;
- фиброзно-мышечной дисплазией почечных артерий;
- опухолями, включающими нейробластому, кортикостерому, аденому гипофиза, феохромоцитому;
- ожирением, гиподинамией;
- применением обработанных продуктов, содержащих фруктозу и повышенное количество натрия хлорида;
- первичной альдостеромой;
- узелковым периартериитом при инфицировании HBs;
- гломерулонефритом;
- наследственной предрасположенностью и такими поведенческими расстройствами, как:
  - агрессивность;
  - скрытая враждебность;
  - гнев;
  - склонность к лидерству;
  - постоянное чувство нехватки времени;
  - высокая степень контроля за своим поведением;
  - курение, алкоголизация, прием психоактивных препаратов.

Другие причины АГ

- Генетическая предрасположенность к развитию гипертонической болезни — нарушение регуляции натрийуреза, врожденное уменьшение количества нефронов, гипертрофия сосудистой стенки и влияние симпатической нервной системы на деятельность сердца, функциональное состояние артериол и артерий мышечного типа — участвует в начальном периоде формирования болезни уже у лиц молодого возраста.
- Влияют факторы внешней среды, связанные в первую очередь с перенапряжением и расстройством высшей нервной

деятельности, сосудодвигательного центра с вовлечением в патологический процесс периферических звеньев контроля уровня АД и воздействием гуморальных факторов (катехоламины, ангиотензин II и др.).

- Активация симпатического отдела вегетативной нервной системы под влиянием негативных эмоций, переутомления, недостатка сна, ведущая к учащению гипертонических кризов.
- Расстройство пищевого поведения во время беременности, излишнее употребление поваренной соли.
- Отягощенный семейный анамнез по гипертонической болезни, в том числе инфаркт миокарда, инсульт у родственников первой линии родства.
- Ожирение (метаболический синдром), определяемое по индексу Кетле и окружности талии (у женщин более 88 см, у мужчин более 102 см), с участием лептина в повышении АД через усиление активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, уменьшением выработки натрийуретического гормона, пролиферацией гладко-мышечных клеток с увеличением сопротивления сосудистой стенки.
- Влияние возраста: развитие гипертонии у мужчин старше 55 лет, женщин — 65 лет.
- Современный темп жизни, проживание в мегаполисах, недостаток сна, переутомление, стрессы, многочисленные отрицательные эмоции сопровождают развитие гипертонической болезни у лиц молодого и среднего возраста.

Симптомы, требующие раннего выявления гипертонической болезни у подростков и молодых людей 20–30 лет:

- возникновение головной боли в конце дня в лобно-височной области головы;
- постоянная головная боль в области висков и затылка;
- ощущение тяжести в голове в утренние часы и в ночное время;
- боль в области верхушки сердца ноющего, колющего, давящего характера;
- обостренное восприятие резких звуков;
- ухудшение памяти, концентрации внимания;
- раздражительность;
- трудность засыпания;

- поверхностный сон;
- раннее пробуждение;
- дневная сонливость;
- курение;
- повышение липопротеинов (холестерина более 5 ммоль/л);
- нарушение толерантности к глюкозе, инсулинорезистентность, предиабет, сахарный диабет;
- метаболический синдром с нарушением углеводного, жирового, пуринового обменов и дислипопротеинемией;
- гиподинамия (преобладание сидячего образа жизни);
- ожирение центрального типа с молодого возраста;
- принадлежность к некоторым национальным меньшинствам;
- социально неблагополучные подростки и молодые люди;
- переедание, употребление соленой пищи, частое употребление кофе;
- черепно-мозговая травма в анамнезе;
- лечение стероидами, антидепрессантами;
- переутомление и перенапряжение нервной системы в период экзаменов и рабочих нагрузок;
- чрезмерные нагрузки при занятиях такими видами спорта, как бокс, борьба, тяжелая атлетика.

Гипертонический каскад сердечно-сосудистого континуума:

- ИБС, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность;
- гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, приводящая к ХСН даже при нормальной массе левого желудочка;
- нарушение ритма сердечной деятельности, вызванные изменениями электрофизиологических свойств миокарда, и возможное развитие внезапной смерти;
- снижение резерва коронарного кровотока, ишемия миокарда, возможные при отсутствии атеросклероза коронарных артерий;
- присоединение систолической дисфункции миокарда при декомпенсации гипертрофированного левого желудочка и прогрессирование левожелудочковой сердечной недостаточности;

- эндотелиальная дисфункция, приводящая к вазоконстрикции, изменению коагуляционных и фибринолитических свойств эндотелия, особенно при сочетании с инсулинорезистентностью, увеличении содержания гомоцистеина, липопротеинов низкой плотности, хронических инфекциях с повышением СРБ, ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α и генетических факторов (наследственной коагулопатии и др.).

Гипертоническая болезнь в ***качестве фоновой патологии*** включается в структуру основного заболевания при:

- цереброваскулярной болезни с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и инсультами;
- ИБС, стенокардии, инфаркте миокарда;
- расслаивающей аневризме аорты;
- хронической болезни почек, диагностируемой при наличии альбуминурии, снижения скорости клубочковой фильтрации после развития нефроангиосклероза, ХПН.

Факторы, поддерживающие повышенный уровень АД:

- стрессы, нервно-психическое перенапряжение;
- недостаток сна;
- гиподинамия;
- хронический пиелонефрит;
- аденома предстательной железы с задержкой мочи;
- избыточное употребление соли (особенно при повышенной чувствительности), приводящее к увеличению объема циркулирующей крови;
- употребление продуктов с пищевыми добавками;
- прием безрецептурных препаратов, содержащих эфедру, лакрицу, горький апельсин;
- использование пероральных контрацептивов, НПВС, эритропоэтина при анемии;
- лечение с использованием адреномиметиков, ГКС;
- применение анаболических стероидов;
- использование препаратов лития в терапии;
- парентеральное введение растворов натрия хлорида и бикарбоната натрия;
- употребление наркотиков;
- злоупотребление алкоголем;
- избыточный вес.

2.16. Гипогликемия и сочетанная патология

Гипогликемия устанавливается при снижении уровня глюкозы ниже 2,4 ммоль/л и проявляется:

- чувством голода;
- раздражительностью, повышенной возбудимостью;
- бледностью, потливостью;
- тремором;
- головной болью, болью в сердце;
- ухудшением зрения;
- психическим возбуждением (проявлением нейрогликемии).

Гипогликемия обусловлена гиперинсулизмом, т.е. абсолютным или относительным избытком инсулина с дефицитом глюкозы, кислородным голоданием головного мозга и нарушением функций высшей нервной деятельности при:

1) инсуломе (опухоль панкреатических островков поджелудочной железы), возможно, располагающейся внепанкреатически (одиночно), чаще плотная:
   - появление симптомов гипогликемии после длительного голодания или физической нагрузки;
   - снижение уровня глюкозы ниже 2,4 ммоль/л;
   - устранение симптомов гипогликемии внутривенным введением или пероральным приемом раствора глюкозы (проявления диагностической триады Уиппла);
2) наличии антител к инсулину, β-клеткам островков Лангерганса при сахарном диабете 1-го типа;
3) предиабете с формированием гиперинсулинизма в качестве компенсаторной реакции на переедание и ожирение, последующим сахарным диабетом 2-го типа с увеличением гликолизированного гемоглобина в 2–3 раза (нормальное его содержание составляет 4–6% общего гемоглобина).

Гипогликемия может быть симптомом:

- гипофизита с развитием антител к клеткам аденогипофиза;
- множественной миеломы (миеломной болезни);
- аденокарциномы печени;
- алкогольного цирроза печени;
- доброкачественной моноклональной гаммапатии;
- приема салицилатов, сульфаниламидов, окситетрациклина;

- синдрома Золлингера–Эллисона;
- диффузного токсического зоба, гипертиреоза.

Необходимо учитывать, что гипогликемия возникает при:

- почечной глюкозурии;
- голодании (недоедании);
- беременности и лактации;
- значительной физической нагрузке.

Гипогликемическая кома обусловлена:

- избытком инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов с пищей или недостатком продукции глюкозы печенью;
- ускоренной утилизацией углеводов при мышечной работе;
- передозировкой инсулина, препаратов сульфонилмочевины или глинидов;
- изменением фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов, обусловленных:
  - замедлением клиренса препарата при ХПН, недостаточности функции печени, наличием антител к инсулину;
  - сменой препарата инсулина и нарушением техники его введения;
  - лекарственным взаимодействием препаратов сульфомочевины;
  - беременностью (I триместр), кормлением грудью;
  - приемом алкоголя, преднамеренным снижением массы тела без коррекции дозы сахароснижающего препарата;
  - синдромом мальабсорбции при ферментативной панкреатической недостаточности, диарее;
  - отсутствием легкоусвояемых углеводов для купирования проявлений легкой гипогликемии;
- продолжительной физической нагрузкой, приводящей к затяжному течению и рецидиву гипогликемии.

Необходимо выявление содержания глюкозы крови для обнаружения гипогликемии при:

- развитии панических приступов;
- потливости в периоде сна с устрашающими сновидениями и его тревожном характере;
- судорожном синдроме, эпилептиформных припадках;
- ухудшении памяти, амнезии, дезориентации;

- нарушениях координации;
- речевых, зрительных, поведенческих нарушениях;
- спутанности сознания, быстром развитии комы.

2.17. Патологический климакс и сочетанная патология

Климактерический период (климакс) генетически обусловлен старением организма, имеет в основе своего развития нарушение цикличности, уменьшение выработки гонадотропных гормонов гипофизом и недостаточность половых желез с прекращением овуляции и окончания репродуктивной способности у женщин в возрасте 48–50 лет.

«Ранний климакс» (синдром истощенных яичников) обусловлен аутосомно-доминантным или Х-сцепленным типом наследования с снижением количества ооцитов и наступлением менопаузы в 37 лет, с присоединением типичных климактерических симптомов.

Климакс у *мужчин* протекает со снижением количества клеток Лейдига, сужением просвета семенных канатиков, уменьшением выработки тестостерона.

Патологический климакс

- Климактерический невроз, развивающийся у 10–87% женщин и 10–20% мужчин. Проявляется:
  1) психоневрологическими расстройствами, в том числе тревожно-депрессивными и ипохондрическими, такими как:
     - ✓ слабость, быстрая утомляемость;
     - ✓ бессонница;
     - ✓ раздражительность;
     - ✓ эмоциональная лабильность (плаксивость);
     - ✓ чувство страха, повышенная тревожность;
  2) вегетативно-нервными проявлениями:
     - ✓ приливы в виде кратковременного от 30 с до 1–2 мин чувства жара с покраснением лица, верхней половины туловища, повышенной потливости;
     - ✓ парестезии, онемение в конечностях;
     - ✓ шум в ушах, головокружения, нарушения равновесия.

Патологический климакс проявляется дисфункциональными маточными кровотечениями, чаще у женщин с гиперпластическими процессами в половых органах, аденоматозом, миомами матки, гиперплазией эндометрия.

Миокардиодистрофия при климаксе обусловлена:

- повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы;
- усилением влияния катехоламинов на миокард;
- выделением эпифизом пролактина и эстрадиола, влияющих на электролитный обмен в миокардиоцитах, с развитием гипокалиемии и повышения содержания магния в плазме крови.

  Миокардиодистрофия включает:

  - кардиалгию с разнообразным характером боли в области верхушки сердца, по левому краю грудины, под левой лопаткой, продолжительную и некупируемую нитроглицерином;
  - экстрасистолическую аритмию и тахикардию до 100–130 ударов в минуту;
  - появление одышки, сопровождающейся чувством нехватки воздуха и глубокими вдохами;
  - нарушение процесса реполяризации на ЭКГ.
- Учащение гипертонических кризов, слабость.
- Атрофические процессы в молочных железах, влагалище.
- Недержание мочи при смехе, кашле, вызванное дефицитом эстрогенов, часто сидеропенией у женщин, родивших 2 и более детей, маточными кровотечениями в анамнезе.

Сочетанная патология при климактерическом синдроме

- Гипертоническая болезнь у лиц с наследственной предрасположенностью с присоединением стрессов, обусловленных старением, активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы, задержкой натрия при гипоальдостеронизме во время климакса.
- Ожирение, степень которого прогрессирует при гипогонадизме из-за развития обмена глюкозы по пентозному циклу (так называемое «климактерическое» ожирение) и присоединения таких предикторов набора массы тела, как:

    - переедание с потерей контроля над чувством насыщения;
    - недостаток физической активности;
    - психологический настрой и поведенческие особенности.
- Типично отложение жира в области шеи («климактерический горб»), его отложение в тазовом поясе, в брюшной стенке, развитие дислипидемии, особенно увеличение холестерина и липидов очень низкой плотности.
- ИБС (с более ранним разввитием у мужчин), обусловленная прогрессированием коронарного атеросклероза с присоединением стенокардии, нарушений проводимости (патогномонично развитие блокады левой ножки пучка Гиса), аритмий, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности.
- Инсулинорезистентность и сахарный диабет 2-го типа, прогрессирующие при ожирении.
- Гипотиреоз, вызываемый возрастной гипотрофией щитовидной железы и развитием аутоиммунного тиреоидита, ведущий к снижению работоспособности, сонливости, снижению памяти, выпадению волос, гиперхолестеринемии, прогрессированию анемии. Выявляется по снижению гормона Т4 в сыворотке крови.
- Гипокортицизм с атрофией клубочковой и ретикулярной зон надпочечников с уменьшением экскреции кортикостероидов, дегидроэпиандростендиола, альдостерона, ведущим к прогрессированию мышечной слабости, сухости, дряблости кожи, и другими синдромам дефицита гормонов коры надпочечников.
- Остеопороз, обусловленный нарушением обмена кальция с поражением костей скелета, черепа, патологическими переломами позвоночника и шейки бедренной кости.
- Анемия, усугубляемая дисфункциональными маточными кровотечениями.
- Синдром «пустого турецкого седла»: развивается чаще у многорожавших женщин с гиперплазией гипофиза во время каждой беременности и его обратным развитием в периоде менопаузы, чему также способствует гипотиреоз и атрофия коры надпочечников.

2.18. Факторы риска и сочетанная патология при фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий — это беспорядочное возбуждение и сокращение различных участков предсердий вместо согласованного сокращения.

- Термин объединяет мерцательную аритмию, трепетание предсердий.
- Фибрилляция предсердий обусловлена дилатацией полости левого предсердия, в первую очередь при гипертонической болезни, стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, миксоме.
- Источник тромбообразования — расширенное ушко левого предсердия с замедлением кровотока, а также анатомические особенности: неровность внутренней поверхности за счет гребенчатых мышц, мышечных трабекул и конусовидная форма самого ушка.
- Развитие тромбоэмболического инсульта (67%) и тромбоэмболий происходит в системе большого круга кровообращения, в том числе конечностях и системе мезентериальной артерии.
- Тромбоз ушка правого предсердия при хроническом легочном сердце, пороках трикуспидального клапана, подостром инфекционном эндокардите правых отделов сердца с тромбоэмболией в системе малого круга кровообращения.

Фибрилляция предсердий развивается чаще у женщин, страдающих:

- гипертонической болезнью, ожирением, сахарным диабетом;
- дилатационной кардиомиопатией;
- пороками сердца, включая митральный стеноз, проведенные кардиохирургические вмешательства;
- миксомой левого предсердия;
- ИБС, сочетающейся с гипертонической болезнью, постинфарктным кардиосклерозом, ХСН;
- миокардитами, миокардиодистрофией при дефиците ионов магния, гипертиреозе;
- алкогольной кардиомиопатией;

- синдромом недифференцированной дисплазии сердца, включающим малые аномалии развития (МАР), торакодиафрагмальное сердце, чаще всего у лиц с астеническим типом конституции, плоской грудной клеткой, аномалиями грудины, позвоночного столба (кифозом, кифосколиозом), патогномоничным для указанного синдрома внутриклеточным дефицитом магния;
- легочным сердцем, обусловленным ХОБЛ, ожирением.

2.19. Факторы риска и коморбидная патология тромбозов (тромбофлебита, тромбоэмболии)

- Повреждение вен с нарушением целостности эндотелиального слоя и обнажение субэндотелия.
- Оперативные вмешательства на венах, установка эндоваскальных катетеров, фильтров, стентов, протезирование.
- Травма конечности, переломы.
- Операции в области малого таза, органов брюшной полости.
- Сепсис с выделением цитокинов, активацией лейкоцитов, их адгезии на эндотелии, активацией системы свертывания крови.
- Варикозное расширение вен нижних конечностей.
- Сдавление сосудов извне опухолями, кистами, воспалительными инфильтратами, костными фрагментами при переломе.
- Фибромиома матки больших размеров с нарушением кровотока в венах малого таза.
- Постельный режим.
- Иммобилизация конечностей с нарушением функции мышечно-венозной помпы голеней.
- Хроническая сердечная недостаточность с замедлением тока крови, ее вязкости, повышением венозного давления.
- Дегидратация (рвота, диарея, обезвоживание при лечении диуретиками).
- Эритроцитоз, полицитемия, повышение вязкости крови.
- Пневмония и другое острое воспаление с увеличением содержания фибриногена, диспротеинемией, гипергаммаглобулинемией, повышением СРБ.

- Онкологические заболевания (рак желудка, поджелудочной железы, предстательной железы, матки, кишечника), проводимая химиотерапия, рентгенотерапия.
- Инсульт с гемиплегией, парез нижней конечности, полиневрит, ограничивающие двигательную активность.
- Длительное нахождение в сидячем положении, в частности вождение машины или перелет более 3 ч.
- Прием гормональных контрацептивов.
- Беременность и послеродовый период.
- Миелопролиферативные заболевания.
- Нефротический синдром.
- Болезнь Крона.
- Врожденные тромбофилии.
- Фибрилляция предсердий с развитием тромбоэмболии не только в большом круге кровообращения, но и тромбоэмболии легочных артерий при развитии тромбоза в ушке правого предсердия.
- Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей (связана с тромбозом вен нижних конечностей, бассейна нижней полой вены, правого предсердия, правого желудочка при подостром инфекционном эндокардите).

Тромбоз вен нижних конечностей осложняет ХВН, оперативные вмешательства, травмы, роды с формированием тромба из-за замедления кровотока, повреждения сосудистой стенки, гиперкоагуляции:

- болезненное уплотнение икроножных мышц;
- отек голени, стопы;
- асимметричность объема голеней, достигающая разницы 1 см и более, бедер (с проведением измерения на уровне 5 см от надколенника);
- возникновение боли в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса);
- болезненность при сдавлении голени в передне-заднем направлении и боковых поверхностей;
- возникновение боли в ногах при кашле и чихании (симптом Лувеля).

ТЭЛА проявляется:

- внезапной одышкой;
- стойким снижением АД;
- синусовой тахикардией;
- пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией;
- появлением на ЭКГ глубокого зубца *S* в I отведении, зубца *Q* в III отведении;
- плевральной болью, кровохарканьем, выпотом в легкое (инфаркт легкого);
- усилением II тона над легочной артерией, ослаблением дыхания в месте возникновения выпота;
- дисфункцией правого желудка на ЭхоКГ, повышением давления в малом круге кровообращения.

При первом контакте с больным необходимо установить факторы риска и начать профилактическое лечение с учетом высокой летальности у нелеченых пациентов.

2.20. Патология почек и сочетанные заболевания

Поддержание постоянного состава крови и тканевых жидкостей с выделением ненужных организму органических соединений и избытка солей — основная функция почек, через которые через сутки проходит 1500 л крови.

Суточное количество выделяемой мочи колеблется от 1,5 до 2 л с преобладанием ее количества в первый 12-часовой период (с 6 до 18 часов). Преобладание ночного диуреза над дневным — начальное проявление нарушения выделительной функции почек.

Полное прекращение выделения мочи (***анурия***) возникает при:

- остром постстрептококковом нефрите;
- резком снижении величины АД (коллапсе);
- остром отравлении;
- приеме лекарств, в частности НПВС и аминогликозидов;
- рефлекторном воздействии, вызванном закупоркой мочеточника камнем.

Оценка удельной плотности мочи в утренней порции позволяет судить о концентрационной функции (норма 1015–1020):

- более высокие показатели типичны для патологии почек при сахарном диабете, также свидетельствуют о замедлении кровотока в канальцах при застойной сердечной недостаточности и типичны для нефротического синдрома;
- низкий удельный вес мочи (1012–1010), или изогипостенурия в пробе Зимницкого, типичен для почечной недостаточности.

Реакция мочи (pH) может быть нейтральной, кислой при смешанном питании и щелочной при длительной растительной дисте:

- кислая моча содержит аморфные соли уратов, кристаллы мочевой кислоты и щавелевокислого кальция;
- щелочная моча включает аморфные фосфаты, кристаллы фосфорнокислого аммиака, магнезии, мочекислого аммония и углекислого кальция.

Фосфатурия, проявляющаяся мутной мочой, богатой фосфорнокислыми кислотами, связана с:

- голоданием;
- длительной лихорадкой;
- продолжительной рвотой;
- гипертиреозом;
- сахарным диабетом;
- лейкозами.

Гипофосфатурия связана с острой печеночно-клеточной недостаточностью и возможна при туберкулезе.

Сниженное выделение хлоридов проявляется при голодании, длительной рвоте, обильном потоотделении, высокой лихорадке.

Органические соединения, выделяемые с мочой: креатинин, мочевина, мочевая кислота.

Цвет мочи связан с содержанием в ней урохрома. Его изменения связаны с рядом факторов:

- слабоокрашенная (бесцветная) моча выделяется при схождении отеков, полиурии при почечной недостаточности, несахарном диабете;
- темно-желтая моча типична для лихорадки с высокими цифрами, олигурии при застойной сердечной недостаточности;
- зеленовато-желтый, темно-коричневый цвет мочи связан с наличием в ней желчных пигментов;

- моча темно-бурого (черного) цвета выделяется при гемоглобинурии, обусловленной массивными гемолизом эритроцитов, в частности при маршевой лихорадке;
- моча черного цвета, появляющегося через 8–12 ч стояния, — патогномоничный симптом меланосаркомы;
- цвет мочи меняется под влиянием некоторых видов пищи (в частности, употребления свеклы) и некоторых лекарственных средств.

Альбуминурия — симптом, поражения клубочков почек при:

- гломерулонефрите;
- микроангиопатии почек при сахарном диабете;
- токсическом поражении почек;
- «застойной» почке;
- нефропатии беременных;
- нефротическом синдроме, в том числе амилоидозе почек;
- изменении положения тела.

Цилиндрурия определяется в осадке мочи, чаще при ее кислой реакции:

- эритроидные цилиндры, формирующиеся в канальцах при кровотечении из самих почек;
- белковые цилиндры — при гломерулонефрите;
- гиалиновые цилиндры в значительном количестве в сочетании с зернистыми, восковидными формируются при нефритах с поражением канальцев;
- зернистые и эпителиальные цилиндры образованы из эпителия мочевых канальцев, подвергшегося жировому перерождению;
- восковидные цилиндры формируются при сильном обезвоживании;
- ложные цилиндры (цилиндроиды) состоят из бактерий, слизи, слепков уратов, фосфатов.

Постоянное увеличенное содержание в моче *фосфатов* типично для фосфатурического диатеза. Выделение *уратов* возможно при нарушении обмена мочевой кислоты (мочекислый диатез). Выявление *оксалатных* солей типично для оксалатурии, а одновременное выявление кристаллов лейцина и тирозина позволяет заподозрить дегенеративное и некробиотическое поражение почек при тифоз-

ных инфекциях, гепатите А, лейкозах и неуротимой рвоте беременных.

Нефротический синдром включает:

- выраженную протеинурию;
- гипоальбулинемию с повышенным содержанием γ-глобулинов при амилоидозе и диабетическом нефроангиосклерозе;
- гиперхолестеринемию (типичную для поражения почек при системной красной волчанке);
- гиперлипидемию с выявлением в моче двоякопреломляющих липидов при окраске суданом;
- отеки.

Дополнительно нефротический синдром проявляется гипокальциемией, тромбозами.

Гепаторенальный синдром: тяжелая печеночно-клеточная недостаточность и вторичное нарушение функции почек вплоть до развития тяжелой почечной недостаточности (развитие минимальных и неспецифических изменений в почечных клубочках и канальцах с отложением фибрина в клубочках, тромбозом мелких сосудов почек и повреждением эпителия канальцев).

Гепаторенальный синдром осложняет:

- цирроз печени в стадии декомпенсации и синдром портальной гипертензии;
- острый вирусный гепатит с фульминантной почечной недостаточностью;
- острый токсический гепатит при отравлении солями тяжелых металлов, органическими растворителями и ядом грибов;
- сочетанную патологию с поражением печени и почек, вызванную амилоидозом, сахарным диабетом с неалкогольным стеатогепатитом и диабетической нефропатией;
- коморбидную патологию мочевыводящих путей: МКБ, вторичный пиелонефрит, алкогольный цирроз печени.

Почечная недостаточность развивается под влиянием:

- парацентеза с большим объемом выведенной асцитической жидкости;
- спонтанного бактериального перитонита;
- желудочно-кишечного кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка;

- терапии асцита диуретиками с большим объемом выделяемой мочи.

Синдром проявляется повышением общего билирубина более 68 мкмоль/л и сывороточного креатинина более 88 мкмоль/л.

Симптоматическая артериальная гипертензия при патологии почек и сочетанная патология:

- гипертоническая болезнь, приводящая к нефроангиосклерозу, развитию хронической болезни почек;
- ожирение с наличием в жировой ткани адипоцитокинов, главный из которых — лептин, вызывающий дисфункцию эндотелия, уменьшающий уровень натрийуретического гормона.

К указанной патологии возможно присоединение:

1) *ренопаренхиматозных АГ*:
   - хронический гломерулонефрит;
   - хронический пиелонефрит;
   - диабетическая микроангиопатия почек;
   - амилоидоз почек;
   - генетически детерминированные заболевания почек, включающие поликистоз почек, удвоенную почку и др.;
   - гипернефрома, ренинома (ренинпродуцирующая опухоль);
   - синдром Лиддла, вызванный первичный задержкой натрия хлорида в организме;
2) *вазоренальных АГ*:
   - стеноз почечных артерий;
   - фибромускулярная дисплазия почечных артерий;
   - неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу);
   - аномалии развития почечных артерий;
   - тромбоз почечных артерий.

Симптомокомплекс вторичной АГ почечного генеза:

- молодой возраст (от 20 до 45 лет);
- систолодиастолический характер АГ с повышением диастолического АД больше 110 мм рт. ст.;
- наличие изменений в общем анализе мочи в виде протеинурии, цилиндрурии, эритроцитурии (выделение выщелоченных эритроцитов);

- наличие проявлений системной красной волчанки, узелкового периартериита.

Подострый (быстропрогрессирующий, злокачественный) гломерулонефрит. В основе развития заболевания лежит экстракапиллярный нефрит с полулуниями и быстрое развитие почечной недостаточности (с удвоением показателей креатинина через 3 месяца), включающее симптомокомплекс:

- остронефритический синдром с протеинурией, гематурией;
- отеки, олигоурия;
- артериальная гипертензия;
- острая левожелудочковая недостаточность с присоединением ортопноэ, сердечной астмы;
- полулуния, возникающие при выраженном повреждении клубочков с разрывом стенок капилляров, проникновением белков плазмы и клеток воспаления в пространство капсулы Шумлянского–Боуэна и включающие следующие клетки:
  - пролиферирующие париетальные эпителиальные;
  - макрофаги в большом количестве, накапливающиеся под воздействием хемокинов и синтезом матриксных белков, в том числе коллагена I и II типов, фибронектина с необратимым фиброзом клубочков.

Указанный нефрит является проявлением:

- стрептококковых инфекций;
- СКВ;
- синдрома Гудпасчера;
- гранулематоза Вегенера;
- микроскопической полиангиопатии;
- эозинофильного гранулематозного полиангиита (болезни Черджа–Стросс);
- экстракапиллярного гломерулонефрита антительного типа.

Нефропатия при антифосфолипидном синдроме с участием антител к кардиолипину классов IgM, IgJ, антител к B2-гликопротеину, волчаночного антикоагулянта с увеличением плазменной концентрации D-димера, продуктов деградации фибрина включает:

- снижение скорости клубочковой фильтрации, следы белка в моче;

- отягощенный акушерский анамнез (прерывание беременности на ранних сроках, преждевременные роды, мертворождение);
- тромбоз глубоких вен голени;
- сетчатое ливедо;
- тромбоэмболию в системе легочной артерии, инфаркт миокарда, инсульт.

Острый тубулоинтерстициальный нефрит со снижением удельной плотности мочи при неизменном мочевом осадке и острый канальцевый некроз с олигурией, макрогематурией возникают при приеме НПВС, анальгетиков, аминогликозидов. Нефропатия может возникать при холестериновой эмболии при эндоваскулярных вмешательствах у лиц пожилого возраста.

2.21. Некоторые неврологические синдромы при коморбидной патологии

Отек головного мозга — синдром избыточного накопления жидкости в мозговой ткани, ведущий к повышению внутричерепного давления, обусловлен следующими механизмами развития:

1) экстрацеллюлярным отеком белого вещества головного мозга (вазогенным), вызванным повреждением гематоэнцефалического барьера и выходом плазмы во внеклеточное пространство центральной нервной системы (ЦНС) при:
   - опухолях и метастазах;
   - абсцессах;
   - зонах воспаления при энцефалитах;
   - хирургических вмешательствах;
   - черепно-мозговой травме (ушибах) при падении, сотрясении головного мозга;
2) цитотоксическим поражением серого вещества головного мозга, вызванного:
   - ишемией ЦНС;
   - энцефалитом, вызываемым укусами клещей-переносчиков;
   - интоксикациями;

- метаболическими нарушениями с внутриклеточной гидратацией, вызванной нарушением обмена натрия и калия с развитием диффузного отека головного мозга;

3) гидроцефалическим отеком головного мозга при гипопротеинемии, гипоальбуминемии, в частности при нефротическом отеке, кахексии, синдроме мальабсорбции тяжелой степени с накоплением жидкости в желудочковой системе мозга и субарахноидальном пространстве.

Отличительные проявления отека головного мозга:

- головная боль, тошнота, рвота;
- прогрессирование степени нарушения сознания;
- психомоторное возбуждение;
- прогрессирование очаговой симптоматики при черепно-мозговой травме;
- развитие дислокационных синдромов, в частности стволовых нарушений, включающих:
  - изменение сердечного ритма;
  - появление патологических типов дыхания (Чейна–Стокса и др.) вплоть до его полной остановки при клещевом энцефалите;
  - нарушение зрачковых реакций;
  - расхождение глазных яблок по вертикали или горизонтали;
- выделение спинномозгового ликвора под повышенным давлением;
- выявление на глазном дне венозного полнокровия, застойного диска зрительного нерва, кровоизлияний в сетчатку;
- КТ (МРТ) головного мозга выявляет очаг поражения, увеличение размеров желудочков, базальных субарахноидальных цистерн, смещение структур головного мозга, вызванное компрессионно-дислокационными синдромами.

Алкогольная энцефалопатия, обусловленная выраженной степенью отравления, включает:

- угнетение сознания (кому);
- отек головного мозга;
- раздражение мозговых оболочек, проявляющееся ригидностью затылочных мышц, появлением симптомов Брудзинского, Кернига;
- возможное присоединение кровоизлияния в головной мозг;

- увеличение гамма-глутаминтранспептидазы (ГГТП), билирубина;
- проявления сочетанной патологии:
  - желудочно-кишечные кровотечения (острые эрозии в желудке, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода);
  - мерцательную аритмию с возможностью развития кардиоэмболического инфаркта головного мозга;
  - тромбоэмболию легочной артерии, тромбоз глубоких вен голени;
  - развитие почечно-печеночной недостаточности.

Дисциркуляторная энцефалопатия (хроническая ишемия головного мозга, цереброваскулярная болезнь): в основе которой лежит снижение (редукция) мозгового кровотока, вызванная атеросклерозом сосудов головного мозга (ишемической болезнью мозга), ранее перенесенными инсультами, преходящими нарушениями мозгового кровообращения.

- Соучастие в нарушении кровоснабжения головного мозга дополнительно принимают атеросклероз парных сонных и позвоночных артерий, поражение артерий гранулематозным васкулитом Хортона, гипертензивным артериолосклерозом, микроангиопатией, обусловленой сахарным диабетом.
- Ухудшение мозгового кровотока связано с:
  - низким уровнем артериального давления;
  - психоэмоциональным напряжением, переутомлением;
  - эпизодами гипогликемии;
  - ишемической болезнью сердца, аритмиями, сердечной недостаточностью;
  - нарушением механизма ауторегуляции мозгового кровотока при повышении концентрации CO_2 и гипоксии головного мозга;
  - снижением эластичности артериол;
  - отложением в артериях коллагена, эластина, гликозоаминогликанов и кальция;
  - повышением систолического АД и снижением диастолического АД с пульсовым АД выше 65 мм рт. ст.

Отличительные проявления **цереброваскулярной болезни**:

- астения с развитием повышенной утомляемости, чаще во второй половине дня, ощущение усталости;
- ухудшение качества и темпа работы;
- анергия со снижением психической, речевой, двигательной активности;
- частая смена настроения без видимой причины, периодически, аффекты в виде гнева, обиды, отчаяния;
- головная боль, головокружение;
- ишемия в системе каротид, приводящая к скрытой дисфагии с возникновением кашля, изменений голоса, возможного вытекания жидкости изо рта во время еды;
- нарушение сна из-за злоупотребления седативными препаратами, нарушений хронобиологии, типичной для искаженного данным человеком восприятия сна, синдромов гиповентиляции и других факторов;
- снижение памяти;
- установочный нистагм, слабость конвергенции, снижение фотореакции зрачков;
- изменение подкорковых структур, определяемых по шаркающей походке, оживлению глубоких рефлексов, амиостатическому синдрому;
- патогномонично отсутствие критики к своему состоянию, прогрессирующее снижение когнитивных функций;
- шум в ушах, неустойчивость при ходьбе, падения;
- присоединение деменции;
- сканирование внутричерепных сегментов позвоночных артерий, сонных артерий, основной артерии, артерий виллизиевого круга для выявления атеросклеротических бляшек;
- проведение нейровизуализации головного мозга с помощью МРТ с установлением:
  - расширения желудочковой системы и субарахноидального пространств из-за атрофии головного мозга;
  - участков лейкоареоза, определяемых в виде гиперинтенсивного сигнала в перивентрикулярной зоне;
  - кистозноглиозных участков, связанных с ранее перенесенными инсультами;

- фоновая (сочетанная патология) ЦВБ: гипертоническая болезнь III стадии, протекающая с ремоделированием системы кровообращения, спазмом, увеличением периферического сосудистого сопротивления, отеком эндотелия при избыточном поступлении (задержке) натрия хлорида в организме, завершающаяся артериолосклерозом и прогрессированием ЦВБ.

Гипертоническая энцефалопатия: обусловлена повышением АД, чаще при гипертонической болезни, но также при АГ иного генеза, и нарушениями гемодинамики ЦНС:

- головные боли, чаще в височно-теменной, затылочной области;
- тяжесть, шум в голове, периодическое появление плавающих точек перед глазами;
- эмоциональная лабильность;
- снижение памяти, инициативы, работоспособности;
- обеднение эмоциональной сферы;
- бессонница;
- присоединение псевдобульбарных расстройств и экстрапирамидной недостаточности;
- развитие острых нарушений мозгового кровообращения у лиц старше 40 лет:
  - преходящие расстройства мозгового кровообращения в возрасте 40–49 лет;
  - геморрагический инсульт в 40–50 лет, особенно при сочетании с аневризмами сосудов головного мозга;
  - тромботический инфаркт сосудов головного мозга у лиц в возрасте 60 лет и старше;
- кардиоэмболический инфаркт головного мозга, чаще возникает при мерцательной аритмии, миксоме левого предсердия, подостром инфекционном эндокардите;
- тромбоз сосудов головного мозга при антифосфолипидном синдроме (АФС);
- инсульт у лиц молодого возраста, особенно семейная предрасположенность к этой патологии; требует дообследования с целью выявления:
  - наследственных гиперлипидемии и тромбофилии;
  - синдрома Элерса–Данлоса, синдрома Марфана с установлением патологической извитости, аневризм, диссекции прецеребральных и церебральных сосудов;

- недифференцированной дисплазии соединительной ткани, в частности ПМК, миксоматозной дегенерации клапанов;
- болезни Фабри и других наследуемых заболеваний, осложняющихся инсультом.

2.22. Патология белкового обмена и коморбидная патология

Общий белок — это совокупность белков сыворотки (плазмы) крови (65–85 г/л).

Гиперпротеинемия (абсолютная, не связанная с уменьшением содержания воды в русле крови) наиболее часто связана:

- с миеломной болезнью (плазмоцитомой) и возрастанием концентрации белка до 120 г/л;
- болезнью Вальденстрема;
- лимфогранулематозом;
- хроническим активным гепатитом;
- саркоидозом;
- аутоиммунными заболеваниями.

Абсолютная гипопротеинемия обусловлена недостаточным поступлением белка в организм при:

- голодании, недоедании, сужении пищевода при ахалазии кардии, ожоге;
- синдроме мальабсорбции;
- резекции тонкого кишечника;
- хронических энтеритах;
- повышенной потере белка с мочой при нефротическом синдроме;
- усиленном распаде белка при злокачественных новообразованиях, ожогах, длительно текущей лихорадке.

1. *Альбумины* (*сферопротеины*) — главная составляющая белковых тел плазмы (60–70%), которые образуются в печени, хорошо растворимы в воде, поддерживают коллоидно-осмотическое давление плазмы, осуществляют гуморальную защиту организма путем связывания токсических веществ в ионизированной форме и обеспечивают транспортную функцию, в частности перенос железа, кальция, магния, цинка.

Гипоальбуминемия, т.е. снижение содержания альбумина в плазме ниже 35 г/л, обусловлена:

- относительным уменьшением из-за увеличения фракции глобулинов;
- нефротическим синдромом;
- аутоиммунным гепатитом;
- синдромом мальабсорбции при болезни Крона, хронической диарее при тиреотоксикозе, СПИДе и др.;
- синдромом недоедания с потерей массы тела на 10–30% за период 1–2 месяца;
- кахексией при раке поджелудочной железы, желудка, узелковом периартериите.

2. *Глобулиновые фракции белка* образуются плазматическими ретикулоцитами в костном мозге и купферовскими клетками в печени и подразделяются на:

- L-глобулины, транспортирующие жироастворимые витамины (A, D, E, K), гормоны, медь; увеличиваются при остром воспалительном процессе и некрозе тканей, нефротическом синдроме, L-плазмоцитоме;
- β-липопротеиды — транспортные белки для железа, фосфолипидов, витаминов, гормонов, увеличиваются при воспалении и β-плазмоцитоме;
- γ-глобулины транспортируют антитела, лактофлавины с увеличением при хронической бактериальной инфекции (сепсисе), вирусном воспалении, воспалительном процессе при инвазии простейшими, циррозе печени, диффузных заболеваниях соединительной ткани, γ-плазмоцитоме.

3. *Фибриллярная фракция белка* состоит из 25 аминокислот, связанных в длинные пептидные цепочки, образующиеся в клетках печени, в том числе и купферовских; принимает участие в процессе свертывания крови (содержат в том числе фибриноген).

- Увеличение показателей фибриногена происходит с возрастом, при развитии механизмов адаптации, воспалительных процессах, в частности при пневмонии, плазмоцитоме, нефротическом синдроме.
- Снижение содержания фибриногена в плазме (афибриногенемия) обусловлено:

- наследованием по аутосомно-рецессивному типу с развитием кровоточивости в системе микроциркуляции и появлением экхимозов, удлинения времени кровотечения при удалении зубов, носовыми, десневыми, маточными кровотечениями;
- поражением гепатоцитов при циррозе, гепатокарциноме, метастазах опухолей;
- лейкозами;
- ожогами;
- нарушением миелопоэза при метастазах в костный мозг;
- уменьшением образования макрофагов.

4. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) зависит от содержания в плазме белков, а конкретно от величины глобулина, содержания фибриногена и количества эритроцитов, составляя у здоровых мужчин 2–6 мм/ч, у женщин 3–7 мм/ч.

- Острое воспаление, определяемое исследованием крови:
  - ускорение СОЭ;
  - снижение содержания альбуминов в плазме;
  - повышение содержания глобулинов;
  - укорочение коагуляционной ленты Вельтмана.
- Подостро текущее воспаление, связанное с туберкулезом, подострым инфекционным эндокардитом, холециститом, хроническим пиелонефритом:
  - ускорение СОЭ;
  - снижение содержания альбуминов плазмы;
  - увеличение γ-глобулинов.
- Нефротический симптомокомплекс включает:
  - резкое снижение содержания общего белка;
  - уменьшение альбуминов;
  - повышение глобулинов;
  - высокий уровень холестерина и значительное ускорение СОЭ.
- Опухоли в поздней стадии отличаются:
  - гипопротеинемией;
  - гипоальбуминемией;
  - увеличением всех фракций глобулинов.

- Гипогаммаглобулинемия, относящаяся к генетически детерминированной патологии, сцепленной с полом, с присоединением распространенных некрозов, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, узелкового периартериита.

2.23. Некоторые заболевания органов пищеварения и сочетанная патология

Ахалазия кардии (кардиоспазм, хиалоспазм, парадоксальная дисфагия, функциональная непроходимость, идиопатическое расширение пищевода) — хроническое рецидивирующее заболевание, связанное с нарушением расслабления нижнего сфинктера пищевода и проходимости его кардиального отдела.

Патогенетический механизм ахалазии кардии: нарушение расслабления сфинктера во время акта глотания, выключение физиологического рефлекса кардии, тонуса и моторики пищевода и задержка в нем пищевого комка.

Указание на идиопатическое происхождение ахалазии кардии свидетельствует о неясности этиологии указанного заболевания, но необходимо обратить внимание на некоторые диагностические гипотезы, в том числе на *генетическую предрасположенность*, связанную с отягощенной семейной наследственностью, передаваемую по аутосомно-доминантному типу, и сочетание с некоторыми заболеваниями, имеющими связь с наследуемыми факторами, в частности:

- сочетание ахалазии, алакримии, болезни Аддисона;
- наличие синдрома Дауна у 2% больных ахалазией кардии;
- выявление связи HLA с выработкой аутоантител с межмышечным нервным сплетением в пищеводе;
- сочетание ахалазии кардии с такими аутоиммунными заболеваниями, как сахарный диабет 1-го типа, аутоиммунный тиреоидит, увеит, системная красная волчанка, синдром Шегрена;
- возможна роль кори, *Herpes zoster* и трипаносом — возбудителей болезни Шагаса — с проникновением паразитов в межмышечный слой пищевода, нервные сплетения и (наиболее часто) в миокард.

Дисфагия (первый и постоянный симптом) — затруднение прохождения пищи на уровне мечевидного отростка, ощущение распирания, тяжести за грудиной, особенно при употреблении яблок, хлеба, газированных напитков; проходит при натуживании, приеме нескольких стаканов жидкости.

Раскрытие кардии под влиянием накопившейся в пищеводе пищи воспринимается как ощущение «проваливания» в желудок порции еды или всей пищи.

Парадоксальная дисфагия: лучше проходит твердая пища, чем жидкая, и (или) большие куски твердой пищи, чем полужидкие, измельченные.

Боль схваткообразного характера при прохождении пищеводного комка через препятствие в виде нераскрытого сфинктера принимает ноющий, жгучий постоянный характер при присоединении застойного эзофагита. Боль локализована в подложечной области, за грудиной, может иррадиировать в левое плечо, шейный отдел позвоночника, затылок, в область левой лопатки. Она вызвана раздражением афферентных волокон блуждающего нерва, но в покое не исчезает, а проходит после глотка воды, приема антацидов, перемене положения тела и уменьшается при прогрессировании болезни и гибели нервных волокон. Усиление и постоянный характер боли обусловлен эзофагитом, сдавлением нервных структур увеличенными узлами средостения при саркоидозе, лимфогранулематозе, раке пищевода, медиастените и перикардите.

Регургитация (срыгивание) съеденной пищей (пассивное непроизвольное возвращение остатков пищевых масс без примеси желудочного сока и желчи из пищевода) возникает при повышении внутрибрюшного давления при наклоне вперед и в горизонтальном положении, проявляясь симптомом «мокрой подушки» после сна. Сопровождается:

- спастическим сокращением пищевода;
- кашлем в ночное время и удушьем после регургитации.

Пищеводная рвота (срыгивание полным ртом) возникает при переполнении пищевода до его аортального сегмента с раздражением рецепторов этой области с возникновением антиперистальтических движений.

Икота, возникающая у 8% лиц при длительной обструкции дистального отдела пищевода, обусловлена раздражением диафрагмального нерва.

Проведение *рентгенографии* с бариевой взвесью выявляет:

- нарушение раскрытия поддиафрагмального сегмента пищевода в кардии во время глотания бариевой взвеси;
- небольшое веретенообразное расширение ретрокардиального и наддиафрагмального сегментов пищевода, его сужение в виде конуса в абдоминальном отделе;
- внезапное раскрытие кардии и поступление бариевой взвеси при усиленной перистальтике пищевода в виде «проваливания» в желудок.

Симптом Хурста выявляет начало опорожнения пищевода вне акта глотания и зависит от высоты бариевой взвеси. А при раскрытии нижнего пищеводного сфинктера контрастное вещество «проваливается» в желудок.

Ахалазия кардии сопровождается усилением дисфагии в периоде лактации.

Срыгивание во время или после грудного кормления ребенка может быть проявлением врожденных мембран в нижнем пищеводном сфинктере.

Неврогенная анорексия, возникающая у молодых женщин при психотравмирующих ситуациях, сопровождается дисфагией, но рвотные массы содержат желудочный сок.

Попадание пищи в дыхательные пути осложняется такими коморбидными заболеваниями, как:

- рецидивирующие пневмонии;
- хронический бронхит, проявляющийся кашлем с мокротой, одышкой;
- присоединение удушья в ночные часы, надсадного приступообразного кашля — известны как проявления псевдоастматического бронхита.

Изжога (жжение за грудиной), вызванная гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), включает регургитацию кислым содержимым желудка.

Опухоль пищевода:

- прогрессирование дисфагии;

- возможное выявление пальпируемого образования в эпигастральной области при ее развитии в месте локализации нижнего пищеводного сфинктера;
- выявление плотных лимфатических узлов в надключичной области слева;
- верификация при проведении эзофагоскопии и биопсии опухоли.

Истончение стенок пищевода при ахалазии при формировании рубцовых изменений нижнего пищеводного сфинктера с дилатацией, удлинением, S-образной деформацией пищевода сопровождается:

1) микроперфорацией и развитием:
   - пневмоперикарда;
   - формирования свищей;
   - гнойного перикардита;
   - расслоения пищевода;
2) дивертикулами в нижней трети пищевода с присоединением:
   - тупых болей и задержки пищи у мечевидного отростка;
   - срыгиванием;
   - аэрофагией;
   - пищеводной рвоты;
   - загрудинной боли, сердцебиения, одышки, бронхоспазма при развитии патологического висцеровисцерального рефлекса, устраняемых дренированием полости дивертикула.

Гастроэзофагеальный рефлюкс (желудочно-пищеводный, гастроэзофагеальная болезнь, ГЭРБ) связан с попаданием желудочного или дуоденального содержимого в пищевод. Ассоциирован с:

- грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (50–90% случаев);
- язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (60–65% случаев);
- язвой желудка, хроническим дуоденитом;
- синдромом Золлингера–Эллисона, симптоматическими дуоденальными язвами;
- хроническим холециститом;
- хроническим панкреатитом.

ГЭРБ передается также по аутосомно-доминантному типу наследования с развитием у 40% членов семьи злокачественных новообразований с возникновением:

- относительной кардиальной недостаточности при замедлении эвакуации пищевых масс из желудка;
- абсолютной кардиальной недостаточности при снижении давления в нижнем пищеводном сфинктере под действием:
  - тиролиберина, глюкагона, соматостатина, холецистокинина, вазоактивного интестинального пептида, энкефалинов;
  - жиров, шоколада, цитрусовых, алкоголя;
  - курения;
  - холинергических веществ, β-адреноблокаторов, фентоламина, допамина, седативных средств, снотворных препаратов, нитратов, теофиллина, прогестерона.

Патогенетическое влияние рефлюкса на слизистую оболочку пищевода связано с раздражающим воздействием желудочного или дуоденального содержимого при нарушении секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка, регулируемым ауэрбаховским сплетением, осуществляющим двигательную функцию с выделением желудочного сока слизистой оболочкой дна, тела и антрального отдела желудка.

Симптомокомплекс состоит из:

- ощущения жжения в эпигастрии и за грудиной (изжога);
- ретростернальной боли, возникающей в ночное время, определяемой как ощущение саднения, боли, имитирующей стенокардию, иррадиирующей в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, левую половину грудной клетки;
- регургитации принятой пищи, слизи, жидкости, кислого содержимого желудка или горького вкуса желчи;
- возникновения рефлюкса при наклоне туловища вперед, переедании, сильном кашле, подъеме тяжестей, резком напряжении мышц передней и брюшной стенки;
- аэрофагии с распиранием, болью, чувством неполного вдоха, чаще всего являющейся проявлением грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Пищевод Баррета, формирующейся через длительный период (более 13 лет) течения ГЭРБ, обусловлен замещением плоского эпи-

телия в нижней трети пищевода цилиндрическим (железистым), что подтверждается выявлением указанной и кишечной метаплазии в биоптате слизистой оболочки пищевода.

Факторы риска развития пищевода Баррета:

- экспрессия мутантного гена, чаще у лиц мужского пола;
- высокая секреция соляной кислоты в рефлюктанте при длительном течении ГЭРБ и диафрагмальной грыже;
- заброс желчи, желчных кислот при дуоденогастральном рефлюксе;
- курение.

Особое значение абдоминального типа ожирения в развитии пищевода Баррета и его последующей неопластической прогрессии с развитием аденокарциномы связано с:

- повышением внутрибрюшного давления, учащением гастроэзофагеального рефлюкса у лиц с индексом массы тела более 30 кг/м^2;
- синтезом клетками жировой ткани провоспалительных кининов (в частности, лептина), участвующих в метаплазии клеток слизистой оболочки пищевода, усугубляемой смешанным кислотно-билиарным рефлюксом в 80–90% случаев.

Неопластическая прогрессия пищевода Баррета связана с:

- повышенной экспрессией генетического маркера;
- мультифокальностью и высокой степенью дисплазии;
- длиной одного из сегментов (более 3 см) пищевода Баррета.

Синдром недостаточности пищеварения и синдром недостаточности кишечного всасывания. Завершение процесса пищеварения и всасывания пищи происходит в тонком кишечнике. Расщепление целлюлозы с помощью ферментативной деятельности бактерий, всасывание воды из кишечного содержимого с выделением непереваренных остатков в виде кала осуществляется толстым кишечником. Синдром недостаточности пищеварения — симптомокомплекс, связанный с нарушением переваривания пищевых веществ вследствие *дефицита пищевых ферментов*, а именно:

1) врожденные ферментопатии с недостаточностью дисахаридаз (лактазы и др.), пептидаз с развитием глютеновой энтеропатии, энтерокиназы;

2) приобретенные ферментопатии, обусловленные:
   - хроническим энтеритом, болезнью Крона, дивертикулярной болезнью, резекцией тонкой кишки;
   - хроническим панкреатитом, гепатитом, циррозом печени;
   - заболеваниями эндокринной системы, в частности сахарным диабетом, гипертиреозом;
   - приемом лекарств, нарушающих состав микробиоты кишечника, в том числе антибиотиков, сульфаниламидов, цитостатиков и др.;
   - характером питания:
     - ✓ дефицитом в рационе белка, витаминов, микроэлементов;
     - ✓ его несбалансированностью с дисбалансом аминокислот, нарушением соотношения между жирными кислотами, водорастворимыми и жирорастворимыми витаминами, минеральными солями;
     - ✓ наличием в некоторых пищевых продуктах термостабильных белковых ингибиторов, антагонистов водорастворимых витаминов; загрязнением пищевых продуктов солями тяжелых металлов, пестицидами и др., подавляющими биосинтез белка и угнетающими биосинтез ферментов.

Синдром недостаточности полостного пищеварения возникает при:

- перееданию, несбалансированном питании и воздействии внешних факторов в виде перегревания, переохлаждения, тормозящих секреторную функцию пищеварительных желез;
- хроническом атрофическим гастрите с ахлоргидрией и ахилией;
- хроническом панкреатите с нарушением внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы;
- дефиците желчеотделения при ЖКБ, холангитах, паразитарной и иммунной патологиях;
- перенесенных кишечных инфекциях, дисбиозе;
- ускоренном пассаже пищевого тимуса, в частности при гипертиреозе;
- замедлении опорожнения толстого кишечника с образованием токсических продуктов, включающих индол, аммиак, низкомолекулярные жирные кислоты.

Недостаточность пристеночного пищеварения при воспалении, дистрофии, склеротических изменениях слизистой оболочки с уменьшением числа и повреждением структуры ворсинок и микроворсинок на единицу поверхности указанной оболочки обусловлена:

- хроническими энтеритами;
- болезнью Уиппла;
- болезнью Крона.

Недостаточность внутриклеточного пищеварения может быть генетически обусловленной (первичной) при наличии в пище непереносимых дисахаридов и приобретенной (вторичной), вызываемой:

- хроническим энтеритом;
- глютеновой энтеропатией;
- экссудативной гипопротеинемической энтеропатией;
- неспецифическим язвенным колитом.

Указанная недостаточность внутриклеточного пищеварения с присоединением процессов брожения нерасщепленных дисахаридов в толстой кишке под воздействием микробной флоры проявляется упорным поносом с выделением жидкого, обильного, пенистого *кала*.

Кал, содержащий невсосавшиеся остатки животного или растительного происхождения, имеет щелочную или нейтральную реакцию, становящуюся резко щелочной при гниении или кислой при брожении.

Гнилостная, или бродильная, диспепсия обусловлена обильным употреблением белков, углеводов, недостаточным перевариванием крахмала и повышенным выделением в просвет серозной жидкости при воспалительных заболеваниях кишечника.

Осмотр кала позволяет выявить:

- ахоличный стул — при механической желтухе;
- сальный, блестящий, содержащий жирные мыла — при панкреатите;
- жидкий кашицеобразный стул с признаками брожения, большим количеством жира при копроскопии — при высоком содержании углеводов (спру);
- слизь, гной, частицы слизистой оболочки — при колите;
- наличие паразитов, их члеников;

- желчные камни, остатки соединительной ткани в виде плотных беловатых нитей — при нарушении переваривания в желудке, вызванного ахилией;
- дегтеобразный стул обусловлен большим количеством крови, соединившейся с соляной кислотой при кровотечении из варикозных вен пищевода, язвы желудка, дуоденальной язвы;
- примесь небольших количеств крови к калу связана с наличием карцином, дивертикулов толстой кишки, геморроя.

Наличие *скрытой крови в кале* определяется с помощью *бензидиновой пробы*.

Синдром недостаточности кишечного всасывания и коморбидная патология — расстройство всасывания питательных веществ, нарушение обменных процессов со снижением массы тела и формированием полифекалии, т.е. увеличением массы кала, выделяемого за сутки.

Первичное (генетически детерминированное) нарушение всасывания связано с дефицитом в слизистой оболочке тонкой кишки ферментов, переносящих моносахариды и аминокислоты (например, триптофан).

Вторичный синдром нарушения кишечной абсорбции возникает при повреждениях структуры слизистой оболочки тонкой кишки, обширной ее резекции и заболеваниях, включающих в патологический процесс тонкий кишечник:

- амилоидоз;
- склеродермия;
- агаммаглобулинемия;
- абеталипопротеинемия;
- лимфома тонкого кишечника;
- болезнь Вебера–Крисчена с поражением клетчатки забрюшинного пространства;
- сердечная недостаточность;
- ишемическая болезнь кишечника с локализацией атеросклероза в системе верхней мезентериальной артерии, кровоснабжающей поджелудочную железу и частично тонкий кишечник;
- тиреотоксикоз;
- гипопитуитаризм;

- отравления;
- кровопотери;
- авитаминоз алиментарного происхождения;
- действие ионизирующей радиации с дистрофией слизистой оболочки тонкого кишечника и укорочением ворсинок.

Коморбидная патология при синдроме недостаточности кишечного всасывания:

- развитие недостаточности питания со снижением ИМТ ниже 17,5–18,9 кг/м^2;
- белковая недостаточность с присоединением недостаточности пищеварительных ферментов, расщепляющих белки, дефицитом аминокислот, уменьшением образования антител и развитием белкового голодания организма;
- расстройство всасывания и утилизации углеводов с дефицитом моно- и дисахаридов;
- нарушение всасывания липидов при сниженной секреции панкреатической липазы, недостатке эмульгирования жиров желчными кислотами и избыточном поступлении с пищей солей кальция и магния;
- дефицит всасывания витамина B_{12} при нарушении его транспорта в подвздошной кишке или при наличии нарушения кишечной микробиоты;
- мальабсорбция никотиновой кислоты усугубляет белковую недостаточность, приводит к развитию глоссита, пеллагры с повышенной чувствительностью кожи к ультрафиолетовым лучам, образованию пузырей и пигментных рубцов;
- нарушение всасывания тиамина приводит к парестезиям кожи конечностей, боли в ногах, бессоннице;
- дефицит всасывания рибофлавина (витамина B_6) сопровождается развитием хейлита, ангулярного стоматита;
- мальабсорбция витамина С проявляется кровоточивостью десен, кровоизлияниями на коже, а жирорастворимого витамина А — нарушением сумеречного зрения;
- нарушение всасывания железа, фолиевой кислоты и витамина B_{12} ведет к развитию полипатогенетической анемии;
- дефицит всасывания кальция и витамина D проявляется остеопорозом и остеомаляцией, переломами костей;

- дефицит калия при синдроме мальабсорбции, усугубляемый диареей, приводит к развитию экстрасистолической аритмии, тахикардии, а в сочетании с дефицитом магния и гипопротеинемией — к развитию кардиомиодистрофии, сердечной недостаточности;
- дефицит натрия проявляется сухостью кожи и языка, а сочетанное нарушение мальабсорбции электролитов приводит к артериальной гипотензии, мышечной слабости, судорогам;
- дефицит марганца приводит к нарушению менструального цикла.

Необходимо определять содержание общего белка, белковых фракций, иммуноглобулинов, холестерина, липидов, кальция, натрия, железа при наличии стеатореи, креатореи, амилореи, непереваренных остатков пищи.

Хронические воспалительные заболевания кишечника (ХВЗК). Указанная патология, включая язвенный колит с поражением только толстого кишечника и болезнь Крона, поражающая любые органы системы пищеварения с обязательным вовлечением илеоцекального отдела с расположением в нем основного пула микробиоты, развивается под влиянием:

- генетических факторов и наследственной предрасположенности;
- этнической и расовой предрасположенности;
- ассоциации генетических маркеров воспалительных заболеваний кишечника с аутоиммунными заболеваниями, в частности болезни Крона с псориазом, чешуйчатым лишаем, первичным склерозирующим холангитом и билиарным циррозом печени;
- развития деструктивных процессов при взаимодействии эпителия с представителями собственной микробиоты, в том числе патогенной при нарушении иммунной защиты стенки кишечника, локализуемой в эпителии (Т-лимфоциты), собственной пластинке (моноциты, макрофаги, β-лимфоциты) и пейеровых бляшках, содержащих в центре активированные Т-лимфоциты, а по периферии — β-лимфоциты;
- повышения активности интерферона-γ при *болезни Крона* и интерлейкина-5 при *язвенном колите*.

Язвенный колит отличается:

- поражением левой половины толстой кишки до изгиба и включением поражения сигмовидной и прямой кишок (проктосигмоидит);
- возможным развитием тотального колита;
- поверхностным поражением в пределах собственной пластинки слизистой оболочки с инфильтрацией нейтрофилами проксимального отдела толстой кишки, распространяющегося вверх;
- диареей и (или) ложными позывами к дефекации, в том числе в ночное время; выделением слизи с кровью;
- анорексией, похудением, лихорадкой;
- контактной кровоточивостью, эрозиями, плоскими язвенными дефектами, фиброзным налетом на стенках кишечника;
- присоединением перфорации язв, анемии и токсической дилатации толстой кишки.

Болезнь Крона характеризуется:

- развитием илеоколита, терминального илеита, колита с диареей, болями в животе, в первую очередь в правой подвздошной области;
- лихорадкой, анемией, в том числе связанной с синдромом мальабсорбции;
- присоединением перианальных осложнений, включающих парапроктит, трещины, свищи;
- поражением слепой кишки и всех органов желудочно-кишечного тракта на всем протяжении;
- чередованием измененных и неизмененных участков толстого кишечника, лимфоплазматической инфильтрацией всех слоев кишечной стенки;
- глубокими язвами, свищами, стриктурами, эпителиодными гранулемами при фиброколоноскопии;
- гистологической картиной эпителиоидных гранулем, состоящих из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток типа Пирогова–Лангханса без признаков некроза (патогномоничный симптом);
- ирригоскопической картиной сочетания продольных и поперечных язв с участками неизмененной слизистой оболочки (картина «булыжной мостовой») и коротких щелевидных синусов («слепые» свищи).

***Сочетанная патология воспалительныз заболеваний кишечника*:**

- артропатия (артрит) с поражением чаще крупных суставов (коленного);
- узловатая эритема голеней;
- афтозный стоматит;
- иридоциклит, развивающийся в периоде активности заболеваний.

Коморбидная патология при болезни Крона:

- псориаз;
- анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева);
- первичный склерозирующий холангит с присоединением синдрома холестаза (желтухи, повышения щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы, билирубина);
- остеопороз;
- амилоидоз;
- стеатоз, стеатогепатит;
- колоректальный рак.

Часть 3

КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ НА ПРИМЕРАХ ИЗ ПРАКТИКИ

3.1. Роль клинического обследования в диагностике полиморбидной патологии и индивидуальной терапии

Использование современных лабораторных и инструментальных методов диагностики не умаляет значимости традиционного клинического обследования при полиморбидной (мультиморбидной) патологии, объединяющей несколько заболеваний, особенно у лиц среднего и пожилого возраста [6]. Целенаправленный сбор жалоб, анамнез заболеваний, учет факторов риска при сборе профессионального, эпидемиологического, семейного анамнеза полноценное физическое обследование с проведением дифференциального диагноза, учет результатов параклинического обследования при изучении медицинской документации позволяют выделить синдромы заболеваний, сформировать диагностическую гипотезу, сформулировать основное заболевание по МКБ-10, назначить индивидуальную терапию, наметить план проведения мероприятий по вторичной профилактике имеющейся патологии при первичном обращении [3, 5, 6, 13, 16], что демонстрируют такие случаи из практики.

Клиническое наблюдение 1

59-летняя женщина обратилась на консультацию с жалобами на постоянное ощущение тяжести в области правого подреберья,

сухость во рту, выделение тягучей вязкой слюны, особенно по утрам, перебои в работе сердца, периодически головокружение.

Анамнез заболевания. В возрасте 46 лет возникли боли тупого характера в области правого подреберья, особенно при приеме жирной и жареной пищи, подъеме тяжестей. Проведено дуоденальное зондирование, позволившее установить наличие описторхоза. После лечения паразитарной инвазии, приема желчегонных препаратов и при соблюдении режима питания боль в правом подреберье стала беспокоить реже; исчезала после приема дюспаталина.

В 57 лет постепенно нарастала сухость в полости рта. Уменьшилось количество выделяемой слюны; по утрам отделялся вязкий секрет.

В возрасте 57 лет стала отмечать перебои в работе сердца. На ЭКГ зарегистрированы наджелудочные экстрасистолы, но прием 5 мг бисопролола (конкор) сопровождался снижением АД до 90/70 мм рт. ст., головокружением. После обследования в поликлинике обратилась на консультацию.

Анамнез жизни. Родилась шестым ребенком в семье. В детстве переболела пневмонией. В 56 лет лечилась по поводу артрита межфалангового сустава III пальца левой кисти.

Образование среднее. Предприниматель, труд сопряжен с постоянным переохлаждением. Вредных привычек не выявлено.

Гинекологический анамнез: 4 беременности, 2 родов, менопауза в 42 года.

Аллергический анамнез не отягощен. Наследуемой патологии в семейном анамнезе не установлено.

Данные объективного обследования. Рост 162 см, вес 62 кг. Небольшая варусная деформация, плоскостопие. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Межфаланговый сустав III пальца левой кисти увеличен в объеме, болезненен при пальпации. Изменений других мелких суставов кистей и стоп не выявлено.

Полость рта: зубы покрыты коронками, часть зубов удалена. Десны рыхлые. Пальпируются увеличенные подчелюстные безболезненные лимфатические узлы. Слизистая полости рта тусклая, язык сухой. Слюнные железы не увеличены. Кожные покровы чистые, тургор снижен. Щитовидная железа, надключичные и подключичные паховые лимфоузлы не пальпируются.

Пульс 62 уд./мин, удовлетворительного наполнения, одинаков на обеих руках, аритмичен. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормальных величин.

Тоны сердца приглушены, выслушиваются экстрасистолы. Акцент II тона над аортой. Над легкими звук легочной, везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий. Болезненности при пальпации толстого кишечника не выявлено. Край печени из-под дуги не выступает. Болезненность в месте проекции желчного пузыря (синдром Кера), усиливающаяся при глубоком вдохе (синдром Мерфи), поколачивании ребром ладони по реберной дуге (синдром Ортнера–Грекова). Почки, селезенка не пальпируются. Отеков нет.

Данные параклинического обследования. Общий анализ крови: Hb 128 г/л; эритроциты $4{,}44 \times 10^{12}$/л; лейкоциты $5{,}8 \times 10^{9}$/л; тромбоциты 231×10^{9}/л; сегментоядерные нейтрофилы 46%; эозонофилы 3%, базофилы 1%, моноциты 6%, лимфоциты 44%.

Биохимический анализ сыворотки крови. Глюкоза 4,67 ммоль/л; общий холестерин 7,22 ммоль/л; ЛПНП 5,73 ммоль/л; ЛПВП 1,59 ммоль/л; креатинин 62,8 ммоль/л; АЛТ 12,2 МЕ/л; АСТ 10,3 МЕ/л.

ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС 59 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Наджелудочковая экстрасистолия.

Суточное мониторирование ЭКГ выявило синусовый ритм со средним числом сердечных сокращений в дневное время 68 удара в минуту, в ночные часы — 54 удара в минуту. Паузы и блокада не выявлены. Сегмент *RS* на изолинии. Предсердная экстрасистолическая аритмия. Небольшое количество желудочковых экстрасистол.

УЗИ органов брюшной полости. Печень не увеличена. Ее контур четкий, ровный. Паренхима обычной эхогенности. Структура однородная. Сосудистый рисунок сохранен. Воротная вена не расширена. Холедох до 4 мм, желчные протоки не уплотнены. Желчный пузырь в шейке L-образно изогнут. Размеры желчного пузыря обычные, структура однородная (в полости пузыря жидкая желчь). Поджелудочная железа: контуры ровные, четкие, размеры не увеличены. Эхогенность обычная. Структура однородная. Вирсунгов проток не расширен, не уплотнен. Селезенка обычной формы, не увеличена (до 86 мм). Контуры ровные, четкие. Эхогенность паренхимы обычная. Структура неоднородная, с участком гиперэхогенности до 7 мм в средней части. Сосудистый рисунок сохранен. Заключение: реактивные изменения селезенки.

Синдром основного заболевания:

- аритмический (сложный субъективно-объективно-параклинический синдром);

- синдром дислипидемии (параклинический);
- синдромокомплекс недифференцированной дисплазии соединительной ткани: артериальная гипотензия. Метаболическая кардиомиопатия [2, 4].

Основное заболевание (комбинированная сочетанная патология). Атеросклеротический мелкоочаговый кардиосклероз (атеросклеротическая болезнь сердца). Наджелудочная экстрасистолическая аритмия, НК0. Фоновая патология: артериальная гипотензия.

Сопутствующие заболевания. Хронический бескаменный холецистит. Ревматоидный артрит: моноартрит межфалангового сустава III пальца левой кисти. Ксеростомия.

Рекомендовано [7, 8, 10, 11, 14]:

- санация полости рта;
- ношение эластичных чулок;
- избегать переохлаждения;
- щадящая диета (стол 5);
- этацизин 0,025 3 р./день;
- магнерот 500 мг 2 р./день;
- тенотен 2 таб. 2 р./день;
- аторвастатин 10 мг 1 р./день;
- дюспаталин 200 мг при болях в правом подреберье;
- компресс с 50% раствором диметилсульфоксида на межфаланговый сустав III пальца (при появлении болезненности при сжатии сустава).

Клиническое наблюдение 2

В клинику медуниверситета в плановом порядке госпитализирована женщина 43 лет для обследования по поводу фебрильной лихорадки, продолжающейся более 12 недель. Во время обхода выявлено: бледность кожи, «пляска каротид», пульс типа *celer et altus*, систолодиастолический шум в точке Боткина с эпицентром на аорте, увеличение подчелюстной группы лимфатических узлов. Дополнительный расспрос и осмотр полости рта выявили кариес, гингивит.

Синдромы:

- аортальная недостаточность;
- лихорадка продолжительностью более 12 недель при наличии инфекции полости рта.

Диагноз основного заболевания. Первичный инфекционный эндокардит, подострое течение (болезнь Черногубова), НК0.

В периоде стационарного лечения по клиническим рекомендациям [1, 10] проведено исследование гемокультуры с отрицательным результатом, что подтверждает этиологию эндокардита, обусловленного условно-патогенной микрофлорой полости рта (сочетание возбудителей группы NACEK). ЭхоКГ не выявила вегетаций на аортальном клапане, что не исключает первичного эндокардита, обусловленного указанной группой условно-патогенных микробов. После стойкой нормализации температуры переведена в кардиохирургическое отделение НИИ кардиологии. Предварительно проведена санация полости рта в стоматологическом отделении многопрофильного стационара.

Обсуждение клинических случаев

Постановке диагноза атеросклеротического кардиосклероза способствовали раннее наступление менопаузы (42 года). Артериальная гипотония рассмотрена как первичная, развившаяся в рамках генетически детерминированной недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) с учетом плоскостопия, варикозного расширения вен, деформации желчного пузыря, вегетативной дисфункции [2, 4, 8]. Артериальная гипотония обусловлена нарушением взаимосвязи между корой головного мозга, лимфатической зоной, сосудодвигательными зонами гипоталамуса, продолговатого мозга, преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы, венозной недостаточностью [2, 8].

Установление диагноза хронического бескаменного холецистита в рубрике сопутствующих заболеваний: учитывалось наличие симптомов Кера, Мюсси, Ортнера [11, 12], длительной боли тупого характера в правом подреберье, указание на паразитарную инвазию в желчном пузыре.

Гипосиалодения, выделение вязкой слюны в первом клиническом случае наиболее вероятно являются проявлением вторичного синдрома Шегрена, присоединившегося к ревматоидному артриту, о чем косвенно свидетельствует лимфоцитоз. Не исключены реактивные изменения селезенки по результатам УЗИ [14, 15].

Оба клинических случая объединяет недоучет хронической инфекции в полости рта (выявлено при обследовании в рамках первичного звена здравоохранения в обязательном порядке, а в дальнейшем подтверждено стоматологом) [1, 9].

Идентификация условно-патогенной микрофлоры полости рта основана на бактериологическом исследовании налета на зубах [9],

а патогенетическое единство воспаления пародонта, богато снабженного сосудами, не только способствует развитию эндокардита Черногубова [3, 9, 10], но и лежит в основе прогрессирования атеросклероза, обострений хронического холецистита, развития аутоиммунных заболеваний и вторичного амилоидоза [9].

Заключение

Полиморбидная патология у лиц в пожилом и старческом возрасте распознается в первую очередь при клиническом обследовании с дальнейшим построением плана обоснованного обследования. Выделение синдромов болезни, проведение дифференциального диагноза уже при первичном обследовании, развитое клиническое мышление позволяют организовать индивидуальную терапию на основе принятых клинических рекомендаций, мероприятии по вторичной профилактике прогрессирования заболеваний, избежать полифармакотерапии и развития ятрогенной патологии [6, 13, 16].

Литература

1. Антибактериальная терапия: Практическое руководство / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — М., 2000. — 190 с.
2. *Нечаева И.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечения // Лечащий врач. Медицинский научно-практический журнал. — 2008. — № 2. — С. 22–28.
3. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомических диагнозов: Справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.
4. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний. — М.: «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — 192 с.
5. *Инзель Т.Н.* Письмо в редакцию // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 1/87. — С. 89.
6. *Катюхин В.Н.* Обследование терапевтом пациента с полиморбидностью // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 1 (87). — С. 58–64.

7. *Крякунов К.Н.* Желудочковая экстрасистолия — это опасно? Ч. 2 // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 2 (89). — С. 5–17.
8. Неотложная кардиология: руководство для врачей / Под ред. А.Л. Сыркина. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. — 448 с.
9. Протоколы пленарных заседаний Санкт-Петербургского общества терапевтов им. С.П. Боткина // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 4 (82). — С. 84–86.
10. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: рук-во для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2006. — 972 с. — (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. для практикующих врачей. Т. 6).
11. Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. Т. 2. Болезни печени и билиарной системы / Под общ. ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1995. — 528 с.
12. Симптомы и синдромы: краткий словарь-справочник / Науч. ред.-сост. А.Н. Смирнов. — М.: Практическая медицина, 2010. — 296 с.
13. *Ткаченко Е.И., Гриневич В.Б., Иванюк Е.С., Кравчук Е.А., Яровенко И.И.* Система взаимоотношений человека с внешним и внутренним миром, как важнейший фактор регуляции метаболизма и развития заболеваний // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2021. — № 3–4/97–98. — С. 27–33.
14. *Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова Н.М.* Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания): Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 640 с.

3.2. Антифосфолипидный синдром

Диагностический подход к выявлению первичного АФС в первичном звене здравоохранения

Актуальной мультидисциплинарной проблемой современной медицины является первичный антифосфолипидный синдром (АФС) или аутоиммунная тромботическая васкулопатия, включающая тромбозы вен и (или) артерий разного калибра, тромбоцито-

пению и акушерскую патологию, наиболее часто выраженную в потере плода на разных сроках беременности [2, 3, 5].

Раннее распознавание АФС, обусловленного наличием гетерогенной популяцией антител, реагирующих с отрицательно заряженными (реже — нейтральными) фосфолипидами, включающих волчаночный антикоагулянт (аКЛ) и антитела, обусловливающие биологическую (ложноположительную) реакцию Вассермана (RW) [5], — актуально для врачей первичного звена здравоохранения, акушеров-гинекологов, невропатологов, хирургов и врачей других специальностей, так как своевременная диагностика АФС позволит рано применить патогенетическую терапию антикоагулянтами и тромболитическими препаратами и избежать развития фатальных осложнений.

Клинические случаи, излагаемые ниже, демонстрируют возможности диагностики АФС в условиях первичного звена здравоохранения и в многопрофильных стационарах, осуществляющих дежурства по скорой помощи.

Клиническое наблюдение 1

Больная А., 37 лет, работающая в цехе хладокомбината, обратилась с жалобами на зябкость, похолодание, побледнение, синюшность кистей и стоп, усталость ног, периодические боли в них при ходьбе, отечность в области голеностопных суставов. При сборе анамнеза жизни внимание привлек отягощенный акушерский анамнез, а именно: 2 замершие беременности на сроке 28 недель и спонтанный аборт на сроке 9 недель. Выявлена положительная реакция Вассермана, но обследование на сифилис было отрицательным. Дополнительно установлено наличие хронической венозной недостаточности (ХВН I–II ст.), а проведение УЗИ нижних конечностей ранее выявило наличие хронического тромбофлебита глубоких вен. Аллергический анамнез не отягощен. Фотосенсибилизацию отрицает.

Данные объективного осмотра. Сознание ясное. Нормостенический тип телосложения. Эритемы на лице не выявлено, но на коже рук, груди и бедер имеются участки багрово-цианотичной окраски в виде ветви дерева, расцененные как проявления сетчатого ливедо (*livedo reticularis*) [2, 5].

Кисти, особенно пальцы, холодные, бледно-розовые. Лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена.

Пульс 78 в минуту, удовлетворительного наполнения, ненапряжен, ритмичен, одинаков на обеих руках. АД 120/80 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы, тоны ритмичные, систолического шума на верхушке сердца не выявлено. Частота дыхания 18 в минуту. Над поверхностью легких — перкуторно-легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет.

Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени из-под реберной дуги не выступает. Почки и селезенка не пальпируются. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Мягкие отеки голеней больше справа.

Установлен предварительный клинический диагноз по принятым критериям диагностики АФС [5]: анамнестическое указание на акушерскую патологию, венозный тромбоз глубоких вен нижних конечностей, ложноположительная реакция Вассермана и наличие *livedo reticularis*. Синдром Рейно: вероятнее всего, связан со спазмом дигитальных артерий при многолетнем действии холодового фактора, что типично для аутоиммунных заболеваний, в частности системной красной волчанки [5].

В клинико-диагностическом отделении медицинского университета установлено наличие ВА (волчаночный антикоагулянт) в высоком уровне. Пациентка направлена в отделение ревматологии крупного многопрофильного стационара, где проведено дообследование.

Общий анализ крови: Hb 121 г/л, эритроциты $4{,}0 \times 10^{12}$/л, лейкоциты $4{,}4 \times 10^{9}$/л, СОЭ 42 мм/ч, эозинофилы 4%, палочкоядерные нейтрофилы 1%, сегментоядерные 54%, лимф. 33%, моноциты 8%.

Общий анализ крови при выписке: Hb 134 г/л, эритроциты $4{,}3 \times 10^{12}$/л, лейкоциты $5{,}4 \times 10^{9}$/л, СОЭ 25 мм/ч.

Общий анализ мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная, единичные лейкоциты в поле зрения.

Данные биохимического анализа крови: глюкоза 5,0 ммоль/л, билирубин 9,12 ммоль/л, общий белок 72 г/л, серомукоиды 0,130 ЕД, СРБ отр.; тимоловая проба 2,25 ЕД, АЛТ 0,14 ммоль (ч × л), АСТ 0,18 ммоль (ч × л), креатинин 105 мкмоль/л, щелочная фосфотаза 586 ммоль (ч × л), при норме до 115 ммоль(ч × л), ПТИ 98%, общий фибриноген 2 г/л, этаноловый тест отрицательный, МНО 1,43.

В динамике: МНО 2,09 (после лечения варфарином).

Обращает внимание увеличение щелочной фосфотазы и повышение креатинина, что, возможно, связано с поражением мелких сосудов печени и почек с учетом того факта, что наличие *livedo reticularis* свидетельствует об аналогичных изменениях в мелких сосудах почек, легких, печени, сетчатки, центральной нервной системе [2]. Волчаночные клетки (LE) не выявлены.

Рентгенография органов грудной клетки патологии не выявила.

ЭКГ-заключение: ритм синусовый, правильный. Электрическая ось сердца не отклонена. Признаков нарушения коронарного кровообращения не выявлено.

Рентгенография костей таза, кистей, стоп: выявлены кистовидные просветления размером примерно 6–8 мм без четких контуров в седалищных буграх. Единичные кистовидные просветления с четкими контурами размером приблизительно 3–4 мм в некоторых костях лучезапястных суставов. Эрозии в суставах кистей и стоп не выявлено.

Окончательный диагноз. Первичный антифосфолипидный синдром: сетчатое ливедо с локализацией на туловище и конечностях. ХВН I–II ст. Ложноположительная RW, ВА+. Отягощенный акушерский анамнез. Рейноподобный синдром.

Сопутствующие заболевания. ГЭРБ, эзофагит, хронический гастродуоденит в стадии умеренного обострения.

Проведено лечение варфарином 1 таб. 2 раза в день, трентал 5 мл в/в капельно на физиологическом растворе.

Рекомендовано продолжить прием варфарина под контролем показателей МНО, равным 2,0–3,0, с последующим снижением дозы препарата до 1 таб. в день с приемом в 17 ч. Контроль ВА, определение аКЛ.

Трудоустройство. Избегать физических нагрузок и переохлаждений.

Клиническое наблюдение 2

Больная С., 21 год, госпитализирована по неотложной помощи в дежурный стационар.

Диагноз: ишемический инфаркт головного мозга в системе средней мозговой артерии справа. Левосторонний гемипарез.

Несмотря на терапию, назначенную неврологом, через сутки констатирован летальный исход.

Обсуждение нозологической единицы инсульта позволило предположить тромбоз в указанной артерии. Дополнительно собранный анамнез у родственников и данные справки из стационара, откуда 2 недели назад пациентка выписана, позволили установить:

- наличие патологии беременности (мертворожденный плод);
- тромбоцитопению (70×10^9/л);
- нормохромную анемию Hb 10 г/л;
- ВА+;

- судорожные подергивания верхних конечностей в виде беспорядочных движений мышц (хорея).

Окончательный клинический и патолого-анатомический диагноз полностью совпали с первичным антифосфолипидным синдромом. Ишемический инфаркт головного мозга в системе средней мозговой артерии справа. Левосторонний гемипарез. ВА+. Синдром Эванса (тромбоцитопения, гемолитическая анемия). Патология беременности (мертворождение).

Осложнение: отек головного мозга с вклиниванием вещества в большое затылочное отверстие.

Клиническое наблюдение 3

Больной К., 45 лет, проконсультирован в хирургическом отделении многопрофильного стационара в связи с выявлением острого задневерхушечного инфаркта на ЭКГ, тяжелым состоянием, связанном с ампутацией правой нижней конечности до верхней трети голени по поводу сухой гангрены правой стопы. Оперативное вмешательство было повторным: 4 недели назад проведена ампутация средней трети левой голени, обусловленная развитием сухой гангрены левой стопы.

Основное заболевание. Облитерирующий тромбоангиит (болезнь Винивартера–Бюргера), тромбоз артерий нижних конечностей, осложненный сухой гангреной стоп.

Обратил внимание отягощенный семейный анамнез: мать больного в возрасте 30 лет скончалась от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Указанный диагноз установлен у старшего брата, погибшего в 35 лет. Бывший курильщик.

Из истории болезни известно, что боли в ногах возникли в 40 лет, появлялись во время ходьбы, проходили через 1–2 минуты после остановки. Отмечал похолодание стоп, отечность голеней.

УЗИ выявило тромбофлебит глубоких вен голеней. Диагностирован облитерирующий тромбоангиит (болезнь Винивартера–Бюргера), проводилось лечение под наблюдением хирурга и ревматолога. 4 недели назад проведена ампутация левой конечности по поводу сухой гангрены стопы.

При *объективном обследовании* установлено: состояние тяжелое, сопор. Питание сниженное (при росте 170 см вес 62 кг). Кожа сухая, бледная. Левая нижняя конечность ампутирована до средней трети голени, правая — до ее верхней трети. Катетер в подключичной области справа.

Пульс 110 в минуту, ритмичный, одинаков на обеих руках, слабого наполнения. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, I тон на верхушке ослаблен, прослушивается мягкий дующий систолический шум.

АД 100/70 мм рт. ст. Число дыхательных движений 24 в 1 минуту. Над переднебоковыми отделами легких перкуторно звук легочной с коробочным оттенком; дыхание везикулярное, ослаблено, сухие хрипы, в нижних отделах — незвучные влажные.

На рентгенограмме легких выявлен периферический рак верхней доли (S3) правого легкого, признаки застоя в малом круге кровообращения.

Живот мягкий. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо. Пальпируется край печени, выступающий из-под реберной дуги на 3 см; почки, селезенка не пальпируются.

На ЭКГ: признаки острого инфаркта задней стенки левого желудочка с распространением на верхушку.

Диагноз основного заболевания. Первичный антифосфолипидный синдром. Тромбоз артерии нижних конечностей, осложнившийся сухой гангреной стоп. Состояние после ампутации левой голени (дата) и правой голени (дата). Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка с переходом на верхушку, НК II ст., отек легких.

Осложнение: шок сложного генеза, отек головного мозга.

Сопутствующая патология: периферический рак верхней доли правого легкого (S3), хронический бронхит в фазе обострения. Эмфизема легких, дыхательная недостаточность (ДН) I ст.

Патолого-анатомический диагноз

Основное заболевание. Периферический рак в S3 правого легкого (гистологически — низкодифференцированная аденокарцинома) с интраорганными метастазами в почки, поджелудочную железу, раковая эмболия сосудов легких. T1NOM2

Осложнения. Вторичный серонегативный антифосфолипидный синдром: артериальные тромбозы и эмболии, множественные ишемические инфаркты правого полушария головного мозга разной давности, обтурирующий тромбоз правой средней мозговой артерии. Тромбоэмболия и тромбоз легочных артерий, инфаркты легких. Тромбоз мелких интрамиокардиальных и коронарных артерий, множественные инфаркты миокарда левого и правого желудочков разной давности. Пристеночный тромбоз и тромбоэмболия почечной артерии, инфаркты почек. Тромбоз и эмболия мелких брыжеечных артерий, множественные сегментарные

инфаркты тонкого кишечника. Тромбоз брюшного отдела аорты левой подвздошной артерии, чревного ствола, селезеночной артерии, правой подключичной артерии, инфаркты селезенки. Тромбоз крупных артерий и вен нижних конечностей, сухая гангрена левой и правой стопы. Ампутация левой нижней конечности на уровне средней трети голени (дата), ампутация правой голени (дата). Неспецифический реактивный гепатит.

Сопутствующая патология: стенозирующий атеросклероз коронарных артерий легкой степени. Атеросклероз аорты II ст. хронический обструктивный бронхит вне обострения. Диффузный перибронхиальный и периваскулярный пневмофиброз.

В патолого-анатомическом эпикризе подчеркнуто, что облитерирующий тромбоангиит отвергнут на основании отсутствия морфологических данных.

Основное заболевание: рак верхней доли левого легкого.

Непосредственной причиной смерти, исходя из механизма танатогенеза, является инфаркт миокарда. Антифосфолипидный синдром в клинике распознан, но расценен как вторичный серонегативный с множественными артериальными тромбозами и поражением клапанов сердца. Случай рассматривается как расхождение клинического и патолого-анатомического диагнозов по основному заболеванию (S2, категория 1).

Обсуждение клинических случаев

С учетом акушерской патологии отдельного обсуждения требуют клинические наблюдения у женщин молодого возраста и 3-й клинический случай коморбидной патологии у 45-летнего мужчины.

Все описанные случаи объединяет васкулопатия, подтверждаемая отсутствием биохимических маркеров системной воспалительной реакции в первом наблюдении, подтвержденный первичный АФС во втором случае и отсутствие воспаления в артериях, венах, аорте, мелких артериолах при микроскопическом исследовании сосудов в третьем клиническом случае.

Известно, что основой АФС является патогенетическое воздействие антител к фосфолипидам (АФЛ), включающих антитела к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт и др., ведущие к образованию венозного и (или) артериального тромбоза, акушерской патологии, тромбоцитопении [2, 3, 5].

Для клинической практики важно учитывать, что в основе биологической (ложноположительной) реакции Вассермана лежит кар-

диолипин, что указывает на связь указанного феномена с аутоиммунной системной красной волчанкой и первичным АФС [5].

Именно указание на акушерскую патологию в виде замерших беременностей и выявление ложноположительной реакции Вассермана послужило основанием для направления пациентки на обнаружение циркулирующего ингибитора свертывания крови, называемого волчаночным антикоагулянтом (ВА). Наличие ВА выявлено и у второй пациентки с акушерской патологией, проявившейся гибелью плода. Доказано, что АФЛ, обладающий особым тропизмом к ткани плаценты, приводит к ее тромбозу и гибели плода [2].

В диагностике АФЛ большое значение имеет поражение кожи, сетчатое ливедо, в основе которого лежит тромбоз мелких сосудов кожи и подкожной клетчатки, подтверждаемый биопсией кожномышечного лоскута [2], что позволяет распознавать этиологическую роль АФС в развитии преходящих нарушений мозгового кровообращения, хореи, поперечного миелита, тромбоза мелких артерий сетчатки, первичной легочной гипертензии и асептического некроза костей.

Диагностическое значение тромбоцитопении, не вызывающей кровоточивости (без участия других нарушающих факторов свертывания), Кумбс-положительной гемолитической анемии (синдрома Эванса) особенно ценно в акушерской практике у беременных для предотвращения развития акушерской патологии, тромбоза печени, развития послеродового кардиопульмонального синдрома [2, 5].

Скрининговая диагностика АФС основана на определении удлиненного АЧТВ и необъяснимых нарушений липидного обмена, чаще у мужчин молодого возраста [5]. В первом клиническом наблюдении продемонстрировано, что правильному предварительному диагнозу способствовал учет анамнестических сведений о тромбозе глубоких вен голеней, ранее выявленном при УЗИ, а во втором — указание на хорею и наличие синдрома Эванса, ВА.

Третий клинический случай сочетанной патологии, включившей периферический рак (аденокарциному верхней доли S3) правого легкого с раковой эмболией сосудов легких и метастазами в почки и поджелудочную железу, наиболее вероятно возник как коморбидная патология к первичному АФС, о чем свидетельствует отягощенный семейный анамнез — тромбоэмболия у матери и брата в молодом возрасте.

Установленная непосредственная причина смерти от инфаркта миокарда и диагностированный бородавчатый тромбоэндокардит митрального и трикуспидального клапанов сердца патогномоничны для первичного АФС у молодых мужчин. Обращает внимание формирование пристеночного тромбоза левого желудочка в области верхушки сердца, тромбоз мелких интрамиокардиальных и коронарных артерий с развитием инфарктов левого и правого желудочков. Тромбоз глубоких артерий нижних конечностей, сочетавшийся с поражением вен при васкулопатии (АФС), и, возможно, поражение артериол осложнились сухой гангреной обеих стоп.

Не подвергая сомнению трактовку клинического случая патологоанатомом, отраженную в структуре посмертного заключительного диагноза и эпикризе, можно высказать мнение, что низкодифференцированная бронхогенная аденокарцинома, оперативное вмешательство по поводу сухой гангрены стоп легли в основу катастрофического АФС [2], что проявилось поражением всех жизненно важных органов и систем, в том числе:

- обтурирующим тромбозом в правой средней мозговой артерии;
- инфарктом и тромбоэндокардитом с поражением клапанов сердца;
- субплевральными инфарктами легких;
- тромбоэмболией почечных артерий с развитием инфарктов;
- сегментарными инфарктами тонкого кишечника;
- тромбозом брюшного отдела аорты чревного ствола, селезеночной артерии, правой подключичной артерии, левой подвздошной артерии.

Заключение

Представленные клинические наблюдения еще раз подчеркивают важную роль сбора анамнеза, в том числе семейного, выявления акушерской патологии у женщин и раннего развития сердечно-сосудистой патологии у мужчин в молодом и зрелом возрасте. Обязательно знание синдромов, требующих выявления АФС, среди котрых:

- синдром Сведдона, включающий АГ, рецидивирующие тромбозы мозговых сосудов и сетчатое ливедо;

- синдром Эванса (тромбоцитопения, гемолитическая анемия);
- болезнь Дего — ишемический инсульт, тромбоз кожи (*livedo reticularis*);
- некроз, перфорация пищевода и наличие гигантских атипичных язв в ДПК;
- послеродовый кардиопульмональный синдром, включающий высокую лихорадку, одышку, инфаркт легких, геморрагический плеврит.

Обязательное определение АФС (антител к кардиолипину ВА) показано при [2]:

- необъяснимом спонтанном аборте, внутриутробной гибели плода после 10 недель беременности;
- задержке роста плода, тяжелой преэклампсии до 34-й недели беременности, 2 и более спонтанных абортов до 10-й недели беременности;
- ложноположительной реакции Вассермана;
- тромбоэмболии в анамнезе;
- инсульте;
- СКВ;
- гемолитической анемии;
- транзиторных ишемических атаках и потере зрения;
- сетчатом ливедо;
- необъяснимом удлинении АЧТВ;
- необъяснимой тромбоцитопении;
- положительной реакции на антинуклеарный фактор (АНФ);
- семейном анамнезе АФС;
- атипичных признаках раннего склероза.

Ранняя диагностика первичного АФС и лечение подобранной дозой тромболитических препаратов позволит предотвратить тяжелые осложнения тромболитической васкулопатии жизненно важных органов и систем.

Литература

1. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомического диагнозов: справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.
2. *Насонов Е.Л.* Антифосфолипидный синдром. — М.: Литтерра, 2004. — 440 с.

3. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: руководство для практикующих врачей / В.А. Насонова, Е.Л. Насонов, Р.Т. Алекперов, Л.И. Алексеева и др.; под общ. ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. — М.: Литтерра, 2003. — 507 с. — (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. Для практикующих врачей. Т. 3).
4. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: рук-во для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М. : Литтерра, 2006. — 972 с. — (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. Для практикующих врачей. Т. 6).
5. Ревматические болезни: руководство для врачей / Ред. В.А. Насонова, Н.В. Бунчук. — М.: Медицина, 1997. — 519 с.

3.3. Постгеморрагическая анемия

Актуальные проблемы хронической постгеморрагической анемии и дефицита железа в организме

Известно, что анемия (малокровие, олигемия) — состояние характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и (или) снижением содержания гемоглобина в единице объема крови, ведущее к нарушению окислительных процессов в организме и развитию кислородного голодания тканей (гипоксии) [3, 4]. Установлено, что 80–90% всех случаев анемий — железодефицитные (ЖДА), развиваются чаще всего у детей, женщин детородного возраста и лиц старше 65 лет [17].

Снижение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге, депо и тканях организма проявляется [3, 7, 11, 15, 17]:

- *нарушением* образования железосодержащей части гемоглобина, уменьшением его средней концентрации в эритроците (гипохромией). Определяется по снижению цветового показателя при нормальном или несколько сниженном количестве эритроцитов; образуются их патологические формы, возникает гипоксия органов и тканей, компенсируемая тахикардия. Кровь поступает из тканевых депо, физиологическая активность эритроцитов повышается [4];

- *уменьшением* образования ферритина, гемосидерина [11] с развитием синдрома сидеропении, проявляющегося сухостью кожи, атрофией слизистой оболочки пищевода и развитием дисфагии, выпадением волос, ломкостью ногтей, извращением обоняния, вкуса, в частности желанием употреблять мел [3, 7, 10, 15, 17];
- *развитием* коморбидной патологии, в частности нарушений умственного и физического развития детей, разрушений эмали зубов (кариеса), недержания мочи, иммунодефицитов с частыми инфекционными заболеваниями, патологии беременности и родов, атрофического гастрита [3, 4, 7, 10, 15, 17].

Ниже представлены случаи железодефицитных анемий: их этиология, патогенез геморрагического синдрома, назначение индивидуальной терапии.

Клиническое наблюдение 1

Женщина, 43 года, жалуется на слабость, головокружение, головную боль, сердцебиение.

Анамнез настоящего заболевания: в 40-летнем возрасте стала отмечать слабость, периодическое головокружение, сердцебиение. Часто лечилась у стоматолога по поводу кариеса. Наблюдалась у гинеколога по поводу дисфункциональных маточных кровотечений, фибромиомы. При прохождении медицинского осмотра выявлено снижение гемоглобина до 60 г/л, назначен прием препаратов железа в терапевтической дозе. Состояние несколько улучшилось, но продолжало беспокоить головокружение, сердцебиение, усиливающиеся во время занятий спортом. Клиническое обследование и анализ имеющихся данных лабораторного обследования проведены в связи с выявлением резкой бледности лица, указанием на низкие показатели гемоглобина.

Анамнез жизни: родилась вторым ребенком в семье, росла здоровой. При поступлении в школу выявлена миопия легкой степени, астигматизм. Образование среднее специальное. Менструация с 13 лет продолжительностью до 7 дней, обильными кровопотерями в первые 3 дня. Первая беременность закончилась родами. Грудное вскармливание ребенка продолжалась год. Вредных привычек нет, питание регулярное, разнообразное, сбалансированное.

Семейный анамнез: матери 65 лет, в детстве прооперирована по поводу доброкачественной опухоли головного мозга. Лечится по поводу гипертонической болезни. Отец скончался в возрасте 69 лет от инфаркта миокарда.

Данные объективного обследования. Нормостенический тип конституции. ИМТ 23 кг/м². Незначительно выраженная воронкообразная деформация грудины. Гипоплазия молочных желез. Кожа бледной окраски, вялая, тонкая. Слизистые бледные. Полость рта санирована, но пальпируются увеличенные подчелюстные лимфатические узлы. Увеличение других групп лимфатических узлов не выявлено. Щитовидная железа не пальпируется. Пульс 86 уд./мин, одинаков на обеих руках, ритмичен, удовлетворительного наполнения, не напряжен. АД 120/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы, тоны ритмичные, выслушивается короткий систолический шум на верхушке. Число дыханий 18 в минуту. Перкуторно звук легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Болезненности в месте проекции почек не выявлено. Симптом Пастернацкого отрицателен. Отеков нет.

Результаты параклинического обследования

Общий анализ крови: эритроциты 3,37 (3,9) × 10^{12}/л; гемоглобин 121 г/л; гематокрит 25,4 (35)%, MCV (средний объем эритроцитов 75,4 (80,0) фл; MCH (среднее содержание гемоглобина) 20,5 (27,0) пг/л; микроциты 15,7 (0,10)%; лейкоциты 5,04 × 10^{9}/л; нейтрофилы 57%, лимфоциты 30%; моноциты 8%; эозинофилы 2%; базофилы 1%; тромбоциты 30,7 × 10^{9}/л; средний объем тромбоцита 12,2 (6,5–12,0) фл; содержание крупных тромбоцитов 40% (в норме от 11 до 45 %); СОЭ 13 мм/ч.

Общий анализ мочи: светло-желтого цвета, слабо-мутная, удельный вес 1020, белок отрицателен, эритроциты 10–15 (в норме 0–3); лейкоциты более 100 (в норме 27,5); бактерии не выявлены.

Показатели системы свертываемости крови: ПТВ 13,0 с (в норме 10–16 с). Показатели протромбина по Квику: 73% (70–115%). Фибриноген общий 1,6 г/л (1,8–4 г/л). Этаноловый тест отрицательный. МНО 1,13 усл. ед. (0,85–1,24 усл. ед.).

Биохимический анализ крови: глюкоза 4,25 ммоль/л; креатинин 65,2 ммоль/л; холестерин 3,7 ммоль/л.

Консультация гинеколога: миома матки, дисфункциональные маточные кровотечения.

Основное заболевание (комбинированная сочетанная патология). Хроническая постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

Фоновая патология

1. Миома матки. Дисфункциональные маточные кровотечения.
2. НДСТ: тромбоцитопатия, меноррагии; микрогематурия. Миопия.

Дообследование: определение содержания ферритина и железа сыворотки крови. Продолжить прием препаратов железа. Дицинон в дозе 750 мг при кровотечении. Магнерот 500 мг 2 р в день (курсами).

Клиническое наблюдение 2

Во время дежурства врач приглашен в лор-отделение к пациенту 45 лет с массивным носовым кровотечением, продолжавшимся в течение нескольких часов. Кровотечение рассматривалось как проявление гипертонического криза, но, несмотря на нормализацию артериального давления, оно продолжалась, о чем свидетельствовал и большой объем венозной крови в лотке. При сборе анамнеза выявлено, что носовыми кровотечениями страдает с детского возраста. Они носили рецидивирующий характер с постепенно усиливающейся интенсивностью и учащением кровотечений. Подобные кровотечения были у отца и появлялись у сына. При обследовании выявлены телеангиэктазии на крыльях носа, щеках, слизистой оболочке губ, бледневшие при надавливании, что в сочетании с отягощенным семейным анамнезом привело к диагнозу, сформулированному как «Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю–Ослера). Осложнение: рецидивирующие носовые кровотечения. Хроническая постгеморрагическая анемия, диагностированная на основании бледности кожи, слизистой оболочки рта, снижения гемоглобина до 90 г/л».

Кровотечение было остановлено орошением слизистой оболочки носа 5% раствором аминокапроновой кислоты. Рекомендовано принимать препараты железа до нормализации показателей гемоглобина, сывороточного железа, ферритина.

Клиническое наблюдение 3

Больной, 71 год, госпитализирован в терапевтическое отделение многопрофильной больницы с диагнозом хронической железодефицитной анемии тяжелой степени и жалобами на выраженную слабость, головокружение, головную боль, усиливающуюся в душном помещении. Наблюдается в поликлинике, лечение проводится препаратами железа, а во время госпитализаций дополнялось переливаниями крови, эритроцитарной массы. При объективном обследовании выявлено тяжелое состояние, кифосколиоз, бледно-желтушная кожа, гепатомегалия, подтвержденная УЗИ: печень увеличена, контуры печени ровные, структура неоднородная, крупнозернистая; эхогенность повышена, сосудистый рисунок сохранен. Селезенка 62 × 28 мм.

Данные параклинического обследования. Общий анализ крови 51 г/л, эритроциты 4,4 × 10^{12}/л; лейкоциты 6,6 × 10^{9}/л; палочкоядерные нейтрофилы 2%; сегментоядерные 78%; лимфоциты 16%; эозонофилы 1%; моноциты 3%; тромбоциты 447 × 10^{9}/л.

Резко выражена гипохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Содержание сывороточного железа 9,6 мкмоль/л, остальные показатели биохимического анализа крови в пределах нормальных величин.

УЗИ почек: двусторонний нефроптоз II степени.

Колонофиброскопия: сигмовидная кишка удлинена. Поперечная ободочная кишка провисает в малый таз. Складки среднего калибра, сфинктеры гипотоничны. Слизистая бледная с участками гиперемии. В сигмовидной прямой кишке, в слепой кишке и восходящем отделе толстого кишечника множество сосудистых телеангиэктазий в диаметре от 0,3–0,4 мм без примеси крови.

Фиброгастродуоденоскопия: пищевод свободно проходим, слизистая бледная. Слизистая желудка бледная, атрофичная. В средней трети тела желудка на передней стенке — ангиэктазии в размере 0,3–0,2 мм. Вторая ангиэктазия — в антральном отделе 0,3–0,2 мм. На передней стенке луковицы ДПК — ангиэктазы до 0,3 мм.

Проводилась терапия препаратами железа парентерально. Общее тяжелое состояние при поступлении стало показанием для гемотрансфузии.

Окончательный диагноз. Болезнь Рандю–Ослера. Телеангиэктазии желудка, двенадцатиперстной кишки, сигмовидной, прямой, слепой, восходящего отдела толстого кишечника. Хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия тяжелой степени.

При выписке: содержание гемоглобина крови 93 г/л, уровень сывороточного железа 11 мкмоль/л.

Рекомендовано продолжить прием железосодержащих препаратов.

Клиническое наблюдение 4

Мужчина, 36 лет, госпитализирован в дежурный терапевтический стационар с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром». При поступлении выявлены боли в сердце сжимающего характера, усиливающиеся при физической нагрузке, сердцебиение, признаки ишемии миокарда на ЭКГ. При клиническом обследовании выявлены сухость, бледность кожи

слизистых оболочек, покраснение кончика языка, атрофия сосочков, койлонихии (вогнутые ногти), снижение гемоглобина до 40 г/л.

Обращает внимание анамнез жизни: родился вторым ребенком в семье верующих, воцерковлен, строго соблюдают предписания по характеру питания. Тяжелая степень анемии, сопровождающаяся гипоксией миокарда, развитием коронарной недостаточности, патогномоничный симптом дефицита тканевого железа койлонихии [4]. Учет образа жизни позволил рекомендовать прием железосодержащих препаратов для восстановления нормальных показателей гемоглобина, уровня сывороточного железа и ферритина [11].

Обсуждение клинических случаев

Представленные случаи анемий тяжелой степени со снижением гемоглобина 60 г/л и ниже проявлялись гипоксией в виде головной боли и головокружения, сердцебиения и даже коронарной недостаточности [3–5].

Бледность кожи, слизистых оболочек и такие проявления гипосидероза, как ее сухость, изменения ногтевых пластин, кариес, атрофия слизистой оболочки желудка, выявленная ФГДС в третьем наблюдении, снижение цветового показателя, гипохромия эритроцитов, микроцитоз, пойкилоцитоз и снижение содержания железа сыворотки крови, установленное при висцеральной форме болезни Рандю–Ослера, позволили установить связь анемий с дефицитом железа, обусловленного хроническими кровопотерями в 3 случаях [3, 7, 11, 17]. При выявлении железодефицитных анемий и скрытого дефицита железа тканей по снижению показателей ферритина в каждом конкретном случае необходимо установить этиологию железодефицитного состояния и анемии. Наиболее часто причиной указанных анемий являются хронические кровотечения, в том числе маточные, носовые, кровопотери из желудочно-кишечного тракта, микрогематурия и др. [7, 10, 15, 17]. В первом клиническом наблюдении к меноррагиям в подростковом возрасте присоединились дисфункциональные маточные кровотечения, а в общем анализе мочи выявлена микрогематурия. Дефицит железа усугубился во время беременности, грудного вскармливания ребенка. Причиной железодефицитной анемии, выявленной при последующем обследовании пациента во втором клиническом случае, служили многолетние носовые кровотечения при болезни Рандю–Ослера. Обра-

щает внимание, что у пациента с висцеральной формой указанной болезни причиной скрыто текущих кровопотерь из желудочно-кишечного тракта были телеангиэктазии, выявленные при проведении эндоскопического обследования. Этот факт подтверждает необходимость проведения ФГДС, ректоскопии, фиброколоноскопии (ФКС) у мужчин при выявлении дефицита железа с целью выявления источника скрытых кровопотерь из желудочно-кишечного тракта, нередко усугубляемых нарушением всасывания железа при болезни Крона, дивертикулах тонкой кишки, ее резекции, хронических энтеритах [1, 7, 10, 15, 17].

Потребность в указанном микроэлементе возрастает в период роста, беременности, при грудном вскармливании детей, занятиях физическим трудом, профессиональным спортом [7, 15].

В последнем клиническом наблюдении представлена анемия тяжелой степени, обусловленная характером питания. Алиментарный дефицит железа развивается при вегетарианстве, дефиците питания в некоторых социальных группах и может стать следствием неврогенной анорексии и других расстройств пищевого поведения при патологическом желании похудеть с целью соответствовать стандартам красоты, при нарциссизме и др. [2, 3, 15]. Трофологическая недостаточность, в частности, алиментарного характера, проявляется снижением индекса массы тела ИМТ ниже 18,5 кг/м^2, уменьшением окружности плеча менее 22 см у мужчин и 19 см у женщин, снижением содержания альбумина в сыворотке крови менее 35 г/л [1, 19]. Рассматривая генез меноррагий у пациентки в первом клиническом наблюдении, трактуемых как дисфункциональные маточные кровотечения, а также обусловленные миомой матки [13, 16], необходимо обратить внимание на такие проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ), как миопия легкой степени, вялая тонкая кожа, воронкообразная деформация грудины, гипоплазия молочных желез [8, 12], и обсудить участие в развитии меноррагий, микрогематурии, геморрагической гематомезенхимальной дисплазии [5, 8, 9, 14], включающий тромбоцитопатию, болезни Виллебранда и Рандю–Ослера [8]. Первым клиническим проявлением тромбоцитопатии у пациентки были длительные и обильные менструальные кровотечения с 13-летнего возраста при нормальном количестве кровяных пластинок, что типично для тромбоцитопатии [5, 15].

Болезнь Рандю–Ослера, проявлявшаяся многолетними носовыми кровотечениями, носила генетически детерминированный характер, что выявлено при сборе семейного анамнеза. Висцеральная форма указанной патологии сочеталась с такими проявлениями НДСТ, как астенический соматотип, двусторонний нефроптоз, птоз кишечника, удлинение сигмовидной кишки.

Телеангиэктазии, обусловленые нарушением структуры и неполноценностью стенок микроциркуляторного русла, сочетаются с уменьшением активности фактора Виллебранда (антигена фактора VIII), нарушением адгезии тромбоцитов к стенке сосудов [5, 15] с участием коллагена, дисфункции эндотелия, усиливающейся при дефиците железа [5, 6, 18].

В клинической практике врожденная дисплазия мезенхимы, эластиновых структур, основного вещества соединительной ткани, состоящей из протеогликанов и гликопротеинов, проявляется [5, 8, 14, 18]:

- вялой, тонкой, рано состарившейся кожей;
- патологией органа зрения, включающей миопию, астигматизм, косоглазие, отслойку сетчатки, нистагм и др.;
- плоскостопием, сколиозом;
- птозом внутренних органов, в частности нефроптозом;
- пролапсом митрального клапана;
- варикозным расширением вен;
- грыжами любой локализации.

Проявлениями генетически детерминированной несостоятельности соединительной ткани (НДСТ) являются геморрагические гематомезенхимальные дисплазии, в том числе гемоглобинопатии, с развитием ювенильных меноррагий, микрогематурии, соучастие в генезе который принимает нарушение структуры мембранных клубочков почек [5, 8, 14, 18]. С НДСТ ассоциирована и неврогенная анорексия [8], и другие расстройства пищевого поведения [2], способствующие появлению трофологической недостаточности [19].

Заключение

Раннее выявление этиологии железодефицитных анемий, учет их патогенеза, в том числе гематомезенхиальной геморрагической дисплазии, позволяет остановить прогредиентность течения ЖДА и присоединение коморбидных состояний. Ведущим компонентом

терапии гематомезенхиального синдрома является коллагенстимулирующая терапия, направленная на стабилизацию синтеза коллагена и других компонентов соединительной ткани, в частности использование препарата магнерот по принятым рекомендациям [8]. Своевременная остановка кровотечения с помощью переливания свежезамороженной плазмы, альбумина, десмопрессина, стимулирующего высвобождение фактора Виллебранда из эндотелия, ε-аминокапроновой кислоты и препаратов транексамовой кислоты [3] способствует уменьшению кровопотерь. Коррекция дефицита железа проводится с выбором наиболее эффективного препарата в максимально приемлемой дозе длительными курсами до восстановления запаса ферритина в организме [3–5, 15].

Литература

1. *Александрова Р. А.* Болезни и патологномоничные синдромы у больных после резекции кишечника в практике терапевта и гастроэнтеролога // Новые Санкт-Петербургские ведомости. — 2020. — № 2 (92). — С. 21–31.
2. *Александровский Ю.А.* Психиатрические расстройства в общемедицинской практике и их лечения. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. — 240 с.
3. *Абдулкадыров К.М.* Клиническая гематология: Справочник. — СПб.: Питер, 2006. — 448 с.
4. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — Изд. 2-е. — М.: Государственное медицинское издательство медицинской литературы, 1957. — Т. 2. — 1304 с.
5. *Баркаган Г.С.* Гемморагические заболевания и синдромы. — Изд. 2-е. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.
6. *Громова О.А.* Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 1. — С. 23–32.
7. *Дворецкий Л.И.* Железодефицитная анемия в практике врачей различных специальностей // Вестник практического врача. — 2003. — № 1. — С. 13–18.
8. *Нечаева И.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические син-

дромы, формулировка диагноза, лечения // Лечащий врач. Медицинский научно-практический журнал. — 2008. — № 2. — С. 22–28.
9. *Инзель Т.Н., Антонюк С.М., Крымская Г.В., Наумов А.О.* Случай наследственной геморрагической телеангиэктазии с поражением желудка и кишечника // Сибирский вестник гепатологии и гастроэнтерологии — 2009. — № 23. — С. 123–124.
10. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз сочетанной патологии при первичном обследовании. — Томск: ООО «Дельтаплан», 2021. — 259 с.
11. *Камышников В.С.* Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили: справ. пособие. — 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 320 с.
12. *Корнетов Н.А.* Глоссарий стандартизированного описания региональных морфологических дисплазий для клинических исследований в психиатрии и неврологии: методическое письмо. — Томск, 1996. — 73 с.
13. *Крымская М.Л.* Климактерический период — М.: Медицина, 1989. — 272 с.
14. *Неймарк А.И., Сибуль И.Э., Таранина Т.С.* Морфологические изменения и нарушения гемостаза как проявление мезенхимальной дисплазии у больных нефроптозом // Урология и нефрология. — 1998. — № 1. — С. 29–31.
15. Руководство по гематологии. В 2 т. / Под ред. А.И. Воробьева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1985. — Т. 1 — 448 с. — Т. 2. — 368 с.
16. *Сметник В.П., Тушилович Л.П.* Неоперативная гинекология: руководство для врачей. — СПб.: СОТИС, 1995. — 224 с.
17. *Струтынский А.В.* Железодефицитные анемии. Диагностика и лечение // Трудный пациент. — 2013. — Т. 11. — № 2. — С. 38–42.
18. *Чернышева Т.В.* Клинико-морфологические особенности диабета у лиц с признаками дисплазии соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 1. — С. 14–16.
19. *Шумилкин В.Р., Хорошилов И.Е., Веретенникова З.М., Гуревич К.Я.* Оценка питательного статуса: пособие для врачей. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — СПб., 2007. — 58 с. — (Сер. Нефрологический семинар).

3.4. Ревматоидный артрит. Тромбофлебит глубоких вен

Клинический подход к диагностике ревматоидного артрита и тромбофлебита глубоких вен голени

Установлено, что ранняя диагностика ревматоидного артрита (РА) и своевременное назначение базисной противовоспалительной терапии позволяет избежать хронизации болезни, развития анкилозов, остеолизиса, поражения внутренних органов [10].

Несомненное значение имеет распознавание сочетанной патологии, в том числе тромбофлебита вен голени [6, 9, 13], с целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии [13] и коррекция метаболических расстройств соединительной ткани при ее генетически детерминированной патологии, известной как недифференцированная дисплазия (НДСТ) [2, 4, 11, 14].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможность распознавания РА по данным клинического обследования, сочетающегося с тромбофлебитом глубоких вен голени, и способ диагностики НДСТ по внешним фенотипическим признакам [2, 4, 14], что легло в основу назначения индивидуализированной патогенетической терапии коморбидного заболевания уже при первичном обращении [2, 5, 6, 11].

Клиническое наблюдение

Больная, 44 года, обратилась на консультацию с жалобами на боли, скованность в кистях, голеностопных, локтевых, коленных суставах, усиливающиеся в ночное время, утренние часы, ограничение способности к самообслуживанию, в том числе вставанию с постели, увеличение в объеме левой голени, боль в мышцах по ее задней поверхности.

Анамнез заболевания. Три месяца назад стали беспокоить боли в левом голеностопном суставе в утренние часы, скованность, уменьшавшаяся при ходьбе, небольшая припухлость. Травматологом после исключения перелома костей голени диагностировано повреждение капсульно-связочного аппарата сустава, назначено лечение мазью с вольтареном, кеторолом. Но боль в утренние часы сохранялась, скованность не проходила, пациентка стала прихрамывать при ходьбе. Присоединилась боль, скованность в лучезапястных суставах, мелких суставах кистей рук, отечность кистей,

ограничение объема движений. Продолжали беспокоить боли в голеностопных суставах, присоединились скованность, ограничение объема движений в локтевых и коленных суставах. Из-за болей, отечности в суставах верхних конечностей ограничилась способность к самообслуживанию, а из-за выраженной утренней скованности с трудом поднималась с постели. 10 дней назад возникли резко выраженные боли в левой голени, сопровождавшиеся отеком. Госпитализирована в дежурный хирургический стационар с диагнозом «Острый тромбофлебит левой голени». После проведения УЗИ голеней выявлен разрыв кисты Бейкера слева в области коленного сустава, распознан тромбофлебит глубоких вен правой голени и установлен острый тромбофлебит поверхностных вен справа. Проведено лечение гепарином в/к, диклофенаком в/м. Боль в левой голени купирована. После выписки рекомендовано наблюдение хирурга поликлиники.

Анамнез жизни. Родилась седьмым ребенком в неблагополучной семье. Вес при рождении 1900 г. В детстве часто болела острыми респираторными заболеваниями, бронхитами, ангинами. Менструации с 12 лет, протекали с меноррагиями. Три беременности, две из них закончились спонтанными абортами на ранних сроках, третья завершилась искусственными родами из-за патологии плода. Аллергический анамнез не отягощен. Образование 9 классов, окончила училище. Работает на производстве, выполняя тяжелую физическую работу, часто переохлаждается.

Семейный анамнез не установлен (с раннего детства воспитывалась в приемной семье), но запомнила, что бабушка со стороны матери имела варикозное расширение вен.

Данные объективного обследования. Состояние средней тяжести из-за резкой боли в суставах, общий скованности, слабости. Нормостенический соматотип. Рост 170 см, вес 83 кг. Легкая картавость речи, косоглазие. Кожа вялая, тонкая. В области брюшной стенки экхимозы после инъекций гепарина. Полость рта не санирована. Увеличения доступных пальпации лимфатических узлов не выявлено. Щитовидная железа не пальпируется.

Пульс 80 уд./мин, одинаков на обеих руках, удовлетворительного наполнения, не напряжен, ритмичен. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормальных величин. Тоны приглушены, ритм правильный. Над поверхностью грудной клетки при перкуссии звук легочной, дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени не выступает из-под реберной дуги. Селезенка, почки не пальпируются.

Сколиоз, варусная деформация голеней, отечность левой голени, увеличенной в объеме по сравнению с правой на 2 см. Припухлость под коленной ямкой слева. Болезненности икроножных мышц при пальпации голени не выявлено. Симптом Хоманса отрицателен с обоих сторон. Умеренное расширение подкожной вены правой голени в ее верхней и средней трети.

Обе кисти, лучезапястные суставы отечны. Кисти полусогнуты, местная температура на тыльной поверхности повышена. Покраснение кожи над межфаланговыми суставами II–IV пальцев кисти. Болезненность при пальпации указанных пястно-фаланговых суставов с обоих сторон. Положительный симптом сжатия кистей. Ограничение объема движений в локтевых суставах.

Болезненность при пальпации голеностопных суставов и пястно-фаланговых суставов стоп. Из-за болей в коленных суставах поднялась со стула с посторонней помощью.

Данные параклинического обследования

Общий анализ крови. Гемоглобин 134 г/л; эритроциты $4{,}27 \times 10^{12}$/л; тромбоциты 321×10^{9}/л; лейкоциты $9{,}2 \times 10^{9}$/л; палочкоядерные нейтрофилы 6%; сегментоядерные нейтрофилы 65%; лимфоциты 23%; моноциты 6%; СОЭ 27 мм/ч.

Общий анализ мочи. Цвет соломенно-желтый, прозрачная, лейкоциты 3–5 в п/зр., клетки плоского эпителия 6–8–10 в п/зр, реакция на содержание белка положительная.

Биохимический анализ сыворотки крови. Глюкоза 5,7 ммоль/л; креатинин 0,064 ммоль/л; мочевина 2,8 ммоль/л; альфа-амилаза 27 ЕД/л; АЛТ 28 МЕ/л; АСТ 13 МЕ/л; общий белок 68 г/л; общий билирубин 22 мкмоль/л; прямой билирубин 8 мкмоль/л; альбумин 37 г/л; фибриноген 5,1 г/л; АЧТВ 29 с; МНО 1,006 Д; ПТИ 100%; HbsAg отрицателен; СРБ 210 мкг/л. *На рентгенограммах органов грудной клетки* в двух проекциях очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Легочный рисунок усилен за счет прикорневого пневмофиброза. Корни легких не расширены, структурная сердечно-сосудистая тень расположена срединно, не расширена. Куполы диафрагмы расположены обычно, четкие. Заключение: пневмофиброз.

ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС 94 уд./мин. Электрическая ось сердца не отклонена. Заключение: синусовая тахикардия.

Ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей. Бедренные, подколенная и глубокие вены голени слева проходимы, рефлюкс (–), компрессия полная. Тромботических масс не определяется. Слева в подколенной ямке, медиально, определяется жид-

костное образование 5 × 3 × 1,5 см, с четким контуром. Содержимое неоднородное, кровотока не содержит, сообщается с полостью коленного сустава. Определяется распространение жидкостного содержимого подкожно вдоль ствола большой подкожной вены до середины голени. Признаков компрессии сосудистого пучка не выявлено. Справа в задней берцовой группе эхо-плотные массы неоднородной структуры. Часть тромба расположена у места впадения в подколенную вену, фиксирована, структура ее соответствует нижележащим участкам. Стенки камбаловидных и икроножных вен умеренно утолщены, контур их размыт, рефлюкс (+). С обеих сторон визуализируются перфорантные вены без достоверного сброса. Признаки окклюзирующего тромбоза заднеберцовой группы вен справа. Признаки флебита внутримышечных вен голени справа, без видимого тромбоза. Признаки разрыва кисты Бейкера слева, с распространением в подкожную клетчатку голени.

Основное заболевание (*комбинированное сочетанное*)

1. Ревматоидный артрит, быстропрогрессирующее течение. Активность II–III ст. Функциональная недостаточность III ст. Осложнение: разрыв кисты Бейкера слева с распространением экссудата в подкожную клетчатку голени.
2. Хронический флебит вен голени справа с окклюзирующим тромбозом заднеберцовой группы вен.

Осложнения сочетанной патологии: острый тромбоз поверхностных вен правой нижней конечности.

Фоновая патология: НДСТ (первичный иммунодефицит, гематомезенхимальная дисплазия, косоглазие).

Лечение: метотрексат 2,5 мг 1 раз в неделю; фолиевая кислота; преднизолон 15 мг после завтрака; ксарелто 10 мг 1 раз в день; детралекс 1000 мг. После назначенной терапии скованность, отечность суставов уменьшились. Госпитализирована в ревматологическое отделение клиники медуниверситета для обследования и продолжения лечения сочетанной патологии.

Обсуждение клинического случая

Классификационные критерии РА [10, 11] позволили установить диагноз по четырем клиническим критериям, включающим утреннюю скованность, полиартрит, артрит суставов кистей и симметричное поражение проксимальных межфаланговых, плюснефаланговых, лучезапястных суставов, продолжающееся более 6 недель, быстропрогрессирующее. Повышение местной температуры кистей, покраснение над межфаланговыми суставами, продолжительная скован-

ность в суставах, ускорение СОЭ свидетельствовали о II–III степени активности РА, выраженности синовита периферических суставов, осложнившегося разрывом кисты Бейкера в левом коленном суставе, с резкой болью, распространением экссудата под кожу голени, нейтрофильным лейкоцитозом [12]. Учитывая современные рекомендации по лечению раннего РА, назначена патогенетическая противовоспалительная терапия метотрексатом, преднизолоном [10].

Сочетанная патологии в виде окклюзирующего тромбоза заднеберцовой группы вен справа, высокие показатели фибриногена и ПТИ дали основание для назначения препарата ксарелто в суточной дозе 20 мг. Общепринятое положение о сущности РА, рассматриваемого как системное аутоиммунное заболевание с прогрессирующим воспалительным поражением периферических суставов и развитием эрозивно-деструктивного полиартрита [7, 8, 10–12] объясняет генез воспаления синовиальной оболочки как результат активации лимфоцитов и действия провоспалительных медиаторов, в частности ИЛ-1, ФНО-α, синтезируемых макрофагами; проявляющегося утренней скованностью, рассматриваемой как патогномичный симптом РА [7, 8, 10–12].

НДСТ — фоновая патология коморбидного заболевания. Распознана на основании внешних фенотипических проявлений, таких как косоглазие, сколиоз, варусная деформация голени, вялая кожа, появление обширных экхимозов на брюшной стенке после введения гепарина, а также таких сведений из анамнеза, как низкая масса тела при рождении, частые инфекционные заболевания в детском возрасте, рассматриваемые как проявление первичного иммунодефицита (ПИД) [3, 2, 7]. Это позволило обсуждать роль генетически детерминированной слабости III типа коллагена, входящего в структуру хрящевой ткани, [1, 8, 12]. Увеличение содержания фибронектина в синовиальной оболочке и дефицит кератансульфатного протеогликана люмикана способствуют избыточному фиброобразованию, развитию анкилозов, контрактур периферических суставов и хронизации РА [1, 8, 10–12]. Участие в генезе разрушения хрящевой ткани принимают хондроциты, а остеокласты, наряду с развитием паннуса, соучаствуют в развитии эрозий в субхондральной костной ткани суставов [1, 12]. С целью уменьшения разрушения хрящевой ткани, прогрессирования остеолизиса, стабилизации компонентов соединительной ткани, в том числе уве-

личения прочности коллагеновых волокон, необходимо включить в патогенетическую терапию РА уже на ранних стадиях болезни препараты, содержащие магний, в частности магнерот, в рекомендуемых дозировках [1, 14].

Основное аутоиммунное заболевание РА, спонтанные аборты в анамнезе на ранних сроках беременности, тромбофлебит глубоких вен голени справа позволили включить в дифференциальный диагноз первичный антифосфолипидный синдром и рекомендовать определение антифосфолипидных антител класса IgG [8, 10]. Причиной тромбофлебита явилась генетически детерминированная патология вен, о которой можно судить по семейному анамнезу, и воздействие гликопротеина фибронектина на сладж-синдром тромбоцитов на стенках вен [6, 13, 14]. Острый тромбофлебит поверхностных вен правой голени явился осложнением коморбидной патологии, если учесть такие патогенетические факторы, как:

- активация системы свертываемости крови при выраженной активности воспаления в периферических суставах;
- дисфункция эндотелия и склонность к тромбофилии при НДСТ;
- поражение кровеносных сосудов при дисплазии соединительной ткании, вызванное нарушением развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах при патологии IV типа коллагена, с формированием варикозного расширения вен, геморроя, варикоцеле, осложняющихся тромбофлебитом [14].

Манифестации РА у женщины среднего возраста способствовали инфекция полости рта, тяжелый физический труд в условиях резкой смены температур [5, 7, 11, 12].

Заключение

Клиническое обследование с уточнением жалоб, сбор анамнеза заболевания, жизни, полноценное физическое обследование, анализ представленных данных параклинического обследования позволили уже при первичном обращении сформулировать диагноз основного заболевания с использованием квалификационных критериев, представленных в руководствах [10, 11], и назначить индивидуализированную патогенетическую терапию.

Литература

1. *Громова О.А.* Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 1. — С. 23–32.
2. *Земцовский Э.В.* Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Состояние и перспективы развития представлений о наследственных расстройствах соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 1. — С. 5–9.
3. Иммунология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / Под ред. акад. РАМН Р.М. Хаитова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 112 с.
4. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний. — М.: Медицинское информационное агентство, 2016. — 192 с.
5. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз сочетанной патологии при первичном обследовании.— Томск: Дельтаплан, 2021. — 264 с.
6. *Клемент А.А., Веденский А.Н.* Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. — Л.: Медицина, 1976. — 295 с.
7. Клиническая ревматология / Пер. с англ.; под ред. Х.М. Каррея. — М.: Медицина, 1990. — 448 с.
8. *Насонова В.А., Астапенко М.Г.* Клиническая ревматология: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 592 с.
9. *Насонов Е.Л.* Профилактика и лечение антифосфолипидного синдрома: современные рекомендации и перспективы // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12. — № 6. — С. 377–385.
10. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: руководство для практикующих врачей / В.А. Насонова, Е.Л. Насонов, Р.Т. Алекперов, Л.И. Алексеева и др.; под общ. ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. — М.: Литтера, 2003. — Т. 3. — 507 с. — (Рациональная фармакотерапия: Сер. руководство для практикующих врачей).
11. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
12. *Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова Н.М.* Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания): руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 640 с.

13. *Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И.* Тромбоэмболия легочных артерий — М.: Медицина, 1979. — 284 с.
14. *Чернышева Т.В.* Клинико-морфологические особенности диабета у лиц с признаками дисплазии соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 1. — С. 14–16.

3.5. Системная воспалительная реакция

Диагностическое значение системной воспалительной реакции в распознавании васкулита Хортона

Генетически запрограммированный процесс старения, сопровождающийся увеличением количества известных заболеваний [1, 10], одновременно протекает с увеличением аутоиммунной патологии, включающий гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией (васкулит Хортона) [8, 13, 16]. Продуктивное воспаление артериол, артерий мышечно-эластичного типа, крупных артериальных стволов, отходящих от аорты, и образование патогномоничных гранулем (узелков из клеток соединительной ткани), приводящее к ишемии тканей и органов [9, 13, 16], вызывает определенные трудности в практике врачей первичного звена здравоохранения, что не только сопровождается развитием лекарственной болезни [5], но и влечет развитие таких осложнений, как инсульт, расслоение аорты, необратимая слепота [4, 13, 16]. Указанный васкулит, как и другие аутоиммунные заболевания [8, 12, 14], в активном периоде болезни сопровождаются такими общими проявлениями, как резкая слабость, лихорадка, снижение массы тела на 5–6 кг, нередко выраженная ночная потливость в ночные часы и депрессия [13, 15, 16]. Указанные клинические проявления системной воспалительной реакции (СВР) сочетаются с увеличением СОЭ, положительной реакцией СРБ и другими лабораторными критериями острого воспаления [7, 9, 13, 14, 16].

Изложенные клинические наблюдения освещают возможность использования СВР в диагностике болезни Хортона при первичном клиническом обследовании [6, 9, 13, 15, 16].

Клиническое наблюдение 1

58-летняя женщина обратилась на консультацию из-за постоянной слабости, похудения, выраженной ночной потливости. Дополнительно выявлено наличие боли в плечевом поясе со скованностью в утренние часы, усиление болей указанной локализации и онемение кистей в конце рабочего дня, обусловленное профессиональной деятельностью, приступообразные боли в межреберных промежутках слева, сжимающие боли в области сердца, возникающие в покое, проходящие самостоятельно. В поликлинике проводилось лечение по поводу остеохондроза позвоночника. Регистрация ЭКГ во время приступа болей в сердце не выявляла изменений. Боли купировались введением анальгетиков.

Анамнез жизни: родилась единственным ребенком в семье. Имела 3 беременности, одни роды. Образование среднее специальное (преподаватель в музыкальном училище, играет на пианино). Аллергический анамнез не отягощен. Матери 94 года, отец умер в 78 лет, страдал гипертонической болезнью. При объективном обследовании обращает внимание страдальческое выражение лица; питание снижено (рост 162 см, вес 56 кг). Бледность, кожа тонкая, с просвечивающимися сосудами. Гипергидроз. В области лба справа пальпируется уплотненная подкожная артерия. Незначительная воронкообразная деформация грудины. Ограничение объема движений в плечевых суставах из-за боли, болезненность мышц плечевого пояса, правого грудино-ключичного сочленения и грудино-реберных сочленений II–IV ребер слева. Границы сердца в пределах нормальных величин, тоны ясные, ритмичные. Пульс 60 уд./мин, одинаков на обеих руках, не напряжен, ритмичен. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Со стороны легких, органов брюшной полости патологии не выявлено.

Проанализировав представленные электрокардиограммы, общий анализ крови в динамике, сформулировали диагноз основного заболевания: «Гигантоклеточный артериит (ревматическая полимиалгия, болезнь Хортона). Коронариит. НК0».

Рекомендовано: дополнительные обследования по плану ревматолога и кардиолога. Назначен преднизолон в дозе 10 мг/сут, в дальнейшем заменен на дексаметазон 8 мг. Последующее наблюдение показало, что состояние больной значительно улучшилось: исчезли слабость, потливость, нормализовался вес, не возобновлялись миалгии плечевого пояса, онемение кистей, боли в грудной клетке и в области сердца. Нарушения зрения не наблюдалось. Исчезла инъекция склер. В 64 года перенесла COVID-19. После

выздоровления отметила появление резкой слабости, возобновление потливости, снижение массы тела. В справке из стационара отмечено увеличение СОЭ до 24 мм/ч, повышение СРБ, холестерина до 7,8 ммоль/л при нормальном содержании ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов. Регистрация ЭКГ в динамике признаков гипертрофии левого желудочка не выявила. Зафиксирована синусовая брадикардия с ЧСС 52/мин, нарушение процессов реполяризации задней стенки левого желудочка. КТ грудной клетки выявила полисегментарную интерстициальную пневмонию. После окончания лечения COVID-19 рекомендовано продолжить прием ГКС в прежних дозах. Добавлен урсофальк 1 мг/веса в сутки для стабилизации содержания холестерина.

Клиническое наблюдение 2

В терапевтическом отделении многопрофильного стационара проконсультирована женщина 70 лет, госпитализированная для обследования по поводу длительной лихорадки неправильного типа с повышением температуры тела до 38 °С, выраженной потливостью в ночные часы. Дополнительно обратило внимание снижение слуха преимущественно справа, болезненность при пальпации мышц плечевого и тазового пояса, ускорение СОЭ до 50 мм/ч.

Диагностирован васкулит Хортона, назначено лечение преднизолоном 15 мг/сут. Через 7 дней температура нормализовалась, потливость уменьшилась. Рекомендовано продолжение терапии в поликлинике под наблюдением терапевта и ревматолога.

Клиническое наблюдение 3

В течение ряда лет наблюдалась женщина 83 лет. В анамнезе хронический тиреоидит, гипотиреоз, корригируемый приемом дийодтиронина. В 70 лет стало беспокоить снижение зрения, отечность вокруг глаз, нарушение цветоощущения, потливость в ночное время, депрессия, постоянно говорила о присутствии дома посторонних лиц и иногда слышала голоса. В 80 лет проведена операция по замене хрусталика, но зрение полностью восстановить не удалось.

При обследовании выявлено: ксантелазмы значительных размеров, болезненность мышц плечевого пояса. КТ органов грудной клетки установило расширение восходящего отдела грудной аорты. Лабораторное обследование выявило СОЭ 28 мм/ч, ураты в общем анализе мочи, увеличение содержания мочевой кислоты, креатинина, холестерина.

Нарушение зрения, депрессия, галлюцинации, расширение восходящего отдела аорты, выявленное КТ грудной клетки, и ускоре-

ние СОЭ позволили диагностировать васкулит Хортона и включить в терапию комбинированной сочетанной патологии (аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, подагра, ХПН) преднизолон 10 мг, что сопровождалось уменьшением слабости, исчезновением потливости в ночные часы, исчезновением отеков вокруг глаз.

Ксантелазмы, гиперхолестеринемия послужили основанием для включения в терапию препарата урсодезоксихолевой кислоты в дозе 0,1 мг на килограмм веса. Остальная терапия продолжалась по рекомендации эндокринолога, терапевта поликлиники.

Обсуждение клинических случаев

Все изложенные случаи из практики гигантоклеточного артрита с ревматической полимиалгией (васкулит Хортона, М 31.5) объединяет СВР, которая проявлялась общей слабостью, выраженной потливостью, лихорадкой, ускорением СОЭ, депрессией (у третьей пациентки), дистимией, снижением настроения (в первом клиническом случае).

Хроническое аутоиммунное воспаление, обусловленное макрофагальнолимфоцитарной реакцией с участием фибробластов, клеток эндотелия и внеклеточной матрицы, содержащей протеогликаны, эластин, сопровождается выработкой цитокинов, в частности ИЛ-1 (пирогена, лейкоцитарного эндогенного медиатора), воздействующего на терморегуляторный центр за счет повышения синтеза протеогликанов в передних ядрах гипоталамуса. Дополнительно в развитии воспаления принимают участие такие противовоспалительные медиаторы, как ФНО-α, ИЛ-6, способствующие, как ИЛ-1, увеличению СОЭ, синтезу СРБ [8, 11, 14, 16].

Аутоиммунное повреждение внеклеточного матрикса металлопротеазами сопровождается гиперпродукцией аутоантител и увеличением образования циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [3, 8, 11, 16].

Содержание ЦИК увеличивается не только под влиянием генетических факторов, но и при гиперэстрогенемии, уменьшении содержания C_3 комплемента, особенно при дефиците магния, патогномоничного для НДСТ [3, 11].

Выраженная потливость у больной 58 лет длительно трактовалась как «затянувшейся климактерический синдром», несмотря на отсутствие приливов жара к голове и шее [10]. Одним из объяснений указанного симптома является ночное снижение температуры

тела [13] и, вероятно, дисфункция в центре вегетативной регуляции головного мозга. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система под влиянием цитокинов ИЛ-1 (особенно ИЛ-1β), ФНО-α, ИЛ-6 высвобождает кортикотропин-рилизинг-гормон (КРТ, кортиколиберин), способствующий выделению АКТГ передней долей гипофиза и выработке ГКС с развитием резкой слабости, утомляемости, депрессии, типичной для СВР при развитии аутоиммунных заболеваний, в частности васкулите Хортона с ревматической полимиалгией [2, 4, 12, 13, 15, 16]. Длительное течение СВР с лихорадкой, ускорением СОЭ может быть ведущим проявлением артериита, что и демонстрирует второй изложенный случай из практики [13, 15, 16]. Но необходимо учитывать, что незначительное повышение СОЭ и даже его нормальная величина не должны служить основанием для отрицания васкулита Хортона (ревматической полимиалгии) при наличии других диагностических критериев болезни и отчетливой положительной динамики клинической картины при приеме 10 мг преднизолона уже через 7 дней после начала терапии [9, 15, 16]. Известно, что СОЭ является неспецифическим индикатором воспалительной реакции, зависящим от таких факторов, как вязкость крови, содержание в ней мочевой кислоты, фибриногена, желчных кислот и других факторов [7]. Дополнительное диагностическое значение имеют СРБ, ИЛ-6 [9, 15, 16].

Первый клинический случай демонстрирует, что СВР была обусловлена не только ревматической полимиалгией, но и коронариитом, вовлечением в патологический процесс межреберных артерий, что типично для гигантоклеточного артериита [4, 15, 13].

Третье наблюдение позволяет показать сочетание васкулита Хортона с аутоиммунным тиреоидитом, гипотиреозом, вероятно, и с первичным билиарным циррозом (ПБЦ), учитывая наличие синдрома холестаза [8, 12].

Заключение

Головная боль, боль в лице при жевании, являющая патогномичным симптомом васкулита, снижение зрения, диплопия, птоз, депрессия, другие сосудистые проявления, особенно у лиц старше 50 лет, сочетающиеся с СВР, болезненностью при пальпации височных артерий, волосистой части головы, мышц плечевого и тазового

пояса, дает основание для постановки диагноза гигантоклеточного артериита, ревматической полимиалгии при первичном обследовании больного и для начала терапии глюкокортикостероидами [5, 6, 9, 13, 15, 16].

Литература

1. *Алексеенко С.Н., Павлищук С.А.* Болезни и старость // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2016. — № 2 (76). — С. 45–47.
2. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М.* Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.
3. *Громова О.А.* Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — №1. — С. 23–32.
4. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомических диагнозов: справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 576 с.
5. *Инзель Т.Н.* Болезнь Хортона и геморрагический васкулит (клинический случай) // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 4 (94). — С. 76–79.
6. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз сочетанной патологии при первичном обследовании. — Томск: Дельтаплан, 2021. — 264 с.
7. *Камышников В.С.* Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили: справ. пособие. — 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 320 с.
8. Клиническая иммунология: учеб. для студентов медицинских вузов / Под ред. А.В. Караулова. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 604 с.
9. Клиническая ревматология / Пер. с англ.; под ред. Х.Л.Ф. Каррея. – М.: Медицина, 1990. — 448 с.
10. *Крымская М.Л.* Климактерический период. — М.: Медицина, 1988. — 272 с.

11. *Насонова В.А., Астапенко М.Г.* Клиническая ревматология: руководство для врачей. АМН СССР. — М.: Медицина, 1989. — 592 с.
12. *Лейшнер У.* Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / Пер. с нем. А. Шептулин. — М.: Анахарсис, 2005. — 176 с.
13. *Семенкова Е.Н.* Системные васкулиты. — М.: Медицина, 1988. — 260 с. — (Библиотека практического врача. Важнейшие вопросы внутренней медицины).
14. *Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М.* Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания): руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 640 с.
15. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: руководство для практикующих врачей / В.А. Насонова, Е.Л. Насонов, Р.Т. Алекперов, Л.И. Алексеева и др.; под общ. ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. — М.: Литтерра, 2003. — 507 с. — (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. Для практикующих врачей. Т. 3).
16. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.

3.6. Тромбоз в системе воротной вены

Проблемы распознавания тромбоза в системе воротной вены с развитием инфаркта тонкой кишки в неотложной клинической практике

Своевременное распознавание тромбоза в системе воротной вены, включающей верхнюю и нижнюю брыжеечные вены, венечную вену желудка и селезеночную вену [2], является сложной задачей [3, 5, 6] как при хроническом течении с развитием портальной гипертензии [6, 7], так и при мезентеральном венозном тромбозе, протекающем с развитием ишемии кишечника, некрозом, перитонитом [3, 5, 10].

Представленный клинический случай освещает особенности клинической картины указанной патологии у пациента 42 лет, длительно злоупотребляющего алкоголем, что послужило основанием для постановки диагноза алкогольного цирроза печени.

Клиническое наблюдение

Больной Н., 42 года, направлен в дежурный стационар с диагнозом «Цирроз печени, смешанная форма, в стадии декомпенсации, хронический бронхит в стадии обострения».

Жалобы при поступлении: резкие интенсивные боли в эпигастральной области, рвота после каждого приема пищи, вздутие живота, его увеличение в объеме, резкая слабость.

Анамнез настоящего заболевания. Многие годы употреблял алкоголь, интенсивно курил. Периодически возникали боли в эпигастральной области, в области правого подреберья, тошнота, поносы, вздутие живота. Лечился в поликлинике с диагнозом «Цирроз печени, хронический бронхит». Постепенно стал увеличиваться в объеме живот. При УЗИ брюшной полости выявлен асцит.

За 3 недели до госпитализации употребление алкоголя прекратил. Боли в эпигастральной области усилились, периодически носили нестерпимый характер, в область спины не иррадиировали, но усиливались при смене положения тела. Стала повышаться температура тела до 37,8 °С, усилилась тошнота, рвота съеденной пищей, живот стал увеличиваться в объеме, появилась одышка, резкая слабость. Терапевтом поликлиники направлен в дежурный стационар.

Данные объективного обследования. Состояние тяжелое. Глаза запавшие, язык сухой. Склеры иктеричны. Положение вынужденное: лежит на спине с полусогнутыми в коленях ногами; при попытке повернуться на бок боль в животе резко усиливается. Кожа бледно-желтого цвета, сухая. Пальмарная эритема ладоней. Контрактура Дюпюитрена III пальца левой кисти. Лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Температура 37,8 °С. Пульс 110 в минуту, малого наполнения, ритмичен, одинаков на обеих руках. АД 100/80 мм рт. ст., границы сердца не расширены, тоны ритмичные, ослабленные. Число дыханий в минуту 24. Над переднебоковыми отделами легких звук коробочный, дыхание везикулярное, ослабленное, сухие свистящие хрипы.

Живот вздут, увеличен в объеме за счет асцита. Пальпируется грыжа белой линии живота. Болезненность при пальпации печени, край которой выступает на 10 см из-под реберной дуги. Край печени ровный. Болезненность при пальпации в эпигастральной области, напряжения мышц в брюшной стенки не выявлено. Селезенку пропальпировать не удалось. Отеков нет.

Общий анализ крови. Гемоглобин 65 г/л, лейкоциты 22×10^9/л, тромбоциты 749×10^9/л, палочкоядерные нейтрофилы 8%, сегментоядерные 59%, лимфоциты 22%, СОЭ 64 мм/ч, токсическая зернистость нейтрофилов 100%.

В общем анализе мочи ацетона не выявлено.

Рентгенография органов грудной клетки. Заключение: левосторонняя полисегментарная пневмония. Консолидированные переломы IX и X ребер слева.

Биохимический анализ крови. Фибриноген 56 г/л, протромбиновый индекс 107%.

Заключение по результатам фиброгастродуоденоскопии. Дистальный эрозивный эзофагит. Варикозное расширение вен пищевода I–II степени. Очаговый гастрит. Дуоденит.

Данные УЗИ органов брюшной полости. Печень увеличена. Край ровный. Асцит. Признаки хронического панкреатита. Заключение: цирроз (?).

Осмотр дежурного хирурга в динамике. Живот не деформирован. Диастаз мышц передней брюшной станки. Асцит. Печень увеличена, болезненна. Живот при пальпации мягкий. Ампула прямой кишки свободна. На перчатке — светло-коричневые каловые массы. Заключение: данных за острую хирургическую патологию не выявлено.

Госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Диагноз основного заболевания (комбинированная конкурирующая патология): внебольничная левосторонняя полисегментарная пневмония тяжелой степени.

Фоновая патология: хронический обструктивный бронхит в фазе обострения. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность II ст., консолидированные переломы IX и X ребер слева.

Цирроз печени, смешанная форма. Декомпенсация по сосудистому типу. Асцит. Варикозное расширение вен пищевода. Анемия.

Осложнения: шок сложного генеза (инфекционно-токсический, гиповолемический).

Сопутствующая патология. Дистальный эрозивный эзофагит. Очаговый гастрит. Дуоденит. Грыжа белой линии живота.

Проводилась антибактериальная и противошоковая терапия. Состояние прогрессивно ухудшалось, сохранялась боль в животе, низкое АД, одышка. На 5-е сутки потерял сознание. Реанимационные мероприятия были безуспешными.

Окончательный патолого-анатомический диагноз. Венозный инфаркт участка тощей кишки. Тромбоз воротной вены. Обтурирующий тромбоз вен брыжейки тонкого и толстого кишечника, тромбоз селезеночной вены.

Осложнение основного заболевания. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Инфекционно-токсический шок: диффузные выраженные расстройства кровообращения и дистрофические изменения во внутренних органах. Отек легких. Отек головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Реактивный гепатит. Эрозивный гастрит. Эрозивный эзофагит. Внелегочная портальная гипертензия: асцит, варикозное расширение вен пищевода.

Сопутствующие заболевания. Мелкоочаговая пневмония слева в стадии разрешения. Грыжа белой линии живота.

Расхождение посмертного клинического и патолого-анатомических диагнозов по §1, категория 2 (венозный инфаркт участка тощей кишки) и по §1, осложнения основного заболевания (перитонит).

Эпикриз. В результате тромбоза вен брыжейки тонкого кишечника развился некроз участка тонкой кишки, что привело к разлитому перитониту, явившемуся непосредственной причиной смерти. Давность венозного тромбоза различна, так как при микроскопическом исследовании обнаружены тромбы с явлениями организации, реканализации и реваскуляризации. Давность перитонита составляет не менее 7 суток, поскольку микроскопически обнаружены явления организации фибрина и участки разрастания грануляционной ткани.

Большое количество жидкости в брюшной полости (375 мл) можно объяснить, по всей вероятности, наличием предшествовавшего асцита, обусловленного внепеченочной портальной гипертензией, как проявления тромбоза воротной вены.

Диагноз «Цирроз печени» не обоснован, о чем свидетельствуют ровные края печени, что ранее описано при УЗИ.

Мелкоочаговая пневмония в левом легком в стадии разрешения внесена в рубрику сопутствующей патологии.

Заключение. В основе расхождения диагнозов лежит недостаточное обследование больного при поступлении, в том числе хирургом. Отсутствует анализ боли в животе, не проведено исследование перитонеальных симптомов. Правильной диагностике способствовало бы проведение лапароскопии с исследованием перитонеального экссудата.

Таким образом, основное заболевание: венозный инфаркт тонкой кишки, осложнившийся перитонитом.

Обсуждение клинического случая

В основе расхождения основного клинического диагноза и его осложнения изначально лежал ошибочный выбор основной жало-

бы, а именно: интенсивной боли в животе с вынужденным положением в постели, сопровождавшейся неукротимой рвотой, лихорадкой, шоком и выраженным лейкоцитозом со сдвигом влево, 100% токсической зернистостью нейтрофилов и значительным ускорением СОЭ [9]. Не привлекла внимания дежурных врачей симптоматика, типичная для перитонита: запавшие глаза, сухой язык, бледно-желтый цвет кожи, слабый пульс и одышка [10]. Не принято во внимание наличие болезненности при пальпации живота при отсутствии напряжения брюшной стенки, что является патогномоничным симптомокомплексом для тромбоза (тромбоэмболии) в системе мезентериальных сосудов, в частности вен, при наличии значительного лейкоцитоза, что имело место и в разбираемом случае [3, 5].

Необходимо согласиться с патологоанатомом о недообследовании в плане отсутствия определения перитонеальных симптомов и применения принятых в неотложной хирургии дополнительных инструментальных методов обследования, в частности обзорной рентгенографии органов брюшной полости [8, 10].

Одним из ранних клинических проявлений тромбоза в системе воротной вены является подпеченочная портальная гипертензия, включающая асцит при отсутствии изменений печени при УЗИ, варикозное расширение вен пищевода [6, 7] и увеличение диаметра воротной вены по данным УЗИ.

Обращает внимание появление вздутия живота, его увеличение в объеме, имевшее место в разбираемом случае. Тромбоз селезеночной вены и нижней брыжеечной вены протекал бессимптомно. Необходимо обратить внимание на то, что боли в эпигастральной области, локализованные в эпигастрии, в область спины не иррадиировали, что позволяет ретроспективно связать указанный синдром с венозным тромбозом в системе верхней брыжеечной вены.

Тромбоз в системе воротной вены у пациента с длительным приемом алкоголя, подтверждаемого такими маркерами хронического алкоголизма, как пальмарная эритема, контрактура Дюпюитрена, консолидированные переломы ребер, хронический панкреатит по данным УЗИ [4], очаговый гастрит [1], — обусловлены сочетанием таких патогенетических факторов, как:

- токсическое действие алкоголя с поражением гепатоцитов и вероятное уменьшение выработки антитромбина III [1, 4];

- анатомические особенности воротной вены: низкое давление, медленный кровоток и отсутствие пульсации [2, 6];
- повышение плазменных факторов свертывания, в частности фибриногена, превращающегося в тромб под влиянием тромбина [3];
- гипертромбоцитоз, обусловленный, наиболее вероятно, интенсивным курением, хронической обструктивной болезнью легких и влиянием избыточной продукции интерлейкина-6 и гипоксии, воздействующих на выработку тромбоцитов мегакариоцитарным ростом костного мозга [11].

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует необоснованное диагностическое заключение об алкогольном циррозе печени, отсутствие должной настороженности в плане ранней диагностики тромбоза в системе воротной вены, в том числе венозного мезентериального тромбоза, вызвавшего ишемию тонкой кишки, ее некроз и перитонит.

Недооценка выраженной боли в животе, вынужденного положения, рвоты и гиперлейкоцитоза, недообследование легли в основу ложного умозаключения об основном заболевании и выбора ошибочной тактики лечения.

Литература

1. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — 2-е изд. — М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1956. — Т. 1. — 1216 с.
2. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — 2-е изд. — М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1958. — Т. 5. — 1247 с.
3. *Гольдгаммер К.К.* Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов. — М.: Медицина, 1966. — 182 с.
4. *Логинов А.С., Блок Ю.Е.* Хронические гепатиты и циррозы печени. — М.: Медицина, 1987. — 272 с.
5. *Марстон А.* Сосудистые заболевания кишечника. Патофизиология, диагностика и лечение. — М.: Медицина, 1989. — 303 с.

6. *Подымова С.Д.* Болезни печени: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1984. — 489 с.
7. *Гребенев А.Л., Хазанов А.И., Подымова С.Д. и др.* Болезни печени и билиарной системы: Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. / Под общ. ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребнева; ред. Ф.М. Комарова, А.Л. Гребнева, А.И. Хазанова. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — 528 с.
8. *Гребенев А.Л., Серов В.В. и др.* Болезни поджелудочной железы кишечника, системные заболевания с нарушением функции пищеварительного тракта: Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. / Под общ. ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребнева; ред. Ф.М. Комарова, А.Л. Гребнева. — М.: Медицина, 1996. — Т. 3. — 720 с.
9. *Ригельман Р.* Как избежать врачебных ошибок. Книга для практикующих врачей: Пер. с англ. — М.: Практика, 1997. — 208 с.
10. *Шлапоберский В.Я.* Острые гнойные перитониты. — М.: Государственное изд-во медицинской литературы «Медгиз», 1958. — 188 с.
11. *Шиффман Фред Дж.* Патофизиология крови / Пер. с. англ. под общ. ред. акад. Ю.В. Наточина. — М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 2000. — 446 с.

3.7. Тромбоэмболические осложнения

Актуальные вопросы тромбоэмболических осложнений в неотложной клинической практике

Сложность диагностики тромбоэмболий в разные сосудистые бассейны общеизвестна, особенно врачам, осуществляющим неотложную помощь. Это обусловлено внезапностью развития кардиоэмбологенных инфарктов головного мозга [2], тромбоэмболии в системе легочной артерии [11], мезентериальных тромбоэмболий [4] и, реже, эмболий в сосуды нижних конечностей, множеством факторов риска тромбообразования [2, 4, 10–12] и патогенеза, в частности, формирования тромба, связанного с воздействием тромбина на фибриноген, гипертромбоцитозом [1], влиянием антифосфолипидных антител при антифосфолипидном синдроме (АФС) [6].

Описанные клинические случаи демонстрируют возможность своевременной диагностики кардиотромбоэмболий с оказанием

эффективного хирургического вмешательства и знакомят практических врачей со случаем парадоксального инфаркта головного мозга при незаращении овального окна.

Клиническое наблюдение 1

Больная Б., 35 лет, доставлена в порядке неотложной помощи с отсутствием движений в правых конечностях, афазией. Из анамнеза, собранного со слов родственников, установлено, что с 29-летнего возраста стали беспокоить боли в сердце колющего характера, повышение АД до 160/90 мм рт. ст., онемение в левой руке, слабость, бессонница. Проведено обследование и лечение в кардиологическом отделении многопрофильного стационара. Из медицинской документации выявлены данные о наличии на ЭКГ отклонения электрической оси сердца вправо, метаболических изменениях миокарда, о рентгенологических признаках гипертрофии левого желудочка. В кале имелись яйца *opistorchis felineus*, в общем анализе крови — эозинофилия 8%.

Диагностирован описторхоз, нейтроциркуляторная дистония по гипертоническому типу. Проведена дегельминтизация, лечение β-адреноблокаторами, седативная терапия.

В 33 года после бега возникла интенсивная боль в правой голени, отек правой стопы, подногтевые кровоизлияния, болезненные багрово-синюшные пятна на голени и стопе, повышение температуры тела до 39 °С. С учетом ускорения СОЭ до 20 мл/ч, появления синюшно-геморрагической сыпи на кистях диагностирован вторичный васкулит на фоне пролеченного описторхоза.

После проведенного лечения с применением антиагрегантов сыпь исчезла, но через 2 месяца вновь после бега рецидивировала боль в икроножных мышцах и пальцах стоп.

Обследование у ревматолога подтвердило наличие анемии легкой степени (содержание гемоглобина 108 г/л), тромбоцитопении (со снижением уровня тромбоцитов до 136×10^9/л), лейкопении ($3{,}9 \times 10^9$/л), ускорение СОЭ до 21 мм/ч, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов до 100 ЕД (в норме 54 ЕД), титра антистрептолизина. Результат исследования на волчаночные клетки был отрицательным.

Третий эпизод геморрагических высыпаний на конечностях рецидивировал через 8 месяцев.

Настоящая госпитализация вызвана появлением внезапно возникшей головной боли интенсивного характера, кратковременной потерей сознания, потерей речи, слабостью в правых конечностях, асимметрией лица.

Данные объективного обследования. Сознание сохранено. Грубая моторная афазия, сглаженность носогубной складки, отклонение языка влево, правосторонний гемипарез.

Толчок правого желудочка не пальпировался, диастолическое дрожание не определялось. Расширение левой границы сердца на 1 см, отчетливо выслушивался акцент II тона над легочной артерией, усиление I тона на верхушке сердца, а в положении на левом боку определялся короткий пресистолический шум. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс 49 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, не напряжен, ритмичен.

На фоне проводимой терапии, рекомендованной невропатологом, в течение 2 недель восстановилась речь, уменьшился гемипарез. Сохранялся субфебрилитет до 37,8 °С. Однократно отмечалось снижение АД до 80/60 мм рт. ст., сопровождающееся брадикардией, бледностью, резкой слабостью, возникновением диастолического шума на верхушке. Отмечено ускорение СОЭ до 43 мм/ч, повышение гамма-глобулинов до 25%.

Сочетание синдрома клапанного поражения сердца [3] с синдромом острого нарушения мозгового кровообращения [2], подозрение на преходящую обструкцию митрального клапана позволили заподозрить миксому левого предсердия.

Проведенная эхокардиография выявила новообразование, расположенное в левом предсердии, размером 1,5 × 2 см, фиксированное с помощью ножки и нижней части межжелудочковой перегородки и перемещающееся в период диастолы к митральным створкам, занимая пространство между ними.

Заключение. Миксома левого предсердия.

Через месяц после лечения тромбоэмболического инфаркта в системе средней мозговой артерии слева проведено оперативное лечение миксомы левого предсердия, прикрепленной с помощью ножки к нижнему краю овального окна. Опухоль длиной 3,5 см, шириной 2 см гроздевидной формы красновато-малинового цвета иссечена, удалена. Течение послеоперационного периода осложнялось гнойным медиастинитом, по поводу чего проводилось дренирование средостения и терапия антибиотиками.

На контрольной эхокардиограмме выявлена гипокинезия верхней половины межжелудочковой перегородки. В течение следующих месяцев после операции изредка возникали приступы сердечной астмы (ортопноэ, тахипноэ 24 в минуту). Проводилась антибактериальная терапия, лечение сердечными гликозидами, нестероидными противовоспалительными препаратами и, по показаниям, диуретиками.

Проведенная спустя 8 месяцев ЭхоКГ в динамике выявила незначительную митральную и трикуспидальную недостаточность, а на ЭКГ зарегистрирована полная блокада правой ножки пучка Гиса. СОЭ нормализовалась. Невропатолог оценил клиническую картину как остаточные явления перенесенного эмболического инсульта в системе средней мозговой артерии слева с легким правосторонним гемипарезом.

Клиническое наблюдение 2

Больная М., 57 лет, доставлена в дежурный терапевтический стационар с диагнозом «Аллергическая реакция неясного генеза, гипертонический криз» (АД было 250/140 мм рт. ст.).

Жалобы. Зуд и покраснение кожи, удушье, судороги икроножных мышц, головная боль, головокружение, давящая боль в области сердца, сердцебиение.

Анамнез настоящего заболевания. Гипертонической болезнью страдает с 35 лет с повышением АД до 160/100 мм рт. ст., 240/140 мм рт. ст. В 54 года, повторно в 55 лет — острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонним гемипарезом. Периодически возникают боли за грудиной сжимающего характера как при физической нагрузке, так и в покое, купируются приемом нитроглицерина через 2–3 минуты. В 56 лет стали возникать приступы пароксизмальной мерцательной аритмии, купирующиеся приемом кордарона. Последняя госпитализация в терапевтическом отделении проводилась по поводу ИБС, стенокардии напряжения, ФК III ст., фибрилляция предсердий — тахисистолическая форма, НК I ст.

Фоновая патология. Гипертоническая болезнь III ст., риск IV ст., состояние после ОНМК.

Сопутствующая патология. Ожирение III ст., хроническая венозная недостаточность нижних конечностей, хронический обструктивный бронхит в фазе обострения, хроническое легочное сердце в фазе компенсации.

Перед выпиской появились судорожные подергивания мышц голеней. Дома использовала втирания мазью тенториум. К вечеру появился зуд, покраснение кожи, удушье. АД повысилось до 240/140 мм рт. ст. После оказания неотложной помощи бригадой скорой помощи состояние улучшилось: удушье купировано, АД снизилось до 160/100 мм рт. ст. От госпитализации отказалась. Принимала эналаприл, кордарон, дигоксин. Икроножные мышцы продолжала натирать вышеуказанной мазью. Из-за усиления зуда,

удушья повторно вызвана бригада скорой помощи, и больная госпитализирована.

Данные объективного обследования. Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Ожирение III степени. ИМТ 35 кг/м^2. Кожные покровы гиперемированы, нормальной влажности. Слизистая полости рта чистая, влажная. Язык чистый. Лимфатические узлы не пальпируются. Движения в суставах в полном объеме, безболезненны. Щитовидная железа не пальпируется. Число дыханий 20 в минуту. Над легкими звук легочной, дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 78 ударов в минуту, ритмичен, одинаков на обеих руках, слегка напряжен, АД 160/100 мм рт. ст. Верхушечный толчок и толчок правого желудочка не пальпируются. Расширение левой границы сердца на 1,5 см, тоны сердца глухие, ритмичные, акцент II тона над аортой.

Живот правильной формы, увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки. При пальпации болезненности не выявлено. Край печени не пальпируется. Умеренно выраженная болезненность в месте проекции желчного пузыря. На голенях — варикозное расширение вен. Отеков не выявлено. Неврологический статус без особенностей. Осмотрена хирургом для исключения острого флеботромбоза нижних конечностей.

Поясничный лордоз сглажен. В области поясничного отдела позвоночника 2 послеоперационных рубца до 7 см (после операции по поводу грыжи Шморля). Симптомы острого тромбофлебита с обеих сторон отрицательны. Пульсация артерий определяется с обеих сторон на всем протяжении.

Данные параклинического обследования

Общий анализ крови. Гемоглобин 139 г/л, эритроциты 4,5 × 10^9/л, лейкоциты 5,7 × 10^9/л, палочкоядерные нейтрофилы 6%, сегментноядерные 66%, эозинофилы 0%, лимфоциты 21%, моноциты 7%, тромбоциты 676 × 10^9/л, СОЭ 29 мм/ч.

Общий анализ мочи. Цвет желтый. Прозрачная. Удельная плотность 1010, белок отрицательный, эпителий плоский 1–0–2 в п/зр, лейкоциты 1–0–1 в п/зр, фосфаты +.

Данные биохимического исследования крови. Глюкоза 5,2 ммоль/л, фибриноген 3,7 г/л, ПТИ 93 г/л.

ЭКГ в динамике. Восстановлен синусовый ритм. ЧСС 73 в минуту. Острой коронарной патологии не выявлено.

Эхокардиография. Стенки аорты уплотнены, ригидные. Расширение левого предсердия желудочка. Гипертрофия левого желудочка. Зоны гипотензии отчетливо не определяются. Перикард без

особенностей. Створки аортального клапана уплотнены. Уплотнение фиброзного кольца митрального клапана, незначительная регургитация. Легочный ствол не расширен. Заключение: атеросклероз аорты и клапанов. Недостаточность митрального клапана I степени. Гипертрофия левого желудочка. Дилатация левого предсердия и правого желудочка.

Спирография. Нарушения бронхиальной проводимости не выявлены. Признаков экспираторного сужения дыхательных путей нет. Легкое снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Проба с атровентом резко положительная. После ингаляции беротека отмечается улучшение бронхиальной проводимости (прирост ОФВ на 21%).

Обзорная рентгенография. Очагово-инфильтративных изменений не выявлено. Корни не расширены. Диафрагма, синусы б/о. Сердечная тень срединна, без увеличения полостей.

УЗИ органов брюшной полости и почек. Заключение: умеренные диффузные изменения печени. Хронический холецистит, ремиссия.

Диагноз при поступлении. Аллергическая реакция по типу крапивницы. ИБС, стенокардия напряжения ФК III. НК I, пароксизмальная форма; фибрилляция предсердий. НК I ст.

Фоновая патология. Гипертоническая болезнь III стадии, III степени. Риск IV. Состояние после ОНМК. Атеросклероз аорты.

Сопутствующие заболевания. Бронхиальная астма средней степени тяжести. Смешанный тип дыхательной недостаточности. Ожирение III степени. Легочное сердце компенсированное. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей.

Проведенная *терапия*, включающая глюкокортикостероиды, привела к устранению аллергической реакции. АД снизилось до 160/100 мм рт. ст., восстановился синусовый ритм, купирован бронхоспазм, но стали беспокоить боли тянущего характера в левой голени, иррадиирующая в бедро, онемение левой голени, судороги в мышцах. Отметила усиление боли в подколенной области, онемение пальцев левой стопы. Осмотр конечности выявил бледность кожных покровов, цианоз I пальца левой стопы, похолодание конечности при ее пальпации. Отмечено нарастание цианоза левой ноги в вертикальном положении.

Возникло предположение о развитии артериальной тромбоэмболии левой нижней конечности. Повторная консультация хирурга позволила подтвердить вероятность развития тромбоэмболии у пациентки, страдающей ИБС, пароксизмальной фибрилляцией предсердий, госпитализированной с высокими цифрами АД. Проведенная реовазография выявила снижение кровенаполнения сосудов левой голени.

Экстренно приглашен на консультацию сосудистый хирург.

Заключение после обследования. Правая нижняя конечность теплая, чувствительность и движения в конечности в норме. Пульсация на всех уровнях сохранена. Левая нижняя конечность холодная, бледная. Чувствительность снижена, движения умеренные, ограничены из-за болезненности. Венозный рисунок не усилен, отеков нет. Пульсация определяется на бедренной артерии; на подкожной артерии и артериях стопы не определяется.

Диагноз: тромбоэмболия бедренно-подколенная слева. Учитывая клинические и анамнестические данные, больной показана в экстренном порядке операция: ревизия сосудистого пучка, попытка тромбоэктомии.

Описание операции: операционное поле обработано. В верхней трети голени в проекции подколенной артерии выполнен вертикальный разрез длиной до 10 см, выделена подколенная артерия, пульс отсутствует. Выполнена артериотомия: просвет окклюзирован тромботическими массами. Из дистального и проксимального русла зондом Фогарти удалены тромботические массы. Получен ретроградный и антеградный кровоток. Наложен шов на артерию. Контроль гемостаза. Дистальнее места вмешательства восстановлен пульс. Послойное ушивание раны с резиновым выпускником в подкожно-жировую клетчатку. Асептическая полуспиртовая повязка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Получала в послеоперационном периоде медикаментозное лечение, направленное на профилактику периферического ангиоспазма, гипотонии, гиповолемии и ретротромбоза в области реконструкции, постишемического синдрома (дезинтоксикационная терапия, антикоагулянты, симптоматическое лечение для поддержания функции сердца).

В послеоперационном периоде правая и левая конечности теплые, чувствительность и движения в нижних конечностях в норме, пульсация на всех уровнях сохранена. Швы сняты на 10-е сутки.

Динамика общего анализа крови. Гемоглобин 120 г/л, эритроциты $3{,}89 \times 10^{12}$/л, гематокрит 0,32, цветовой показатель 0,82, лейкоциты $7{,}2 \times 10^{9}$/л, СОЭ 47 мм/ч, палочкоядерные нейтрофилы 1%, сегментоядерные 53%, эозинофилы 1%, лимфоциты 44%, тромбоциты 232×10^{9}/л. Показатели свертывающей крови: фибриноген 3,3 г/л, АЧТВ 37 с, ПТИ 77 г/л.

Через 5 лет больная вновь госпитализирована в курируемое терапевтическое отделение многопрофильного стационара. Рецидива артериальной тромбоэмболии левой нижней конечности не наблюдалось.

Клиническое наблюдение 3

В порядке скорой помощи доставлена больная 39 лет без сознания. Наличие левостороннего гемипареза и кома позволили поставить невропатологу диагноз «Острое нарушение мозгового кровообращения».

Сбор дополнительного анамнеза у родственницы больной позволил выявить, что пациентка наблюдалась у гинеколога с диагнозом «Фибромиома матки», но от оперативного лечения отказывалась. Указанный диагноз подтвержден пальпацией живота, выявивший выступающую над лобком увеличенную до 16 недель матку. Дополнительно обратило внимание увеличение показателей креатинина, что позволило заподозрить постренальную почечную недостаточность. Диагноз «Фибромиома матки» подтвержден консультантом-гинекологом, диагностировано также маточное кровотечение. Через сутки наступил летальный исход.

Основной клинический диагноз. Фибромиома матки.

Осложнение. Маточное кровотечение. Постренальная ОПН. Тромбоз вен малого таза. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии. Острое нарушение мозгового кровообращения. Левосторонний гемипарез.

Патолого-анатомический диагноз

Основное заболевание

1. Миома матки с вклиниванием в малый таз. Тромбоз подвздошных вен.
2. Незаращение овального окна. Тромбоэмболия ветвей внутренней сонной артерии.

Указанный клинический случай демонстрирует развитие парадоксальной эмболии в сосуды головного мозга через открытое овальное окно из подвздошных вен с развитием очаговой неврологической симптоматики у больной фибромиомой матки [8].

Обсуждение клинических случаев

Распространенными и трудными в распознавании причинами ишемического инсульта являются кардиотромбоэмболии с развитием острой неврологической симптоматики [2]. Указанное осложнение возникает при аневризме передней стенки левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда, дилатационной кардиомиопатии, тромбозе левых отделов сердца при мерцательной аритмии, ревматических пороках сердца, инфекционном эндокардите, искусственных клапанах сердца [2, 7, 9, 12], миксомах [3, 5].

Клинические проявления миксом неспецифичны [5, 10], что и продемонстрировано в первом разобранном клиническом случае. Обращает внимание периодический субфебрилитет, слабость, ускоренная СОЭ, анемия, гиперглобулинемия, проявление васкулита, преимущественно нижних конечностей. Течение болезни осложнялось пролабированием опухоли в митральное отверстие, что сопровождалось головокружением, падением АД, брадикардией. Соучастие в генезе указанных клинических проявлений принимает попадание в кровоток вазоактивного интестинального пептида, выделенного из ткани миксом и обнаруженного в плазме больных [5].

Самым ярким клиническим проявлением миксомы левого предсердия в разбираемом клиническом случае послужила кардиотромбоэмболия сосудов головного мозга, проявляющаяся ишемическим инсультом в системе средней мозговой артерии слева, что подтвердило известный факт, что подобное осложнение на фоне синусового ритма свидетельствует об опухоли сердца, в первую очередь о миксоме, из недифференцированных мезенхимальных клеток [5].

Необходимо учитывать, что обструкция путей оттока из левого предсердия при миксоме может приводить к повышению давления в легочной артерии, возникновению одышки, кашля [5]. Целесообразно в распознавании разобранной патологии учитывать и наличие возможного миксомного синдрома, включающего мелкопятнистую пигментацию кожи, сходную с веснушками, наличие невусов, лентиго, локализующего на лице в периорбитальной области, вокруг рта, на тыльной поверхности рук, туловище, шее [5]. Более редко развитие острого нарушения мозгового кровообращения осложняет пролапс митрального клапана [2, 3].

Третий клинический случай демонстрирует развитие парадоксальной эмболии в сосуды головного мозга из венозной системы или правого предсердия через открытое овальное окно [7], проявляющееся возможным проявлением систолического шума во II–III межреберье.

В норме овальное отверстие зарастает на 5–7-м месяце внутриутробного развития, оставляя в центре межпредсердной перегородки углубление, именуемое «овальной ямкой» [13].

Открытое овальное окно, аневризма межпредсердной перегородки, пролапс митрального клапана, небактериальный эндокардит при первичном антифосфолипидном синдроме [6], митраль-

ный стеноз, трепетание предсердий и инфаркт миокарда давностью более 4 недель отнесены к факторам среднего риска кардиогенной тромбоэмболии с развитием очаговой ишемии, локализованной в белом веществе полушарий головного мозга в бассейне средней мозговой артерии [2].

Разобранный второй клинический случай демонстрирует роль пароксизмальной мерцательной аритмии, вызванной ишемической болезнью сердца на фоне гипертонической болезни III степени, ожирения, легочного сердца, гипертромбоза в развитии артериальной тромбоэмболии в левой нижней конечности.

Но особое значение необходимо придавать возникновению внезапной одышки, стойкому снижению АД, синусовой тахикардии как симптомокомплексу тромбоэмболии в системе легочной артерии, при проведении оперативных вмешательств, травмах, родах, хронической венозной недостаточности, гиперкоагуляции [11]. Каждый врач, подозревающий возникновение тромбоэмболии в системе легочной артерии, обязан обратить внимание на:

- болезненное уплотнение икроножных мышц;
- отек голени, стопы;
- асимметричность объема голеней, достигающую разницы в 1 см и более, бедер с проведением измерения на уровне 5 см от надколенника;
- возникновение боли в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса);
- болезненность при сдавлении голени в передне-заднем направлении и боковых поверхностей (проба Мозеса);
- возникновение боли в ногах при кашле и чихании (симптом Лувеля).

Вторым источником тромбоэмболии указанной локализации является образование тромбов в ушке правого предсердия, имеющем треугольную форму и объем от 10 до 35 мл, чему способствуют застойная сердечная недостаточность, аритмия, легочное сердце, пороки трехстворчатого клапана и др. [13].

Заключая анализ клинических случаев, необходимо подчеркнуть, что оперативная диагностика тромбоэмболических осложнений, распознавание их этиологии и патогенеза лежат в основе эффективной помощи пациенту, особенно в условиях оказания неотложной помощи.

Литература

1. *Гольдгаммер К.К.* Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов. — М.: Медицина, 1966. — 183 с.
2. Инсульт. Руководство для врачей / Под ред. Л.В. Стаховской, С.В. Котова. — М.: МИА, 2014. — 400 с.
3. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний. — М.: МИА, 2016. — 192 с.
4. *Марстон А.* Сосудистые заболевания кишечника. Патофизиология. Диагностика и лечение. — М.: Медицина, 1989. — 303 с.
5. *Моисеев В.С., Моисеев С.В., Кобалава Ж.Д.* Болезни сердца. — М.: МИА, 2008. — 522 с.
6. *Насонов Е.Л.* Антифосфолипидный синдром. — М.: Литтерра, 2004. — 440 с.
7. Неотложная кардиология: руководство для врачей / Под ред. А.Л. Сыркина. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2015. — 448 с.
8. *Сметник В.П., Тумилович Л.П.* Неоперативная гинекология: руководство для врачей. — СПб.: СОТИС, 1995. — 224 с.
9. *Сметнев А.С., Гросу А.С., Шевченко Н.М.* Диагностика и лечение нарушений ритма сердца. — Кишенев: Штиинца, 1995. — 326 с.
10. *Сумароков А.В., Моисеев В.С.* Клиническая кардиология: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1986. — 368 с.
11. Тромбоэмболия легочных артерий / В.С. Савельев, Е.Г. Яблоков, А.И. Кириенко. — М.: Медицина, 1979. — 284 с.
12. Руководство по кардиологии. Т. 4. Болезни сердца и сосудов / Под ред. акад. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1982. — 606 с.
13. Руководство по кардиологии. Т. 1. Структура и функции сердечно-сосудистой системы в норме и при патологии / Под ред. акад. Е.И. Чазова. — М. : Медицина, 1982. — 669 с.

3.8. Инфекционный колит

Распознавание осложнений инфекционного колита при коморбидной патологии у лиц пожилого возраста

Наиболее распространенным заболеванием органов желудочного кишечного тракта у лиц пожилого и старческого возраста яв-

ляется хронический инфекционный колит с более редким развитием энтерита [3], часто при сочетании с желчнокаменной болезнью, ожирением [6]. Вздутие живота после еды, урчание в кишечнике, запоры, реже поносы типичны для колита, а его сочетание с энтеритом проявляется снижением массы тела, гипопротеинемией, гипоальбуминемией, нарушением всасывания витаминов, минеральных веществ [3, 4, 10]. Чувство тяжести в правом подреберье, тошнота, ощущение горечи во рту, запоры, диарея типичны для хронического калькулезного холецистита (желчнокаменной болезни) [6], а выявление при УЗИ камней в желчном пузыре без должного учета симптомокомплекса колита, отсутствие пальпации толстого кишечника по методике Стражеско и Василенко, недооценка (отсутствие) копрологического исследования синдрома мальабсорбции, дисбактериоза при проведении операции холецистэктомии сопровождается развитием перитонина [11], ущемлением грыж [3], инфекционно-токсическим шоком [2, 5], летальным исходом.

Представленные клинические случаи демонстрируют необходимость тщательного обследования, в том числе клинического, для выявления хронического инфекционного колита с тяжелым течением у лиц пожилого возраста при сочетанной патологии с желчнокаменной болезнью, постхолецистэктомическим синдромом и имеющих патологию центральной нервной системы в виде перенесенного инсульта, что при развитии инфекционно-токсического шока и отека головного мозга расценивается как повторное острое нарушение мозгового кровообращения и, соответственно, сопровождается ошибочной лечебной практикой.

Клиническое наблюдение 1

Больная С., 70 лет, госпитализирована в плановом порядке в хирургическое отделение крупного стационара для оперативного лечения желчнокаменной болезни, проявляющейся чувством тяжести в правом подреберье, особенно после жирной пищи, ощущением горечи во рту, тошнотой, вздутием живота. Среди жалоб запоры, реже поносы, чувство неполного опорожнения кишечника после акта дефекации, боли в средней части живота в левой подвздошной области.

Из анамнеза заболевания выяснено, что боли в правом подреберье возникли 2,5 года назад, иногда приступообразно усиливались, лечилась спазмолитиками, желчегонными препаратами, но

боли не проходили. Стул был неустойчивым, пользовалась при запорах слабительными препаратами уже в течение ряда лет. Возникали боли в животе, метеоризм. Неоднократно проводилось УЗИ желчного пузыря, выявившее желчнокаменную болезнь. Направлена в хирургическое отделение для проведения холецистэктомии.

В *анамнезе жизни:* длительно страдает гипертонической болезнью, ИБС, стенокардией напряжения, ФК II ст., НК I ст. Диагностирован хронический бронхит. Аллергологический анамнез не отягощен.

Данные объективного исследования. Состояние средней степени тяжести, питание избыточное. ИМТ 30 кг/м^2. Кожа чистая. Желтуха не выявлена. Язык обложен белым налетом, суховат. Лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Температура тела 37 °С. Пульс 80 в минуту, одинаков на обеих руках, ритмичен, не напряжен. Расширение левой границы сердца на 2,5 см, тоны сердца приглушены, ритмичны, акцент II тона над аортой. Число дыханий 20 в минуту. Перкуторно над легкими звук легочный, с коробочным оттенком, дыхание везикулярное, ослабленное, сухие хрипы.

Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, кишечник умеренно вздут. При пальпации выявлены болезненность в области слепой кишки, проекции восходящей части кишечника, поперечной ободочной кишки, нисходящей кишки и в области сигмы.

Край печени из-под реберной дуги не выступает. Отчетливая болезненность в месте проекции желчного пузыря. Положительный симптом Мерфи. Симптом Ортнера отрицателен. Селезенка не пальпируется. Отеков нет.

Проведена верхнесрединная лапароскопия, холецистэктомия, дренирование подпеченочного пространства. В послеоперационном периоде сохранялась заторможенность, периодически сменявшаяся возбуждением. На вторые сутки самостоятельно удалила зонд из послеоперационной раны. Сохранился субфебрилитет, АД снизилось до 100/60 мм рт. ст., а на ЭКГ — признаки ухудшения коронарного кровообращения.

Возникла многократная рвота, появился жидкий стул до 12 раз в сутки. Проводилась адекватная инфузионная терапия, но диурез уменьшился до 600 мл в сутки. Сохранилась бледность, сухость кожи и языка, появилась одышка в покое — 24 дыхательных движения в минуту, снизились показатели сатурации. Отмечалось вздутие кишечника, появилось напряжение брюшной стенки. Диагностирован послеоперационный перитонит, проведена ревизия брюшной полости.

До операции холецистэктомии содержание лейкоцитов было 6,5 × 10^9/л, тромбоцитов 268 × 10^9/л. В послеоперационном периоде лейкоцитоз возрос до 14,4 × 10^9/л, затем до 17,0 × 10^9/л, а количество палочкоядерных нейтрофилов увеличилось до 17%. Токсическая зернистость в нейтрофилах составила 100%, СОЭ увеличилась до 60 мм/ч.

Далее возросло количество лейкоцитов до 18 × 10^9/л, в формуле крови: 1% метамиелоцитов, палочкоядерных нейтрофилов 32%, сегментоядерных нейтрофилов 57%, лимфоциты 10% (резкий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево). Наличие лейкемоидной реакции по миелоидному типу в сочетании с токсической зернистостью в нейтрофилах патогномонично для сепсиса, инфекционно-токсического шока, протекавшего с гипотонией, анурией, дыхательной недостаточностью со снижением сатурации крови.

Летальный исход зафиксирован на 13-е сутки после операции холецистэктомии.

Диагноз основного заболевания: острый энтероколит тяжелой степени (токсическая форма). ЖКБ. Холецистэктомия (дата). Ревизия брюшной полости (дата). *Осложнения:* сепсис, инфекционно-токсический шок. Острая почечная недостаточность, отек легких. *Сопутствующая патология:* ИБС. Стенокардия напряжения, НК IIА ст., гипертоническая болезнь II ст., риск IV. Ожирение II ст. хронический обструктивный бронхит в фазе ремиссии.

Патолого-анатомический диагноз: острый инфекционный тотальный гастроэнтероколит. Язвенный гастрит. Катаральный энтерит. Флегмонозно-язвенный колит.

Осложнения основного заболевания: разлитой серозный перитонит, инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, отек легких, отек головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, реактивный гепатит. Очаговый панкреонекроз в области головки поджелудочной железы. Двусторонний гидроторакс.

Сопутствующая патология: верхнесрединная лапаротомия, холецистэктомия. Дренирование подпеченочного пространства по поводу хронического калькулезного холецистита (по данным гистологического исследования хронический катаральный холецистит). Хронический обструктивный бронхит вне обострения. Стеноз коронарной артерии. Атеросклеротический кардиосклероз.

В эпикризе отмечено, что из верхних отделов тонкого кишечника выделены грибы рода *Candida*, а из остальных отделов тонкого и толстого кишечника — *E. coli* с гемолитическими свойствами.

Клиническое наблюдение 2

Больная Б., 77 лет, госпитализирована в дежурный терапевтический стационар с жалобами на онемение в левой руке и ноге, слабость, тошноту, жидкий стул до 5–7 раз в сутки.

Дежурный инфекционист при осмотре в приемном покое исключил острое инфекционное кишечное заболевание. Госпитализирована с подозрением на повторное острое нарушение мозгового кровообращения.

Анамнез заболевания. Длительное время страдала гипертонической болезнью, перенесла инсульт в вертебробазилярном бассейне. Через 2 года — повторный инсульт в системе средней мозговой артерии с левосторонним гемипарезом на фоне гипертонической болезни. Лечилась с диагнозом ИБС, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения, III ФК, НК I ст.

За два дня до госпитализации повысилась температура тела до 38 °С, жидкий стул до 5–7 раз в сутки, слабость, головокружение. В дежурном инфекционном стационаре диагноз острой кишечной инфекции не подтвержден, неврологом отвергнуто предположение о повторном нарушении мозгового кровообращения. Из-за общего тяжелого состояния, лихорадки, заторможенности госпитализирована в терапевтическое отделение дежурного стационара.

В *анамнезе жизни*: операция по поводу острого аппендицита и холецистэктомия в 72-летнем возрасте.

Данные объективного исследования. Сопор, температура тела 37,4 °С. Кожа бледная, на слизистой полости рта — мелкоточечные геморрагии, язык сухой, левосторонний гемипарез. АД 90/60 мм рт. ст., частота пульса 80 в минуту, наполнение его снижено. Расширение левой границы сердца на 2 см, тоны приглушены, аритмичны. Живот несколько увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, умеренно вздут. Послеоперационные рубцы в правом подреберье и подвздошной области справа. Край печени из-под реберной дуги не выступает. Живот мягкий, кишечник вздут, болезненность в подвздошной области справа, по ходу восходящей и поперечной ободочной петель кишечника. Селезенка не пальпируется. Отеков нет.

Через трое суток после госпитализации АД снизилось до 100/60 мм рт. ст., присоединилась кома. Сатурация периферической крови снизилась до 87%. Количество лейкоцитов достигло 25×10^9/л. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка, единичные экстрасистолы. На рентгенограмме органов грудной клетки

расширение левой границы сердца, эмфизема, корни легких расширены вследствие застоя. Аорта уплотнена.

На фоне АД 90/60 мм рт. ст., отека головного мозга, отека легких снижена сатурация легких до 78%, наступила смерть.

Окончательный диагноз

Основное заболевание (*комбинированная сочетанная патология*). Острый повторный ишемический инсульт. Состояние после ОНМК (год) в вертебробазилярном бассейне и в средней мозговой артерии (год) с явлениями левостороннего гемипареза. Киста теменной доли. Дементный синдром. Бульбарные расстройства.

Фоновая патология. Гипертоническая болезнь III ст., риск IV.

Сопутствующая патология. ИБС, постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения III ФК. НК IIA ст. состояние после холецистэктомии. Остеохондроз грудного отдела позвоночника.

Причина смерти: отек головного мозга.

Патолого-анатомический диагноз

Основное заболевание: острый энтероколит неуточненной этиологии. Терминальный фибринозный илеит. Флегмонозный панколит.

Осложнения. Разлитой флегмонозно-геморрагический перитонит. Инфекционно-токсический шок: множественные точечные и мелкоочаговые кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки. Отек головного мозга. Неспецифический реактивный гепатит. Отек и кровоизлияние в легких.

Сопутствующая патология. Атеросклероз аорты II ст., киста от размягчения в области подкорковых узлов справа. Холецистэктомия. Аппендэктомия в прошлом.

В патолого-анатомическом эпикризе указано, что 77-летняя женщина, ранее перенесшая инфаркт головного мозга, госпитализирована на третьи сутки от начала заболевания в дежурный терапевтический стационар в заторможенном состоянии, вызванном отеком головного мозга как проявлением инфекционно-токсического шока, явившегося осложнением инфекционного энтероколита и вызванного им перитонита. Повторного инфаркта миокарда головного мозга не было. В клиническом посмертном диагнозе не распознано осложнение основного заболевания — инфекционно-токсический шок.

Клиническое наблюдение 3

Л., 74 года, госпитализирована в порядке скорой помощи с диагнозом «Пневмония с локализацией в S9 правого легкого» через 3 суток после выписки из неврологического отделения многопро-

фильного стационара, где лечилась по поводу острого нарушения мозгового кровообращения, тотальной афазии. Со слов родственников и медицинской документации, установлено, что длительное время страдает гипертонической болезнью с повышением АД до 180/100 мм рт. ст. В 70-летнем возрасте на ЭКГ выявлена фибрилляция предсердий (синдром слабости синусового узла), осложнившаяся тромбоэмболией сосудов головного мозга. Установлен электрокардиостимулятор (ЭКС). В 73 года — инсульт, правосторонний гемипарез, афазия (перестала понимать речь, говорить). Лечилась в неврологическом отделении пентоксифиллином, аспирином, цефалоспорином, эритромицином. После выписки через двое суток повысилась температура тела до 38 °С. В дежурном стационаре выявлена инфильтрация в S9 правого легкого, пневмония расценена как госпитальная, связанная с лечением в неврологическом отделении.

В *анамнезе жизни:* желчнокаменная болезнь.

Данные объективного обследования. Заторможена. Правосторонний гемипарез. Увеличение правой голени по сравнению с левой на 3 см. Шейные вены спавшиеся. Лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Температура тела 38 °С. Число дыханий 28 в 1 минуту. Справа в проекции нижней доли притупление перкуторного звука, дыхание везикулярное, ослабленное, незвучные влажные хрипы.

Пульс аритмичен, одинаков на обеих руках, сниженного наполнения. АД 75/60 мм рт. ст. Под кожей пальпируется ЭКС. Расширение левой границы сердца на 2,5 см. Среднее ЧСС 128 в 1 минуту, тоны аритмичные. Акцент II тона над аортой.

При пальпации живота выявлена грыжа белой линии живота, вздутие толстого кишечника, его болезненность. Край печени и селезенки не пальпируется. Проконсультирована хирургом, выявившим грыжу белой линии живота и тромбофлебит глубоких вен правой голени.

Общий анализ крови: гемоглобин 118 г/л, эритроциты $4{,}22 \times 10^{12}$/л, лейкоциты $28{,}5 \times 10^{9}$/л, сегментоядерные нейтрофилы 84%, эозинофилы 1%, лимфоциты 15%.

Биохимический анализ крови выявил гипопротеинемию, гипоальбуминемию, повышенное содержание креатинина.

ЭКГ: синдром слабости синусового узла, фибрилляция предсердий — тахисистолическая форма, признаки гипертрофии левого желудочка.

Данные рентгенографии органов грудной клетки. Заключение: легочная венозная гипертензия. Инфильтрат в S9 правого легкого. Правосторонний гидроторакс.

УЗИ органов брюшной полости. Заключение: признаки хронического калькулезного холецистита.

Дальнейшее течение болезни показало, что при сохраняющейся температуре тела появился многократный жидкий стул. Появились симптомы невправимой грыжи белой линии живота. АД снизилось до 80/40 мм рт. ст.

Переведена в хирургическое отделение для оперативного лечения ущемленной грыжи белой линии живота. Сделана операция грыжесечения с пластикой по Сапежко. Через сутки больная скончалась.

Окончательный клинический диагноз

Основное заболевание (*комбинированное, сочетанное*)

1. Острое повторное нарушение мозгового кровообращения в системе средней мозговой артерии слева. Правосторонний гемипарез. Афазия. Гипертоническая болезнь III ст.

Осложнение. Госпитальная пневмония в S9 справа. Флебит правой нижней конечности. Острый энтероколит. Инфекционно-токсический шок. Отек головного мозга.

2. Ущемленная невправимая грыжа белой линии живота. Состояние после грыжесечения.

Сопутствующая патология. ИБС, стенокардия напряжения. ФК III ст. Фибрилляция предсердий. Синдром слабости синусового узла. Имплантация ЭКС. НК II ст. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит вне обострения.

Патолого-анатомический диагноз

Основное заболевание. Инфекционный катаральный энтерит, фибринозный колит (с выделением из биоматериала *E. coli, Staphylococcus aureus*).

Фоновая патология. Послеоперационная ущемленная невправляемая грыжа белой линии живота. Грыжесечение и пластика по Сапежко (дата).

Осложнение. Инфекционно-токсический шок: расстройство микроциркуляции во внутренних органах в виде резкого полнокровия сосудов с периваскулярными тромбами в капиллярах легких и кишечника. Отек головного мозга, отек легких. Сопутствующая патология. Глиомезодермальная киста правой лобной доли. Организующийся геморрагический инфаркт в S9 правого легкого. Стенозирующий коронаросклероз умеренной степени. Вживление ЭКС (дата). Склероз аорты IV ст. Гипертоническая болезнь. Артериолосклероз сосудов почек. Хроническая обструктивная болезнь легких вне обострения. Эмфизема, перибронхиальный и перива-

скулярный склероз. ЖКБ. Конкременты в желчном пузыре. Липоматоз поджелудочной железы. Хронический гастрит со слабовыраженной активностью.

В эпикризе подчеркнуто, что непосредственной причиной смерти явился инфекционно-токсический шок, а основным заболеванием — энтероколит инфекционной этиологии, вызванный *E. coli, Staphylococcus aureus*. Подчеркнуто, что энтероколит не входит в перечень осложнений острого нарушения мозгового кровообращения. Ущемленная грыжа вынесена в основное заболевание в качестве фоновой патологии, так как проведенное оперативное вмешательство сыграло определенную роль в танатогенезе. Данных за повторное острое нарушение мозгового кровообращения не выявлено.

Обсуждение клинических случаев

Все три клинических случая проявились диареей, в основе которой лежали энтеротоксиногенные и энтеропатогенные *E. coli* с продукцией энтеротоксинов, вызывающих выход электролитов и жидкости в просвет кишечника, что доказано исследованием биоматериала при патолого-анатомическом исследовании в первом и третьем клинических наблюдениях. Токсинообразование свойственно и стафилококку [1], что лежит в основе проницаемости кишечной стенки для микробов с инфицированием брюшины и развитием перитонита [11], сепсиса, инфекционно-токсического шока [2, 5]. А также дисбактериоз, включающий изменения в микрофлоре кишечника под влиянием множества факторов, в частности при воспалительных процессах в толстом кишечнике с присоединением энтерита [7, 10] и в сочетании с желчнокаменной болезнью, постхолецистэктомическим синдромом [6]. Важно учитывать, что у лиц пожилого возраста с преобладанием симптомов поражения толстой кишки тяжелым осложнением является ущемление грыжевого мешка, наблюдающееся из-за его увеличения при повышении внутрибрюшного давления и скопления выпота, что описано в третьем клиническом случае.

Хронический инфекционный колит в сочетании с энтеритом начинается часто в молодом возрасте, а в пожилом и старческом возрасте проявляется вздутием живота после еды, урчанием в кишечнике, запорами, реже поносами и уменьшением боли после акта дефекации, что связано со снижением давления в толстом кишеч-

нике, реже тонком [3], что отличает эту патологию от ишемической болезни кишечника, тромбозов и эмболий мезентериальных артерий [10]. Обязательное пальпаторное обследование толстого кишечника по методике Образцова–Стражеско необходимо проводить при всех заболеваниях органов пищеварения, в том числе ЖКБ, хроническом холецистите, хроническом панкреатите [4] и наличии запоров, их чередовании с поносами, выделением кашицеобразного стула со слизью, боли в мезо- и гипогастрии. Глубокая скользящая методическая пальпация живота по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско [3] позволит уже при первичном обследовании выявить [10]:

А) правосторонний колит (тифлит) при:
- болезненности в правой подвздошной области с иррадиацией боли в паховую область, ногу, поясницу;
- спазм или, наоборот, расширение слепой кишки с ограничением ее подвижности при перитифлите;
- шум плеска и громкое урчание при пальпации слепой кишки при присоединении энтерита (симптом Образцова и Стражеско) [8];

Б) мезаденит, т.е. воспаление лимфатических узлов при колите, проявляющийся болезненностью при пальпации и поверхностной перкуссии в околопупочной области;

В) трансверзит при болезненности и расширении поперечной ободочной кишки, ее спазмированных участков при глубокой пальпации;

Г) изолированное воспаление селезеночного изгиба толстой кишки; синдром левого подреберья, проявляющийся неустойчивым стулом, тимпанитом и болезненностью в левом изгибе поперечной ободочной кишки, распиранием и давлением в левом верхнем квадранте живота, рефлекторной болью в области сердца;

Д) левосторонний колит (сигмоидит, проктосигмоидит, проктит), протекающий с болью в левой половине живота, левой подвздошной области, прямой кишке, болезненностью при пальпации, выделением твердых каловых масс малыми порциями, часто с примесью слизи. Исследование кала подтвердит наличие слизи, лейкоцитов, непереваренной клетчатки,

йодофильной флоры, внутриклеточного крахмала при цекальном синдроме, а при дисбактериозе, нарушении тонуса и моторики толстого кишечника — наличие повышенного содержания жира и неперевареных мышечных волокон, даже при отсутствии энтерита [10]. Присоединение хронического энтерита сопровождается стеатореей, креатореей, снижением массы тела, гипопротеинемией, поливитаминной недостаточностью, а дисбактериоз — снижением содержания кишечной палочки, бифидобактерий, лактобактерий, увеличением количества дрожжевых и дрожжеподобных грибков [7].

Обращает внимание то, что во втором и третьем клиническом наблюдении ошибочно диагностировано повторное острое нарушение мозгового кровообращения при развернутой клинической картине инфекционно-токсического шока. Необходимо учитывать:

а) развитие СВР с повышением температуры тела выше 38 °С или ниже этих цифр при наличии очага инфекции, в частности инфекционного колита с энтеритом, сочетающейся с тахикардией более 90 ударов в минуту, частотой дыхания более 20 в минуту, снижением уровня сатурации и лейкоцитозом более 12×10^9/л, сдвигом формулы влево и токсической зернистостью в нейтрофилах, что имело место в описанных клинических наблюдениях;

б) тяжелый сепсис проявляется:
- гипотензией, т.е. снижением систолического АД ниже 90 мм рт. ст.;
- олигурией;
- острым нарушением сознания;

в) септический шок характеризуется:
- сохранением гипотензии при проведении адекватной коррекции гиповолемии;
- полиорганной недостаточностью, включающей нарушение сознания, снижение АД и коэффициента оксигенации (сатурации), повышение уровня билирубина, креатинина, количества тромбоцитов (Sepsis Oriented Failure Assessment — шкала SOFA) [5]. Обращает внимание, что периваскулярные кровоизлияния, фибриновые тромбы

в капиллярах легких, кишечника, организующийся геморрагический инфаркт в S9 правого легкого вероятнее всего явились следствием активации гуморальной системы свертывания крови с формированием внутрисосудистого тромбоза, т.е. проявлением диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) при обширном повреждении эндотелия микроциркуляторного русла после имевшей место грамотрицательной септицемии, вызванной *E. coli* [12].

Заключение

Описанные клинические наблюдения инфекционного колита тяжелого течения, протекающего с энтеритом, дисбактериозом, осложнившиеся в двух случаях перитонитом и инфекционно-токсическим шоком, позволяют сделать вывод, что в основе диагностических врачебных ошибок лежала недооценка типичных симптомов инфекционного колита, таких как многократный стул, болезненность и вздутие толстого кишечника; недостаточное внимание к диагностическому значению глубокой скользящей методической пальпации кишечника по методу В.П. Образцова и Н.Д. Стражеско [3], доступной для врача в условиях оказания неотложной помощи у больных даже в тяжелом состоянии. Недообследование включало отсутствие определения симптома Щеткина–Блюмберга [8, 11] у больной с лихорадкой, лейкоцитозом, сдвигом формулы влево [9]. Отмечается недостаточное знание симптомокомплекса инфекционно-токсического шока, «неведение» [9], что вытекает из сопоставления диагнозов основного заболевания, осложнений при их формулировке клиницистами и патологоанатомами.

Литература

1. Антибактериальная терапия: Практическое руководство / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — М., 2000. — 190 с.
2. *Белокуров Ю.Н., Граменицкий А.Б., Молодин В.М.* Сепсис. — М.: Медицина, 1983. — 128 с.
3. *Валенкевич Л.Н.* Гастроэнтерология в гериатрии. — Л.: Медицина, 1987. — 240 с.

4. Гериатрия: учеб. пособие / Д.Ф. Чеботарев, В.В. Фролькис, Ю.Н. Коркушко и др.; под ред. Д.Ф. Чеботарева. — М.: Медицина, 1990. — 240 с. — (Учебная литература для студентов мед. вузов).
5. Интенсивная терапия: руководство для врачей / Под ред. проф. В.Д. Малышева, С.В. Свиридова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 712 с.
6. *Лейшнер У.* Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. — М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001. — 264 с.
7. *Красноголовец В.Н.* Дисбактериоз кишечника. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1989. — 208 с.
8. Симптомы и синдромы: краткий словарь-справочник / Науч. ред.-сост. А.Н. Смирнов. — М.: Практическая медицина, 2010. — 296 с.
9. *Тетенев Ф.Ф.* Как избежать врачебных ошибок: руководство для врачей / Под ред. А.И. Осипова. — Томск: СибГМУ, 2011. — 91 с.
10. Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. Т. 3. Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушением функции пищеварительного тракта / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1996. — 720 с.
11. *Шлапоберский В.Я.* Острые гнойные перитониты. — М.: Государственное изд-во мед. лит-ры «Медгиз», 1968. — 188 с.
12. *Шиффман Ф.Дж.* Патофизиология крови: Пер. с англ. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 2000. — 448 с.

3.9. Калькулезный холецистит

Клинический подход к распознаванию этиологии калькулезного холецистита

Современное комплексное УЗИ органов брюшной полости позволяет рано выявлять наличие камней в желчном пузыре и желчных протоках [4, 8, 10] Но установление этиологии желчнокаменной болезни (ЖКБ, К 80.1, хронический калькулезный холецистит) и распознавание первичного билиарного цирроза печени (ПБЦ), протекающего длительное время в виде бессимптомного негнойного деструктивного холангита (К 74.3) [1], требуют проведения дифференциального диагноза уже на этапе первичного клиниче-

ского обследования, при сборе, в частности, семейного анамнеза [2] и проведения лабораторной диагностики [4, 5] с учетом соучастия в генезе холестаза не только эндокринологических факторов, включающих беременность, климакс, ожирение, но и действия лекарственных средств, особенно при их длительном применении [6, 8, 10].

Представленные случаи из практики демонстрируют важность сбора семейного и аллергологического анамнезов при выявлении калькулезного холецистита, тактику дообследования для уточнения аутоиммунной патологии печени и желчевыводящих путей и рациональный подход к патогенетической терапии калькулезного холецистита.

Клиническое наблюдение 1

Больная, 49 лет, обратилась на консультацию с жалобами на периодические боли тупого характера, возникающие чаще в вертикальном положении, изменение цвета мочи, неинтенсивный зуд в области спины, общую слабость.

Анамнез заболевания. В 46-летнем возрасте обследовалась в клинике иммунологии и аллергологии по поводу аллергической реакции, возникающей на полынь и домашнюю пыль. УЗИ печени выявило камень в желчном пузыре. Обследование выявило нефроптоз слева, узел в левой доле щитовидной железы, миому матки. В последний год появился неинтенсивный зуд в области спины.

Анамнез жизни. Родилась первым ребенком в двойне. Образование высшее, но работает не по специальности. Менструации с 14 лет. Меноррагия до 21 года, две беременности, одни роды. Аллергологический анамнез: непереносимость полыни, домашней пыли.

Семейный анамнез. Отец страдает поллинозом с непереносимостью полыни. У матери (68 лет) проведена операция холецистэктомии по поводу ЖКБ и струмэктомия из-за диффузно-узлового зоба. Бабушка со стороны матери болела ЖКБ. Сестра-близнец прооперирована по поводу эмпиемы желчного пузыря, осложнившей течение хронического калькулезного холецистита.

Обследование выявило общее удовлетворительное состояние, астенический тип конституции. Рост 163 см, вес 66 кг. Незначительно выраженный кифоз шейного отдела позвоночника, воронкообразная деформация грудины. Кожа вялая, суховата, на веках ксантелазмы. Желтуха отсутствует. Лимфатические узлы, щитовидная железа не пальпируются. Пульс 78 уд./мин, удовле-

творительного наполнения, не напряжен, ритмичен. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы, тоны звучные. Над легкими перкуторно звук легочный, везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот при пальпации безболезненный. Печень из-под края реберной дуги не выступает. Симптомы Боаса, Ортнера, Мерфи отрицательные. Селезенка, почки не пальпируются. Отеков нет.

Общий анализ крови. Эритроциты 4,3 × 10^{12}/л; гемоглобин 128 г/л; тромбоциты 225 × 10^{9}/л; лейкоциты 5,4 × 10^{9}/л, эозинофилы 1%; палочкоядерные нейтрофилы 1%; сегментоядерные 62%; лимфоциты 6 %; СОЭ 6 мм/ч.

Биохимический анализ сыворотки крови. Глюкоза 4,7 ммоль/л; общий белок 65,9 г/л; билирубин 6,3 мкмоль/л; прямой билирубин 2,27 мкмоль/л; АСТ 31,6 ЕД/л; АЛТ 44,6 МЕ/л; общий холестерин 5,01 ммоль/л; щелочная фосфотаза 86,0 ЕД/л; ГГТ 20 ЕД/л; ЛДГ 263 ЕД/л; креатинин 86,8 мкмоль/л; железо сыворотки крови 8,7 мкмоль/л; общая железосвязывающая способность сыворотки 59,1 мкмоль/л; СРБ отрицателен.

УЗИ органов брюшной полости. Стенка желчного пузыря уплотнена. Перегибы в нижней трети тела и в шейке пузыря. В его полости определяется подвижный конкремент размером до 18 мм. Уплотнение и незначительное утолщение внутрипеченочных желчных протоков. Эхогенность поджелудочной железы повышена. Слой паренхимы почек повышенной эхогенности, однороден. Нефроптоз слева. Заключение: холецистолитиаз. Признаки хронического холецистохолангита. Деформация желчного пузыря в виде перегиба тела в нижней трети. Умеренно выраженные изменения печени, поджелудочной железы, почек. Опущение левой почки.

Основное заболевание: негнойный деструктивный хронический холангит (первичный билиарный цирроз). Хронический калькулезный холецистит (камень в желчном пузыре).

Фоновая патология. НДСТ. Деформация желчного пузыря. Левосторонний нефроптоз. Поллиноз.

Рекомендовано

1. Определение содержания антимитохондриальных аутоантител (АМА) и IgM.
2. Прием урсодезоксихолевой кислоты в дозе 15 мг на килограмм веса в сутки длительное время. Контроль биохимических показателей холестаза и наблюдение за патологией щитовидной железы в рамках диагностики сочетанной патологии — аутоиммунного тиреоидита.

Клиническое наблюдение 2

Больная (сестра пациентки с историей болезни, изложенной в первом клиническом случае), 49 лет, предъявила жалобы на приступообразную головную боль, запоры, иногда поносы, общую слабость.

Анамнез настоящего заболевания. В возрасте 45 лет при УЗИ желчного пузыря найдены камни в желчном пузыре. В биохимическом анализе сыворотки крови отмечали повышение альфа-амилазы, высказывалось предположение о хроническом панкреатите. В 47-летнем возрасте стали появляться с разной периодичностью боли в эпигастральной области, правом подреберье, продолжавшиеся от 15 до 30 минут, купируемые спазмолитиками. В июне текущего года после нарушения диеты возникли боли в правом подреберье тупого характера длительностью более 3 ч. В дежурном хирургическом стационаре проведено обследование, но из-за отсутствия желтухи оперативное лечение отложено. Приступы боли в правом подреберье стали носить постоянный характер. Проведено оперативное лечение в плановом порядке, во время вмешательства выявлена эмпиема желчного пузыря. После операции стала более строго соблюдать диету, продолжает лечение у гастроэнтеролога в поликлинике.

Анамнез жизни. Образование высшее. Операция по поводу аппендицита в 25 лет. Беременностей 4, роды одни. Отягощен аллергологический анамнез: не переносит полынь и имеет аллергию на антибиотики пенициллинового ряда.

*Данные обследования***.** Общее состояние удовлетворительное. Астенический фенотип. Рост 164 см, вес 52 кг. Микрогнатия. Кожа тонкая. На веках ксантелазмы. Иктеричности склер не выявлено. В полости рта кариозные зубы. Пальпируются плотные подчелюстные лимфоузлы. Остальные группы лимфатических узлов не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Пульс 76 уд./мин, одинаков на обеих руках, удовлетворительного наполнения, не напряжен. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Со стороны сердца и легких патологических изменений не выявлено.

При осмотре брюшной стенки выявлены рубцы в правой подвздошной области и в правом подреберье длиной 2 см, зажившие вторичным натяжением. Край печени не пальпируется. Симптомы Керте, Губергрица, Дежардена отрицательны. Болезненности при пальпации кишечника не выявлено. Селезенка и почки не пальпируются. Отеков нет.

Результаты общего анализа крови. Гемоглобин 138 г/л; эритроциты $4{,}55 \times 10^{12}$/л; тромбоциты 265×10^{9}/л; лейкоциты $4{,}5 \times 10^{9}$/л;

сегментоядерные нейтрофилы 47%; лимфоциты 4,4%; моноциты 9%; СОЭ 10 м/ч.

Биохимический анализ сыворотки крови. Глюкоза 5,33 ммоль/л; общий белок 76,9 г/л; общий билирубин 14,9 мкмоль/л; прямой билирубин 2,99 мкмоль/л; АСТ 23,5 ЕД/л; АЛТ 30,6 МЕ/л; общий холестерин 5,98 ммоль/л; ЩФ 112,0 ЕД/л; ГГТ 17,9 ЕД/л; железо сыворотки крови 17,8 мкмоль/л; общая железосвязывающая способность сыворотки 81,6 мкмоль/л; СРБ отрицателен.

Данные УЗИ органов брюшной полости. Печень расположена обычно, не увеличена. Эхогенность обычная. Структура паренхимы однородная. Внутрипеченочные желчные протоки не расширены, конкрементов в холедохе не выявлено. Желчный пузырь удален. Контуры поджелудочной железы ровные, четкие. Эхогенность обычная. Структура однородная. Селезенка не увеличена. Заключение: состояние после холецистэктомии.

Диагноз основного заболевания. Эмпиема желчного пузыря. Состояние после холецистэктомии. Фоновая патология: негнойный деструктивный холангит с преимущественным поражением внепеченочных желчных протоков. Хронический калькулезный холецистит.

Сопутствующая патология. Поллиноз. Лекарственная болезнь (сенсибилизация к антибиотикам пенициллинового ряда).

Дообследование. Определение содержания антимитохондриальных антител (АМА) в сыворотке крови.

В лечение добавлены прием урсодезоксихолевой кислоты в дозе 15 мг на килограмм веса в сутки. Рекомендована санация полости рта.

Обсуждение клинических случаев

Аутосомно-доминантный тип наследования ЖКБ у женщин среднего возраста, установленный при сборе семейного анамнеза, и отягощенный аллергический анамнез у обеих сестер свидетельствуют об аутоиммунной патологии печени, в частности первичном билиарном циррозе (ПБЦ) [1–5]. Указанное аутоиммунное заболевание в 90% встречается у женщин и характеризуется как хроническое прогрессирующее с первоначальным поражением внутридольковых и септальных желчных протоков с постепенным их разрушением, исходом в цирроз [5, 6, 8, 10, 20]. Установлено, что в основе генетической детерминированной аутоиммунной патологии лежит система HLA (Human Leukocyte Antigens) с нарушением иммунной толерант-

ности к тканям и органам [7, 9]. Органоспецифическое аутоиммунное поражение печени включает появление аутоантител к паренхиме при аутоиммунном гепатите (АИГ), к эпителию желчных протоков при ПБЦ, длительное время текущем бессимптомно в виде негнойного деструктивного холангита, и компонентам соединительной ткани, в частности гликопротеину ее основного вещества, располагающегося вокруг внутри- и внепеченочных желчных протоков [5, 7, 8], с присоединением перипортального, портопортального фиброза, а также с исходом в цирроз печени [5].

Чрезвычайно высокая плотность антигенов гистосовместимости (HLA) на мембранах билиарного эпителия [6] лежит в основе образования аутоантител (АМА) к различным компонентам внутренней митохондриальной мембраны, обусловливая воспалительную аутоиммунную деструкцию желчных протоков, присоединение перипортального гепатита, перихолангита [4–6, 10]. Нарушение образования желчных кислот из холестерина в гепатоцитах, поражения желчных протоков сопровождаются внутрипеченочным холестазом и образованием холестериновых камней в желчном пузыре [4, 8].

Анализируя клинические проявления ПБЦ в первом клиническом наблюдении, необходимо обратить внимание на появление зуда в области спины, утомляемость, ксантелазмы, повышение показателей АЛТ, амилазы и уплотнение стенок внутри- и внепеченочных желчных протоков, вызванное усилением фиброобразования, чему способствует НДСТ, проявляющаяся астеническим фенотипом, вялостью кожи, деформацией желчного пузыря, левосторонним нефроптозом [2]. Во втором клиническом случае в пользу холестаза свидетельствовали ксантелазмы и повышение показателей общего холестерина. Течение ЖКБ проявилось приступами желчной колики [4] и осложнилось эмпиемой желчного пузыря. Вероятно, дефицит выработки желчных кислот является одной из причин нарушения стула, о чем свидетельствуют жалобы на запоры, чередующиеся с поносами.

Клиницисту следует обратить внимание на отсутствие «пузырных» симптомов при обследовании пациентки в первом случае и анамнестическое указание на узел в левой доле щитовидной железы, что диктует необходимость дообследования для выявления аутоиммунного тиреоидита.

Кроме указанной патологии, коморбидная патология при ПБЦ проявляется заболеваниями, включающими:

- остеопороз;
- синдром Шегрена;
- ревматоидный артрит;
- целиакию;
- хронические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона);
- склеродермию и др.

Практическое значение имеет нарушение всасывания жирорастворимых витаминов А (с развитием сухого синдрома, в частности конъюнктивита и нарушения зрения) и витаминов D, E и K. Необходимо обратить внимание на риск развития онкологической патологии, в частности злокачественной опухоли молочных желез, аденокарциномы желудка (собственное клиническое наблюдение).

Заключение

Выявление отягощенного семейного анамнеза у женщин с наличием желчнокаменной болезни требует проведения скрининга для выявления таких показателей холестаза, как щелочная фосфотаза (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП), лейцинаминопептидаза. Следует проводить указанное обследование при увеличении показателей холестерина, гиперлипопротеинемии. Помнить, что ПБЦ длительное время протекает в форме негнойного деструктивного холангита с аутоиммунным поражением мелких печеночных и внепеченочных желчных протоков и диагностируется выявлением АМА в сочетании с увеличением содержания IgM. При отсутствии указанных критериев ПБЦ известен как аутоиммунный холангит, АМА-негативный вариант [7].

При распознавании на доклинической стадии ПБЦ и клинико-лабораторных проявлениях указанной патологии следует назначать урсодезоксихолевую кислоту в дозе 10–15 мг/кг веса в сутки на протяжении всей жизни.

Литература

1. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомических диагнозов: справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.

2. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз генетически детерминированных синдромов и наследственных заболеваний. — М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — 192 с.
3. Клиническая иммунология: учеб. для студентов медицинских вузов / Под ред. А.В. Караулова. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 604 с.
4. *Лейшнер У.* Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 264 с.
5. *Лейшнер У.* Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / Пер. с нем. А. Шептулина. — М.: Анахарсис, 2005. — 176 с.
6. *Логинов А.С., Блок Ю.Е.* Хронические гепатиты и циррозы печени. — М.: Медицина, 1987. — 272 с.
7. *Насонова В.А., Астапенко М.Г.* Клиническая ревматология: Руководство для врачей / АМН СССР. — М.: Медицина, 1989. — 592 с.
8. *Подымова С.Д.* Болезни печени: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1984. — 489 с.
9. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
10. Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. Т. 2. Болезни печени и билиарной системы / Под общ. ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1995. — 528 с.

3.10. Узелковый полиартериит

Ранняя диагностика поражения желудочно-кишечного тракта и органов брюшной полости при узелковом полиартериите

Известно, что иммунокомплексное воспаление, определяющее сущность системных васкулитов с преимущественным поражением артерий [2, 4, 7, 9] и составляющее основу поражения систем и органов, отличается значительной трудностью в диагностике врачом первичного звена. Узелковый полиартериит (некротизирующий ангиит), включающий воспаление артериол, проявляется поражением слизистой оболочки желудка, кишечника с возникновением

язв (эрозий), воспалением желчного пузыря и аппендикулярного отростка, вовлечением в патологический процесс сосудов печени, селезенки с выявлением гепатоспленомегалии при УЗИ органов брюшной полости [5].

Васкулит мезентериальных артерий, осложняясь тромбозами, некрозом стенки кишечника, протекает с перитонитом, а разрыв аневризмы сосудистой стенки может завершиться фатальным кровотечением [8].

Ишемия кишечника, проявляющаяся приступообразной болью в животе при развитии абдоминального синдрома с анорексией, тошнотой, рвотой, диареей с периодически присутствующей кровью в выделениях, диктует распознавание узелкового полиартериита в самом начале болезни для раннего назначения глюкокортикостероидов и цитостатиков, т.е. применения патогенетической терапии [4, 5, 7, 9, 10]. Представленные клинические наблюдения демонстрируют возможность ранней диагностики заболевания в первичном звене здравоохранения.

Клиническое наблюдение 1

Больной Н., 33 года, госпитализирован в дежурный терапевтический стационар с жалобами на отсутствие возможности ходить, онемение и похолодание нижних конечностей, боль в мышцах голеней, усиливающуюся ночью, слабость и скованность в мышцах плечевого пояса, снижение веса на 6 кг в течение месяца.

Из анамнеза заболевания выявлено, что 3 недели назад появилась тошнота, рвота после каждого приема пищи, приступообразная боль в животе, возникающая через 30–60 минут после еды, жидкий стул до 4–5 раз в сутки, содержащий примесь крови, периодическое повышение температуры тела до 38,5 °С. Боли в животе, диарея продолжались в течение недели. За медицинской помощью не обращался.

Через две недели присоединилось онемение в ногах, их похолодание, слабость в нижних конечностях, затруднявшая ходьбу, боль в икроножных мышцах, коленных суставах, онемение и слабость в мышцах плечевого пояса.

За месяц масса тела уменьшилась на 6 кг. После всестороннего клинического и параклинического обследования, результаты которого представлены ниже, с учетом критериев классификации узелкового полиартериита, разработанных Американской коллегией ревматологов (1990) и рекомендованных для использования

в клинической практике [10]. Невропатологом диагностирован полиневрит с чувствительными и двигательными нарушениями.

Быстрое снижение массы тела (более 4 кг) у молодого человека с полиневритом с чувствительными и двигательными нарушениями, абдоминальным синдромом, миалгией и острое начало болезни с признаками системного воспаления, включающими лихорадку до 38,5 °С, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ до 37 мм/ч, составили необходимое количество критериев для достоверного диагноза узелкового полиартериита. Назначен преднизолон в дозе 30 мг в сутки, что привело к уменьшению боли в мышцах и улучшению двигательной функции нижних конечностей. Для дальнейшего обследования и лечения переведен в специализированное отделение клиники Томского военно-медицинского института.

Данные параклинического обследования

Общий анализ крови (ОАК) от 17.10.06: эритроциты (эр.) $4{,}1 \times 10^{12}$/л; гемоглобин 137 г/л, СОЭ 37 мм/ч, лейкоциты $9{,}4 \times 10^{9}$/л; метамиелоциты 1%; палочкоядерные нейтрофилы (п/я) 1%; сегментоядерные (с/я) 82%; эозинофилы (э.) 1%; лимфоциты (л.) 11%; моноциты (м.) 4%; тромбоциты (тр.) 408×10^{9}/л.

ОАК от 25.10.2006: эр. $4{,}2 \times 10^{12}$/л; Hb 137 г/л, СОЭ 22 мм/ч, лейкоциты $16{,}6 \times 10^{9}$/л; п/я 1%; с/я 72%; э. 2%; л. 22%; м. 3%; тр. 270×10^{9}/л.

Общий анализ мочи от 17.10.06: желтая, прозрачная, удельный вес 1025; pH 5,5; эр. отр., белок отр.; лейкоцитов не выявлено.

Биохимический анализ крови от 19.10.06: общий билирубин 23,1 ммоль/л; креатинин 0,072 мкмоль/л; АСТ О 338 ммоль/(ч·л); АЛТ 0,548 ммоль/(ч·л); КФК 54 ЕД/л; щелочная фосфотаза 382 ЕД/л; фибриноген 5,8 г/л; ПТИ 92%; АЧТВ 40 с; серомукоиды 0,108 у.е.; СРБ+, общий белок 71 г/л; альбумин 60%; глобулины: α_1 4 отн.%; α_2 7 отн.%; $\beta < 12$ отн.%; γ 17 отн.%.

Биохимический анализ крови от 25.10.2006: СРБ отр.; серомукоиды 0,124 у.е.; глюкоза 5,5 ммоль/л.

Иммунологический статус от 18.10.06: абсолютное содержание Т-лимфоцитов в пределах нормы. Содержание ЦИК не увеличено. Увеличение класса иммуноглобулина М.

Копрограмма от 25.10.2006: кал оформленный, мягкий, переваренная растительная клетчатка ++, непереваренная +. Крахмальные зерна: внутриклеточные +, нейтральный жир +.

Исследование люмбального ликвора патологии не выявило.

Флюорограмма органов грудной клетки без патологических изменений. АД 120/80 мм рт. ст.

ЭКГ от 17.10.06: ЧСС 102 в 1 мин, нормальное положение электрической оси сердца. Патологических изменений не установлено.

УЗИ органов брюшной полости от 18.10.06: правая доля печени 176 мм, левая 100 мм, контуры ровные, структура однородная, эхогенность умеренно повышена, внутрипеченочные желчные протоки не расширены. Диаметр воротной вены 9 мм. Желчный пузырь обычной формы, поджелудочная железа не увеличена, эхогенность умеренно повышена, структура однородная. Свободной жидкости в брюшной полости не определяется. Селезенка незначительно увеличена, размер ее 130 × 61 мм, структура однородная. Почки: правая размером 105 × 48 мм, левая — 112 × 58 мм, контуры ровные, подвижность сохранена, паренхима однородная. Почечный синус справа дифференцируется четко, левый синус разделен слоем паренхимы в средней части. Заключение: умеренная гепатоспленомегалия. Диффузные изменения печени. Признаки неполного удвоения левой почки. Маркеры HBV в сыворотке крови не выявлены.

Данные биопсии кожно-мышечного лоскута, взятого из мышцы голени: отек мягких тканей, умеренное расстройство микроциркуляции, периваскулярный фиброз мелких сосудов.

Формулировка окончательного диагноза. Узелковый полиартериит, подострое течение с поражением периферической нервной системы в виде демиелинизирующей радикулополинейропатии. Абдоминальный болевой синдром.

Проведено лечение с назначением 60 мг преднизолона с распределением дозы препарата на 3 приема, плазмаферезом, омезом 20 мг 2 раза в день, аспаркамом 1 таб. 3 раза в день.

Сохранялись симптомы полинейропатии, миалгии, преимущественно в ночное время в нижних конечностях, боли в коленных суставах.

Для продолжения лечения, в частности подбора дозы циклофосфамида в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови, проведения пульс-терапии метилпреднизоном, снижения дозы ГКС при назначении терапии цитостатиками [5], направлен в ревматологическое отделение областной больницы г. Томска.

Клиническое наблюдение 2

Больная Х., 65 лет, поступила в терапевтическое отделение в порядке скорой помощи с жалобами на слабость в правой руке, нарушение возможности совершать активные движения, слабость в ногах (больше в левой нижней конечности), невозможность ходить. Дополнительно выявлено наличие боли в мышцах голени, тошноты, приступообразной боли в правом подреберье, возника-

ющей через час после приема пищи, похудание в течение последнего месяца на 5 кг. В анамнезе: гипертоническая болезнь, протекающая с периодическими головными болями, головокружением, повышением АД до 160/100 мм рт. ст. Обследования по поводу болей в животе не проводилось. Лечится настоями трав.

В течение последней недели до госпитализации возникла слабость, боль в правой руке, затем присоединились онемение, слабость в нижних конечностях, больше левой, сопровождавшиеся болями в мышцах голеней и коленных суставах. С диагнозом «Острое нарушение мозгового кровообращения» направлена в дежурный терапевтический стационар.

Аллергологический анамнез не отягощен. Занимается фитотерапией.

*Данные объективного обследования***.** Сознание ясное. Питание снижено (ИМТ 20 кг/м^2). Кожа чистая, сухая. Изменений со стороны слизистой рта не выявлено. Язык чистый влажный. Лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Пульс 60 в 1 минуту, одинаков на обеих руках, удовлетворительного наполнения, слегка напряжен. Расширение левой границы сердца на 1 см, верхушечный толчок не пальпируется. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Отчетливого акцента II тона над аортой не выявлено.

Над легкими звук легочной, везикулярное дыхание, хрипов не выявлено. Живот при пальпации мягкий, болезненности не выявлено. Нижний край печени из-под реберной дуги не выступает. Определяется умеренная болезненность в месте проекции желчного пузыря, симптомы Мерфи, Ортнера, Шоффара, Керте отрицательны. Селезенка не пальпируется. Болезненности в месте и проекции почек не выявлено. Отеков нет. Проконсультирована невропатологом. Заключение: легкий парез правой руки, нижний парапарез.

Данные параклинического обследования

24.01.2008. ОАК: Hb 157 г/л; эритроциты 5,1 × 10^{12}/л; лейкоциты 6,0 × 10^9/л; палочкоядерные нейтрофилы 1%; сегментоядерные 57%; эозинофилы 2%; лейкоциты 36%; моноциты 4% ; тромбоциты 272 × 10^9/л; СОЭ 20 мм/ч.

Общий анализ мочи: желтая, прозрачная, удельный вес 1015; белок отр.; эпителий плоский 5–6 в п/зр; лейкоциты 1–3 в п/зр; эр. ед. в п/зр.

Биохимический анализ крови: α-амилаза 29 г (ч·л), АЛТ 25 МЕ/л, АСТ 21 МЕ/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 283 ммоль (ч·л); креа-

тинкиназа 144 ммоль, креатинин 77 мкмоль/л; холестерин 4,6 ммоль/л, АЧТВ 26,6 с, общий фибриноген 2,7 г/л, СРБ отр.; RW отр.

Рентгенография органов грудной клетки: очагово-инфильтративных изменений не обнаружено. Корни малоструктурны. Диафрагма без особенностей.

КТ головного мозга. Заключение. Данных за наличие объемного образования и за нарушение мозгового кровообращения не выявлено.

ЭКГ: ЧСС 60 в 1 мин, признаки гипертрофии левого желудочка.

ФГДС от 31.01.08. Заключение: эзофагит, эрозивный гастрит, дуоденит.

УЗИ почек. Заключение: хронический пиелонефрит (уплотнение чашечно-лоханочной системы обеих почек).

УЗИ органов брюшной полости: признаки хронического холецистита. Проведена биопсия кожно-мышечного лоскута голени: загустевание сосудов дермы. Мышечные волокна с нечеткими контурами и наличием диапедеза эритроцитов. Дистрофические и микроциркуляторные изменения мягких тканей голени, выраженный отек и склероз стенок мелких сосудов. Консультация невропатолога в динамике: данных за нарушение мозгового кровообращения не выявлено. Сухожильные рефлексы нижних конечностей: S < D. Сила в левой руке больше, чем в правой. Заключение: асимметричный полиневрит, нижний спастический парапарез.

На основании рекомендуемых для использования в практической деятельности критериев классификации узелкового полиартериита [10] установлен диагноз узелкового полиартериита с учетом похудания, миалгии, асимметричного полиневрита, данных биопсии кожно-мышечного лоскута мышц голени. Эрозивный гастрит рассмотрен как проявление основного заболевания. Рекомендовано начать лечение преднизолоном в дозе 30 мг, омезом 20 мг 2 раза в день. Через 2 суток отмечена положительная динамика: восстановилась сила в правой руке, постепенно вернулась способность к самостоятельной ходьбе. Выписана с рекомендацией: наблюдение и лечение у ревматолога, гастроэнтеролога с проведением ФГДС в динамике.

Клиническое наблюдение 3

Больной М., 45 лет, обратился на консультацию с жалобами на резкие приступообразные боли в животе, возникающие через 1–2 ч после приема пищи, снижение аппетита, жидкий стул до 3–4 раз в сутки, содержащий иногда примесь крови, значительное сниже-

ние массы тела, что позволило носить одежду меньших размеров, интенсивные боли в области мышц голеней, ограничивающие возможность ходить и выполнять профессиональные обязанности. Проводимые обследования, в частности ФГДС, фиброколоноскопия (ФКС), УЗИ брюшной полости, не позволили выявить причину абдоминальных болей, а проводимая терапия прокинетиками, спазмолитиками была малоэффективной. С учетом развития заболевания у молодого мужчины, значительной потери массы тела в течение трех месяцев, миалгии, подтвержденной болезненностью икроножных мышц и особенностей абдоминального синдрома, типичного для ишемии тонкого кишечника, сформулирован диагноз: узелковый полиартериит, абдоминальный болевой синдром, мальабсорбция с недостаточностью питания (ИМТ 18 кг/м^2).

Рекомендовано определить наличие маркеров HBV в сыворотке крови, провести дообследование функции тонкого кишечника (пищеварения, всасывания) [1] и добавить лечение глюкокортикостероидами с подбором дозы специалистом-ревматологом. Дальнейшие наблюдение показало, что состояние значительно улучшилось: боли в мезогастральной области купированы, нормализовался вес, миалгии прошли.

Обсуждение клинических случаев

Диагностика узелкового полиартериита в клинической практике представляет значительные трудности [2, 9, 10], особенно в неотложной хирургии [3, 7], что обусловлено неспецифическим характером клинических проявлений [4, 5, 9, 10]. Для выделения системных васкулитов, в частности узелкового полиартериита, удобно использовать критерии классификации узелкового полиартериита, разработанные Американской коллегией ревматологов (1990) [10], что и позволило распознавать указанные заболевания в условиях оказания неотложной помощи и на консультациях, осуществляемых больным в первичном звене здравоохранения.

Знание патоморфологии поражения артериол и артерий среднего калибра имеет практическое значение в понимании сущности клинических проявлений узелкового полиартериита [2], что включает:

- поражение всех слоев сосудистой стенки;
- отек интимы;
- деструкцию внутренней эластической мембраны, очаги некроза;
- фибриноидные изменения с исходом в фиброз;

- воспалительные клеточные инфильтраты всех слоев стенки сосуда полиморфноядерными лейкоцитами, эозинофилами, замещаемыми лимфоцитами и плазматическими клетками;
- сегментарный характер поражения артерий с развитием аневризм и их разрывом при уменьшении прочности стенки сосуда, тромбозом и формированием узелков;
- сужение просвета артерии воспалительными инфильтратами, тромбами, периваскулярным фиброзом с ишемией тканей и органов.

Описанные клинические наблюдения объединяет абдоминальный болевой синдром, в основе которого лежит ишемия или некроз в мезентериальных артериях [4, 2] с возникновением боли в правом подреберье, околопупочной области при вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы, тонкого кишечника с присоединением тошноты, рвоты, геморрагической диареи. Боль в подвздошной области, чаще слева, типична для поражения нижней брыжеечной артерии, сопровождается появлением свежей крови в каловых массах [3, 8]. Возникновение эрозий (язв) в желудке, имевшее место у пожилой женщины (клиническое наблюдение 2), а также в тонком кишечнике, реже в толстом, определяемых фиброколоноскопией, свидетельствует о воспалении артериол. Участие указанных артерий в остром воспалении желчного пузыря, аппендикулярного отростка подтверждается исследованием операционного материала [4, 5]. Поражение артериол печени и селезенки проявлялось гепатоспленомегалией и нарушением функции печени, что выявлено у больного в первом клиническом наблюдении. Следует помнить о вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы и развитии в ней кистозных образований, синдрома гипергликемии [4]. Актуальной проблемой неотложной хирургии при возникновении острой боли в животе при наличии лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, положительной реакцией СРБ, кровотечениях при разрыве аневризм и, в том числе, в сосудах печени и селезенки является своевременное распознавание узелкового панартериита, особенно у молодых лиц, чаще мужского пола со сниженной массой тела, гематурией, повышением диастолического АД, миалгиями, артралгиями.

Следует помнить о соучастии антигена HBs в поражении печени у больных васкулитом [9], о чем свидетельствует и развитие цирроза

печени с присоединением портальной гипертензии (из собственной клинической практики). Обращает внимание быстропрогрессирующее истощение, резкая потеря массы тела во всех разбираемых клинических случаях, что входит в диагностические критерии узелкового полиартериита. Указанный синдром чаще всего устанавливается врачом [11] или близкими пациента, обращающими внимание на уменьшение размера одежды или изменение размера ремня (из собственной практики) [11]. Следует учитывать уменьшение массы тела до 5% в течение 6 месяцев [11], снижение индекса массы тела (ИМТ) ниже 18,5 кг/м² [12, 13], возможное развитие кахексии (ИМТ 16 кг/м²) и саркопении, проявляющимися уменьшением массы и силы мышц, определяемой измерением окружности мышц плеча (менее 18 см у женщин и 32 см у мужчин) [12].

Хроническое истощение, возникающее на фоне воспаления артериол и артерий, т.е. развитие недостаточности питания, обусловленное нарушением всасывания питательных веществ (синдромом мальабсорбции) [12, 1, 6] сопровождается общей слабостью, снижением работоспособности, ацидозом, гипопротеинемическими отеками [6, 13]. Нарушение всасывания белков, частично жиров, углеводов может проявляться синдромом мальдигестии, о чем свидетельствуют данные копрологического исследования.

Абдоминальный синдром, включающий диарею, синдромы мальабсорбции, мальдигестии [1, 6], боль, связанную с приемом пищи, — наиболее тяжелое и диагностически значимое проявление узелкового полиартериита [4, 5, 9, 10].

В описанных клинических случаях абдоминальный синдром, что очень важно учитывать в практической деятельности врача, сочетался:

- с поражением в первую очередь периферической нервной системы в виде патогномоничного периферического полиневрита с поражением малого берцового, лучевого, локтевого, срединного нервов, реже черепно- и микроциркуляторного русла центральной нервной системы [4, 5, 7, 9, 10];
- с миалгиями, включенными в критерии классификации узелкового полиартериита [10], с патогномоничными болями в области икроножных мышц, лишающими больных сна и возможности передвигаться, сопровождающимися

болезненностью при пальпации, подтверждаемыми данными биопсии кожно-мышечного лоскута, выявленными во всех разбираемых клинических наблюдениях.

Заключение

Знание критериев классификации узелкового полиартериита [10], понимание сущности, патоморфоза артериита, тщательное выявление отягощенного лекарственного анамнеза при астматическом варианте болезни, наличие антигена HBs при классическом варианте, чаще у мужчин молодого возраста, позволит обратить внимание на поражение кожи в виде *livedo reticularis*, болезненность яичек, повышенное диастолическое артериальное давление, протеинурию, повышение уровня креатинина и предотвратить развитие таких тяжелых проявлений болезней, как инфаркт миокарда у молодых мужчин, слепота, поражение центральной нервной системы с присоединением менингоэнцефалита и других осложнений, при ранней диагностике болезни и своевременно назначенной патогенетической терапии.

Литература

1. *Александрова Р.А.* Болезни и патологические синдромы у больных после резекции кишечника в практике терапевта и гастроэнтеролога // Новые Санкт-Петербургские ведомости. — 2020. — № 2 (92). — С. 21–31.
2. Клиническая ревматология / Пер. с англ.; под ред. Х.М. Каррея. — М.: Медицина, 1990. — 448 с.
3. *Мартон А.* Сосудистые заболевания кишечника. — М.: Медицина, 1989. — 303 с.
4. *Насонова В.А., Астапенко М.Г.* Клиническая ревматология: руководство для врачей / АМН СССР. — М.: Медицина, 1989. — 592 с.
5. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
6. *Гребенев А.Л., Серов В.В.* Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушением функций пищеварительного тракта // В кн.: Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. / Под ред. Ф.М. Комарова, А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1996. — Т. 3. — 720 с.

7. *Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М.* Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания): руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 604 с.
8. *Скрипченко Д.Ф.* Неотложная хирургия брюшной полости. — Киев: Здоров'я, 1974. — 376 с.
9. *Семенкова Е.Н.* Системные васкулиты. — М.: Медицина, 1988. — 260 с. — (Библиотека практического врача. Важнейшие вопросы внутренней медицины).
10. *Семенкова Е.Н.* Системные некротизирующие васкулиты. — М.: Издательский дом «Русский врач», 2001. — 96 с. — (Приложение к журналу «Врач»).
11. *Тейлор Р.Б.* Трудный диагноз. В 2 т. Т. 2: Пер. с англ. — 2-е изд., стереотипное. — М.: Медицина, 1992. — 592 с.
12. *Хорошилов М.Е.* Нарушение питания у больных — от саркопении до кахексии // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 1 (87). — С. 11–18.
13. *Шумилкин В.Р., Хорошилов И.Е., Веретенникова З.М., Гуревич К.Я.* Оценка питательного статуса: пособие для врачей. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — СПб., 2007. — 58 с. — (Сер. Нефрологический семинар).

3.11. Болезнь Вебера–Крисчена

Клинический случай узелкового мезентериального панникулита

Известно, что панникулит, проявлением которого является рецидивирующее иммуноаллергическое воспаление жировой ткани (болезнь Вебера–Крисчена), отнесен к классу болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани Международной статистической классификацией болезней десятого пересмотра (МКБ-10). В практике дерматологов панникулит рассматривается как заболевание подкожной жировой клетчатки с поражением жировых долек и междольковых перегородок [9] иммунологического генеза с присоединением лимфогистиоцитарной инфильтрации, некрозов жировой ткани, лимфогранулем, участков атрофии и фиброза [9]. Типично проявление единичных или множественных подкожных,

нередко болезненных, узлов на бедрах, туловище, в области шеи и на послеоперационных рубцах при доброкачественной форме панникулита (подкожный липогранулематоз, олеогранулема, синдром Ротмана–Макаи) [4, 12]. Указанное проявление панникулита (болезнь Вебера–Крисчена) может сочетаться с поражением жировой ткани, окружающей внутренние органы, в том числе печень, селезенку, почки [9, 12].

Иммуноаллергическое воспаление жировой ткани брыжейки кишечника, сальника, пред- и забрюшинной клетчатки с возможным исходом в ретроперитонеальный фиброз, протекающее в виде узловой и диффузной форм, известно как мезентериальный панникулит, синонимами которого являются жировой некроз, липосклероз, мезентериальная липодистрофия, мезентерит, синдром Пфейфера–Вебера–Крисчена, болезнь Вебера–Крисчена [3, 4, 7, 12]. Указанная форма панникулита малоизвестна практикующим врачам и трудна в диагностике из-за разных клинических проявлений, таких как боли в животе, снижение аппетита, экссудативная энтеропатия с выраженной гипопротеинемией [5], раздражение брюшины, создающей симптоматику перитонита, вовлечение в процесс органов забрюшинного пространства при диффузной форме мезентерита с исходом в фиброз [7].

Вышесказанное подтверждается описанием клинического случая болезни Вебера–Крисчена (узловая форма мезентерального панникулита).

Клиническое наблюдение

Больной Г., 57 лет, обратился за консультацией с жалобами на отеки ног, распространяющиеся до бедер, высыпания на коже груди, спины, живота, учащение стула до 2 раз в сутки, не имевшего патологических примесей, общую слабость, сухой кашель.

Анамнез заболевания. Три года назад после автомобильной травмы с переломами грудины, поясничного позвонка, ушибом правого легкого, потребовавшей длительного лечения под наблюдением травматологов, появились высыпания в виде папул темно-синего цвета на коже груди, спины, живота, сухой кашель. Обследован пульмонологом, проконсультирован фтизиатром. Установлен диагноз хронического бронхита с астматическим компонентом. Осенью того же года появились выраженные отеки нижних конечностей, распространявшиеся на мошонку. Госпита-

лизирован в гастроэнтерологическое отделение крупной больницы г. Томска (с учетом выявленных нарушений стула, имевшего неоформленный характер при сохраненном аппетите и без похудения). После проведенного обследования установлен диагноз: «Болезнь накопления неуточненной этиологии. Гастроэзофагиальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), рефлюкс-эзофагит».

Проводимое лечение эффекта не оказало: сохранялись постоянные мягкие отеки нижних конечностей, что послужило основанием для проведения консультации главным внештатным терапевтом г. Томска. При обследовании больного подтверждено наличие папул от темно-синего до светло-коричневого цвета в шейном отделе позвоночника, на груди, спине, в области живота. Выявлено увеличение печени на 2,5 см, умеренно-выраженной болезненности в эпигастральной области, наличие отеков нижних конечностей мягкой консистенции, распространяющихся на бедра и мошонку. При изучении данных параклинического обследования, представленных в справке из стационара, обращало внимание наличие стойкой выраженной гипопротеинемии (общий белок сыворотки 30 г/л), гипоальбуминемия 17,5 отн.%, что позволило заподозрить экссудативную энтеропатию с развитием гипопротеинемических отеков и направить больного для дальнейшего обследования и лечения в Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии (г. Москва).

Обследование и лечение проведено в отделении тонкого кишечника, а диагноз установлен консилиумом.

Данные лабораторных исследований

Общий анализ крови (*ОАК*) *при поступлении:* гемоглобин 110 г/л, эритроциты $3{,}8 \times 10^{12}$/л, лейкоциты $9{,}3 \times 10^{9}$/л, эозинофилы 1%, палочкоядерные (п/я) 8%, сегоментоядерные (с/я) нейтрофилы 68%, лимфоциты 15%, моноциты 8%, тромбоциты 85×10^{9}/л, СОЭ 5 мм/ч.

ОАК при выписке: гемоглобин 135 г/л, эритроциты $3{,}9 \times 10^{12}$/л, лейкоциты $12{,}7 \times 10^{9}$/л, эозинофилы 1%, п/я нейтрофилы 11%, с/я нейтрофилы 67%, лимфоциты 15%, моноциты 5%, тромбоциты 86×10^{9}/л.

Общий анализ мочи: относительная плотность 1016, реакция кислая, белок отр., глюкоза не выявлена, лейкоциты 1–3 в п/зр, эпителий в умеренном количестве.

Анализ кала. Реакция на скрытую кровь отрицательная. Мышечные волокна, мыла, крахмал отсутствуют. Небольшое количество растительной клетчатки. Умеренное количество нейтраль-

ного жира. Содержание лейкоцитов 4–5 в п/зр. Яйца глистов отсутствуют.

Данные биохимического анализа крови при поступлении: глюкоза 4,7 ммоль/л, общий белок 36,5 г/л, альбумин 17,5 отн.%, общий билирубин 16,1 мкмоль/л, холестерин 2,7 мкмоль/л, АЛТ 3,3 МЕ/л, АСТ 4,6 МЕ/л, ЩФ 26,8 ЕД/л, мочевина 10,5 ммоль/л, креатинин 96,6 мкмоль/л, амилаза 17,0 г/(л × ч), СРБ 20 мкг/л, калий 4,5 ммоль/л, хлор 106,3 ммоль/л, кальций 1,8 ммоль/л, фосфор 1,3 ммоль/л, железо 10,9 мкмоль/л, фибриноген 2,37 г/л, протромбин 49 мкмоль/л, МНО 1,52 усл. ед., АЧТВ 27,4 с.

Данные биохимического анализа крови при выписке. Общий белок 35 г/л, альбумин 19 отн.%, общий билирубин 9,6 мкмоль/л, холестерин 2,7 мкмоль/л, АЛТ 5,6 МЕ/л, АСТ 3,4 МЕ/л, мочевина 12,5 ммоль/л, креатинин 71 мкмоль/л, амилаза 14,6 г/(л × ч), СРБ 12,9 мкг/л, калий 5,6 ммоль/л, натрий 133 ммоль/л, хлор 102 ммоль/л, кальций 2,0 ммоль/л, фосфор 1,6 ммоль/л, железо 17,4 мкмоль/л, фибриноген 2,12 г/л, протромбин 60,7 мкмоль/л, АЧТВ 31,3 с.

Данные иммунологического исследования крови. IgM 100 мг%, IgG 550 мг%, IgA 30 мг%, HBsAg отр., антитела (АТ) HCV отр., АТ к глиадину IgA 15 МЕ/мл, АТ к антиглиадину IgG 2 МЕ/мл отр., АТ к тканевой трансглутаминазе 5 МЕ/мл (норма).

Группа крови A(II) Rh-положительная,

ПЦР на ДНК микобактерий отрицательно.

Определение титра антител к иерсиниозу — результат отрицательный.

Патологических градиентов белка в сыворотке крови не выявлено.

В концентрированной моче моноклональной секреции не выявлено.

Данные инструментального исследования

Рентгенологическое исследование легких. Легкие без очаговых теней, обычно пневматизированы, синусы свободны. Корни тяжисты, структурны. Справа — плевродиафрагмальные спайки. Синусы свободны. Диафрагма расположена обычно. Сердце и аорта без особенностей.

Рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Глотка и пищевод не изменены. Желудок натощак пуст, складки и стенки эластичные. Перистальтика и эвакуация не нарушены. Луковица правильной формы, не изменена. Тонус ДПК несколько снижен, просвет равномерный, в нижней трети на уровне фатерова соска — вдавление медиальной стенки,

рельеф кишки обычный. Петли тонкой кишки заполняются равномерно, несколько гипотоничны, содержимого в просвете нет, рельеф обычный. Такая же картина со стороны переходных петель и начального отдела подвздошной кишки. Дистальные петли подвздошной кишки повышенного тонуса, рельеф сохранен, содержимого в просвете нет. Переход в слепую кишку — через 4,5 ч с момента исследования. Заключение: нерезко выраженная дискинезия тонкой кишки. Вдавление на медиальной стенке двенадцатиперстной кишки в области фатерова соска.

Колоноскопия. Эндоскоп проведен в купол слепой кишки. Баугиниева заслонка губовидной формы, сомкнута, ориентирована в купол. В куполе и в области заслонки умеренное количество жидкости, не позволившей ввести аппарат в тонную кишку. Сигмовидная кишка образует петли. Слизистая толстой кишки на всем осмотренном протяжении розовая, гладкая, блестящая. Сосудистый рисунок отчетливый. Складки нормальной высоты. Просвет кишки не деформирован. Тонус кишки незначительно снижен. Язв, полипов, опухолей не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости при поступлении. Асцит с небольшим количеством жидкости в правом поддиафрагмальном пространстве и боковом канале. Печень: косовертикальный размер (КВР) левой доли 115 мм, КВР правой доли 170 мм. Эхогенность паренхимы диффузно неоднородно повышена, воротная вена 11,5 мм в диаметре. Общий желчный проток — 4 мм в диаметре, свободен. Желчный пузырь 6,6 × 2,3 см, S-образной формы, стенка 2,7 мм, выявлена полипозно-сетчатая форма холестероза (холестериновые полипы 2,5 мм и 3 мм в диаметре); желчь, неоднородная взвесь. Поджелудочная железа обычной формы, головка 23 мм, эхогенность паренхимы диффузно-неоднородна. Селезенка 9 × 4,7 см, паренхима однородная. Почки не изменены. Заключение. Асцит. Увеличение и диффузные изменения печени. Хронический холецистит. Холестероз желчного пузыря (полипозно-сетчатая форма). Билиарный сладж. Диффузные изменения поджелудочной железы.

УЗИ в динамике. Небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости. Увеличение селезенки (S = 54 см^2). Эхогенность печени неравномерно повышена с ослаблением видимости сосудистых структур. Тенденция к расширению воротной вены (диаметр 1,1–1,2 см). Показатели кровотока: СПИ = 38% (норма); БСАП = 1,1 (увеличение); БВПД = 30,2 мм рт. ст. (норма 10–12). Кровоток по портальным и печеночным сосудам непрерывный. Форма кровотока по печеночным венам псевдопортальная (соот-

ветствует портальной гипертензии). Заключение: признаки нарушения кровообращения по сосудам печеночных вен — портальная гипертензия.

ЭхоКГ. Полости сердца не расширены. Гипертрофии стенок желудочков не отмечается. Зон асимметрии не выявлено. Митральная регургитация 1 ст.

Интестиноскопия. Аппарат проведен в тощую кишку на 30 см дистальнее дуоденоеюнального изгиба. Пищевод свободно проходим, слизистая его в терминальном отделе гиперемирована, рыхлая. Розетка кардии полностью не смыкается, через нее наблюдаются пролапсы слизистой оболочки кардиального отдела желудка во время рвотных движений. В просвете желудка умеренное количество мутной жидкости, складки средней величины, расправляются, слизистая оболочка бледно-розового цвета. Стенки эластичные. Угол желудка не изменен. Привратник правильной формы, зияет. Луковица двенадцатиперстной кишки правильной формы, с редкими поверхностными складками. Слизистая оболочка ее выглядит несколько отечной, с немногочисленными мелкими просовидными белесоватыми пятнами (типа «манной крупы»). Большой дуоденальный сосочек (БДС) конусовидный, не изменен. Просвет кишки широкий. Слизистая оболочка и складки тощей кишки не изменены. Биопсия 5 фрагментов из разных отделов тонкой кишки. Заключение: недостаточность кардии, рефлюкс-эзофагит, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Косвенные признаки лимфостаза в слизистой оболочке ДПК. Данных о болезни Менетрие нет.

Биопсия. Микроморфологическое исследование: два кусочка из проксимального отдела двенадцатиперстной кишки. В подслизистом слое большое количество слизистых бруннеровых желез. Кишечные ворсины обычной высоты. В их эпителиальной выстилке уменьшено количество бокаловидных клеток. Число межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) не увеличено. Крипты неглубокие. Собственная пластинка несколько отечна и слабо инфильтрирована лимфоцитами и плазмоцитами.

Три кусочка из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки. Кишечные ворсины обычной высоты и формы. Число МЭЛ не увеличено. Глубина кишечных крипт не изменена. В дне эпителия крипт встречаются клетки Панета. Собственная пластинка незначительно отечна и слабо инфильтрирована лимфоцитами и плазмоцитами. При окраске препаратов PAS-методом макрофагов в собственной пластинке не выявлено. Патогистологическое заключение: хронический неактивный дуоденит.

Патолого-анатомическое исследование. Заключение: морфоиммуногистохимическая картина соответствует реактивному характеру изменений. Данных за лимфому не обнаружено.

Консультация биопсийных стекол. Заключение: морфологическая картина в ДПК и тощей кишке более всего соответствует диагнозу «Экссудативная энтеропатия».

Биопсия из слизистой оболочки щеки: при окраске конгорот амилоид в слизистой не выявлен.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной и брюшной полостей с контрастным усилением. Заключение: консолидированный перелом тела грудины. Умеренная гепатомегалия. Признаков портальной гипертензии нет. Бескаменный холецистит. Панникулит (узловая форма).

КТ органов малого таза. Заключение: увеличение простаты. Застойные семенные пузырьки. Инфравезикальная обструкция мочевого пузыря.

Консультации специалистов

Консультация гепатолога. На основании данных анамнеза, осмотра больного, показателей биохимических проб печени, УЗИ органов брюшной полости — у больного признаки стеатогепатита.

Консультация гематолога. Тромбоцитопения носит иммунный характер. По гематологическому статусу в настоящее время в специфической терапии не нуждается. При появлении геморрагического синдрома или кровоточивости десен при отсутствии противопоказаний добавить преднизолон 1 мг/кг.

Заключение консилиума

В результате всестороннего обследования был поставлен диагноз: «Болезнь Вебера–Крисчена (панникулит), узловая форма с поражением забрюшинного пространства. Вторичный синдром экссудативной энтеропатии. Вторичная иммунная недостаточность со снижением иммуноглобулинов класса А и класса G. Аутоиммунная тромбоцитопения. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Хронический гастродуоденит. Холестероз желчного пузыря, полипозно-сетчатая форма. Стеатогепатит. Ксантоматозный дерматит».

Лечение

Диета 4б, верошпирон, преднизолон 10 мг в сутки, фуросемид, фосфоглив, аскорутин, викасол. Внутривенно капельно альбумин, растворы электролитов и витаминов. В результате уменьшились отеки нижних конечностей, исчезли геморрагические высыпания на руках, уменьшилась слабость. На коже груди, живота, спи-

ны, в шейном отделе сохраняются высыпания в виде папул светло-коричневого цвета, диффузно расположенные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС 70 уд./мин. Живот при пальпаций мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см, край закруглен, безболезненный. Селезенка не увеличена. Желчный пузырь не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез положительный. Сохраняется гипопротеинемия (общий белок 35 г/л, альбумин 19 г/л), что объясняется резистентностью энтеропатии к заместительной терапии белковыми препаратами.

Рекомендации для дальнейшего лечения

1. Соблюдение диеты №5.
2. Питание небольшими порциями 5–6 раз в сутки.
3. Курсовой прием ферментных препаратов (мезим, креон, панцитрат) по 1 капс. 3 р. в день в течение 3 недель.
4. Прием гепатопротекторов (эссенциале, карсил, фосфоглив) по 1 капс. 3 раза в день курсами 3 недели.
5. Преднизолон 30 мг в сутки.
6. Повторные переливания белковых препаратов под контролем показателей общего белка и альбуминов.

Обсуждение клинического случая

История болезни пациента (57 лет) представляет трудный в диагностике случай болезни Вебера–Крисчена [3], протекавшей в виде узловой формы мезентериального панникулита, локализованного в забрюшинном пространстве [7] и тесно фиксированного с тонкой кишкой, что послужило причиной вторичной экссудативной энтеропатии [5]. Известно, что болезнь Вебера–Крисчена протекает в виде изолированного поражения кожи, подкожной жировой клетчатки, кожно-висцеральной формы [9] и хронического неспецифического воспалительного процесса жировой ткани брыжейки кишечника, сальника, пре- и забрюшинной клетчатки [4, 7], инфильтрованной большим количеством липидосодержащих макрофагов, рассеянных среди жировых клеток или полностью замещающих их, что, вероятно, является реакцией на некроз указанных клеток [7].

Ведущим синдромом болезни в разбираемом клиническом случае являлась вторичная экссудативная энтеропатия, проявлявшаяся при интестиноскопии косвенными признаками лимфостаза и данными морфоиммуногистохимических исследований [5, 11].

Ведущим клиническим проявлением вызванного энтеропатией сниженного содержания общего белка в сыворотке крови [6] были гипопротеинемические рефрактерные отеки и асцит, выявленный на УЗИ органов брюшной полости [2, 6], а также развитие вторичной иммунной недостаточности со снижением иммуноглобулинов класса А и класса G.

Следует учитывать, что гипоальбуминемия лежит в основе снижения образования коллагена, составляющего основу соединительной ткани, включая сухожилия, кожу и стенку сосудов, становящихся «хрупкими» и проницаемыми для форменных элементов крови, в частности эритроцитов [2, 10]. Ярким проявлением нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза явилась тромбоцитопения, в патогенезе которой принимали участие такие факторы, как [10, 13]:

- усиленное поглощение кровяных пластинок клетками эндотелия, что обусловлено дефицитом коллагена в субэндотелиальном слое сосудов;
- уменьшение выработки тромбопоэтина в клетках печени при дефиците альбуминов [13];
- нарушение всасывания фолиевой кислоты и витамина B_{12}, участвующих в костномозговом кроветворении, в частности в образовании мегакариоцитов [13];
- возможный гиперспленизм с учетом увеличения размеров селезенки при УЗИ органов брюшной полости.

Необходимо помнить, что гипоальбуминемия уменьшает образование ферментов, гормонов, в частности инсулина, белков свертывания крови, включающих протромбин, фибриноген, образование гемоглобина, миозина и транспорт железа, меди, цинка, калия, кальция и других жизненно необходимых веществ [2]. В разбираемом клиническом случае выявлена анемия со снижением содержания железа в сыворотке крови.

Проявлением панникулита стало образование стеатогепатита и холестероза желчного пузыря, дебют болезни с ксантоматозным дерматитом [8] в виде отложения липидов на коже груди, спины, живота, гипохолестеринемия. Известно, что в эпидермисе кожи содержатся клетки Лангерганса (гистиоциты, тканевые макрофаги), обеспечивающие фагоцитоз [1] и отложение липидов холестерина и (или) триглицеридов вследствие вторичного нарушения их обме-

на [8]. Наличие неспецифического воспалительного процесса в жировой ткани подтверждает нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, положительная реакция СРБ.

Заключение

Выявление вторичной экссудативной энтеропатии при морфоиммуногистохимической картине изменений реактивного характера в тонкой кишке является показанием для проведения рентгеновской компьютерной томографии брюшной полости с целью выявления мезентериального панникулита и установления диффузного или узлового типа поражения. Болезнь Вебера–Крисчена необходимо включать в дифференциальный диагноз при выявлении гипопротеинемических отеков и ксантоматозного дерматита.

Литература

1. *Александрова Р.А.* Ассоциация патологии пищеварительной системы с дерматозами // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 2 (92). — С. 76–81.
2. Большая медицинская энциклопедия / Глав. ред. А.Н. Бакулев. — Изд. 2-е. — М.: Государственное медицинское издательство медицинской литературы, 1957. — Т. 3. — 1175 с.
3. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомических диагнозов: справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.
4. *Измайлов Г.А., Измайлов С.Г.* Панникулит // Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 56–58.
5. *Инзель Т.Н.* Случай вторичной экссудативной энтеропатии при мезентериальном панникулите (болезни Вебера–Крисчена) // Сибирский вестник гепатологии и гастроэнтерологии (сентябрь). — 2009. — №23. — С. 122–123.
6. *Камышников В.С.* Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили: справ. пособие. — 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 320 с.
7. *Лукьянченко А.Б., Долгушин Б.И., Стилиди И.С., Медведева Б.И.* Мезентериальный панникулит. Обзор литературы и собственные наблюдения // Медицинская визуализация. — 2005. — № 4. — С. 70–75.

8. *Минеев В.Н.* Вторичный ксантоматоз как дермадром (клинический случай ксантоматоза в сочетании с тромбоцитопенией у больного с впервые выявленным сахарным диабетом) // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2020. — № 2 (92). — С. 82–88.
9. *Прохоренков В.И., Гузей Т.Н., Гасич Н.А., Карачева Ю.В., Ширяева Ю.А.* Случай панникулита Вебера–Крисчена у ребенка раннего возраста // Вестник дерматологии и венерологии. — 2004. — № 2. — С. 59–59.
10. Руководство по гематологии. В 2 т. Т. 1 / Под ред. А.И. Воробьева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1985. — 448 с.
11. *Гребенев А.Л., Серов В.В. и др.* Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушением функции пищеварительного тракта // В кн.: Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1996. — 720 с.
12. Симптомы и синдромы: краткий словарь-справочник / Науч. ред.-сост. А.Н. Смирнов. — М.: Практическая медицина, 2010. — 296 с.
13. *Шиффман Ф.Дж.* Патология крови: Пер. с англ. — М.; СПб.: Издво БИНОМ «Невский диалект», 2000. — 448 с.

3.12. Гигантоклеточный артериит (ревматическая полимиалгия)
в сочетании с хроническим вирусным гепатитом

В современной клинической практике все чаще встречается сочетанная (полиморбидная, коморбидная) патология [5]. Без учета всех синдромов болезни, патогенеза и раннего распознавания этиологии [1] установление своевременного диагноза основного заболевания, сопутствующей патологии невозможно, а стандартная терапия неэффективна [5], о чем можно судить по представленному клиническому случаю.

Клиническое наблюдение

Больной Ш., 58 лет, госпитализирован в терапевтическое отделение многопрофильного стационара с диагнозом ИБС, стенокардия напряжения, ФК III в сочетании с гипертонической болезнью II ст., НК IIБ. Атеросклероз нижних конечностей.

Жалобы на:

- приступообразную боль в левой половине грудной клетки сжимающего характера при физической нагрузке (купируется приемом таблетки нитроглицерина) или в покое;
- одышку при физической нагрузке;
- головную боль с локализацией в затылочной области и приступообразную резкую пульсирующую боль в височной области, усиливающуюся также при прожевывании пищи;
- боль в кистях, онемение пальцев;
- боль в нижних конечностях, усиливающуюся при ходьбе;
- тяжесть в области правого подреберья, постоянное вздутие живота, периодические поносы;
- периодическое повышение температуры тела до 38,5–39 °С, повышенную потливость, общую слабость.

Анамнез заболевания. Считает себя больным с 50-летнего возраста, когда после перенесенного острого вирусного заболевания появились боли в области правого подреберья, ощущения распирания, вздутие в животе, периодически жидкий стул. В течение месяца повышалась температура тела до 38–40 °С, сопровождалось общей слабостью и потливостью. Самостоятельно принимал аспирин, но снижение температуры тела было кратковременным. Госпитализирован в дежурный терапевтический стационар, где после обследования выявлено наличие жидкости в левой половине грудной клетки, проведена плевральная пункция. Выписан с диагнозом: «ИБС, стенокардия напряжения III ФК в сочетании с гипертонической болезнью II ст., НК I ст., облитерирующий атеросклероз нижних конечностей».

После проведенного лечения АД нормализовалось, боли стали реже, но сохранялась общая слабость, потливость. Боль в правом подреберье тупого характера носила постоянный характер, сохранялось вздутие живота.

Присоединились интенсивные боли в затылочной части головы распирающего характера, мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, АД периодически повышалось до 170/110 мм рт. ст. Продолжали беспокоить боль в области сердца при физической нагрузке, одышка при ходьбе, боли в нижних конечностях.

Лечение проводилось под наблюдением терапевта поликлиники с периодической госпитализацией в стационар.

В возрасте 55 лет стала беспокоить боль ноющего характера в мышцах плечевого пояса, расцениваемая неврологом как про-

явление остеохондроза позвоночника. На фоне высоких цифр АД (170/110 мм рт. ст.) возникли интенсивные боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, лопатку. На ЭКГ инфаркт миокарда не выявлен. Осмотр глазного дна подтвердил резкое сужение артериол, расширение вен и выявил бледно-розовую окраску диска зрительного нерва. УЗИ органов брюшной полости установило увеличение печени, ее диффузные изменения. В 57-летнем возрасте присоединились головные боли в области висков, усиливающиеся при прожевывании пищи, сопровождавшиеся припухлостью и покраснением кожи. Отметил постепенное снижение остроты зрения. Сохранялась общая слабость, периодическое повышение температуры тела до 38,5 °С, усиленное потоотделение при ее снижении. Присоединились боли в межреберных промежутках правой половины грудной клетки. При повторной госпитализации начата терапия по поводу ИБС, прогрессирующей стенокардии, гипертонической болезни, но улучшения от проводимой терапии не было.

При проведении консультации обратили внимание жалобы пациента на боли, похолодание кистей рук, а изучение медицинской документации выявило ускоренное СОЭ до 40 мм/ч, положительный СРБ.

Учет классификационных критериев гигантоклеточного артериита [8], в том числе начала заболевания в возрасте после 50 лет, характера головной боли с присоединением интенсивной боли в височной области головы, болезненности височных артерий и увеличения СОЭ, позволил установить диагноз гигантоклеточного артериита (ревматическая полимиалгия) с учетом боли в плечевом поясе и мышцах нижних конечностей.

Согласно рекомендациям ревматологов [4, 8, 9], к проводимой терапии добавлен преднизолон в суточной дозе 30 мг/сут. Лечение сопровождалось значительным терапевтическим эффектом, в том числе исчезновением приступов стенокардии в покое, уменьшением головной боли и болезненности височных артерий, устранением боли в плечевом поясе и в мышцах голеней, нормализацией температуры тела, снижением СОЭ до 16 мм/ч.

Для установления характера гепатомегалии, диспептических явлений переведен в гастроэнтерологическое отделение областной клинической больницы г. Томска. Из анамнеза жизни выявлено, что в 30-летнем возрасте лечился по поводу описторхоза. Мать болела гипертонической болезнью, отец — бронхиальной астмой.

Данные объективного обследования. Нормостенический тип конституции, ИМТ 27 кг/м^2. Сознание ясное. Кожные покро-

вы обычной окраски, умеренной влажности. Слизистые чистые. Иктеричность склер отсутствует. Лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. При пальпации волосистой части головы выявлена болезненность поверхностных артерий в затылочной области, уплотнение, болезненность височных артерий, больше правой. Пальпаторная болезненность мышц плечевого пояса, икроножных мышц. Кисти рук не изменены.

Пульс 78 в 1 минуту, одинаков на обеих руках, ритмичен, удовлетворительного наполнения. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс на *a. dorsalis pedis* сохранен.

Левая граница сердечной тупости определяется в V межреберье по переднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, несколько приглушены, отчетливого акцента II тона в области аускультации аорты не обнаружено. Выслушан короткий систолический шум в подчелюстной области слева.

При пальпации грудной клетки справа выявлена болезненность в межреберных промежутках. ЧДД 18 в минуту. Перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное, хрипов не выслушано. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, слегка вздут. Свободной жидкости в брюшной полости не диагностировано.

Выявлена паховая грыжа справа. Край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см, слегка болезнен при пальпации. Размеры печени по Курлову 12 × 10 × 9 см. Болезненность в месте проекции желчного пузыря. Симптомы Мерфи, Ортнера отрицательные. Селезенка не пальпируется. Болезненности в месте проекции почек не выявлено. Симптом поколачивания отрицателен. Отеков не наблюдается.

Результаты параклинического обследования, полученные в гастроэнтерологическом отделении областной клинической больницы

Общий анализ крови: гемоглобин 157 г/л, эритроциты $4{,}6 \times 10^{12}$ л, лейкоциты $6{,}2 \times 10^{9}$ л, палочкоядерные нейтрофилы 3%, сегментоядерные 64%, лимфоциты 19%, моноциты 14%, СОЭ 16 мм/ч.

Общий анализ мочи: удельная плотность 1023, цвет соломенно-желтый, прозрачная, белок отр., эпителиальные клетки 2–3 в п/зр., лейкоциты 2–3 в п/зр.

Кал на яйца глист отрицателен.

Реакция Вассермана отрицательна.

Биохимический анализ крови. Билирубин 10,3 мкмоль/л, общий белок 84 г/л, тимоловая проба 1,85 ЕД SH (в норме 0–4 ЕД SH), щелочная фосфатаза 0,65 ммоль/(ч × л), АСТ 1,6 ЕД/л (в нор-

ме 8–33 ЕД/л), АЛТ 3,5 ЕД/л (в норме 4–36 ЕД/л), альфа-амилаза 40,2 ЕД/л, глюкоза 6,5 ммоль/л, СРБ ++, серомукоиды 148 усл. ед., антиген HBs положительный.

Заключение по иммунологическому исследованию крови. Снижение содержания В-лимфоцитов, увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов.

ЭКГ в динамике. Заключение: ритм синусовый правильный, 63 сокращения в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца. Нарушение фазы реполяризации в области передней и боковой стенок.

Заключение по рентгенографии органов грудной клетки. Корни легких фиброзно изменены. Синусы и диафрагма в норме. Сердце и аорта без особенностей.

УЗИ органов брюшной полости. Печень увеличена за счет обоих долей. Контуры ровные. Структура диффузно уплотнена. Эхогенность повышена. Желчный пузырь: стенка уплотнена, контуры ровные. Почки: нефроптоз слева II ст. Чашечно-лоханочная система уплотнена. Заключение. Хронический холецистит. Диффузные изменения паренхимы печени по типу хронического гепатита. Нефроптоз слева II ст.

УЗИ органов брюшной полости в динамике. Заключение. Гепатомегалия. Диффузное изменение паренхимы печени и поджелудочной железы. Хронических холецистит. Пиелоэктазия справа.

Данные ректоскопии. Заключение: очаговый проктосигмоидит.

ЭГДС. Заключение: смешанный гастрит. Дуоденит. Дуоденогастральный рефлюкс.

Заключение по лапароскопии. Свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. Париетальная брюшина не изменена. Портальная гипертензия отсутствует. Большой сальник прикреплен ко дну и телу желчного пузыря. Печень равномерно увеличена, уплотнена, серого цвета, содержит множественные прожилки соединительной ткани. Селезенка не увеличена. Осмотренные петли толстого кишечника без патологии. Передняя стенка желудка не изменена. Желчный пузырь спавшийся. Объем мочевого пузыря обычный. Заключение: хронический гепатит с начальными признаками смешанного цирроза.

Обсуждение клинического случая

Учитывая сущность гигантоклеточного артериита (болезни Хортона) как гранулематозного поражения аорты, ее ветвей, с патогномоничным вовлечением в патологический процесс височных

артерий, его варианта ревматической полимиалгии у лиц старше 50 лет [4, 8, 9] необходимо выявлять основные синдромы указанного заболевания в структуре сочетанной патологии, рассматриваемой в излагаемом клиническом случае. В частности:

- боль с приступообразным усилием, периодически связанным с актом жевания; локализуется в височных областях больше справа; появление отечности в указанной области, пальпаторно выявляемая болезненность в отдельных уплотненных участках височных артерий;
- более раннее возникновение боли в затылочной части головы, болезненность при пальпации;
- синдром поражения ветвей дуги аорты [7] с признаками недостаточности кровоснабжения артерии верхней половины туловища, боль в верхних конечностях, головная боль, систолический шум слева в месте бифуркации сонной артерии, боль в затылочной части головы, головокружение, вовлечение в патологический процесс межреберных артерий справа, обусловленное артериитом позвоночной артерии;
- снижение зрения из-за поражения глазничных артерий, отходящих от внутренней сонной артерии, что проявилось розово-бледной окраской диска зрительного нерва при осмотре глазного дна;
- коронарит, проявившийся синдромом стенокардии уже в 50 лет при отсутствии признаков ишемических изменений на ЭКГ и косвенно подтверждаемый рентгенографией органов грудной клетки, не выявившей признаков атеросклероза аорты, а также положительной динамикой при лечении ангинозных приступов преднизолоном;
- ревматическая полимиалгия, проявляющаяся болью и скованностью в мышцах плечевого и тазового пояса при ускорении СОЭ более 35 мм/ч;
- синдром воспалительной реакции, включающий лихорадку, потливость, общую слабость, ускорение СОЭ, положительную реакцию на СРБ, увеличение серомукоидов.

Формулировка диагноза основана на классификационных критериях гигантоклеточного артериита [8].

Основное заболевание (*сочетанное*)

1. Гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией с преимущественным поражением височных артерий. Коронарит? (Показана коронароангиография). НК I ст.
2. Гипертоническая болезнь II ст., риск III ст.

Второе заболевание возникло при наследственной предрасположенности (наличие гипертонии у матери пациента) и проявлялось повышением систолодиастолического АД, головными болями, болями в области сердца сжимающего характера, изменениями глазного дна.

Патоморфологическая картина васкулита Хортона при поражении артерий мышечно-эластичного типа включает [3, 8–10]:

- инфильтрацию всех слоев сосудистой стенки мононуклеарными клетками;
- утолщение интимы с сужением, даже закрытием просвета артерий, присоединение тромбоза, в частности коронарных артерий, сосудов головного мозга;
- формирование гранулем, содержащих многоядерные гигантские клетки;
- фрагментирование и разрушение внутреннего и наружного слоя ветвей грудной аорты, верхних и нижних конечностей с образованием аневризм;
- поражение средней оболочки аорты и ее расслоение.

В структуре сочетанной патологии в разбираемом клиническом случае был диагностирован хронический активный гепатит вирусной этиологии (HBs), протекавший в течение ряда лет субклинически и завершившийся формированием смешанного цирроза печени, выявленного при лапароскопии [2, 6], с такими синдромами, как:

- боль, тяжесть в правом подреберье, сочетавшиеся с метеоризмом (вздутием живота), периодическими поносами;
- гепатомегалия с периодическим повышением АСТ, гипергликемия, дополнительно поддерживаемая поражением поджелудочной железы вирусом гепатита В;
- уплотнение ткани печени и поджелудочной железы, выявленные УЗИ;
- фиброз, изменение ткани печени при лапароскопии;
- подтверждение вирусной этиологии гепатита (HBs);
- астения, лихорадка, ускорение СОЭ, тенденция к гиперпротеинемии, положительная реакция СРБ, входящие в клинико-

лабораторные проявления хронического активного гепатита вирусной этиологии [2].

HBsAg, входящий в состав иммунных комплексов, поражает сосуды [2], что доказано в качестве этиологического фактора классического узелкового периартериита у мужчин [9, 8] и описано как причина гигантоклеточного артериита в трети случаев заболевания [9]. Депозиты, содержащие HBsAg, иммуноглобулин и комплемент C_3, выявлены в области внутреннего эластичного слоя артерий и цитоплазме макрофагов. Указанное положение косвенно подтверждает увеличение количества циркулирующих имунных комплексов (ЦИК) в описываемом клиническом случае.

Заключение

Всегда следует помнить, что ухудшение зрения, даже кратковременного характера, боль в глазных яблоках, птоз, диплопия у людей старше 50 лет требуют включения в дифференциальный диагноз васкулита Хортона, выявления ишемии диска зрительного нерва. Учитывать, что ишемический инфаркт зрительного нерва, ограниченный *lamina cribrosa,* не сопровождается изменением картины глазного дна [9].

Появление психических расстройств в виде бреда, спутанности сознания, депрессии, деменции в 25–30% случаев обусловлено гигантоклеточным артериитом у людей старших возрастных групп [9] и диктует необходимость назначения глюкокортикостероидов.

Разобранный клинический случай демонстрирует наличие антигена HBs, следовательно, при наличии эпидемиологических указаний на заражение вирусом гепатита В необходимо проводить диагностику указанной инфекции и решать вопрос о проведении специфической терапии с инфекционистом. Рассмотренный клинический случай подтверждает актуальность интегративного направления в практической деятельности врача первичного звена здравоохранения и важность учета всех имеющихся синдромов болезни, установление патогенеза и этиологии сочетанной патологии [1, 5].

Несомненно, что распознавание патологии на ранних этапах позволит провести рациональное лечение, что позволит избежать осложнений и улучшит отдаленный прогноз для больного.

Литература

1. *Инзель Т.Н.* Письмо в редакцию // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 1 (87). — С. 89.
2. *Логинов А.С., Блок Ю.Е.* Хронические гепатиты и циррозы печени. — М.: Медицина, 1987. — 272 с.
3. Клиническая ревматология / Под ред. Х.Л.Ф. Каррея. — М.: Медицина, 1990. — 448 с.
4. *Насонова В.А., Астапенко М.Г.* Клиническая ревматология: руководство для врачей / АМН СССР. — М.: Медицина, 1989. — 592 с.
5. *Парцерняк С.А., Лебедева И.А., Хадимов Ю.Ш., Парцерняк А.С.* Современные достижения в диагностике и лечении больных с внутренней патологией (по материалам отечественной и зарубежной литературы) // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 4 (90). — С. 5–17.
6. *Подымова С.Д.* Болезни печени: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1984. — 480 с.
7. *Покровский А.В.* Клиинческая ангиология. — М.: Медицина, 1979. — 368 с.
8. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
9. *Семенкова Е.Н.* Системные васкулиты. — М.: Медицина, 1988. — 240 с.
10. *Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М.* Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания): руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 640 с.

3.13. Лекарственная болезнь и постковидный синдром

Установлено, что последствия заболевания новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), известные как *постковидный синдром*, зависят от массивности заражения и индивидуальных особенностей организма, стимулирующих развитие аутоиммунных осложнений, в частности альвеолита [7]. Но проводимая терапия противовирусными препаратами, противовоспалительными нестероидными средствами, антибиотиками и др. может осложниться

развитием лекарственной болезни, вторичным лекарственным васкулитом с поражением легких, почек, печени [6, 10, 12, 16], с развитием системной воспалительной реакции (СВР), проявляющейся гектической лихорадкой, резко выраженной слабостью, гипергидрозом, значительным ускорением СОЭ, повышением содержания СРБ [11, 13, 15]. Возможность развития лекарственной болезни при постковидном синдроме, значение дифференциального диагноза при клиническом обследовании, учет особенностей СВР, фенотипа, сопутствующих заболеваний демонстрирует случай из практики.

Клиническое наблюдение

Родственники мужчины, 63 года, переболевшего новой коронавирусной инфекцией COVID-19, обратились за консультацией по поводу значительного (82 мм/ч) СОЭ, причина которого оставалась неясной.

*Жалобы***:** резкая общая слабость, значительное похудание.

Анамнез заболевания. Три месяца назад лечился в респираторном госпитале с диагнозом «Новая коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, идентифицированная ПЦР-методом, осложненная внебольничной двусторонней полисегментарной пневмонией вирусно-бактериальной этиологии тяжелого течения, с 70% поражением легких, ДН III степени». Из справки получены следующие результаты параклинического обследования: СОЭ 12 мм/ч, креатинин 122 мкмоль/л; общий белок 50 г/л.

Данные КТ легких. В легких с обеих сторон определяются полиморфные сливные участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» с наличием зон консолидации и ретикулярными изменениями преимущественно в периферических отделах. Бронхи проходимы, нормального калибра. Стенки бронхов уплотнены. Синусы свободны. Контуры диафрагмы четкие, плевродиафрагмальные спайки. Сосудистые структуры верхнего средостения с четкими контурами нормального диаметра. Медиастинальные лимфоузлы и узлы корней легких не увеличены. Сердце расположено обычно, контуры не изменены. Заключение: «Двусторонняя полисегментарная интерстициальная пневмония. Поражение легких 60–70%».

Данные КТ легких в динамике после лечения. Выявлены участки уплотнения легочной ткани с признаками ретикулярных и фиброзных изменений. Заключение: «КТ-признаки двусторонней полисегментарной пневмонии в стадии разрешения поражения легких 35%».

Проведено *УЗИ органов брюшной полости***.** Заключение: «Гепатомегалия. Диффузорная неоднородная структура печени, ее повышенная эхогенность, затухание сигнала в глубоких слоях. Диффузные изменения поджелудочной железы, почек. Кисты правой почки».

Лечение проведено иммуномодуляторами, дексаметазоном, коронавиром, лизиноприлом, амлодипином, клексаном, милдронатом. Использованы бронхорус, ксарелто, сурфактант, диувер, цефепим, пульмикорт, метрогил, амитриптилин, феназепам, смекта, прозерин, омез.

После выписки рекомендованы ксарелто 20 мг в сутки, нексиум 20 мг 2 раза в день, нейромидин 20 мг 2 раза в день, мильгамма композитум 1 таб. 1 раз в день.

На 3-й день лечения в амбулаторных условиях резко поднялась температура тела до 39–41 °С, не снижавшаяся при приеме парацетамола, ибупрофена, отваров клюквы. Была вызвана бригада неотложной помощи, доставившая пациента в респираторный госпиталь. С учетом отрицательных результатов ПЦР на COVID-19 через 10 дней выписан с диагнозом: «Состояние после перенесенной коронавирусной инфекции (неуточненнное). Постковидный синдром. Пневмония двусторонняя, интерстициальная, полисегментарная с признаками консолидации. Пневмофиброз. Поражение легких 35%, нетяжелое течение».

Данные *общего анализа крови:* эритроциты $4{,}2 \times 10^{12}$/л; Hb 123 г/л; СОЭ 32 мм/ч; лейкоциты $6{,}7 \times 10^{9}$/л; тромбоциты 155×10^{9}/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачная; уд. вес 1010; pH 6,5; белок отр.; лейкоциты 0–1 в п/зр; эпителий 2–3 в п/зр.

Биохимический анализ крови: глюкоза 4,5 ммоль/л; билирубин общий 8,1 мкмоль/л; АЛТ 35 МЕ/л; АСТ 18 МЕ/л; креатинин 107 мкмоль/л; общий белок 43 г/л; СРБ 97,8 мг/л; ферритин > 500 нг/мл.

D-димер 365 нг/мл, через 20 дней 653 нг/мл; ПТИ 95%; МНО 1,07; фибриноген 4,3 г/л; АЧТВ 34 с.

*Проведенное лечение***:** кислородотерапия при SpO_2 ниже 95%, левофлоксацин, витамин С, омез, клексан 6,4 подкожно 2 раза в сутки, дексаметазон, парацетамол, нутризон 7,5; диклофенак, мексидол, кеторол, ингаляции с пульмикортом.

Лихорадка купирована, но сохранялась общая слабость, потливость, похудание. Через 16 дней после повторной выписки проведено исследование общего анализа крови: гематокрит 36% эритроциты $3{,}95 \times 10^{12}$/л; гемоглобин 11,7 г/л.

Средний объем эритроцитов и средняя концентрация гемоглобина в эритроците оставались нормальных величин: тромбоциты 353 × 10^9/л; лейкоциты 7,7 × 10^9/л; нейтрофилы 53,8%; лимфоциты 34,2%; моноциты 9,3%, эозонофилы 2,2%; базофилы 0,5%; СОЭ 75 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ 16 МЕ/л; АЛТ 13 МЕ/л; альбумин 35 г/л; билирубин общий 4,9 мкмоль/л; билирубин прямой 2,1 мкмоль/л; глюкоза 5,5 ммоль/л; креатинин 77 мкмоль/л; общий белок 66 г/л; холестерин 6,93 ммоль/л; щелочная фосфатаза 80,0 ЕД/л; СРБ 35,7 мг/л; ферритин 532 мкг/л.

Исследование *ОАК через неделю* на фоне продолжавшийся терапии постковидного синдрома подтвердила анемию (гемоглобин 11,5 г/л; эритроциты 3,84 × 10^{12}/л), снижение гематокрита 34,1%, выявило увеличение моноцитов 12,5%, СОЭ 82 мм/ч.

Дополнительно проведено *микробиологическое исследование крови*: микрофлоры не обнаружено. В кале токсинов А и В *clostridium difficile* не выявлено.

После проведения рентгенографии легких в динамике родственники обратились за консультацией.

Анамнез жизни. Родился третьим ребенком в семье, рос здоровым. Образование незаконченное высшее. Работал шофером на пассажирских перевозках. Оперирован по поводу острого аппендицита. Страдает геморроем. Курил с 20 лет до 52-летнего возраста по пачке сигарет в день. Был женат, но супруга умерла от новой коронавирусной инфекции. Двое детей. Аллергологический анамнез не отягощен. Отец умер в 70 лет от цирроза печени. Мать скончалась в 73 года, причина смерти неизвестна.

Данные объективного обследования. Рост 176 см, вес 82 кг. Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Нормостенический тип конституции. Кожные покровы чистые влажные. Иктеричность склер, ксантелазмы век. В полости рта зубы отсутствуют, проведено протезирование. Болезненных узелков при пальпации височных артерий не выявлено. Цианоза нет. Лимфатические узлы и щитовидная железа не пальпируются. Патологических изменений со стороны костно-суставной системы не выявлено. Число дыханий в минуту — 18. Над всеми полями легких перкуторно определяется легочный звук с коробочным оттенком, дыхание везикулярное, ослаблено. В нижней доле левого легкого в подлопаточной области на высоте вдоха выслушивается нежная крепитация, напоминающая «треск целлофана». Сухих свистящих хрипов не выслушано. Пульс 80 уд./мин, одинаков на обеих руках,

ритмичен, удовлетворительного наполнения, слегка напряжен. АД 140/90 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормальных величин. Тоны сердца слегка приглушены. Акцент II тона над аортой.

Язык чистый, влажный. В правой подвздошной области — послеоперационный рубец, заживший вторичным натяжением. Метеоризм. Болезненности при пальпации толстого кишечника не выявлено. Край печени плотный, безболезненный, выступающий из-под реберной дуги на 4 см. Болезненность в месте проекции желчного пузыря, зоне Шоффара не выявлена. Почки, селезенка не пальпируется. На голенях определяется усиление венозного рисунка, пастозность. Дополнительно полученны результаты инструментального параклинического обследования.

ЭКГ: ритм синусовый, 79 в минуту. Отклонение электрической оси сердца влево. Повышенная нагрузка на левый желудочек. Наджелудочковые экстрасистолы.

Рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. По всем легочным полям отмечается уплотнение интерстициальной стромы легких в сочетании с участками уплотнения легочной ткани средней и низкой интенсивности с нечеткими контурами неправильной формы. Изменения более выражены в субплевральных отделах легких S_3 с обеих сторон. Корни легких несколько расширены за счет легочной артерии, малоструктурны, уплотнены. Синусы воздушны. Сердечно-сосудистая тень расположена обычно. Признаки гипертрофии левого желудочка. Аорта удлинена, расширена, уплотнена. Дистрофические изменения грудного отдела позвоночника. Заключение: «Рентгенологическая картина двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии (после перенесенного COVID-19). Признаки легочной артериальной гипертензии».

На основании ведущего синдрома СВР, включающей не только лихорадку гектического типа, значительное ускорение СОЭ, но и резкую слабость, выраженный гипергидроз, анемию, высокие показатели СРБ, ферритина, и учета проводимой полифармакотерапии, в том числе противовирусных лекарственных средств, антибиотиков, НПВС, психотропных препаратов сформирован *диагноз комбинированного основного заболевания*.

1. *Основное заболевание*. Лекарственная болезнь тяжелое течение. Вторичный васкулит с поражением легких, печени, почек.
2. *Фоновое заболевание*. Состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Постковидный синдром.

Двусторонняя полисегментарная пневмония, нетяжелое течение (поражение легких 35%). *Осложнение*. Аллергический альвеолит. Легочная артериальная гипертензия. ДН II степени.

Сопутствующие заболевания. ХОБЛ. Хронический бронхит в фазе ремиссии. Пневмофиброз. Гипертоническая болезнь II степени. Атеросклероз аорты I степени. Гипертрофия левого желудочка. Цирроз печени?

Отменены все лекарственные препараты. Назначен преднизолон 15 мг. Через 3 недели при повторном клиническом обследовании жалоб не предъявляет. Выявлено, что при физической нагрузке (подъем по лестнице) возникает незначительная одышка, проходящая в покое.

Объективно. Общее состояние удовлетворительное. Гипергидроз отсутствует. Цианоз не выявлен. Нежная крепитация на высоте вдоха в нижней доле левого желудочка легкого не определяется. Пульс 65 уд./мин, удовлетворительного наполнения, ритмичен. АД 130/80 мм рт. ст. Акцент II тона над аортой. Печень выступает из-под реберной дуги на 4 см, плотная, безболезненная. Селезенка не пальпируется.

Динамика данных лабораторного обследования

Общий анализ крови: гематокрит 72,2%; гемоглобин 138 г/л; эритроциты $4{,}56 \times 10^{12}$/л; лейкоциты $8{,}68 \times 10^{9}$/л; тромбоциты 140×10^{9}/л; нейтрофилы 46,3%; лимфоциты 42,1%; моноциты 9,7%, эозонофилы 2,4%; базофилы 0,5%; СОЭ 26 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ 10 МЕ/л; АЛТ 20 МЕ/л; билирубин общий 13,1 мкмоль/л; мкмоль/л; глюкоза 4,4 ммоль/л; общий белок 77 г/л; холестерин 7,1 ммоль/л.

УЗИ сердца: сократительная способность миокарда удовлетворительная. Гипокинез апикального переднеперегородочного сегмента ЛЖ. Створки митрального и аортального клапанов уплотнены, утолщены. В основании створок и фиброзных колец клапанов мелкие кальцинаты. Регургитация митрального клапана I степени. Трикуспидальная недостаточность I–II степени. Диаметр легочной артерии 25,4 мм. Заключение: «Склеротические изменения аорты, аортального и митрального клапанов. Гипертрофия левого желудочка. Дилатация полостей сердца. Трикуспидальная регургитация I–II степени. Митральная регургитация I степени. Систолическая функция не изменена. Диастолическая дисфункция I типа. Незначительное повышение давления в легочной артерии. Диагноз основного заболевания прежний».

Рекомендовано:

- снижение дозы ГКС;
- лечение постковидного синдрома в условиях санатория.

Обсуждение клинического случая

Выраженная слабость, прямое вирусное повреждение альвеоцитов с развитием иммунно-воспалительного синдрома, ранее верифицированная двусторонняя полисегментарная пневмония с поражением интерстициальной ткани легких по данным компьютерной томографии легких подтверждают диагноз постковидного синдрома. Острое развитие системной воспалительной реакции (СВР) включившее лихорадку гектического типа [13], значительно ускоренное СОЭ, положительный СРБ, анемию, типично для гиперэргического воспаления. Предшествовавшая терапия нестероидными противовоспалительными лекарственными препаратами (НПВС), противовирусными средствами, антибиотиками и другими позволили отнести СВР к лекарственной болезни, обусловленной приобретенной сенсибилизацией к указанным препаратом [6, 10, 12].

Поражение легких (в виде острого аллергического альвеолита в нижней доле левого легкого, диагностированого по аускультативным симптомам [1, 2]), почек (снижение удельной плотности мочи, повышение креатинина), печени (гипоальбуминемия) наряду с типом воспалительной реакции свидетельствовали о вторичном васкулите, связанном с иммунокомплексным характером воспаления [8, 11, 12].

Лекарственная болезнь, вынесенная в качестве первого заболевания, включена первой патологией в структуру основного заболевания [5] и рассмотрена в коморбидной связи с постковидным синдромом [7]. Комбинированное сочетанное заболевание осложнилось аллергическим альвеолитом, легочной артериальной гипертензией, подтвержденной ЭхоКГ [5, 7, 10]. Отмена лекарственных средств, назначение ГКС (преднизолон в дозе 15 мг) привело к устранению СВР, в том числе снижению СОЭ, исчезновению аускультативных признаков аллергического альвеолита, нормализации функции печени и почек, что подтверждает диагноз лекарственной болезни, вторичного лекарственного васкулита [6, 12].

Необходимо подчеркнуть, что резкое увеличение СОЭ объяснилось повышенным содержанием острофазовых белков, в частности фибриногена, СРБ, гиперглобулинемией [15], что продемонстрировано в разбираемом клиническом случае.

Представляют интерес некоторые лекарственно-индуцированные механизмы в развитии васкулита и поражения печени [10, 16], в частности влияние противовирусных препаратов, способствующих развитию фиброза легких, гранулематоза, лимфаденопатии, внутригрудных лимфоузлов [10], что подтверждает клинический случай из собственной практики. Необходимо обратить внимание на роль НПВС в повреждении мембраны эндотелия сосудов [10] и подавлении синтеза белков, нарушении каналикулярной трансформации желчных кислот с развитием вторичного холестаза при действии лекарственных средств, особенно при хронических заболеваниях печени [16].

Иммунный (аутоиммунный) механизм развития лекарственной болезни зависит от возраста, пола, курения, злоупотребления алкоголем, длительности лечения других факторов [10, 12]

Но особое значение играет генетически детерминированная недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ), включающая дефекты волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани, определяющая предрасположенность к развитию аутоиммунной и иммунокомплексной патологии [3, 4, 14]. Участие в развитии лекарственной болезни всех 4 типов аллергических реакций [8], в том числе клеточной реакции IV типа, диктует необходимость учета роли макрофагов, тучных, эндотелиальных адвентициальных клеток, фибробластов, элементов крови в развитии СВР, фиброза органов [14].

Известно, что моноциты/макрофаги, продуцируя интерлейкины (цитокины) ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и др., способствуют лихорадке, продукции острофазовых белков [11].

Динамическое исследование анализов крови свидетельствует о макрофагально-лимфатическом типе воспаления, что сопровождалось моноцитозом, увеличением содержания ферритина, лимфоцитозом, анемией.

Признаками повышенной диспластической стигматизации [3] в разбираем случае являются вторичный характер заживления послеоперационного рубца, внутренний геморрой, поликистоз левой почки, удлинение аорты, трикуспидальная недостаточность по данным ЭхоКГ. Необходимо обратить внимание на вероятный первичный билиарный цирроз печени [9], учитывая гепатомегалию, плотный характер печени при пальпации, ксантелазмы, высокий холестерин, отягощенный семейный анамнез.

Заключение

Острое развитие системной воспалительной реакции при постковидном синдроме обусловлено в первую очередь вторичным лекарственным васкулитом, что диктует необходимость полной отмены всех лекарственных средств, назначения глюкокортикостероидов.

Первичная профилактика лекарственной болезни основана на выявлении факторов риска, способствующих сенсибилизации к лекарственным средствам, в том числе индивидуальных; генетически детерминированной предрасположенности к развитию аутоиммунных и иммунокомплексных заболеваний, выявляемой по фенотипическим признакам НДСТ.

Литература

1. *Авдеева О.Е., Авдеев С.Н.* Идиопатический фиброзирующий альвеолит: современные подходы к диагностике и терапии. — М.: CONSILIUM MEDICUM, 2002. — Т. 4. — С. 195–201.
2. *Геппе Н.А.* Респираторные звуки, механизмы их возникновения и анализ // Атмосфера. Пульмонология и аллергология — 2011. — № 1 (40). — С. 40–44.
3. *Громова О.А.* Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. Журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 1. — С. 23–32.
4. *Нечаева И.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий врач. Медицинский научно-практический журнал. — 2008. — № 2. — С. 22–28.
5. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомических диагнозов: справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.
6. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз: трудности в клинической практике и алгоритмы их решения: руководство для врачей. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Медицинское информационного агентство, 2012. — 616 с.
7. *Катюхин В.Н.* Легочные аспекты постковидного синдрома (постковидной инфекции) у взрослых (в помощь практическо-

му врачу) // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2021. — № 3–4 (97–98). — С. 17–21.
8. Клиническая иммунология: учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. А.В. Караулова. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 694 с.
9. *Лейшнер У.* Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. — М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001. — 264 с.
10. *Лопаткина Т.Н., Пономарев А.Б., Попова Е.Н. и др.* Интерферон-индуцированный (лекарственный) саркоидоз // Клиническая фармакология и терапия. — 2008. — № 5. — С. 45–48.
11. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
12. *Семенкова Е.Н.* Системные васкулиты. — М.: Медицина, 1988. — 240 с.
13. *Смирнов А.Н., Погорельская Е.П., Васильев С.А.* Дифференциальный диагноз гипертермий при неинфекционной патологии. Ч. 2 // Архивъ внутренней медицины. — 2013. — № 6 (14). — С. 53–58.
14. *Ткаченко Е.И., Гриневич В.Б., Иванюк Е.С., Кравчук Е.А. Яровенко И.И.* Система взаимоотношений человека с внешним и внутренним миром как важнейший фактор регуляции метаболизма и развития заболеваний // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2021. — № 3–4/97–98. — С. 27–33.
15. *Тейлор Р.Б.* Трудный диагноз. В 2 т. Т. 2: Пер. с англ. — 2-е изд., стереотипное. — М.: Медицина, 1992. — 592 с.
16. *Шульпекова Ю.* Лекарственные поражения печени // Врач. — 2010. — № 7. — С. 13–18.

3.14. Индивидуализированная терапия в междисциплинарной клинической практике

Современная индивидуализированная терапия больного, основанная на знаниях, практическом опыте и ответственности врача, предусматривает своевременную постановку правильного диагноза и раннее, сразу после установления диагностической гипотезы, начало лечения, основанного на этиологии и ее патогенезе. Динамическое наблюдение с параллельным параклиническим дообследованием позволяет оценить правильность предварительного диагноза

с внесением дальнейших корректив в лечение с учетом динамики клинической картины, данных лабораторного и инструментального обследования.

Диагностическая гипотеза возникает на основе научного раскованного клинического мышления, являющегося главным инструментом работы врача, включающего знания, опыт работы и способность мгновенного установления причинно-следственных связей между синдромами в рамках индуктивного умозаключения, находящегося за пределами сознания.

Профессионализм врача позволяет сформулировать предварительный диагноз в любых условиях и обстоятельствах используя:

- жалобы (субъективные проявления болезни с определением ведущей, явившейся целью обращения за медицинской помощью);
- анамнез заболевания, устанавливающий динамику развития симптомов, эффект ранее проводимого лечения, характер течения болезней и причину обострения;
- анамнез жизни, позволяющий выявить индивидуальные особенности пациента с учетом перенесенных заболеваний, травм, оперативных вмешательств, профессиональной деятельности, вредных привычек с обязательным уточнением аллергологического, семейного, эпидемиологического анамнезов, а у женщин любого возраста — выявлением акушерского и гинекологического анамнезов;
- полноценное клиническое обследование, выявляющее отклонения в системах и органах, определяющее подход к нозологическому диагнозу, построение рационального плана обследования и организации терапии, в том числе эмпирической, для воздействия на этиологию болезни;
- дифференциальный диагноз, в основе которого лежит ведущий симптомокомплекс (чаще субъективно-объективно-параклинический);
- современное представление о сущности, этиологии, патогенезе болезни, ее отдельных синдромов, патоморфозе, меняющемся под влиянием возраста, лечения, вредных привычек, наследственной предрасположенности, коморбидности с другой патологией;

- взаимное воздействие сочетанной (коморбидной) патологии, сопутствующих заболеваний на тяжесть и количество осложнений, ведущее к ограничению возможности лечебно-профилактических мероприятий, присоединение синдрома взаимного влияния с обострением одной болезни под действием другой.

Индивидуальный подход к каждому больному в рамках персонализированной медицины, достижение взаимодействия врача и больного требуют четкой нозологической верификации каждой болезни по МКБ-10 с использованием принятых классификационных критериев каждым специалистом, имеющим широкий кругозор и глубокие междисциплинарные знания, для установления общего патогенеза коморбидного заболевания с установлением:

- течения болезни с целью определения терапии в острый период, период ремиссии и организации поддерживающего лечения;
- соматического состояния, определяемого классическими методами пропедевтики внутренних болезней, учитывающими возраст, пол, общее состояние, положение, питание, телосложение;
- состояния высшей нервной деятельности, поведенческих расстройств с развитием социальной депривации, потери жизненного тонуса, энергии, интересов к окружающему (астенический синдром), тревожно-депрессивных проявлений, лежащих в основе психосоматической патологии;
- отношения больного к болезни.

Использование теории диагностики для формирования необходимого уровня клинического мышления, желания врача помочь больному, побуждающего пациента доверить специалисту своей проблемы, поделиться тревогой о здоровье, обусловленной подсознательной реакцией подкорковых структур на неопределенное неблагополучие в организме, и комплексный междисциплинарный подход к большой группе патологических состояний определяют современную индивидуализированную терапию больного, включающую:

- учет этиологии (причины болезни);
- медикаментозное воздействие на ведущий патогенетический процесс для психосоматической оптимизации состоя-

ния больного с устранением беспокойства, страхов, тревоги, нормализации общего состояния, устранение основных проявлений болезни, ее осложнений, проведение поддерживающей терапии;

- уменьшение числа применяемых средств, особенно при коморбидной патологии, на основе таких принципов, как:
  - лечение заболевания с наихудшим прогнозом;
  - лечение хронического заболевания с помощью 2–3 препаратов;
  - уменьшение разовой дозы лекарственного средства у лиц старше 60 лет;
  - образ жизни, включающий здоровое питание, физическую активность, душевный покой.
- выявление предрасполагающих, провоцирующих, разрешающих факторов болезни для проведения профилактических мероприятий.

Лечение пациента с полиморбидной патологией дополнительно учитывает:

- приоритетное мнение пациента;
- определение основного клинического заболевания для проведения медикаментозной терапии с учетом стандартов после обследования специалистом; терапия остальных заболеваний без использования лекарственных средств;
- тщательный анализ эффективности безопасности, взаимодействия лекарственных средств;
- учет информации о возможных побочных действиях препаратов;
- оптимизацию приема лекарств с учетом клинической возможности для лечения;
- наличие у препарата для постоянного приема нескольких патогенетических эффектов.

Многолетний клинический опыт, учет современной организации клинической практики, постоянная работа с литературой позволили представить актуальные проблемы междисциплинарной патологии для врачей, работающих в системе первичного звена здравоохранения и студентов медицинских вузов для оптимизации проведения лечебно-профилактической помощи.

Литература

1. *Алексеенко С.Н., Павлищук С.А.* Образ жизни и долголетие // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2016. — № 2 (76). — С. 48–49.
2. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомических диагнозов: справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 576 с.
3. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз: трудности в клинической практике и алгоритмы их решения: Руководство для врачей. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Медицинское информационного агентство, 2012. — 616 с.
4. *Инзель Т.Н.* Дифференциальный диагноз сочетанной патологии при первичном обследовании. — Томск: Дельтаплан, 2021. — 264 с.
5. *Катюхин В.И.* Основные принципы адекватного лечения полиморбидных пациентов // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2019. — № 3 (89). — С. 14–18.
6. *Лисовский В.А., Тимофеевский В.Ю.* Главы неизданной книги: «Рецепты искусства врачевания». Ч. 3. Врачебные ошибки и их предупреждение // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 2 (80). — С. 69–79.
7. *Минеев В.Н.* Патоморфоз заболеваний в современных условиях // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2016. — № 1 (75). — С. 64–69.
8. *Салеев В.Б.* Общедоступные методы диагностики у пожилых больных в условиях скорой помощи. Четвертый национальный конгресс терапевтов (XX Съезд российских терапевтов): Сборник материалов — М.: ООО «Издательский дом Бионикс», 2009. — С. 218–219.
9. *Тейлор Р.Б.* Трудный диагноз. В 2 т. Т. 2: Пер. с англ. — 2-е изд., стереотипное. — М.: Медицина, 1992. — 640 с.
10. *Тетенев Ф.Ф.* Как избежать врачебных ошибок: руководство для врачей. — Томск: СибГМУ, 2011. — 91 с.
11. *Федосеев Г.В.* Судьба «боткинского», «отечественного» клиницизма в России // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2017. — № 3 (81). — С. 5–9.

12. *Федосеев Г.Б.* Врачебные ошибки, их характер, причины возникновения, последствия, пути предупреждения // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2018. — № 3 (85). — С. 5–14.
13. *Хегглин Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней: Пер. с нем. — М., 1997. — 794 с.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нужно помнить, что качественная медицина необходима каждому человеку, а профессия врача в первую очередь направлена на оказание помощи людям.

Опыт врача, аналитический подход к имеющимся клиническим, лабораторным данным, результатам проведенного инструментального исследования делают специалиста более независимым от оснащения медицинского учреждения, особенно при невозможности проведения некоторых исследований по объективным обстоятельствам, а также позволяют избежать опасности избыточной диагностики и нерациональной терапии, в первую очередь полифармакотерапии. Сочетание конструктивного мышления на основе полученных знаний биологии, химии, патоморфологии, постоянное самообразование в отношении понимания сущности болезней, их этиологии, патогенеза, законы логики, хорошо собранный анамнез и сформированное клиническое мышление лежат в основе врачебного искусства. Клиническое мышление позволяет:

- оценить личность больного, соединив в целое жалобы, соматотип, характер и его влияние на изложение анамнеза и внутреннюю картину болезни;
- определить характер болезни по внешним проявлениям и данным физического исследования органов и систем;
- использовать такие индивидуальные особенности человека, как речь, модуляцию голоса, почерк, дающий возможность

распознавания эмоционального фона, уровня образования, угасания сознания, в частности при печеночной коме, и др.;
- интуитивно (внутренне) охватить всю клиническую картину болезни как единое целое, связав ее с ранее знакомыми аналогичными заболеваниями, используя личный профессиональный опыт.

Учитывать, что наиболее важным является первая встреча врача и больного, дающая возможность:

- получения первоначального представления о больном;
- выявления субъективных проявлений болезни, уточнения причины обращения за медицинской помощью и объективного обследования, позволяющего выявить симптомы болезни и нередко по патогномоничным ее проявлениям установить этиологию;
- установления психологического контакта с пациентом, что лежит в основе доверия к врачу, и дальнейшего продуктивного сотрудничества;
- уточнения факторов риска заболеваний при сборе семейного и эпидемиологического анамнеза, перенесенных заболеваний, вредных привычек и др.;
- одновременного проведения дифференциального диагноза, в основу которого положено уточнение истинного характера симптомов (синдромов) болезни, что позволит рано начинать этиологическую терапию.

Именно интегративный подход при особенностях внутренней патологии у современного больного с сочетанной (полиморбидной, коморбидной) патологией лежит в основе индивидуальной терапии, устранения синдрома взаимного отягощения при полифармакотерапии, резистентности к стандартной терапии, рецидивах в течение болезни.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений 4

...Равен богу (*А.С. Петров*) 6

Предисловие 28

Клиническое мышление в профессии врача 30

Часть 1. Клиническое мышление и общие принципы диагностики 38

1.1. Рациональный подход к выбору диагностической гипотезы при первичном обследовании 38

1.2. Актуальные вопросы построения современного диагноза 55

1.3. Дифференциальный диагноз синдромов, вызывающих трудности в клинической практике 63

1.4. Рациональный подход к постановке индивидуального клинического диагноза 116

1.5. Физическое обследование и его роль в распознавании коморбидной патологии 154

1.5.1. Выражение лица и симптомы, типичные для некоторых заболеваний 154

1.5.2. Патология глаз, выявляемая при обследовании и консультации специалиста 156

1.5.3. Патология височно-нижнечелюстного сустава и коморбидные симптомы (заболевания) 157

1.5.4. Нарушение осанки и походки в диагностике некоторых заболеваний 158

1.6. Особенности некоторых видов запаха, определяемого у больного 159

1.7. Генетически детерминированные изменения кожи и волос 160

1.8. Патологические виды дыхания 161

1.9. Гипертрофическая остеоартропатия 161

1.10. Симптомы, выявляемые при физическом обследовании больного ... 162
1.11. Отличительные симптомокомплексы, выявляемые при первичном обследовании больного ... 166
1.12. Дифференциальный диагноз заболеваний, требующих оказания неотложной врачебной помощи ... 170
1.13. Клиническое значение типа конституции и трофологического статуса ... 223
1.14. Факторы, наиболее часто лежащие в основе диссеминированных поражений легких ... 238
1.15. Иммунодефицит и особенности некоторых инфекций ... 240
1.16. Патогенетическое значение патологии центральной нервной системы в структуре мультифакторных заболеваний ... 248
1.17. Факторы риска аутоиммунных заболеваний ... 262
1.18. Патология органов, участвующих в кроветворении. Диагностическое значение клеток периферической крови ... 265
1.19. Отличительные проявления наиболее часто встречающихся анемий ... 270
1.20. Болезнь Паркинсона ... 274
1.21. Симптомокомплекс генерализованного тревожного расстройства ... 275

Часть 2. Клиническое мышление при диагностике сочетанной патологии ... 284
2.1. Отличительные проявления сочетанной патологии при действии наиболее часто встречающихся факторов риска ... 284
2.2. Одышка в распознавании коморбидных заболеваний ... 285
2.3. Диагностическое значение синдромов в распознавании сочетанной патологии ... 288
2.4. Субфебрильная лихорадка и сочетанная патология ... 302
2.5. Цианоз и сочетанная патология ... 305
2.6. Возраст и факторы риска сочетанной патологии ... 306
2.6.1. Новорожденные и дети грудного возраста ... 306
2.6.2. Дети школьного возраста ... 308
2.6.3. Подростки, лица молодого возраста ... 308
2.6.4. Отличительные проявления некоторых заболеваний, вызывающих диагностические трудности в начальном периоде ... 309
2.6.5. Наиболее часто встречающиеся болезни в возрасте от 30 до 50 лет ... 310
2.6.6. Патология, возникающая у лиц пожилого и старческого возраста ... 311
2.6.7. Факторы риска ожирения у женщин в периоде менопаузы ... 313

2.6.8. Отличительные признаки пневмонии у лиц старше 60 лет ... 314
2.7. Клетки крови ... 315
2.7.1. Лейкоцитоз и сочетанная патология ... 315
2.7.2. Эозинофилия и сочетанная патология ... 316
2.7.3. Базофилы, моноциты и сочетанная патология ... 317
2.8. Патология кожи и слизистых оболочек и сочетанные заболевания ... 318
2.9. Ожирение (синдром избыточной массы тела) и коморбидная патология ... 352
2.10. Хронический алкоголизм и сочетанная патология ... 353
2.11. Влияние экскреторной функции поджелудочной железы в развитии коморбидной патологии ... 354
2.12. Гипербилирубинемия при сочетанной патологии ... 356
2.13. Аллергический континуум и сочетанная патология ... 361
2.14. Анемии и сочетанная патология ... 367
2.15. Артериальная гипертония при сочетанной патологии ... 372
2.16. Гипогликемия и сочетанная патология ... 376
2.17. Патологический климакс и сочетанная патология ... 378
2.18. Факторы риска и сочетанная патология при фибрилляции предсердий ... 381
2.19. Факторы риска и коморбидная патология тромбозов (тромбофлебита, тромбоэмболии) ... 382
2.20. Патология почек и сочетанные заболевания ... 384
2.21. Некоторые неврологические синдромы при коморбидной патологии ... 390
2.22. Патология белкового обмена и коморбидная патология ... 395
2.23. Некоторые заболевания органов пищеварения и сочетанная патология ... 398

Часть 3. Клиническое мышление на примерах из практики ... 411
3.1. Роль клинического обследования в диагностике полиморбидной патологии и индивидуальной терапии ... 411
3.2. Антифосфолипидный синдром
Диагностический подход к выявлению первичного АФС в первичном звене здравоохранения ... 417
3.3. Постгеморрагическая анемия
Актуальные проблемы хронической постгеморрагической анемии и дефицита железа в организме ... 427
3.4. Ревматоидный артрит. Тромбофлебит глубоких вен
Клинический подход к диагностике ревматоидного артрита и тромбофлебита глубоких вен голени ... 437

3.5. Системная воспалительная реакция
Диагностическое значение системной воспалительной реакции в распознавании васкулита Хортона 444
3.6. Тромбоз в системе воротной вены
Проблемы распознавания тромбоза в системе воротной вены с развитием инфаркта тонкой кишки в неотложной клинической практике 450
3.7. Тромбоэмболические осложнения
Актуальные вопросы тромбоэмболических осложнений в неотложной клинической практике 456
3.8. Инфекционный колит
Распознавание осложнений инфекционного колита при коморбидной патологии у лиц пожилого возраста 466
3.9. Калькулезный холецистит
Клинический подход к распознаванию этиологии калькулезного холецистита 478
3.10. Узелковый полиартериит
Ранняя диагностика поражения желудочно-кишечного тракта и органов брюшной полости при узелковом полиартериите 485
3.11. Болезнь Вебера–Крисчена
Клинический случай узелкового мезентериального панникулита 495
3.12. Гигантоклеточный артериит (ревматическая полимиалгия) *в сочетании с хроническим вирусным гепатитом* 505
3.13. Лекарственная болезнь и постковидный синдром 513
3.14. Индивидуализированная терапия в междисциплинарной клинической практике 522
Заключение 528

Научное издание

Инзель Татьяна Николаевна

КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ
АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ. ПРИМЕРЫ ИЗ ПРАКТИКИ

Оригинал-макет подготовлен ООО «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.
Подписано в печать 15.01.2024. Формат 60×90/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 33,5 печ. л. Тираж 500 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
108811, Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1
Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru
http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано в АО «Первая образцовая типография».
Филиал «Чеховский Печатный Двор»
142300 МО г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1

ISBN 978-5-9986-0532-1