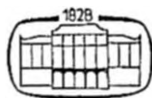


И. МАДЬЯР

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ЗАБОЛЕВАНИЙ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

ТОМ I



AKADÉMIAI KIADÓ
ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК ВЕНГРИИ
БУДАПЕШТ 1987

Данные оригинала:

**Magyar Ímre
Belbetegségek
elkülönítő diagnózisa**

I. kötet

Medicina Könyvkiadó, Budapest

Перевели с венгерского

М. Алекса,

М. Талаши

Редактор перевода

проф. М. Н. Аничков

(Москва)

© Akadémiai Kiadó, Budapest 1987

ISBN 963 05 4233 1 (Том I и II)

ISBN 963 05 4234 X (Том I)

Отпечатано в Венгрии

ПРЕДИСЛОВИЕ

Монография проф. И. Мадьяра выдержала самую строгую проверку — проверку временем. С 1961 года вышло четыре издания книги на венгерском языке, и каждое из них дополнялось и расширялось автором. Труд проф. Мадьяра стал настольной книгой каждого венгерского врача, он оказывал и оказывает влияние на формирование образа мыслей и сферы знаний целых поколений врачей.

Работа охватывает огромный материал, но автор останавливается и на мельчайших деталях, подчеркивая их важность. Он стремится помочь не только распознать болезнь, но обращает внимание и на связанные с нею проблемы пограничных медицинских дисциплин, ибо «постановка диагноза внутреннего заболевания не является самоцелью, врач ставит его, чтобы излечить больного, а не болезнь».

Книга проф. Мадьяра отправляется в далекий путь за пределы страны, чтобы занять свое место в медицинской литературе на русском языке. Мы уверены, что всем, кто будет читать ее на русском языке, она будет так же полезна и интересна, как и тем, кто пользуется ею в оригинале.

Боль и страдания не знают границ, а потому точное распознавание болезни и эффективное лечение больного является общей целью всех врачей, на каком бы языке они ни говорили и ни читали. Пусть эта ценная работа проф. Мадьяра поможет советским врачам в их благородном деле.

Проф. В. Варро,
зав. кафедрой терапии
Сегедского медицинского университета

СОДЕРЖАНИЕ

Глава первая

Логические основы и методы дифференциального диагноза	1
---	---

Глава вторая

Ориентация при знакомстве с больным	22
Внешний вид больного	23
Склеродермия	32
Лишай	33
Изменения кожи	34
Гинекомастия	41
Прочие кожные явления	43
Поведение больного	46

Глава третья

Дифференциация главных симптомов болезни	49
Бессознательное состояние	49
Внезапная смерть	52
Обморок	54
Принципы дифференциального диагноза обморочных состояний	63
Длительная потеря сознания. Кома	64
Заболевания центральной нервной системы	66
Отравления	76
Аутоинтоксикации	78
Потеря сознания при эндокринных заболеваниях	86
Респираторная недостаточность	88
Заболевания центральной нервной системы	88
Другие причины комы	89
Дифференциальный диагноз эпилепсии и других состояний, сопровождающихся потерей сознания (П. Юхас)	90
Клиническое и патофизиологическое толкование основных явлений	90
Эпилепсия и эпилептические припадки	99
Эпилепсия как заболевание	100
Спорадические эпилептические припадки	112
Неэпилептические припадки, сопровождающиеся потерей сознания	114
Переменяющаяся ишемия и гипоксия головного мозга	114
Приступы, вызываемые периодическим нарушением обмена веществ в головном мозгу	117
Психогенные приступы нарушения или потери сознания на почве интенсивной эмоциональной нагрузки	119
Гиперсомния	119

Сопорозное состояние	120
Мышечные судороги	121
Судороги мышц иного происхождения	132
Непроизвольные движения	133
Ожирение	142
Липоматоз	148
Генерализованное ожирение	149
Худоба и снижение веса тела	161
Длительная худоба	162
Снижение веса тела	170
Регионарная липодистрофия	176
Гигантизм	178
Регионарный гигантизм	180
Карликовый рост и инфантилизм	185
Карликовый рост	186
Инфантилизм	188
Изменения цвета кожи	193
Бледность	194
Бледность кожи, не связанная с анемией	194
Бледность анемической природы	196
Бледность и желтуха	199
Бледность и увеличение лимфатических узлов	200
Бледность и другие заболевания кроветворных органов	200
Бледность больных с лихорадкой	200
Бледность, вызываемая кишечными паразитами	202
Бледность во время беременности и кормления грудью	202
Бледность и увеличение селезенки	203
Бледность и желудочно-кишечные заболевания	203
Местное побледнение кожи	204
Цианоз	205
Центральный и периферический цианоз	207
Местный цианоз	209
Острый цианоз	212
Хронический цианоз	214
Врожденные пороки развития	214
Цианоз вследствие приобретенных заболеваний	229
Метгемоглобинемия (гемиглобинемия) и сульфгемоглобинемия	236
Желтуха	238
Механическая желтуха	241
Дифференциальный диагноз желтух, вызванных камнем и опухолью	245
Дифференциация желтух, вызванных опухолями	246
Гепатоцеллюлярная паренхиматозная желтуха	250
Дифференциальный диагноз механических и гепатоцеллюлярных желтух	254
Дифференциальная диагностика гепатоцеллюлярных желтух	260
Дифференциальный диагноз внепеченочной и внутрпеченочной закупорки (холестаз)	268
Роль инструментальных исследований в дифференциальной диагностике желтух	270
Гемолитическая желтуха	271
Дифференциация желтух по «второму» признаку	274
Иная пигментация кожи	279

Изменения волос, волосяного покрова, ногтей	287
Изменения волос	287
Изменения волосяного покрова	289
Изменения ногтей	295
Одышка	297
Приступ одышки	299
Бронхиальная астма, сердечная астма	299
Дифференциальный диагноз астматического синдрома	302
Нейрогенная одышка	303
Продолжительная одышка с острым началом	304
Постоянная одышка	308
Легочная одышка	308
Одышка, связанная с нарушением кровообращения	312
Дифференциальный диагноз сердечной одышки и одышки иной природы	314
Одышка при иных заболеваниях	315
Отеки	316
Местный отек	318
Воспалительный отек	321
Генерализованный отек	322
Симметричный отек нижней половины тела	323
Отек верхней половины тела	327
Генерализованный отек всего тела	328
 <i>Глава четвертая</i>	
Дифференциальная диагностика жалоб больного	335
Дифференциальная диагностика болей	335
Головные боли	339
Приступообразные головные боли	340
Мигрень	340
Головные боли, напоминающие мигрень	344
Невралгия тройничного нерва	345
Головные боли васкулярного происхождения	348
Височный артериит	351
Цервикальная мигрень	352
Гипогликемия	353
Острые головные боли	353
Химические и физические воздействия	353
Аллергическая головная боль	354
Головные боли травматической этиологии	355
Головные боли при лихорадочных заболеваниях	356
Менингит	357
Энцефалит	359
Хронические головные боли	361
Неврогенные головные боли	361
Повышение внутричерепного давления	363
Отогенные головные боли	367
Головные боли при заболеваниях придаточных пазух носа	368
Головные боли при заболеваниях глаз	368
Головные боли зубного генеза	369
Головные боли при заболеваниях костей черепа	370

Головные боли при общих заболеваниях	373
Головные боли при заболеваниях шейной мускулатуры и шейных позвонков	375
Боли в области лица	376
Дифференциальный диагноз головных болей на основании различных факторов	377
Локализация боли	378
Время появления болей	378
Характер головной боли	379
Расстройств, сопровождающие головную боль	380
Анализ спинномозговой жидкости при головных болях	381
Рентгенологическое исследование	381
Боли в полости рта	382
Болезненность языка	387
Макроглоссия	392
Налет на языке	392
Боли в горле	395
Дифтерийная ангина	396
Ангина Плаута—Венсана	398
Ульцеромембранозные ангины	398
Роль анализа крови в дифференциации различных форм ангины	400
Прочие симптомы, помогающие дифференцировать различные формы ангины	400
Боли в области шеи	401
Боли, отдающие в шею снизу	403
Боль, связанная с движениями шеи	403
Боли в затылочной области	407
Боли, связанные со щитовидной железой	407
Боли в грудной клетке	414
Болезненность грудной стенки	414
Болезненность грудных желез	420
Боли в области сердца	423
Грудная жаба	424
Отличие болей при стенокардии от неврогенных болей в области сердца	426
Боли, имитирующие грудную жабу	431
Дифференциальная диагностика заболеваний, причиняющих истинные ангинозные боли	433
Инфаркт миокарда	433
Дифференциальная диагностика при инфаркте миокарда	437
Поражение коронарных сосудов сифилисом	442
Коронарит	442
Узелковый полиартерит и облитерирующий тромбангиит	442
Коронарная эмболия	443
Длительные боли и иные патологические ощущения в области сердца	443
Аорталгия	443
Перикардит	444
Кардит	447
Прочие ощущения за грудиной и в области сердца	449
Заболевания органов средостения	450
Заболевания трахеи и пищевода	453
Прочие боли в грудной клетке	455
Боли в спине	460

Боли в спине, объясняющиеся заболеваниями органов грудной клетки или брюшной полости	460
Боли в спине при заболеваниях позвоночника	463
Миогенные боли в области спины	475
Брюшные боли	475
Брюшные боли экстраабдоминального генеза	477
Сегментарные боли в животе	479
Неврогенные боли в животе	479
Болезненность брюшной стенки	480
Общие заболевания, причиняющие боли в животе	482
Боли в области желудка	484
Язва и холецистопатия	488
Язва и гастрит	489
Язва и карцинома	494
Другие заболевания желудка	499
Боли в области печени	503
Боли, объясняющиеся заболеваниями желчного пузыря	503
Холелитиаз, дискинезия, хронический холецистит	510
Холецистопатия, карцинома желчного пузыря	512
Боли печеночного генеза	513
Прочие боли в правом подреберье	515
Боли в области селезенки	516
Заболевания селезенки	516
Заболевания поджелудочной железы	518
Заболевания толстой кишки и других органов	524
Боли в илеоцекальной области	525
Острые боли	525
Постоянные боли	528
Боли в левой нижней части живота	530
Диффузные боли в животе	533
Перитониты	533
Заболевания кишок	535
Дифференциальная диагностика кишечной непроходимости	541
Дифференциальная диагностика паралитической и механической кишечной непроходимости	542
Дифференциальная диагностика непроходимости тонкой и толстой кишок	543
Дифференциация отдельных видов непроходимости кишки	546
Поражения мезентериальных сосудов	548
Прочие заболевания брюшной полости	549
Боли в нижней части живота	550
«Острый живот»	551
Боли в пояснице и крестце	554
Болезни органов брюшной полости	555
Заболевания позвоночника	558
Болезни суставов	560
Болезни мышц	561
Кокцигодиния	562
Боли в конечностях	562
Боли в плече, предплечье и кисти	562
Корешковые боли	563

Компрессионные синдромы	565
Плечекостевой синдром	567
Боли в плече с ограничением подвижности	567
Боли в руке неврологического и сосудистого генеза	569
Боли в кисти	571
Боли в нижних конечностях	571
Ишиас	573
Расстройства кровообращения нижних конечностей	576
Атеросклероз, облитерирующий тромбангиит, синдром Рейно	578
Тромбоз, эмболия, флебит	583
Боли, распространяющиеся на несколько конечностей	585
Заболевания нервов	585
Мышечные боли	586
Боли в костях	588
Боли в суставах	589
Дифференциальная диагностика острого ревматического полиартрита	589
Дифференциальная диагностика ревматоидного артрита	592
Полиалгия	602
Дифференциальная диагностика лихорадочного состояния	603
Субфебрильная температура	606
Септическая лихорадка	612
Возвратная лихорадка	616
Длительная (постоянная) лихорадка	622
Лихорадочное состояние с кожными явлениями	622
Лихорадка с симптомами нарушения кровообращения	627
Лихорадка и жалобы на боли в суставах	631
Лихорадка при заболеваниях органов дыхания	631
Лихорадка и увеличение селезенки	636
Лихорадка с жалобами на боли в животе	638
Лихорадка с увеличением лимфатических узлов	641
Лихорадка и картина крови	644
Лихорадка с симптомами со стороны нервной системы	645
Вирусные болезни нервной системы	646
Дифференциальная диагностика эпидемического цереброспинального менингита	647
Прочие менингиты	648
Энцефалит	650
Менингеальные симптомы в результате кровотечений	651
Лихорадка с урогенитальными симптомами	652
Лихорадка неясной этиологии	654
Кровотечения	655
Кровоточивость (геморрагический диатез)	656
Кровоточивость, связанная с изменениями тромбоцитов	658
Коагулопатии	661
Сосудистая пурпура	666
Носовые кровотечения	668
Кровохаркание	670
Заболевания дыхательных органов	671
Расстройства кровообращения	674
Кровавая рвота	676

Кишечное кровотечение	682
Гематурия	685
Гемоглинурия	689
Меноррагия и метроррагия	692
Зуд	692
Потливость	695
Слюнотечение	697
Расстройства глотания	698
Тошнота, рвота, икота	703
Каловая рвота	711
Икота	712
Вздутие живота, метеоризм	713
Понос	717
Поносы в результате инфекций	717
Заболевания кишок	719
Поносы в результате плохого всасывания	727
Стеаторея	730
Поносы при прочих заболеваниях	731
Запор	732
Острый запор	735
Головокружение	736
Расстройства ходьбы	739
Хромота	739
Атаксия	742
Расстройства речи	744
Кашель, откашливание мокроты	746
Мокрота	751
Жалобы, связанные с мочеиспусканием	751
Полиурия	752
Олигурия, анурия	757
Поллакизурия	760
Бессонница, сонливость	761
Психические расстройства	765
Половые расстройства	767
Раннее половое развитие	767
Задержка полового развития	769
Снижение либидо	771

ЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И МЕТОДЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

Слово «диагноз» (происходит от греческого *dia* — взорь и *gnosis* — знание), судя по его этимологии, означает не просто узнавание болезни, ее определение, но и подразумевает определенную *дифференциацию*. Проведение *дифференциальной диагностики* — понятие более широкое, это процесс отбора единственно возможного или наиболее вероятного заболевания на основании выявления и сопоставления целого ряда симптомов. Дифференциальный диагноз является конечным результатом сложного процесса, наиболее важной в котором служит фаза *отбора*. Результат зависит от логического мышления, *опыта* врача, от *знания* того, какие заболевания возможны при данных условиях и симптомах. Дифференциальная диагностика возможна на основе полных сведений о заболевании и правильной их оценки.

Чтобы диагностировать синдром Кушинга, опытному врачу достаточно просто взглянуть на больного. В этом случае дифференцировать не приходится: хотя ожирение, гипертония и полиглобулия могут наблюдаться и при других заболеваниях, сочетание их с большой долей вероятности говорит о заболевании надпочечников. Дифференциальный диагноз ставится позднее, при установлении конкретной причины, вызвавшей развитие синдрома Кушинга: первичное поражение гипофиза, гипертрофия надпочечников, доброкачественная или злокачественная опухоль надпочечников или другого органа. Совершенно иное положение при постановке диагноза у больного с высокой температурой. В этом случае приходится выбирать из множества возможностей, последовательно оценивая их.

Дифференциальный диагноз по возможности должен быть *этиологическим диагнозом*. Это значит, что в процессе дифференциации (Emmrich, R., 1974) следует определить причину, вызвавшую патологические явления, на прекращение вредного воздействия которой и должно быть направлено лечение. К сожалению, этиология многих заболеваний еще не выяснена, поэтому и не всегда возможен этиологический диагноз. В таких случаях следует рассмотреть возможные *патогенетические варианты*, из них выбрать тот, который привел к развитию заболевания (*патогенетический диагноз*). Однако не всегда возможно и это. Иногда можно определить только группу, к которой относится данное заболевание, распознать болезнь лишь на основании опыта подобных наблюдений в прошлом или его описания в литературе. Нередко удается найти только симптомокомплекс, которому, вероятнее всего, соответствует картина болезни. В этом случае дифференциальный диагноз может быть только *симптоматическим*.

Если, например, в легком выявлен инфильтрат, то в любом случае необходимо стремиться к постановке этиологического диагноза, поскольку характер последующего вмешательства обуславливается природой воспалительного процесса: туберкулезное, кокковос, вирусное, микоплазматическое, грибковое, вызвано инфарктом. Если у больного наблюдается повышенная кровоточивость, то дифференциальный диагноз ставится в первую очередь на основании определения причины этой кровоточивости: снижение количества тромбоцитов, изменение их функции, недостаток факторов, обуславливающих нормальное свертывание крови,

повышение количества веществ, снижающих кровоточивость, изменение стенок сосудов и пр. Бывает, что при дифференциальной диагностике врач не может опереться даже на патогенетическую основу. Таковы многие состояния, сопровождающиеся высокой температурой, повышенной СОЭ, болями в костях или суставах, повышенным количеством глобулина. Их можно отнести к группе аутоиммунных заболеваний (например, принять за системную красную волчанку), к опухолям, принять за макроглобулинемию или плазмоцитому. В этих случаях выявленные симптомы «подгоняются» под хорошо очерченную клиническую картину.

В любом случае на основе сознательного логического мышления, принятых общих правил следует прежде всего проанализировать те данные и факторы, которые обычно помогают прийти к правильному диагнозу.

В результате изучения процесса аналитического мышления в определенных случаях стало возможным использование ЭВМ (Ledley, R. S., 1965).

Возьмем наугад несколько больных. Легко убедиться, что у большинства из них не удастся с полной уверенностью установить сам патологический процесс, который может быть распознан только с помощью морфологического исследования биоптата или с помощью глаз и рук хирурга во время оперативного вмешательства. Вначале мы путем исключения иных возможных болезней только устанавливаем наиболее вероятное заболевание.

Однажды автор исследовал больного, жаловавшегося на наличие кашля. Во время приступа кашля и даже между приступами больной ощущал острую боль в боку. Мокрота имела ржаво-коричневую окраску. После озноба у больного повысилась температура, на губах отмечались высыпания герпетического характера. При обследовании была выявлена тупость легкого, над которой прослушивалось бронхиальное дыхание и большое количество влажных хрипов. Без особого раздумывания, даже не имея большого клинического опыта, можно поставить диагноз *пневмонии* с указанием места поражения на основании данных клинического обследования больного (например, воспаление правой нижней доли легкого), хотя мы не видим, не ощущаем пораженного участка и не проводили гистологических исследований. Диагноз воспаления легкого можно поставить на основании только того, что вышеуказанные симптомы характерны для пневмонии во всех случаях. В результате процесса дифференциации поставлен правильный диагноз, хотя при этом сам процесс болезни не установлен. Заключение сделано косвенным путем на основании симптомокомплекса, обычно вызываемого именно воспалением легких.

У мужчины 50 лет желтуха, не сопровождавшаяся болями, вызвала подозрение на наличие карциномы головки поджелудочной железы. Желтуха возникла как следствие окклюзии желчного протока, на которую указывали данные лабораторного исследования. Желчный пузырь был увеличен, упруг (симптом Курвуазье). Среди возможных заболеваний с достаточно большой уверенностью была выбрана опухоль головки поджелудочной железы, поскольку этот диагноз подтверждали и другие симптомы: потеря веса, отсутствие аппетита, повышение уровня сахара в крови и др. Опухоли врач не видел, ее можно было бы обнаружить с помощью ретроградной панкреатографии, дуоденоскопии или скинтиграфии. Однако диагноз на основе клинических симптомов и результатов лабораторных исследований казался настолько определенным, что необходимости в исследованиях, сопряженных с большой нагрузкой для больного, не оказалось. Опухоль была выявлена хирургом при лапаротомии. Сущность дифференциального диагноза в этом случае состояла в анализе комплекса симптомов, которые у больных подобного возраста обычно вызывает опухоль поджелудочной железы. В результате с большой долей вероятности можно было предполагать наличие именно *опухоли головки поджелудочной железы*.

Постановка дифференциального диагноза — такой процесс мышления, при котором в большинстве случаев конечным результатом является не установление самого факта, а определение вероятности его наличия после исключения менее вероятных возможностей. *Факт* наличия диагностированного заболевания подтверждается с помощью биопсии, оперативного вмешательства, гистологического или рентгенологического обследования. Дифференциальный диагноз в

большинстве случаев только *предполагает* наличие этого факта, о чем всегда следует помнить.

В большинстве случаев опытный врач после собирания анамнеза или после обследования больного обычно сразу же ставит диагноз, более того, дифференциальный диагноз. Постановка дифференциального диагноза является таким процессом мышления, который после приобретения определенных навыков и опыта становится почти автоматическим. Из-за автоматичности и скорости этого процесса нелегко установить его закономерности, которые очень важны для снижения числа случаев ошибочного диагноза и обучения методам дифференциальной диагностики.

Основой дифференциального диагноза (в более узком смысле — *диагноза*) является распознавание симптомов на основе тщательного наблюдения за клинической картиной заболевания (эти симптомы могут быть ярко выражены и могут быть вызваны искусственным путем) и точная их регистрация. Все это составляет этап собирания данных. Следующим шагом является анализ и *оценка* этих данных, попытка установить значение отдельных симптомов, явлений, субъективных жалоб, результатов лабораторных анализов, провокационных проб и пр., их взаимосвязи. В большинстве случаев в этот период статистические расчеты не проводятся, однако на основе имеющихся данных и клинического опыта определяют, насколько часто эти симптомы наблюдаются при определенной картине болезни. Вообще же, конечно, во врачебной практике широко используются и *статистические методы* (Lusted, L. B., 1968)

У одного больного в течение нескольких дней отмечались жалобы на чувство переполненности и несильные боли желудка, затем наступило резкое ухудшение состояния и слабость, появился понос смолянисто-черного цвета. При обследовании больного обнаружено значительное увеличение селезенки и печени. Ведущим симптомом была *мелена*. Мелена может возникнуть под влиянием множества причин (см. стр. 682), однако переваренная кровь выделяется с калом наиболее часто при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, при опухоли желудка, язвенном гастрите, при разрыве расширенных вен пищевода, при циррозе печени, несколько реже — при общей повышенной кровоточивости и др. Известно, что ни при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, ни при эрозивном гастрите никогда не наблюдается увеличения селезенки. При опухоли желудка селезенка увеличена очень редко, только в случае распространения опухоли и образования тромба в селезеночной вене. По статистическим данным, увеличение селезенки при циррозе печени наблюдается в 60 процентах всех случаев. При этом состоянии печень тоже увеличена. Естественно также предполагать в таком случае наличие гематологического заболевания, так как при подобных состояниях печень и селезенка обычно тоже увеличены. Однако общая кровоточивость редко сопровождается появлением мелены. На основании всего сказанного в данном случае наиболее вероятно варикозное кровотечение вследствие цирроза печени, причем не сильное, поскольку нет кровавой рвоты. Следует помнить, что, как показывают статистические данные, при циррозе печени довольно часты и язвы.

К таким заключениям можно прийти на основе оценки клинических и статистических данных. Точный же диагноз может быть поставлен лишь с помощью гастроскопии и лабораторного обследования.

Врач должен стремиться все обнаруженные симптомы и, если возможно, жалобы больного объяснить каким-то определенным заболеванием. Таково правило, подкрепленное практикой, но имеющее и свои исключения. Поэтому не нужно стремиться любой ценой свести к одному заболеванию *все* симптомы, наблюдающиеся у больного.

Частота выявления того или иного заболевания среди всего населения обычно невелика (например, сахарный диабет встречается у 2 процентов людей). Одновременное появление двух разных, не связанных друг с другом заболеваний

также редко. Однако перед врачом проходит не все население, а отдельные люди, причем больные люди. В этой группе заболевание, которое приводит больного к врачу, встречается уже заведомо в 100% случаев. Вероятность же обнаружения второго или третьего заболевания такая же, как и у всей популяции, однако возможность комбинации с первым заболеванием, конечно, выше. Таким образом, стремление врачей свести все симптомы к *одному* определенному заболеванию и предполагать наличие нескольких заболеваний только тогда, когда для этого имеются достаточные основания и когда не удается объединить симптомы в клинической картине одной болезни (например, наличие у одного больного нескольких независимых друг от друга злокачественных опухолей), следует считать правильным.

У больной 42 лет за год до настоящего заболевания была произведена резекция желудка по поводу карциномы. Больная анемична, с субфебрильной температурой. Возникло подозрение на наличие метастазов опухоли. Это подозрение еще более усилилось после внезапного появления симптомов очагового поражения центральной нервной системы. Больная погибла с признаками поражения головного мозга. На вскрытии выявлено, что больная страдала подострым бактериальным эндокардитом и что мозговые симптомы были вызваны эмболией сосудов головного мозга. Метастазов опухоли в головном мозге не обнаружено. Таким образом, возможно сочетание карциномы желудка с подострым бактериальным эндокардитом.

После регистрации данных и их оценки следует *дифференциация*, учет этиологических, патогенетических или симптоматических возможностей, известных нам категорий и выбор среди них наиболее вероятной. Врачам было бы значительно легче, если бы весь этот процесс можно было провести на основе законов классической логики. К сожалению, это невозможно. Если бы в диагностике было возможно выделить явления в отдельные категории, как в математике и в других точных науках, то вообще не потребовалось бы дифференциальной диагностики, все заведомо было бы дифференцировано.

Для дифференциации необходимо знать диагностические варианты (говоря языком логики — *классы*), к которым можно отнести данный случай. Дифференциальный диагноз и состоит в том, что на основании имеющихся данных пытаются отнести комплекс наблюдаемых симптомов к такой категории, которая полностью или наиболее соответствует ему. Следовательно, нам необходимо установить категорию заболевания, поставить диагноз, который смог бы объяснить наличие всех имеющихся в данном случае симптомов. Для этого следует произвести соответствующее *деление* заболеваний на основе определенных общих закономерностей.

При этом *делении* (*divisio*) *большая группа* (*summum genus*) разбивается на *подгруппы* (*genus subalternum*), которые, в свою очередь, разделяются на все более мелкие подгруппы, пока разделение не доходит до единицы (*species infima*.)

Классификация является обратным процессом, процессом включения единицы в определенный класс.

Оба процесса — деление и классификация — осуществляются на основе общих логических принципов (Price, R. B. и Vlahevic, Z. R., 1971) и базируются на *определении* (*definitio*). Классическое определение должно содержать наиболее важный признак, определяющий принадлежность данной единицы к *определенной группе* (*genus proximum*), а также признак, который отличает данную единицу от других единиц той же группы или класса (*differentia specifica*).

Пернициозная анемия является заболеванием, которое развивается в результате дефекта пиванокобаламина как следствия недостатка специального (*intrinsic*) желудочного фактора.

В этом случае дефект цианокобаламина — *genus proximum*, а недостаток желудочного фактора — *differentia specifica*.

Если при проведении дифференциальной диагностики представляется возможным определить характер анемии с дефектом цианокобаламина (макроцитарное, гиперхромное, мегалобластное малокровие), то дальше следует идти по пути определения специфичности, чтобы установить причину, вызвавшую данное заболевание. Речь идет не о недостаточном поступлении витамина В₁₂ (тропическая мегалобластная анемия), не о нарушениях всасывания этого витамина (макроцитарная анемия после резекции желудка или при диафрагмальной грыже), не о недостатке фолиевой кислоты (макроцитарная анемия беременных), не о дифиллоботриозе: если выявлен недостаток желудочного фактора (*intrinsic*), то определяется истинная пернициозная анемия Аддисона—Бирмера.

Разделение и классификация являются полным упорядоченным описанием всех видов (*species*) рода (*genus*). Точка зрения, на основе которой это производится, составляет основу разделения или классификации (*fundamentum divisionis*).

В классической логике основа разделения всегда является *важным* или *существенным* признаком. Однако на практике в большинстве случаев выбирают за основу наиболее целесообразный признак. В классической логике разделение производится до конца на основании *одного и того же* признака. На практике при проведении дифференциального диагноза разделение отдельных подгрупп по причине целесообразности может производиться по различным признакам. Более того, на практике весьма пригодны такие разделения, которые имеют совершенно различные основы.

Наиболее распространенная система деления желтух, например, является совершенно немыслимой с точки зрения классической логики: патогенетическая основа их деления различна.

1. *Паренхиматозные (печеночные) желтухи* вызываются поражением гепатоцитов.

2. *Механические желтухи* вызываются окклюзией желчных протоков.

3. *Гемолитические желтухи* обусловлены усиленным выделением гемоглобина из красных кровяных телец, вследствие чего образуется большое количество желчных пигментов, которое печень не способна выделить.

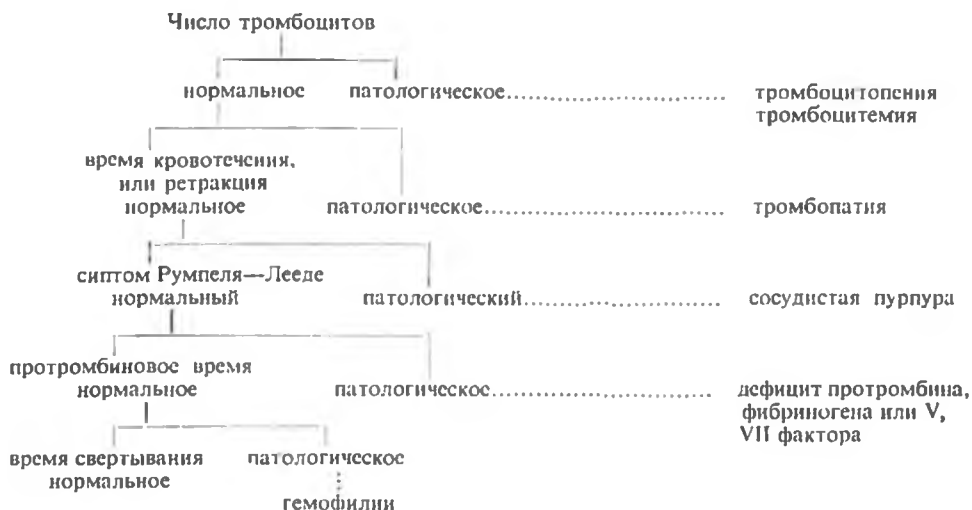
Это разделение, как было доказано практикой, может быть успешно использовано в клинике, возможно, даже лучше, чем разделение, основанное на едином признаке — локализации поражения: *внепеченочная* и *печеночная*.

Чтобы можно было использовать разделение на практике, оно в любом случае должно быть *исчерпывающим*: подгруппы должны охватывать все встречающиеся возможности. Не может быть использовано такое разделение, которое, например, разделяет все инфекционные заболевания на основе лейкоцитоза и лейкопении, так как существуют такие инфекционные болезни, которые протекают с нормальным количеством белых кровяных телец. Ошибки при разделении можно избежать, если применить *дихотомическое деление*. В этом случае принимаются во внимание только положительные и отрицательные возможности, каждая группа разделяется только на две подгруппы: положительную и отрицательную. Примером дихотомического деления является известное древо Порфирия:



Этот метод можно успешно использовать и при дифференциальной диагностике.

Например: повышенная кровоточивость неизвестного происхождения.



После исключения тромбоцитопении, тромбопатии, дефицита протромбина, сосудистой пурпуры с помощью исследования времени свертывания крови распознается группа гемофилий.

Однако в большинстве случаев в повседневной клинической практике постановка дифференциального диагноза производится с помощью метода трихо- (например, число тромбоцитов нормальное, понижено или повышено), тетра- и даже полихотомического, а не дихотомического деления. На этой основе составлены многие таблицы, облегчающие проведение дифференциальной диагностики. В одной из рубрик таблицы указываются заболевания, а в горизонтальной — характеризующие их данные лабораторных исследований.

Таблица 1

Диагноз	Симптом Румпеля—Лесде	Число тромбоцитов	Время кровотечения	Время свертывания	РГГ	Протромбиновое время	Консумпция протромбина	Ретракция
Болезнь Верльгофа, другие тромбоцитопении	положит.	пониж.	увелич.	норм.	норм.	норм.	патологич.	пониж.
Тромбопатии	отрицат.-положит.	норм.	увелич.	норм.	норм.	норм.	патологич.	норм.
Тромбастения	положит.	норм.	увелич.	норм.	норм.	норм.	патологич.	пониж.
Болезнь Виллебранда	отрицат.	норм.	увелич.	изменч.	увелич.	норм.	патологич.	норм.
Недостаток фибриногена	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	увелич.	норм.	норм.
Недостаток протромбина	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	увелич.	—	норм.
Дефект V фактора	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	увелич.	патологич.	норм.
Дефект VII фактора	отрицат.	норм.	норм.	норм.	норм.	увелич.	норм.	норм.
Гемофилия—А	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	норм.	патологич.	норм.
Гемофилия—В	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	норм.	патологич.	норм.
Дефект X фактора	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	увелич.	патологич.	норм.
Дефект XI фактора	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	норм.	патологич.	норм.
Дефект XII фактора	отрицат.	норм.	норм.	увелич.	увелич.	норм.	патологич.	норм.
Дефект XIII фактора	отрицат.	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.
Сосудистые пурпур	положит.	норм.	увелич.	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.
Болезнь Ослера	отрицат.	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.

В своей работе автор по возможности избегает использования подобных таблиц, так как они схематичны и не способствуют творческому мышлению врача. Правда, данные таких таблиц могут послужить основой для постановки диагноза с помощью ЭВМ. О ценности и опасности такой диагностики будет сказано ниже. В качестве примера приводим таблицу определенных гематологических данных при некоторых пурпурах (таблица 1) и таблицу данных лабораторных исследований, обычно используемую при дифференциации заболеваний костей (таблица 2).

Многие врачи считают подобные таблицы необходимыми.

Таблица 2

	Сыворотка			Моча	
	Ca	P	Щелочная фосфатаза	Ca	P
Гиперпаратиреозидизм	У	С	Н—У	У	У
Гипопаратиреозидизм	С	У	Н	С	С
Вторичный гиперпаратиреозидизм	С	С	Н	У	У
Гипервитаминоз D	У	У	Н	У	С
Болезнь Педжета	Н	Н	У	Н	Н
Недостаточность почек	С	У	Н—У	С	С
Остеомалация	С—Н	С	У	С	С
Остеопороз	Н	Н	Н	Н	Н
Плазмоцитомы	У—Н	Н	Н	Н—У	Н—С
Молочно-щелочной синдром	У	Н—У	Н	Н—С	Н—С
Метастаз карциномы	Н—У	Н	Н—У	У	Н
Саркоидоз	У	Н—У	Н—У	У	С
Алкалоз	Н	Н	Н	Н	Н

Н — в норме, У — увеличивается, С — снижается

Кроме того, что деление должно быть исчерпывающим и основываться на едином принципе, важно, чтобы признаки мелких подклассов, объединенных в более крупные, исключали друг друга. Если бы это условие можно было всегда соблюсти на практике, то, по сути, не было бы и необходимости в проведении дифференциального диагноза на основании простого распознавания данного признака. Однако необходимость в проведении дифференциального диагноза существует, это один из наиболее трудных и важных моментов умственной деятельности врача. В медицинской практике мы имеем дело с понятиями не классов, а типов. Составные элементы отдельных классов можно отчетливо отделить друг от друга, в отношении же отдельных типов это не всегда представляется возможным. Характерный для всего класса признак либо относится к любой его составной части, либо вообще отсутствует. Характерные же признаки типа не всегда способствуют четкому делению. Между отдельными типами возможны промежуточные формы, отдельные типы частично совпадают друг с другом. *Идеальный тип* — это такая категория, к которой в большей или меньшей степени приближаются *реальные типы* (в клинической практике это отдельные заболевания или синдромы).

Постановка дифференциального диагноза — это определение того, какому типу заболевания соответствует группа наблюдаемых симптомов. Речь идет не

о том, чтобы на основании критериев класса отождествить данную группу симптомов с какой-то определенной категорией, а лишь о том, чтобы эту группу признаков соотнести с наиболее близким типом заболевания. Возможно, что в этом случае заболевание будет иметь только 3 из 5 основных и 6—8 из 15 менее важных типичных симптомов. Так можно приблизиться к идеальному типу.

В свете этого еще яснее становится определение *степени* важности отдельных симптомов и частоты их выявления. Оценка производится на основании статистических данных, чаще же с помощью опыта клинической практики. Врач с меньшим опытом ставит диагноз легче и быстрее, чем врач с большим клиническим опытом. Большой опыт, более широкие познания дают возможность учета и большего количества категорий, увеличивается значение, казалось бы, второстепенных симптомов, иной раз едва заметных.

Больной с бледными кожными покровами и субфебрильной температурой обратился к врачу с жалобами на слабость и чувство усталости. Лабораторные исследования выявили малокровие, повышенную СОЭ, тимоловая проба дала положительный результат. Пальпировались увеличенные печень и селезенка. На основе увеличения печени и селезенки и положительной функциональной пробы печени был быстро поставлен диагноз хронического гепатита. Опытному врачу известно, что положительная тимоловая проба характерна не только для заболеваний печени, а повышенная СОЭ и малокровие не являются обычными симптомами хронического гепатита. Поэтому более опытный врач уделит бы внимание анемии и субфебрильной температуры больше внимания и обнаружил бы, что селезенка у больного не столь плотна, как это имеет место при гепатомегалии. При более тщательном обследовании он, конечно, нашел бы у больного признаки заболевания сердца, обстоятельный анализ мочи позволил бы определить микрогематурию, а дальнейшие исследования помогли бы поставить и правильный диагноз *подострого бактериального эндокардита*.

При проведении дифференциального диагноза в период систематизации и взвешивания всех симптомов заболевания важная роль отводится методу *исключения*. Исключение существенно и при использовании дихотомического деления. Например, если у больного, страдающего повышенной кровоточивостью, количество тромбоцитов нормальное, то тем самым исключается возможность тромбоцитопенической пурпуры. При выявлении нормального протромбинового времени исключается целый ряд нарушений свертывания крови. Если обнаружено повышенное содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови, то из возможных заболеваний костей исключается остеопороз. Метод исключения применяется и в тех случаях, когда комплекс наблюдаемых симптомов можно отнести к нескольким подгруппам. Закупорка сосуда у молодого больного скорее говорит о наличии аортоартериита, чем об атеросклерозе. У больного с генерализованным увеличением лимфатических узлов нормальная картина крови, пунктат грудины позволяют исключить наличие хронического лимфоидного лейкоза, при отсутствии же атипичных клеток исключается и мононуклеоз.

Если существует возможность с помощью оценки необходимого количества информации идентифицировать данное состояние с определенным заболеванием или с синдромом, то не может ли ЭВМ (компьютер) поставить дифференциальный диагноз более достоверно и в любом случае значительно быстрее?

Известно множество экспериментов и попыток, проведенных в этом направлении (Ledley, R. S., 1965; Montgomery, B. I., 1978). Однако постановка диагноза не является первостепенной задачей ЭВМ, несмотря на то, что с ее помощью можно получить много полезных данных. Например, ЭВМ может дать такие диагнозы, которые основаны на регистрации жалоб больного, отмеченных симптомов и результатов лабораторных анализов; может указать на не-

обходимость выполнения таких дополнительных исследований, которые дадут возможность выбрать из представленных диагнозов наиболее правильный; может помочь рассчитать вероятность достоверности альтернативных диагнозов, хранить обширную информацию. Работа ЭВМ, естественно, зависит от программирования. Применение ЭВМ пока возможно лишь в некоторых областях диагностики, причем чрезвычайно важным является соответствующий подбор программируемой информации. Компьютер может быть применен для оценки данных ЭКГ, для постановки радиологического диагноза, для дифференциации заболеваний печени, для оценки почечной недостаточности и даже для определения показаний к оперативному вмешательству. Совершенно очевидно, что проведение дифференциального диагноза с помощью ЭВМ имеет широкие перспективы, однако стоит задуматься над мудрыми словами Ledley (1965): компьютер не может дать больше, чем запрограммировано. Если определенная взаимосвязь симптома (болезни) не была запрограммирована, то она не может отразиться и в результатах работы ЭВМ. Неточная информация, заложенная в машину, не может дать точных результатов. Компьютер не обладает магической способностью заменить человеческое мышление. Большую трудность представляет и стандартизация данных (например, какое количество сахара в крови свидетельствует о наличии диабета). Несомненно, что соответствующая запрограммированная ЭВМ может облегчить работу врача, но никакой компьютер никогда не сравнится с естественным процессом врачебного мышления.

*

Обычно процесс дифференциальной диагностики имеет следующие важные этапы:

1. *Сбор данных.* Тщательный и терпеливый сбор анамнеза, внимательное обследование и наблюдение больного: учет его конституции, поведения, состояния нервной системы, особенностей личности — всех данных наблюдения, пальпации, выстукивания, выслушивания, лабораторных анализов, симптомов болезни. С этого уже и начинается дифференциация: обследование больного, лабораторные и функциональные исследования проводятся уже в определенном направлении. Если начальная дифференциация проведена неправильно, то больной подвергается большому количеству лишних исследований. Диагностическая же и затем терапевтическая полипрагмазия, не говоря о ненужной трате средств, времени и рабочей силы, нелестное свидетельство недостаточных знаний и способностей врача. Таким образом, уже сбор информации определяет последующие стадии врачебного мышления при дифференциальной диагностике. Эти стадии на практике проходят или одновременно, или переплетаясь друг с другом.

Какие ошибки можно допустить на этом этапе дифференциальной диагностики?

а) Из-за невнимательности, спешки, халатности, чрезмерной уверенности, а иногда и невежества легко упустить из виду, не заметить важные данные (например, вследствие недостаточно тщательного обследования больного относительно часто не определяется подострый бактериальный эндокардит). Рентгенологическое исследование желудка и гинекологическое обследование не должны быть однократными даже в случае получения отрицательного результата, так как, не повторив их, можно так и не выявить рака желудка или женских половых органов.

Больной в течение нескольких недель лихорадил, постепенно слабел и худел. Поступил почти кахектичным, с анемией и резко повышенной СОЭ. Поиски опухоли не дали результатов. Над местом прослушивания аорты позднее был выявлен диастолический шум типа декрешендо. Более тщательное измерение кровяного давления показало увеличение амплитуды. Следовательно, в период нахождения больного в стационаре у него развилась аортальная недостаточность, лечащий врач этого не заметил, потому что сердце у больного при поступлении было обследовано поверхностно и с тех пор не обследовалось. Правильность поставленного диагноза (подострый бактериальный эндокардит) была доказана высевом из крови зеленоющего стрептококка и эффективностью лечения пенициллином.

Подострый бактериальный эндокардит имеет много выраженных симптомов, и несмотря на это весьма часто не распознается. Однако наблюдали и такой случай, когда был поставлен диагноз подострого бактериального эндокардита, а на секции обнаружили гипернефрому, метастаз которой и вызвал порок аортальных клапанов.

Редкие теперь желудочные кризы, тяжелые спазмы, вызванные сухоткой спинного мозга, можно распознать только при условии, что имея в виду и эту возможность, врач назначит исследование реакции зрачков и коленного рефлекса.

Бывает, что, подметив определенные симптомы, но не найдя им объяснения, врач просто пренебрегает ими.

У больного в моче появился билирубин, но содержание его в сыворотке крови оставалось нормальным. Сначала решили, что результат лабораторного анализа ошибочный, но вскоре билирубинурия стала очевидной, а объяснения ей так и не нашли. Только на вскрытии больного, погибшего при клиническом диагнозе рака желудка, было обнаружено, что желчный пузырь перфорировал в мочевой пузырь, и это явилось причиной билирубинурии.

б) Могут регистрироваться такие явления, которых в действительности нет, и неправильно оцениваться действительно обнаруженные симптомы.

У больной 30 лет постепенно стал увеличиваться живот. При обследовании в одном случае тимоловая проба дала положительный результат. Возможно, что это и способствовало тому, что в клинике у больной при простукивании якобы отметили тупость, характерную для асцита. Больная получала лечение, соответствующее поставленному диагнозу цирроза печени, но оно не дало ожидаемых результатов. За это время больная побывала в разных больницах, но первоначально поставленный диагноз цирроза нигде не был подвергнут сомнению. Несколько раз больной безрезультатно проводили пункцию брюшной полости. Однако даже это не заставило усомниться в диагнозе цирроза печени с портальной гипертензией. При изучении заключений, выдававшихся больной при выписках из разных больниц, было отмечено, что все результаты лабораторных анализов печени были отрицательны. Больная получала разные уколы, диуретические препараты. В конце концов она попала в хирургическое отделение, где после безрезультатной пункции брюшной полости была заподозрена опухоль и проведена диагностическая лапаротомия. Хирург не обнаружил не только асцита, но и вообще каких бы то ни было патологических изменений в брюшной полости. Ошибочное определение асцита в результате поверхностного обследования механически переписывалось из заключения в заключение.

Больная 56 лет, обнаружив кровь в моче, обратилась к участковому врачу, который направил ее в поликлинику, находящуюся в 30 км. Сданная на анализ в поликлинику моча имела нормальный цвет, и больную отослали домой. Примерно через месяц она вновь обнаружила кровь в моче, вновь обратилась в поликлинику, и снова ее отослали домой, так как при визуальном исследовании моча не содержала видимой примеси крови. Еще через месяц у больной снова наблюдалась макрокопическая гематурия, по поводу которой она теперь обратилась в будапештскую клинику, где и был поставлен диагноз неоперабельной опухоли почек.

У больного 50 лет появилась желтуха, которая постепенно усиливалась. Его положили в специальное отделение для больных гепатитом. Функциональные пробы печени дали положительный результат, было выявлено умеренное повышение содержания щелочной фосфатазы

в сыворотке крови. Селезенка была явно увеличена, поэтому закупорка желчного протока исключалась. Состояние больного быстро ухудшалось, появилась мелена, которая объяснялась кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и повышением кровоточивости, связанной с изменениями в печени. Больной погиб при симптомах печеночной комы. На вскрытии обнаружена опухоль поджелудочной железы с метастазами в печень и в двенадцатиперстную кишку. Причиной увеличения селезенки был тромбоз селезеночной вены.

в) Чрезмерное значение придается данным лабораторного и других исследований. Диагноз ставится в противовес клинической картине, только на основании данных лабораторных анализов, а иногда и на основании неправильно истолкованных рентгенограмм.

Больной 40 лет ощущает слабость, температура повышена, выявляются пигментированные участки кожи на ладонях, в типичных местах на слизистой рта, все кожные покровы явно более темного оттенка. Лечащий врач, хорошо разбирающийся в возможностях лабораторных исследований, многосторонне обследовал больного. Было обнаружено повышенное содержание калия и пониженное содержание натрия и хлора в сыворотке крови. Врач записал: «Можно было подумать и о болезни Аддисона, однако выделение 24 мг 17-кетостероидов с мочой в сутки исключило эту возможность». У больного наблюдалась эозинофилия, на основании которой лечащий врач предположил узелковый полиартерит. Состояние больного ухудшалось, он был направлен в клинику, где под влиянием лечения кортизоном стал быстро поправляться. Выделение 17-кетостероидов с мочой составило теперь 3 мг/сутки. Наличие эозинофилии объяснялось кишечной паразитарной инфекцией.

Положительный результат холецистографии часто заставляет врача объяснять жалобы больного наличием камней желчного пузыря. Однако холелитиаз настолько распространен, что его обнаружение не всегда может объяснить жалобы больного. Если клиническая картина заболевания не соответствует характерной картине холелитиаза, то нельзя ограничиться этим диагнозом и считать, что с помощью холецистэктомии проблемы больного будут решены. После этой операции не исчезнут симптомы ни нефролитиаза, ни язвенного колита, ни опухоли толстой кишки, ни даже синдрома раздражения толстой кишки.

2. *Оценка данных.* Устанавливают, какие симптомы являются самыми важными, *ведущими* и какое значение имеют остальные. Ведущий симптом служит исходным пунктом дифференциальной диагностики.

На этой стадии проведения дифференциального диагноза необходимо знать типы заболеваний, протекающих со сходными ведущими симптомами, возможное разделение их на подгруппы. На этом этапе необходимы глубокие знания клиники, следует учесть все возможные заболевания и синдромы, так как часто их можно определить только при этом условии. Необходим опыт и для того, чтобы сравнить подмеченные симптомы с ранее виденным. Не обойтись врачу и без способности логически мыслить, делать выводы на основании увиденного.

Какие ошибки можно допустить в процессе оценки отдельных симптомов?

а) *Предвзятость* оценки. Обычно врач при постановке диагноза в первую очередь думает о возможности тех заболеваний, по которым он является специалистом. Если ведущими жалобами больного являются слабость, утомляемость, раздражительность, потеря веса, то эндокринолог будет исследовать его на предмет наличия гипертиреоза или снижения функции передней доли гипофиза, гастроэнтеролог при тех же симптомах будет предполагать прежде всего латентно протекающий гепатит, онколог — наличие опухоли, психиатр — истощающий или реактивный невроз, а инфекционист — хронический бруцеллез. В конце же концов может выясниться, что указанные жалобы и симптомы вызваны сахарным диабетом.

б) *Переоценка отдельных симптомов.* Больная 24 лет в течение нескольких месяцев имела субфебрильную температуру, из-за задержки стула принимала сильные слабительные средства, которые вызывали понос. Во время поноса возникали боли в животе, особенно сильные в области подвздошной и слепой кишок. В этой области можно было прощупать чувствительный спастический узел. В первую очередь с помощью рентгеноскопии была исследована возможность терминального илеита. Рентгенолог не обнаружил характерных изменений, но был согласен с мнением клинициста о возможности этого заболевания и о необходимости исследования на предмет наличия симптома раздражения подвздошной кишки. В своем заключении он отметил вероятность терминального илеита. Жалобы больной не прекращались, она была направлена в хирургическое отделение, где на основании выводов рентгенолога была сделана лапаротомия. Во время ревизии кишечника не было обнаружено патологических изменений ни в области червеобразного отростка, ни в слепой кишке, ни в конечном участке подвздошной кишки. После операции все жалобы исчезли, хотя никаких манипуляций, кроме ревизии, проведено не было. Вероятно, в данном случае речь шла о раздражении кишечника, вызванном слабительными средствами, в сочетании со спастическим синдромом нервного происхождения.

Здесь следует отметить и операции, которые проводят на основании подозрений рентгенолога, хотя правильным было бы повторить рентгенологическое исследование (к таким неверно определяемым рентгенологом симптомам относится импрессия, симптом пелота желудка, сдвинутая двенадцатиперстная кишка и др.).

Пожилая больная жаловалась на отсутствие аппетита, слабость, потерю веса. При обследовании отмечены проявления атеросклероза, в правой половине живота пальпировалась подвижная опухоль, вполне вероятно, что это могла быть почка. При пальпации опухоль была болезненна. В целях исключения опухоли почки были проведены урологическое и рентгенологическое исследования больной. В этот период у нее повысилась температура, развился пилит, который лечили тетрациклином. Температуру удалось снизить, но у больной возник весьма интенсивный понос. Ятрогенное заболевание продолжалось в течение почти двух месяцев и закончилось выздоровлением больной. Позднее при повторном обследовании больной отмечался хороший аппетит, вес тела больше не снижался, правая почка пальпировалась, но жалоб не вызывала. Диагноз: атеросклероз и опущение правой почки.

Опыт автора показывает, что наиболее часто преувеличенное значение придается таким симптомам и данным исследований, как болезненность в области придатков матки, уплотненность предстательной железы (у пожилых мужчин), болезненность в области слепой и всей толстой кишки, пальпируемая печень, систолический шум, раздвоение сердечных тонов, пальпируемая пульсация плотной и расширенной брюшной аорты, умеренное увеличение щитовидной железы, гиперемия гортани, повышенное число лейкоцитов при неизменной качественной картине крови, положительные результаты тимоловой и др. проб, небольшое количество белка или лейкоцитов в моче, собранной без должной тщательности, умеренное повышение содержания холестерина в сыворотке крови, гипербилирубинемия без других изменений и т. п.

в) *Недостаток опыта врача,* иногда даже просто его невежественность в отношении данного вопроса.

Больную 52 лет с поносом и субфебрильной температурой в течение нескольких месяцев лечили амбулаторно закрепляющими и дезинфицирующими средствами. Так как начало заболевания совпало с тяжелой психической травмой, больная получала также успокаивающие, а позднее и антиаллергические препараты и антибиотики. Несмотря на это, состояние ее про-

должало ухудшаться, появились тенезмы, а временами отмечали и кровь в кале. Врач стал предполагать наличие язвенного колита. Лечение преднизолоном и АКТГ дало временные результаты: состояние больной улучшилось, появился аппетит, СОЭ была равна 8 мм/час. Наличие опухоли даже не предполагалось, но в конце концов при клиническом обследовании была выявлена опухоль прямой кишки, доступная простому пальцевому обследованию и хорошо видимая при ректоскопии. Гистологический анализ показал, что это аденокарцинома.

Опытный врач, естественно, нередко встречается с такими злокачественными опухолями, которые почти не сопровождаются общими симптомами и не вызывают повышения СОЭ.

Трудно сказать, чем можно объяснить и нижеописанный случай: отсутствием опыта или просто неимением необходимых знаний.

Больная 40 лет была доставлена в хирургическое отделение с желудочным кровотечением, где ей произвели лапаротомию и слепую резекцию желудка. Кровотечение после этого прекратилось, но через несколько месяцев больная вновь поступила в это же отделение с тем же симптомом кровавой рвоты. При исследовании обнаружено значительное увеличение селезенки. Проведено определение числа тромбоцитов в крови. На основе этого определения (число тромбоцитов не было снижено) хирург произвел спленэктомию по поводу предполагаемого тромбоза селезеночной вены. Кровотечение повторилось и третий раз, больную направили в терапевтическое отделение, где быстро выявили тромбоцитемию (1 200 000). Это основное заболевание можно было успешно регулировать с помощью цитостатических препаратов.

г) *Недостаток знаний, невежество врача.* Если врач даже не знает, какие заболевания возможны в данном случае, то, конечно, он и не сумеет их определить.

У молодого человека 20 лет при профилактическом медицинском осмотре была выявлена тяжелая гипертония, артериальное давление превышало 200 мм рт. ст. и не снижалось под влиянием медикаментозной терапии. В семье пациента заболеваний, сопровождавшихся гипертонией, не наблюдалось. Только спустя год молодой человек был обследован более тщательно в клинике, при этом у него была обнаружена оперируемая коарктация аорты.

Если врач не знает, что гипертония может быть вызвана как изменениями сосудов почки, так и феохромоцитомой, то он не в состоянии будет и эффективно лечить гипертензию такой природы. О невежественности врача свидетельствуют и нижеописанные случаи.

Больной с высокой температурой направлен в клинику с диагнозом тромбофлебита. На сопровождающем документе отмечена полиурия неизвестной этиологии. При поступлении в клинику у больного выявлено диабетическое прекоматозное состояние, вызванное легочной эмболией на почве тромбофлебита.

Молодая женщина 23 лет жаловалась на рвоту после еды, позднее обильная рвота с кислым содержанием стала отмечаться и независимо от принятия пищи. Врач направил больную в хирургическое отделение, заподозрив язву желудка. Слишком ревностный хирург на основе клинических симптомов закрепил диагноз язвы желудка и оперировал больную. Во время операции, думая, что он прощупал изъязвление, хирург резцировал часть желудка. После «успешной» операции у пациентки произошел спонтанный аборт, который и выявил истинную причину рвоты — беременность. В удаленной части желудка язвы, конечно, не обнаружили.

Вследствие невежества в процессе обдумывания диагноза — если таковое вообще имело место в данном случае — врач даже не подумал о беременности, этой весьма частой причине рвоты, больная не была должным образом обследована, к тому же хирург проявил такое «рвение», которое нанесло женщине невосполнимый ущерб.

Недостаток знаний приводит к повторяющимся диагностическим ошибкам. Опыт автора показывает, что среди диагнозов, поставленных больным с болями в конечностях, утомляемостью, сонливостью, слабостью, обычно отсутствует гипотиреоз; при исследовании молодых больных с гипертонией не всегда предполагают возможность наличия стеноза перешейка аорты или феохромоцитомы, а у больного с неизвестным заболеванием, сопровождающимся высокой температурой, чаще предполагают диссеминированную красную волчанку, а не гипернефрому или иную злокачественную опухоль, хотя и последние нередко служат причиной длительно держащейся высокой температуры. Симптомы рака прямой кишки хорошо известны, но, несмотря на это, поразительно часто при наличии крови в кале предполагают язвенный колит, — заболевание более редкое, чем опухоль прямой или сигмовидной кишки. Недостаточно известны врачам и спастические боли в животе при инфаркте миокарда, боли в области крестца при опухоли поджелудочной железы, и поэтому наблюдаются случаи рентгенологического исследования желудка у больного с инфарктом миокарда и длительного физиотерапевтического лечения больного с опухолью тела или хвоста поджелудочной железы. В большинстве случаев оставляют без внимания возможность опухоли Панкоста при интенсивных болях, отдающих в руку. Неоднократно автор наблюдал и такие случаи, когда при поисках скрытой опухоли у исхудавшей больной с отсутствием аппетита производятся тщательнейшие исследования, но не пальпируются молочные железы, а потом выявляется рак одной из них. Часто забывают провести гинекологическое исследование и пальцевое исследование прямой кишки. Речь идет не о редких синдромах, незнание которых может явиться причиной ошибочного диагноза. К сожалению, медицинское образование все более развивается в таком направлении, что из имеющегося огромного материала отбираются лишь практически наиболее важные и распространенные заболевания. Дело дошло до того, что медики не знают экссудативной энтеропатии, редких заболеваний с кровоточивостью, синдромов Мошковича, Рейтера, Пейтца—Егерса и множества других болезней. Когда речь идет о судьбе больного, оправдывать это перегруженностью программы малоуспешно.

3. *Подготовка к проведению дифференциального диагноза* — процесс, в ходе которого учитываются все диагностические возможности, все патологические состояния, которые характеризуются данными симптомами. Это прежде всего процесс *деления* патологических состояний (заболеваний и синдромов), так как порой множество возможных болезней и без логической систематизации не поддается обозрению и трудно восстанавливается в памяти. Проводится простое деление на группы и подгруппы, в процессе которого учитываются частота и вероятность возможных патологических состояний. Необходимо напомнить, что главной целью является не непосредственное распознавание заболевания, а нахождение такого патологического состояния, которое смогло бы *объяснить*, по возможности, каждый имеющийся симптом. В этом процессе возможны следующие ошибки:

а) *Учет несуществующих или не точно установленных возможностей.* В этом отношении, в первую очередь, речь может идти о предположении в действительности не встречающихся или встречающихся в исключительных случаях патологических состояниях, как правило, не первичного происхождения. Вместо детального описания этих состояний перечислим наиболее часто встречаемые (Bergmann, G., 1936), расплывчатые диагнозы, которых следовало бы избегать:

гастрит, диспепсия, пилороспазм, гастро-кардиальный синдром Ремхельда, атонический желудок, энтероптоз, гастроптоз, висцероптоз, спастический колит, ваготония, симпатикотония, межреберная невралгия, вирусная инфекция, инфлюэнца, ревматизм, спайки, хронический аппендицит и др.

Несомненно, есть такие случаи, когда врач вынужден ставить подобный диагноз, однако он может это сделать, только исключив все другие возможности.

В некотором отношении к этой группе диагнозов относится также длинный список неврозов. Дело не в отрицании неврозов вообще — к сожалению, они встречаются очень часто, а в том, что существует опасность просмотреть органическое заболевание, особенно если врач слишком легко и быстро ставит диагноз невроза. Однако не следует впадать в другую крайность и приписывать больному наличие органического изменения, которого тот опасается, только чтобы не ставить диагноз невроза. Нельзя допускать, чтобы исследования, сопряженные с жалобами больного неврозом, усиливали органические симптомы невротического происхождения.

б) *Недостаток объективности*: если отмеченные симптомы и полученные данные исследований не подкрепляют предполагаемый диагноз, настаивание на нем будет лишь проявлением субъективности.

Молодая женщина в конце беременности начала терять вес. После рождения здорового ребенка мать продолжала худеть, потеряла аппетит, появилась субфебрильная температура. Наиболее серьезной была жалоба на сильные запоры, вследствие которых больная часто прибегала к клизмам. При обследовании очень истощенной пациентки с несколько вздутым животом патологических изменений обнаружено не было. Кормление ребенка грудью она быстро прекратила, у нее началась менструация, которая протекала нормально. Возникло предположение о синдроме Шихена, одним из симптомов которого ранее ошибочно считали потерю веса после родов. Сейчас известно, что больные с этим синдромом вследствие гипотиреоза чаще выглядят полными, чем худыми. Кроме того, против наличия этого синдрома свидетельствовало нормальное кровяное давление, нормальное состояние волосяного покрова (волосы не выпадали) и нормальный менструальный цикл. Несмотря на это, диагноз синдрома Шихена не был поколеблен ни данными о нормальном выделении с мочой 17-кетостероидов, ни нормальной кривой нагрузки сахаром. Гормональное лечение, конечно, не дало результатов. Запоры у больной настолько усилились, что вызвали кишечную непроходимость, по поводу которой пришлось выполнить операцию. Во время операции у больной было обнаружено наличие туберкулезного сплывного перитонита. После проведения соответствующего противотуберкулезного лечения больная стала поправляться и набирать в весе.

в) *Постановка диагноза без основательного исключения иных возможностей*. Не всегда речь идет о поверхностном обследовании или недостатке знаний у врача. Иногда клиническая картина кажется настолько убедительной, что о других возможных состояниях даже и не думают.

В анамнезе больного 50 лет было указано, что он злоупотреблял алкоголем, но перестал употреблять спиртные напитки после того, как у него появилось вздутие живота и он почувствовал тупую боль в правом подреберье, а врач обнаружил увеличение печени и упомянул о возможности цирроза. Состояние больного после этого улучшилось, функциональные печеночные пробы указывали лишь на незначительные изменения в печени, но количество лейкоцитов крови при повторных исследованиях составляло около 20 000. Качественный анализ крови и исследование пунктата грудины исключили возможность лейкоза. Печень просту-пывалась на ширину ладони выше края реберной дуги, при пальпации она не была болезненной, определялась гладкая поверхность. Селезенка не пальпировалась. Больной имел сначала субфебрильную температуру, затем начал лихорадить, количество лейкоцитов увеличилось до 25 000. Задержка бромсульфалена составляла 24%, повысилась активность щелочной фосфатазы сыворотки. Путем лапароскопии обнаружено слабое цирротическое изменение печени, гладкая ее поверхность, неизмененный желчный пузырь. Результат исследования биоптата печени: начинающийся цирроз. В это время у больного возникли боли в области печени, ко-

которые становились все более сильными и отдавали в печень и в спину. В ходе рентгенологических исследований, а также сцинтиграфии печени изменений не обнаружили. При рентгенологическом исследовании отмечалось лишь высокое стояние диафрагмы справа и пониженная подвижность ее. Пункция плевральной полости наличия жидкости не выявила. В лихорадочный период возникло подозрение на наличие поддиафрагмального абсцесса, абсцесса печени или холангита. Ухудшение состояния больного и повышение температуры заставили прибегнуть к диагностической лапаротомии, во время которой и была обнаружена первичная карцинома печени. Очевидно, опухоль возникла на почве цирроза.

Пожилой больной страдал гипертонией и прогрессирующим атеросклерозом. Больной поступил в клинику из-за приступов с потерей сознания, напоминающих джексоновские; спасительный приступ начинался на левой ноге и переходил на левую руку и на область лицевого нерва. Внутривенное введение эураверина прерывало приступ, сознание прояснялось. Приступы повторялись, всегда отмечались на левой стороне, и все-таки возникло нарушение речи, психическое состояние продолжало ухудшаться, наступила деменция и длительная гемиплегия. Невропатолог предполагал многоочаговое изменение центральной нервной системы сосудистого происхождения, гипертензивную энцефалопатию, прогрессирующее течение которой якобы и вызвало смерть больного при наличии тяжелой клинической картины атеросклероза. На вскрытии обнаружена небольшая первичная карцинома в верхней доле правого легкого с метастазами в мозг, тяжелый атеросклероз.

4. Заключительным этапом дифференциальной диагностики является *отожествление данной группы симптомов* с одной из рассмотренных и соответствующим образом взвешенных возможностей. Процессы мышления при этой работе многообразны: идентификация, исключение, взвешивание, установление вероятности, применяются все элементы классической логики (индукция, дедукция, составление гипотезы, многие формы доказательств). Необходимо еще раз подчеркнуть, что результатом этого анализа и систематизации является только предположение; распознается не сам процесс заболевания, а только наиболее вероятная возможность, с помощью которой можно объяснить наличие отмеченных явлений. Это предположение необходимо еще и доказать. Доказательством служит выздоровление больного в результате соответствующего лечения, а также данные пункции, биопсии, операции, вскрытия. Ошибки, которые можно допустить в последней стадии постановки дифференциального диагноза, почти не поддаются систематизации. По сути дела, можно допустить любую из рассмотренных выше ошибок, но наиболее часто это пренебрежение какими-либо исследованиями, их недостаточность, однократность, пренебрежение такими диагностическими симптомами, которые не укладываются в предполагаемый диагноз, принятие ранее поставленного диагноза без критической оценки, неопределенные или вводящие в заблуждение лабораторные данные. О необходимости критического отношения к ранее поставленному диагнозу говорят следующие примеры.

Молодая больная год тому назад выздоровела после базиллярного менингита туберкулезного происхождения. При обследовании на шею прощупываются лимфатические узлы, больная жалуется на головную боль и высокую температуру. Тотчас же было начато лечение изониазидом и стрептомицином, но температура при этом не снижалась. Качественный анализ картины крови в конце концов указал на наличие инфекционного мононуклеоза.

Больной, страдающий болезнью Аддисона, но находящийся в удовлетворительном состоянии благодаря соответствующему лечению, стал жаловаться на озноб, лихорадку, появились признаки сепсиса. При рентгенологическом исследовании грудной клетки было выявлено увеличение тени ворот легкого. Противотуберкулезное лечение не дало результатов, а тень ворот легкого продолжала увеличиваться, затем возникло разрежение в этой тени. Возник мышечный абсцесс неясного происхождения, из гноя был высеян стафилококк. В результате лечения ритромияцином больной был полностью излечен от сепсиса, вызванного стафилококком.

После радикальной операции по поводу опухоли молочной железы и лучевой терапии у больной на стороне поражения возникли изменения, соответствующие картине плевропневмонии. Рентгенологическое исследование выявило диффузные тени, которые указывали на инфильтраты легких, принятые за метастазы опухоли. Состояние больной не ухудшалось, более того, под влиянием лечения преднизолоном, назначенного для усиления действия антибиотиков, рентгенологическая картина значительно улучшилась, температура нормализовалась, исчезли тени в легких, принятые за метастазы опухоли, и только в нижней доле легкого остались признаки диффузного фиброза. В данном случае речь шла не о метастазах опухоли, а о пневмоните, вызванном интенсивной лучевой терапией.

Встречаются случаи, когда врач на основании отрицательных результатов лабораторного и рентгенологического исследований снимает предполагаемый диагноз и тем самым просматривает наличие карциномы, поскольку СОЭ нормальна или ранее проведенное рентгенологическое исследование желудка дало отрицательный результат. Так, например, в ряде случаев снимают диагноз гепатита на основании отрицательных данных тимоловой пробы и, наоборот, ставят диагноз гепатита только из-за повышения содержания билирубина в сыворотке крови. Отрицательный результат пробы Пауля—Бунсиеля отнюдь не исключает возможности мононуклеоза, и клиническая картина гипертиреоза иногда более убедительна, чем данные исследования депонированной йода. Отрицательные результаты рентгенологического исследования грудной клетки не исключают возможности милиарного туберкулеза или бронхопневмонии, как отрицательные данные рентгенологического обследования желудка не исключают возможности наличия язвы желудка. При длительных заболеваниях неясной этиологии важно повторение отдельных исследований (например, рентгенологического исследования грудной клетки, желудка, гинекологического обследования, ирригоскопии, тонов сердца и пр.).

Следует указать и на состояния, распознавание которых осложняется применяемой терапией (например, применением антибиотиков или кортикостероидов), которая изменяет привычную клиническую картину заболевания. Так изменяется характерная клиническая картина околопочечного абсцесса под влиянием лечения антибиотиками, а стероидные препараты нормализуют температуру у больных с инфекционными заболеваниями или опухолью; введение больному витамина В₁₂ до неузнаваемости изменяет картину пернициозной анемии, переливание крови может изменить гематологическую картину болезни. Следует всегда помнить о том, что применение морфия изменяет клиническую картину заболеваний, требующих хирургического вмешательства (например, аппендицита, перфорации полого органа брюшной полости); распознавание этих состояний является важной областью дифференциального диагноза внутренних болезней.

Наконец, следует упомянуть о неприятных ошибках при установлении диагноза, в появлении которых играет роль общественное положение больного, его пост, возможно, то, что он сам врач. Возможность постановки правильного диагноза снижает все, что влияет на независимость мышления врача. Врач не имеет права делать исключения для отдельных больных, не должен отказываться, например, от проведения ректоскопии только потому, что она сопряжена с неприятными для больного ощущениями. А ведь ректоскопия, люмбальная пункция, бронхоскопия, лапароскопия, гастроскопия, ретроградная холангиография или биопсия печени, могущие дать решающие данные для постановки диагноза, часто не производятся только потому, что лечащий врач не желает причинить больному неприятные ощущения. По сути дела, это *псевдогуманизм*. Тот известный факт, что течение болезни коллеги по профессии или даже

родственников врача иногда отличается от течения болезни других больных, страдающих аналогичным заболеванием и выздоровевших без осложнений, и что в таких случаях диагноз ставится более трудно и с большей вероятностью ошибок, чем у других больных, по-видимому, связан с тем, что наши соображения и поступки в таких случаях становятся иногда иными, чем в повседневной практике.

Известны и парамедицинские факторы, влияющие на постановку правильного, возможно, жизненно важного диагноза.

К частнопрактикующему врачу обратился больной с жалобами на спастические боли в животе. Неделю назад он был выписан из терапевтического отделения районной больницы после тщательного многостороннего обследования, давшего отрицательные результаты, с диагнозом повышенной раздражимости толстой кишки. Бросался в глаза плохой цвет лица больного и, несмотря на то, что он не похудел, весь вид его вызывал подозрение на опухолевое заболевание. Врач долго размышлял над тем, как ему поступить. Он не видел смысла направить больного обратно в больницу, да и не имел такой возможности. После длительных раздумий он принял решение, основываясь на заключении больницы, прописать симптоматические нейтральные средства и рекомендовал больному снова прийти к нему через месяц. После этого визита состояние больного стало ухудшаться. Недовольный этим врачом, он стал обращаться к другим специалистам и, наконец, спустя 10 недель обратился в терапевтическое отделение, где лечился ранее. При обследовании была выявлена пальпируемая опухоль сигмовидной кишки, позднее этот диагноз был подтвержден ирригоскопией. Во время операции была установлена неоперабельная стадия роста опухоли, которая три месяца назад, вероятно, еще могла быть удалена.

Полностью искоренить диагностические ошибки невозможно, они не всегда возникают по вине врача, его недосмотру или халатности.

Часто врачу вовсе не по своей вине приходится вместо одного определенного заболевания указывать на возможность нескольких. Стремительное развитие науки требует огромных усилий, чтобы не отставать от него. Заболевания со временем изменяются, исчезают, возникают и преобразуются. Диагностические способности при этом бывают ограничены. Несомненно, и в настоящее время существуют такие заболевания, которые нам неизвестны, и такие, которые мы не можем распознать, несмотря на все более совершенные методы диагностики. Что должен сделать врач, если в процессе размышлений над дифференциальным диагнозом возникла неразрешимая проблема и не определены пути, по которым следует идти дальше?

В таком случае может помочь *опыт и интуиция*. Опыт дает возможность прибегнуть к помощи ранее наблюдавшихся аналогий, зрительная память, появление ассоциаций могут способствовать постановке правильного диагноза. Интуицию не следует рассматривать как мистическое понятие, хотя она связана с трудно определяемыми особенностями личности врача. В процессе постановки диагноза, кроме чистой логики, важную роль играют и субъективные моменты. На постановку диагноза может влиять даже оптимистическая или пессимистическая установка врача. Врач-оптимист скорее склонен к диагнозам, которые позволяют надеяться на выздоровление больного. Систематическая, осмысленная, спокойная логическая работа по диагностике дает иные результаты, чем суетливая, невывержанная и бессистемная. Интуиция — это не что иное, как обусловленная множеством индивидуальных особенностей способность врача быстро ассоциировать, уловить сущность вопроса, мобилизовать опыт, память и знания. Кроме того, в *интуитивной постановке диагноза* определенную роль играет и фантазия, сила воображения врача.

Следует ли врачу опираться на интуицию и силу воображения? Непременно! Однако не в ущерб логическому мышлению.

Опираясь на свою интуицию, врач может поставить диагноз с молниеносной быстротой, но в большинстве случаев он вряд ли будет правильным, хотя,

конечно, есть и счастливые исключения. Однако в экстренных ситуациях, когда промедление опасно, моментальным диагнозом пренебрегать не следует, особенно если он основан на достаточном опыте. Этот диагноз можно использовать лишь в качестве предварительного (Klastermann, G. F., и соавт., 1964). Постановка моментального диагноза возможна в тех случаях, когда внешность больного или его поведение характерны для определенного заболевания (Otto, W., 1972).

Вместо дальнейших теоретических размышлений целесообразно на конкретном примере проиллюстрировать рассмотренный выше механизм постановки дифференциального диагноза.

Рассмотренный случай является примером логического хода процесса дифференциальной диагностики. Он показывает, что если не существует категории, к которой мы могли бы отнести данный случай, то можно создать ее, выдвинув новую гипотезу и найдя ей доказательства.

Больной 54 лет жаловался на слабость, снижение веса тела, частые позывы к мочеиспусканию, появившиеся три недели тому назад, боли в суставах и повышение температуры до $38,5^{\circ}\text{C}$ на протяжении нескольких недель. При его обследовании выявлена болезненная чувствительность всех мелких суставов и припухлость коленного сустава. СОЭ равна 55 мм/час, анализ крови обнаружил лишь умеренную анемию. Было предположено наличие двух заболеваний: ревматоидного артрита и простатита, вызвавшего цистит (его определил уролог). Терапия с помощью салicyловых препаратов, амидазофена, переливания крови и препаратов, дезинфицирующих мочевыводящие пути, а также тонзилэктомия, проведенная по соответствующим показаниям, привели к почти полному исчезновению жалоб. В это время СОЭ была равна 12 мм/час. Нарушения мочеиспускания вновь усугубились. К заболеванию присоединился гепатит, по-видимому, вследствие переливания крови. Гепатит, сопровождавшийся желтухой, продолжался три недели. Нарушения мочеиспускания исчезли под влиянием терапии стрептомицином, а затем тетрациклином (ауреомицином). При выписке из клиники у больного жалоб не было, но моча еще содержала в осадке довольно большое количество лейкоцитов, и из мочи продолжалось частое высеивание *E. coli*.

Вскоре больной вновь обратился с жалобами на сильную головную боль, слабость, приступы головокружения. Слабость, постепенно нарастая, доходила до обморочного состояния, губы больного синели. Позднее цианоз стал постоянным, появился на ногтях, мочке уха, на лице, а затем на ладонях и даже на языке. Если ранее артериальное давление равнялось 150—160 мм рт. ст., то теперь появилась гипотония, максимальное систолическое давление составляло 115 мм рт. ст. Кроме тяжелого цианоза и большой слабости у больного вновь стали наблюдаться частые позывы к мочеиспусканию.

Наличие цианоза не могло быть объяснено ни нарушениями дыхания, ни изменениями кровообращения. Венозное давление было нормальным. С помощью спектроскопии обнаружили повышение количества метгемоглобина в крови: 3,3% при концентрации гемоглобина равной 10% (одна треть всего гемоглобина была представлена метгемоглобином). Этот факт помог объяснить наличие цианоза у больного. Следующим шагом в проведении дифференциального диагноза было установление причины метгемоглобинемии.

Врожденные или семейные причины метгемоглобинемии в данном случае не могли быть приняты во внимание, так как цианоз стал наблюдаться у больного только в течение последних нескольких недель. Симптоматическую метгемоглобинемию могут вызвать различные препараты, в том числе и сульфаниламиды, которыми больной лечился от цистита. Однако цианоз появился гораздо позднее, чем прекратилась сульфаниламидная терапия. Роль таких препаратов как висмутсубнитрат, анилин, ацетилен, фенацетин, нитрофенол, калий, хлорат, нитрит, содержащийся в лекарствах, а также питьевой воды с повышенным содержанием нитритов, была исключена. При патологически измененной кишечной флоре энтерогенную метгемоглобинемию под влиянием нитрифицирующих бактерий могут вызвать и нитриты, всасывающиеся через пораженную стенку кишки. После возникновения метгемоглобинемии изменений в деятельности кишечника у данного больного не отмечалось. Диагноз «идиопатической метгемоглобинемии» — не истинный диагноз, он не должен удовлетворять врача.

Группа симптомов, наблюдавшаяся у больного и рассматривавшаяся как отдельное заболевание, также могла бы объяснить метгемоглобинемию: в его мочевом пузыре тоже могли размножаться нитрифицирующие бактерии. Однако возникал вопрос: каким образом нитрит, вырабатываемый этими бактериями, может попадать в организм в такой концентрации, чтобы

вызвать тяжелую метгемоглобинемию? На основании данных, показывающих, какое количество содержащих натрий веществ и сахара всасывается через пораженную стенку мочевого пузыря, можно было предположить, что нитриты могут попадать в организм и этим путем. Гипотеза, дающая патогенетическое объяснение заболевания, имела следующие доказательства:

1. Из мочи больного был высеян штамм коли-бактерий с нитрифицирующей способностью. С помощью реакции Гриса—Илошвай в моче было обнаружено присутствие нитритов.

2. Штамм коли-бактерий, высеянный из мочи данного больного, был введен в мочу здорового человека в условиях *in vitro*, в результате выявили продукцию нитритов.

3. В мочевой пузырь больного было введено 200 мл 10% стерильной декстрозы. В отличие от контроля у больного повысилось содержание сахара в крови, этот факт указывал на возможность всасывания сахара через пораженную стенку мочевого пузыря.

4. Низкие показатели артериального давления у больного могли косвенно указывать на постоянное присутствие нитритов в крови.

Правильность поставленного диагноза была окончательно доказана эффективностью примененного лечения. Патогенный штамм бактерий был наиболее чувствительным к хлорамфениколу и элкозину. В результате лечения указанными препаратами у больного исчезли симптомы цистита и простатита, моча стала стерильной, исчезла пиурия, перестала наблюдаться метгемоглобинемиа, пропал цианоз, артериальное давление повысилось до 160/90 мм рт. ст.

Рассмотренный случай является примером логического хода процесса дифференциальной диагностики. Он показывает, что если не существует категории, к которой мы могли бы отнести данный случай, то можно создать ее, выдвинув новую гипотезу и найдя ей доказательства. Так, *цистогенная метгемоглобинемиа* (Maguag, I. и соавт., 1954) в процессе деления, применяемого в дифференциальной диагностике, служит новым подродом, который сужает рамки «идиопатических» состояний.

ОРИЕНТАЦИЯ ПРИ ЗНАКОМСТВЕ С БОЛЬНЫМ

Собирание данных, необходимых для постановки диагноза, и работа, связанная с дифференциальной диагностикой, начинается сразу же, как только врач впервые увидит больного, как только больной входит в кабинет врача или как только врач переступает порог больничной палаты.

В первую же минуту врач получает некоторое общее представление о больном. Прежде всего врач видит, мужчина это или женщина, приблизительно прикидывает возраст больного. Позже, узнав точный возраст больного, можно сразу оценить, моложе или старше своих лет он выглядит. Врач сразу же получает представление и о возможном наличии тяжелого заболевания. Несмотря на абсолютно здоровый вид, речь может идти о тяжелой гипертонии, полициемии и многих других болезнях. По ряду внешних признаков отмечают, взволнован больной или спокоен (что играет важную роль при оценке жалоб), дисциплинирован он или нет, тщательно ли одет, ухожен или неряшлив, каково его настроение. Врач стремится получить и в ходе беседы расширить представление о том, в какой среде больной живет. При сборе анамнеза следует обращать внимание не только на то, что говорит больной, но и на то, какое значение придает он своим жалобам, как формулирует свои мысли, культурный ли это человек или необразованный, хитрый или же прямой, искренний. Разговорчивого больного иногда приходится прерывать из-за многословия, а молчаливому задавать наводящие вопросы, чтобы получить нужные данные. Все эти наблюдения — крошечные частички той мозаики, из которой складываются окончательные суждения врача о болезни и больном. В самом начале можно получить и определенную основу для заключения о характере болезни: органическая или функциональной природы. В этом отношении важно правильно оценить личность больного. Необходимость тщательного и точного сбора анамнеза неоспорима при любом виде диагностики, но несмотря на это, иногда из-за недостатка времени, а подчас знаний, опыта и терпения анамнез оказывается неполным, недостаточным. У стационарного больного первичные анамнестические данные обычно записывает самый молодой (и наименее опытный) врач отделения, однако при обходах анамнез должен уточняться. Хороший заведующий отделением, хороший консультант никогда не удовлетворится предварительно предоставленными анамнестическими данными. Если же диагностика вызывает затруднения, рекомендуется собрать анамнез заново. При хорошо собранном анамнезе врач приступает к обследованию больного, имея в своем распоряжении множество очень важных сведений. Для обследования больного нужно соответственно раздеть. Прислушать сердце через комбинацию, конечно, можно. Но оставив ее на больной, врач, возможно, упустит из виду какие-то кожные явления, какие-то деформации. В доказательство сказанного приведем очень старый пример.

Врач, приглашенный к молодой монашенке, считает, что боли в правой половине живота объясняются аппендицитом, однако правая илеоцекальная область при надавливании безболезненна, нет и других обычных признаков аппендицита. Больная раздета лишь частично, даже повторно врач обследует живот через нижнее платье. Ложная стыдливость в данном случае неуместна ни со стороны врача, ни со стороны больной. Боли не прекращаются, они распространяются и на поясничную область, возникает подозрение на заболевание почек, но моча нормальная. Нормален и стул, значит, кишечное заболевание можно исключить. Остается возможность правостороннего аднексита или иного гинекологического заболевания, тем более, что даже прикосновение к брюшной стенке вызывает боль. Вызванный на помощь менее стыдливый гинеколог, взглянув на обнаженный живот больной, тотчас же отмечает характерные мелкие пузырьки опоясывающего лишая.

В этой главе будут описаны только те явления, которые устанавливаются путем простого наблюдения за больным, его внешним видом и поведением.

ВНЕШНИЙ ВИД БОЛЬНОГО

Если акромегалия, болезнь Кушинга, болезнь Базедова или подобные им расстройства предстают перед нами в явной форме, то их диагностика не вызывает трудностей: достаточно лишь взглянуть на больного. При определенном навыке нетрудно различить и экзантему в виде бабочки при волчанке. Характерно лицо больного и при гипотиреозе. Однако уже экзофтальм не всегда является признаком гипертиреоза, как и полосы на животе не всегда свидетельствуют о расстройстве (патологическом повышении) активности коры надпочечников. Можно наблюдать гипертиреоз без экзофтальма и синдром Кушинга без стрий. Даже при регистрации характерного для акромегалии роста костей речь может идти вовсе не об акромегалии. Следовательно, на основании внешнего вида больных не всегда можно делать точные диагностические заключения. И все-таки очень важно знать те характерные явления, на основании которых можно поставить диагноз по внешнему виду больного.

Характерные признаки различных типов *конституции* разбираются во всех руководствах по диагностике. В наше время им придается значительно меньшее значение, чем раньше. Часто приходится видеть людей пикнического типа с язвенной болезнью или астеников с гипертонией, нередко и больные, у которых язва и гипертония отмечаются одновременно. Ни в коем случае нельзя в ходе диагностики исходить из определения типа конституции. Характерные конституциональные особенности, в крайнем случае, могут лишь служить дополнением к более важным данным, определяющим диагноз. Определение типа конституции скорее помогает дифференцировать тип того или иного заболевания. Так, например, астеник, больной диабетом, чувствителен к инсулину, более лабилен, в то время как больной пикнического типа резистентен к инсулину и склонен к атеросклерозу. Первый тип — в противоположность второму — не реагирует на дачу антидиабетических препаратов внутрь. Несомненно, что для астеников свойственна склонность к заболеваниям гипофиза с его гипофункцией, к недостаточности надпочечников, к язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, туберкулезу; люди же пикнического типа склонны к базофильной гиперфункции гипофиза, к ожирению, подагре, атеросклерозу, холелитиазу, циррозу печени.

При дифференциации болей (вызваны ли они язвой желудка, двенадцатиперстной кишки или холелитиазом) различия конституционального типа играют свою роль: астеники склонны к язве, а пациенты пикнического типа — к холе-

литиазу, однако для дифференциации, конечно, следует использовать более выраженные признаки.

Известна классификация Kretschmer, согласно которой люди астенического типа конституции склонны к шизофрении, а пикнического — к маниакально-депрессивному психозу. Что касается типов, которые выделил Jung, то с ними скорее приходится встречаться при неврологическом обследовании (экстра- и интровертированный тип).

Болезни, развившиеся на почве характерных особенностей определенного конституционального типа, часто сочетаются. Болезни же, которые обычно отмечаются у людей с различным типом конституции, сочетаются редко. Однако частое сочетание отдельных заболеваний — не обязательно результат наличия определенного типа конституции. Так, например, в патогенезе язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, часто отмечающейся при циррозе печени, могут играть роль застой или расстройство расщепления гистамина. Диабет же часто сочетается с ожирением, холелитиазом, подагрой, и то обстоятельство, что диабет часто сочетается с ожирением, зависит, конечно, не от типа конституции. Частый при диабете и циррозе печени туберкулез так нельзя свести к конституциональным особенностям, как и ряд инфекций при хроническом лимфоидном лейкозе, подострый бактериальный эндокардит при пороках, карциному желудка при пернициозной анемии, полиартрит при язвенном колите и т. п. Многие подобные взаимосвязи оказались несостоятельными. Например, практика опровергла то давнее утверждение, что больные, страдающие митральным стенозом, не заражаются туберкулезом.

Хороший наблюдатель может многое определить по выражению лица больного. Однако в таком случае диагноз является условным, его еще следует объективно обосновать.

Невыразительное лицо с отсутствием всякой мимики дает основание подозревать болезнь Паркинсона. Взгляд больного застывший, как бы направленный в одну точку, моргает больной редко, глаза трудно конвергируют, все это подчеркивает безжизненность взгляда (рис. 1). Причиной этого явления служит гипо- или акинез, который усиливается оцепенением, вызванным экстрапиримидными нарушениями. Болезнь проявляется и иными характерными симптомами, на основании которых ее и можно опознать, если речь идет не о начальной стадии. В начале болезни только очень внимательный наблюдатель может заметить бедность мимики лица, которая к тому же может быть вызвана и психической депрессией. Лицо меланхоличного, депрессивного больного (рис. 2), однако, не безжизненно, а, наоборот, очень даже выразительно: на нем застыла постоянная печаль, безнадежность, подавленность. При паркинсонизме доминирует абсолютное отсутствие выразительности, на лице больного печать полной духовной бедности, что подчас совсем не соответствует еще сохранившейся высокой интеллектуальности этих больных. Для обеих болезней характерна замедленность движений, заторможенность, но при паркинсонизме — в противовес депрессии и меланхолии — на лице больного особенности личности никак не проявляются. Сморщенный лоб (известная «омега меланхоликов»), треугольная складка в середине верхнего века (складка Верагута), а также часто выражение безнадежности в опущенных уголках рта никогда не отмечаются при паркинсонизме.

Выражение лица не дает возможности определить, чем вызван акинетический гипертонический синдром при паркинсонизме, оно одинаково при всех формах, идет ли речь об истинной болезни Паркинсона (дрожательный паралич),



Рис. 1. Паркинсонизм; отсутствие мимики



Рис. 2. Депрессия; больная с кардиосклерозом, у которой не раз отмечалось состояние декомпенсации

о состоянии после энцефалита или о паркинсонизме травматической или токсической этиологии, например, вызванном дериватами фенотиазина, как хлорпромазин, препараты раувольфии, ртуть, дисульфид углерода.

При старческом паркинсонизме или же вызванном атеросклерозом может отмечаться и выраженный тремор головы.

Гипо- или амимия в начале заболевания может быть и односторонней, однако при этом следует прежде всего подозревать наличие опухоли. Чаще всего этот симптом сочетается с очаговыми симптомами и быстро прогрессирует. Односторонняя амимия может быть вызвана и синдромом закупорки верхней мозжечковой артерии, который сопровождается гипотонией той же стороны, диссоциированными расстройствами чувствительности, подергиваниями мускулатуры глотки и гортани, иногда глазными симптомами, гемипарезом на противоположной стороне и односторонней термогипестезией. Лицо становится застывшим и невыразительным иногда и при ревматическом полиартрите или длительном ревматоидном артрите.

В ходе беседы с больным нужно смотреть ему в глаза, это способствует созданию более тесного контакта с пациентом, но дело не только в этом. По цвету глаз, состоянию зрачков, по расположению и движению глаз можно установить многое, связанное с целым рядом органических заболеваний. (О значении паралича глазных мышц, триады Горнера, экзофтальма и т. п. см. второй том.)

Тонический спазм лицевой мускулатуры, приводящий к сардоническому смеху, — такой характерный симптом столбняка, который трудно не распоз-

нать*. Тризм и тонические судороги, спазмы мускулатуры всего тела отмечаются не только при столбняке, но и при приступе тетании, дифференцировать эти болезни можно на основании анамнеза и характерных симптомов тетании, главным образом свойственного этой болезни специфического положения рук. Постоянная же улыбка на лице вызывается периферическим лицевым параличом.

С древних времен известно выражение „*facies hippocratica*” (лицо Гиппократата), иначе — *facies abdominalis*. Осунувшееся лицо, широкие глазные щели, заострившийся нос и подбородок, цианоз характерны в основном для брюшных заболеваний, главным образом — для перитонита. Серое лицо, тупой застывший взгляд, холодная влажная кожа — признаки смертельной болезни, неизбежные знаки того, что наш диагноз слишком опоздал. По выражению Соре Z. (1957), лицо Гиппократата — не столько признак перитонита, сколько его смертельного исхода.

Очень трудно обобщить, а еще труднее описать все те характерные черты лица, на основании которых тотчас же возникают ассоциации с определенными болезнями. Здесь и слабая желтизна, и характерная бледность лица больных *пернициозной анемией* (и обычно седые волосы); здесь и слишком здоровый румянец и округлость лица, иногда гирсутизм у женщин, страдающих *диабетическим рубецом* (рис. 3); невыразительное, бедное мимикой лицо больного *атеросклерозом* — результат резкого сужения как духовной, так и эмоциональной жизни, напоминающее лицо при паркинсонизме (рис. 4. и 5); цианотично-румяное лицо больного *полицитемией*, характерный вид сетчатой оболочки глаз дают возможность быстро распознать заболевание; румяное, здоровое лицо *гипертоников* или, наоборот, бледность, болезненность; бледное, иногда отечное лицо при острых заболеваниях почек, напоминающее лицо больных гипотиреозом, или серое лицо при хронических заболеваниях почек, генерализованный отек (при *синдроме нефроза*) распространяется и на лицо (рис. 6); синевато-красный нос молодых женщин, свидетельствующий о митральном стенозе; широко раскрытые глаза (почти экзопталм!), мучительно-озабоченное выражение лица, чаще всего цианоз и учащенное дыхание *декомпенсированных сердечных больных* (рис. 7); тонкие расширения вен на лице, на носу *больных циррозом*, желтоватое или сероватое, темное лицо; бледное, осунувшееся лицо *кахектичного больного с карциномой*, широко раскрытые глаза которого выражают постоянный ужас. Бесчисленно количество данных, важных в той нелегкой работе, что называется дифференциальной диагностикой.

Характерны черты лица при эндокринных заболеваниях. Это взволнованное, озабоченное или оживленное, иногда испуганное лицо больных *гипертиреозом*, стремительность взгляда, особый блеск глаз, иногда экзофтальм, отеки век или мягких тканей вокруг глаз (рис. 8 и 9). Бледное, отекающее, ленивое, сонное, иногда тупое лицо больных *гипотиреозом*, на котором читается полное отсутствие какого бы то ни было интереса (рис. 10). Обычно круглое лицо у женщины при *синдроме Морганьи*, с оволосением мужского типа на щеках и под носом (рис. 11). Характерно полное, скорее «гипотиреозное» лицо больных при *синдроме Шихена* (см. рис. 69). Круглое, румяное лицо, всякий подбородок, маленькие глазки, небольшой рот, изогнутые книзу губы, иногда усы при *син-*

* Выражение „*risus sardonicus*” (первоначальная форма: „*risus sardonius*” — сардонический смех) имеет интересное происхождение: на острове Сардиния произрастает ядовитое растение, отравление которым вызывает безудержный смех.

Рис. 3. Сахарный диабет (небольшой зоб)

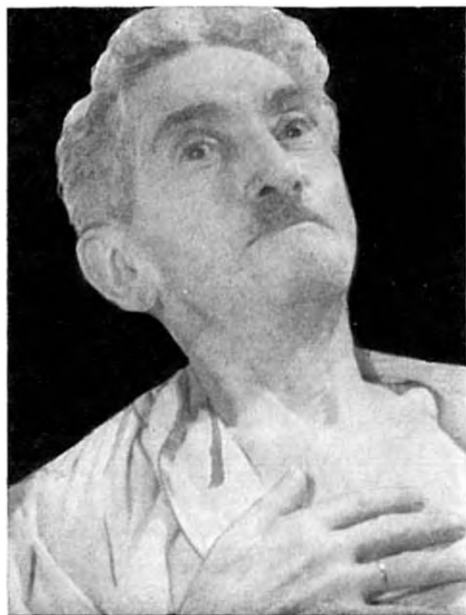


Рис. 4. Атеросклероз



Рис. 5. Слабоумие, вызванное атеросклерозом



Рис. 6. Генерализованный отек при хроническом нефрите



Рис. 7. Хроническая сердечная декомпенсация



Рис. 8. Гипертиреоз; экзофтальм



Рис. 9. Гипертиреоз; экзофтальм

Рис. 10. Гипотиреоз



Рис. 11. Синдром Морганьи

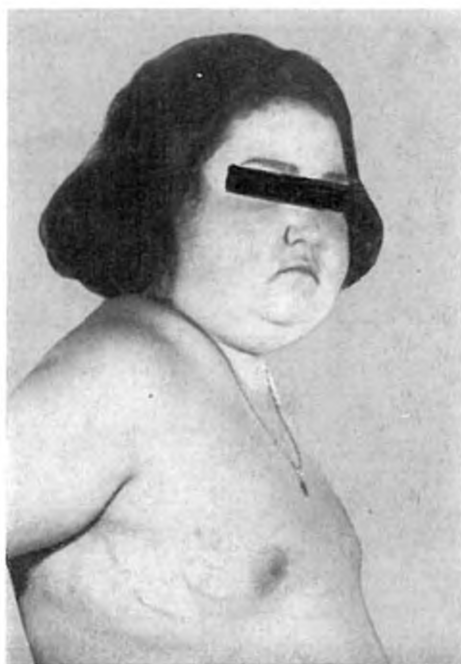


Рис. 12. Синдром Кушинга

дроме Кушинга (рис. 12). Худое, с коричневыми пигментными пятнами лицо при болезни Аддисона. Лицо глупого, но доброго чудовища при акромегалии (рис. 13 и 14). Все это хорошо распознаваемые признаки, помогающие поставить диагноз.

Лицо *евнуха*: характерно не только отсутствие оволосения, но и масса мелких морщинок, изменения кожи (рис. 15). Евнухондизм иногда сочетается с акромегалоидным характером, в других случаях у страдающих гипогонадизмом отмечается округлость лица, по которому трудно определить возраст больного, так как признаки инфантильности и сенильности своеобразно смешиваются (рис. 16). Бледность лица, которое никогда не загорает, множество мелких морщин, усталое, равнодушное его выражение, подчеркиваемое слабым птозом век — вот характерные особенности. Однако мужской характер лица у женщин или, наоборот, женский у мужчин служит целям диагностики лишь в сочетании с другими важными симптомами.

Черты и выражение лица при болезнях, сопровождающихся значительным повышением температуры тела, составляют особую группу. При *сыпном тифе* лицо больных красное, опухшее, взгляд блуждающий. С мечтательным, затуманенным взглядом *тифозных* больных теперь приходится встречаться очень редко: и болезнь стала редкой, да и тифозного состояния больной не достигает, болезнь излечивают раньше. Характерно и лицо больных *воспалением легких*: горящее, слегка синюшное, часто с обметанными губами (рис. 17), больной тяжело дышит, при этом заметно движение крыльев носа. У больных *плевритом* лицо обычно бледное. Легко и хорошо различима периоральная бледность больных *скарлатиной*.



Рис. 13. Акромегалия



Рис. 14. Акромегалия



Рис. 15. Гипогонадизм



Рис. 16. Гипогонадизм



Рис. 17. Герпес при воспалении легких

Необходимо при осмотре больного обратить внимание на волосы, вообще на состояние волосяных покровов. Особый раздел этой книги посвящен дифференциации экзантем.

Изменения черепа и других костей — одна из особенностей, которые обращают на себя внимание сразу. На различные болезни могут указывать самые разнообразные, хорошо известные признаки, сразу бросающиеся в глаза: леонтиаз, костные бугорки при *болезни Педжета*, квадратная форма головы при *рахите*, туррицефалия (башенный череп) при *водянке* и иногда при семейном сфероцитозе. Сразу бросаются в глаза и некоторые аномалии развития, как, например, *дизостозы* на лице (клеидокраниальные, челюстно-лицевые и пр.). *Лицевой паралич* можно определить, лишь взглянув на больного; более того, по тому признаку, возможен ли прищур глаза на пораженной стороне или нет, можно определить тип паралича (центральный или периферический). *Венозный застой* может проявляться цианозом, взбуханием вен. Взглянув на больного, можно определить и *увеличение шейных лимфатических узлов*, этиология которого может быть различной. Об общем состоянии больного можно делать заключения и в том случае, если особых изменений на лице нет (просто «хорошо выглядит» или «плохо выглядит»). Немедленно бросается в глаза *рожа лица*, *отек Квинке*; цвет кофе с молоком дает возможность сделать заключение о *подостром бактериальном эндокардите*.

При осмотре раздетого больного нужно обратить внимание на рост и приблизительно определить вес. Чрезмерно высокий рост, карликовый рост, ожирение и истощение подробно освещаются в особых разделах.

Остановимся еще на нескольких симптомах, которые можно отметить при первом взгляде на больного.

Склеродермия

При осмотре кожи, а часто и уже на основании выражения лица больного можно определить наличие *склеродермии* (системного склероза, прогрессивного системного склероза, СД). Это процесс, сопровождающийся распространенной атрофией кожи и значительно изменяющий выражение лица. У женщин он встречается чаще, чем у мужчин (*рис. 18*). Чаще всего вначале уменьшается ротовое отверстие, выражение лица становится таким, словно больной взял в рот что-то очень кислое. Вокруг губ на коже появляется множество мелких складок, губы истончаются, сжимаются, открывать рот становится все труд-



Рис. 18. Склеродермия

нее. Кожа лица так напряжена, словно ее натянули на кости, нос тоже кажется более тонким, он заостренный, белый. В результате сморщивания кожи губа иногда оттягивается вверх, обнажаются зубы. Хорошо распознается сложившееся в результате этого характерное выражение лица, напоминающее страшную маску. Синдром Рейно, болезненные приступы, которые namного — иногда на несколько лет — опережают появление кожных манифестаций, а также формирующаяся позже склеродактилия облегчают постановку диагноза. Слабость, похудание, целый ряд неврастенических симптомов, боли в конечностях, артрит ревматоидного характера, расстройства пигментации, местные или генерализованный отеки, телеангиэктазии, выпадение волос, дисфагия, тяжелое дыхание, повышение температуры или лихорадка, болезнь почек, гипертония, плеврит, перикардит, — все это может сопровождать кожные явления, свидетельствуя о том, что речь идет о тяжелом системном аутоиммунном заболевании. Отдельные симптомы распространяются на определенные органы (Sachner, M. A., 1966; Jacobsen, B. B. и соавт., 1972). Наиболее часто отмечаются заболевания желудка и кишечника, которые проявляются в расширениях пищевода, в замедленной перистальтике тонкой кишки, в синдроме мальабсорпции, мелене. Известны и симптомы, связанные с кровообращением, встречается также легочный фиброз, даже опухоли легких, эритромегалия и закупорка мочеточника. Нередко отмечается диффузная или местная кальцификация подкожной соединительной ткани и самой кожи. Кальциноз, синдром Рейно, склеродактилия и телеангиэктазии — вот составные части *синдрома CRST* (Greif, J. M. и Wolff, W. I., 1979). Иногда на первый план выдвигается явление отложения извести в подкожной соединительной ткани. Сочетание склеродермии с кальцинозом, возникающим главным образом вокруг суставов, известно под названием синдрома *Тибьержа — Вейссенбаха* (Auderbert, M. и соавт., 1979). Есть случаи, когда тяжелый, даже смертельный прогрессирующий системный склероз проходит без кожных изменений.

Лишай

Определенное диагностическое значение имеет герпес губы — одна из форм пузырькового лишая, вызванного вирусом (Schieferstein, G. и соавт., 1978). В основном лишай отмечается при инфекционных болезнях, особенно часто при бактериальной пневмонии. При вирусном воспалении легких или при пневмонии, вызванной риккетсиями, такой лишай не встречается. Менингит всегда сопровождается появлением герпеса. Для диагностики же очень важно то, что ни при брюшном, ни при сыпном тифе герпеса не бывает. Появление герпеса дает веское основание исключить и наличие сальмонеллеза и бруцеллеза. Поскольку герпес часто сопровождает различные заболевания дыхательных путей, точно оценить его при диагностике пневмонии не представляется возможным.

Отсюда следует, что строить диагностику на наличии или отсутствии герпеса нельзя. У первого больного тифом, которого довелось наблюдать автору и которого он всегда будет помнить, на губах был распространенный герпес.

Часто сопровождается герпесом острый гастрит, однако появление этого лишая может быть вызвано простым отвращением к чему-то или иными сильными эмоциями. Он не обязательно связан с наличием какого-то основного заболевания.

Другие виды лишая имеют для диагностики еще меньшее значение, чем герпес. Серьезным осложнением является лишь вызванный вирусом герпеса *герпетический энцефалит и герпетическая нефропатия* (Streitmann, K. и соавт., 1977).

Изменения кожи

Тщательное исследование кожного покрова может представить данные, очень важные для диагностики заболеваний внутренних органов. Особое внимание будет уделено таким вопросам, как роль тургора кожи, содержания жира в подкожной жировой клетчатке и изменения окраски кожных покровов.

При осмотре больного прежде всего могут быть замечены различные кожные рубцы — следы травм, ожогов, воспалений кожи, туберкулеза, микозов, операций. Сразу обращают на себя внимание следы фурункулов, места инъекций, венозных пункций и секций, трансфузий, инфузий, зажившего опоясывающего лишая, следы туберкулеза лимфатических узлов. Происхождение пигментированных, атрофичных или рубцовых участков кожи должно быть выяснено при сборе анамнеза (например, следы облучения по поводу злокачественных опухолей). На ногах сразу же отмечаются расширения вен, следы варикозных язв. Ожоговые рубцы на кисти и предплечье вызывают подозрение на сирингомиелию, для подтверждения этого подозрения нужно выявить, нет ли атрофии мышц кисти или, возможно, атаксии.

Не выяснено значение выраженного просвечивания сети вен, нередко отмечающегося — особенно у мужчин — спереди и сбоку на груди, в районе VI ребра. Эти вены проходят вертикально и кверху сильно разветвляются. По определению Sahli, такая *сосудистая гирлянда* отмечается обычно у эмфизематозных мужчин, ее всегда можно видеть при опухолях средостения, т. е. она возникает в результате застоя, но часто отмечается и у здоровых людей. Значительные расширения вен при портальной гипертензии отмечаются на животе, вокруг пупка, а также по обеим сторонам брюшной стенки с переходом на грудную клетку, что свидетельствует о застое в системе полых вен. Для *болезни Мондора* характерны болезненные тяжи на животе и на грудной стенке. Это свидетельство тромбофлебита.

Различные эритемы кожи (в форме бабочки на нссу при системной красной волчанке, многоформная экссудативная эритема, узловатая эритема) и их значение будут рассмотрены в связи с кожными явлениями, характерными для болезней, протекающих со значительным повышением температуры тела (сыпи, экзантемы и пр.) (см. во втором томе).

Особым видом кожных рубцов являются *стрии* — продольные или поперечные полосы, соответствующие кожным складкам и имеющие разную окраску: желтые, розовые, ярко-красные, а иногда бесцветные или отливающие перламутром. Ярко-красные вначале, стрии могут бледнеть, они могут появляться на животе здоровых беременных женщин и вызываться механическими (длительное напряжение брюшной стенки) или гормональными причинами. Стрии могут возникать не только при беременности, но и при любом другом состоянии, сопровождающемся длительным напряжением кожи отдельных участков тела (например, на животе при циррозе печени с асцитом, у тучных лиц на ногах и животе, на груди и внутренней поверхности плеча). Такие стрии особенно часто возникают при быстротечном ожирении. Стрии могут возникнуть и на молочных железах в ходе кормления ребенка грудью.

Гистологически отмечается атрофия части коргума, главным образом его эластических элементов. На участках стрий кожа несколько втянута, что часто можно ощутить при пальпации.

У хронических, долгое время не встающих с постели больных на напряженных участках кожи над обычно согнутыми суставами (например, над коленом или в глутеальной области) также могут возникнуть стрии. Редко их можно наблюдать и на коже грудной клетки над скоплением жидкости при плеврите. Стрии бывают и у истощенных больных, при голодных отеках и болезнях, вызванных дефицитом жизненно важных веществ. Во время войны стрии часто отмечали у военнопленных, в концентрационных лагерях, в настоящее время стрии такого генеза отмечаются при опухолевой инанитии. Венгерские врачи обратили внимание на появление стрий на груди и плечах при синдроме Марфана, что служит подтверждением роли эктодермы в генезе этого заболевания (Fazekas, A., 1973). Описаны стрии при тяжелых инфекционных заболеваниях: при тифе, менингите, энцефалите, дизентерии, туберкулезе, опоясывающем лишае, при гигантизме, липодистрофии, бронхиальной астме, а также в результате вакцинации против тифа, действия стрептомицина. При возникновении стрий под действием стрептомицина можно думать о причинной роли гиперфункции коры надпочечников.

Иногда стрии могут быть конституциональными, а то и наследственными. При дегенеративных заболеваниях позвоночника, при деформирующем спондиллозе, *spina bifida* можно наблюдать поперечные полосы под лопатками. Такие стрии обычно видны в поясничной, реже — в крестцовой области, они симметричны, располагаются несколькими рядами, горизонтально, параллельно друг другу. Описано появление стрий и при сахарном диабете.

Этот перечень указывает на то, что стрии не являются специфическим симптомом. Однако ярко-красные стрии чаще всего отмечаются при *синдроме Кушинга* (рис. 19), обычно на животе, часто на груди, в поясничной области, на ягодицах, в подмышечной области, иногда на плечах (рис. 20), даже на руках и бедрах; в двух третях всех таких случаев можно обнаружить гиперфункцию коры надпочечников. Дачей кортикостероидов можно искусственно вызвать образование стрий. У больных, которые долго лечились кортикостероидами от астмы, нефроза, суставных аутоиммунных или гематологических заболеваний, можно часто видеть полосы, напоминающие стрии при синдроме Кушинга. Для гиперфункции коры надпочечников характерны прежде всего пурпурные стрии, но не во всех случаях этого заболевания. Возникновение таких стрий объясняется не только катаболическим воздействием стероидов коры надпочечников и мобилизацией определенных белков кожи, но и ее натяжением.

В период полового созревания у девушек и даже юношей стрии появляются иногда на местах, характерных для их возникновения при синдроме Кушинга, у девушек чаще всего на груди (рис. 21). Возможно, что и они являются результатом преходящей гиперфункции коры надпочечников. В большинстве таких случаев эти стрии бесследно исчезают.

С точки зрения дифференциальной диагностики очень важно подчеркнуть, что стрии не являются доказательством наличия синдрома Кушинга, даже если они пурпурно-красные.

На коже лица, спины, груди, на руках и бедрах, чаще всего в подлопаточной и подключичной областях появляются красные образования наподобие паутины, которые называются *звездчатыми родимыми пятнами*. Они прежде всего характерны для цирроза — хронического заболевания печени (рис. 22). Эти

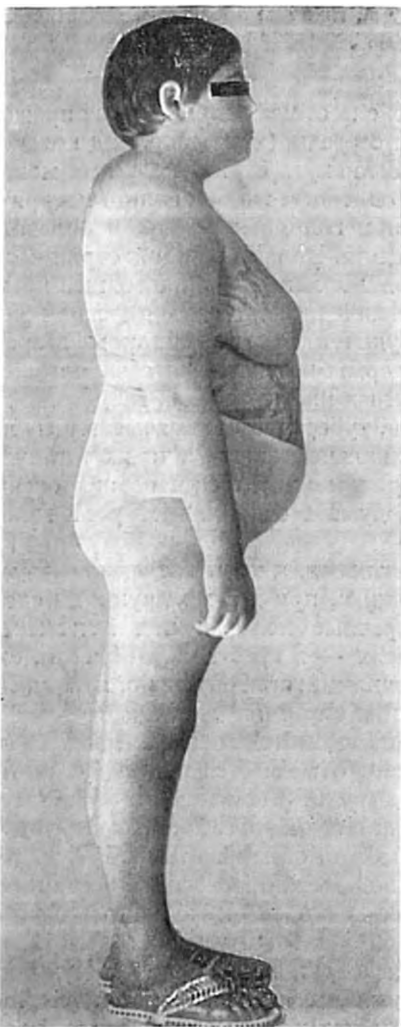


Рис. 19. Стрии на груди и на животе при синдроме Кушинга

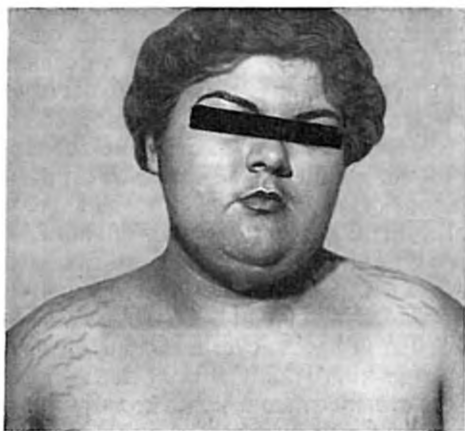
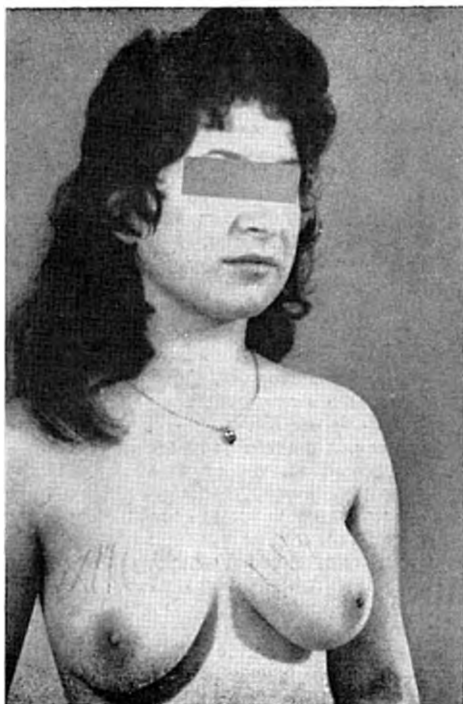


Рис. 20. Стрии на плечах при синдроме Кушинга; луноподобное лицо

образования имеют небольшую пульсирующую центральную часть в виде булавочной головки, от которой во все стороны расходятся лучи (рис. 23). Их появление связано с повышением количества эстрогенов. Иногда эти образования отмечаются у здоровых людей, особенно у детей, нередко и при беременности, но после родов обычно исчезают.

Такие пигментные пятна часто сочетаются с эритемой ладони или подошвы. Покраснение кожи (также пульсирующее) объясняется расширением капилляров и появляется обычно в области тенара — гипотенара или на соответствующих участках подошвы. Оно может быть конституциональным и отмечаться с раннего детского возраста, причем не только при заболеваниях печени,

Рис. 21, Стрии на груди здоровой молодой девушки



но и при злокачественных опухолях, подагре, туберкулезе, гипопроteinемии, беременности, а иногда и в период менопаузы без наличия каких бы то ни было органических заболеваний.

Французские исследователи считают этот симптом врожденной дисплазией и не придают ему диагностического значения.



Рис. 22. Огромные звездчатые родимые пятна на спине больного циррозом

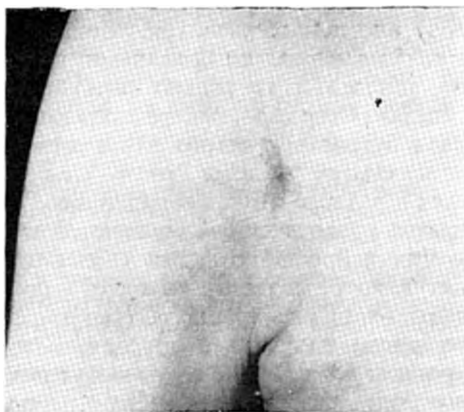


Рис. 23. Звездчатое родимое пятно

Гемангиомы кожи в ряде случаев указывают на гемангиомы внутренних органов, известны такие синдромы, при которых гемангиомы кожи сочетаются с врожденными аномалиями развития и гемангиоматозом внутренних органов.

Так, для синдрома *Стерджа—Вебера* наряду с гемангиомой на лице, которая обычно отмечается на одной стороне и распространяется на область иннервируемую первой ветвью тройничного нерва, характерны гемиплегия или спастический гемипарез противоположной стороны, выявляемый рентгенологически склероз артерии головного мозга на стороне гемангиомы, врожденная глаукома, экзофтальм на стороне пигментного пятна, умственная отсталость, склонность к припадкам. При рентгеновском исследовании обращает на себя внимание зона обызвествления, которая состоит из обызвествленных сосудов с двойными извитыми контурами, соответствующими расположению гемангиомы в мозгу. Отмечаются и аномалии развития различных внутренних органов, комбинация которых вызывает синдромы, известные под разными названиями (*Вебера—Димитри—Краббе*, *Стерджа—Вебера—Краббе* или *Брансфилда—Уайетта*). Для всех этих синдромов характерна гемангиома, врожденная глаукома, спастические состояния. Синдром *Стерджа—Вебера* известен и под названием *инцефало-тригеминального ангиоматоза*.

При синдроме *Клиппеля—Треноне* односторонняя гемангиома кожи сочетается с расширениями вен. Характерны гемигипертрофия, иногда асимметричный гигантский рост (например, отдельные пальцы значительно больше остальных, одна нога длиннее другой), варикозные расширения вен, трофические расстройства, аномалии костей. Артерновенозные анастомозы, сочетаясь со всеми названными явлениями, дают синдром *Паркса—Вебера*, для которого также характерны «винные пятна», гемипарез противоположной стороны, гемигипертрофия той же стороны. Гемангиома кожи резко разграничена по средней линии. Гемангиоматозную гемигипертрофию называют обобщенно синдромом *Клиппеля—Треноне—Паркса—Вебера*. Для этого синдрома характерно гемодинамическое состояние, соответствующее артерновенозному свищу (возросший объем сердца во время систолы, ускоренное кровообращение и пр.).

Синдром Маффуччи — не что иное, как множественный ангиоматоз, сочетающийся с аномалиями развития костей. Кости асимметричны, конечности деформированы, часты переломы костей. Деформации могут принимать форму опухолей костей, при данном синдроме действительно очень часто отмечается хондросаркома, ангиосаркома, лимфангиома, тератома. Болезнь может быть распознана уже в детском возрасте, поскольку внешность ребенка становится истинно трагикомической.

Для синдрома *Гиппеля—Линдау* прежде всего характерен ангиоматоз головного мозга. Кожные гемангиомы, ангиоматозные опухоли сетчатки, влияющие на зрение, менингеальные и мозговые симптомы (боли в области затылка, рвота, головокружение, ригидность затылка, расстройства ходьбы, адинахокинез, расстройства сознания). В описанных *Lindau* случаях отмечались также кисты поджелудочной железы и почек, гипернефромы, ангиомы печени.

При всех описанных синдромах речь идет о присоединяющихся к ангиоматозу аномалиях развития. Можно предполагать их определенное родство с т.н. *факоматозами*: болезнями, при которых с симптомами нервной системы переплетаются не только ангиомы, но и воспаления кожи и слизистых. Так, синдром *Стерджа—Вебера* так же относят к факоматозам, как и нейрофиброматоз и бугристый склероз. Множественные телеангиэктазии характерны и для *болезни Ослера (болезни Рандю—Ослера—Вебера)* (рис. 24), которая рассматривается в разделе о дифференциальной диагностике пурпур, поскольку сопровождается кровотечениями слизистой и др.

Для нейрофиброматоза (*болезни Реклингхаузена*) характерны пигментные пятна, которые видны на коже — прежде всего живота и груди — в виде пятен светло-коричневого цвета («кофе с молоком»). Более характерны различной величины подкожные опухоли, которые могут несколько выпячиваться над уровнем кожи. Невриномы могут покрывать всю кожу и на протяжении жизни все более размокаться. Этот невроматоз может сочетаться с целым рядом аномалий развития и с разнообразными симптомами, вызванными невромами внутренних органов. Может отмечаться локальный гигантский рост,

Рис. 24. Болезнь Ослера; на губах телеангиэктазии



даже аплазия, деформации грудной клетки, арахнодактилия и пр. Тяжелой формой заболевания является *центральный нейрофиброматоз*, для которого характерны опухоли слухового нерва и конского хвоста, группа менингеальных симптомов, свойственных объемным образованиям в головном мозгу, ганглиома зрительного нерва, а в части случаев — расстройства функции гипофиза — гипоталамуса (карликовый рост, раннее половое развитие, адипозогенитальная дистрофия, несахарный диабет). Опухоли могут возникать на самых различных участках нервной системы. Относительно часто отмечаются и опухоли в средостении (нейрофибросаркома). Встречается реноваскулярная гипертензия, дисплазия почечной артерии — также с гипертензией, желудочно-кишечный полипоз. Часто болезнь Реклингхаузена сочетается с феохромоцитомой. Иногда отмечаются весьма полиморфные сочетания симптомов при рентгенологическом исследовании.

Для *бугристого склероза*, или *болезни Бурневилля—Прингла* характерна аденома сальных желез — ряд мелких бородавочек, распространяющихся в форме бабочки с крыльев носа на лицо. Они напоминают вульгарные угри, но появляются в период полового созревания и представляют собой не ретенционные образования сальных желез, а родимые пятна, разрастания эпителия, содержащие сосуды. В подкожном слое возникают фибромы, липомы, ангиомы (не невриномы!), а в нервной системе — глиомы. Для этого заболевания также характерны умственная отсталость, пестрые неврологические симптомы (эпилептические припадки, спастические параличи, атрофия зрительного нерва). Под *синдромом Бурневилля* понимается сочетание бугристого склероза сосудов головного мозга, рабдомиомы сердца, фибroadеномы почек.

Такие кожные проявления, как опухоли, известковые узлы в результате кальциноза, крапивница, эритемы, экзантемы, ксантомы и пр. относятся к области

дерматологии. При анализе инфекционных заболеваний мы остановимся на экзантемах (см. стр. 622). Здесь же в связи с их значением в терапии будет сказано лишь о ксантомах.

Ксантомы имеют различные формы, наиболее частой и чаще всего имеющей лишь косметическое значение является *ксантелазма*: желтоватая, выпуклая бляшка, обычно на веках, вблизи от внутреннего угла глаз, часто множественная, иногда около носа, распространяющаяся на лицо ниже угла глаза. Чаще всего это кожное явление отмечается при заболеваниях печени и диабете, но нередко наблюдается и без наличия гиперхолестеринемии. Крупные ксантомы скорее отмечаются при гиперлипопротеинемиях, обычно на разгибательной поверхности конечностей, вокруг локтя и колена, на ладонях. При множественном появлении ксантом говорят о *ксантоматозе*.

По внешнему виду различают *бугристые и плоские ксантомы*. Первый вид отмечается скорее при *семейной гиперхолестеринемии* (гиперлипопротеинемия второго типа), но может встречаться и при вторичной гиперлипидемии, это множественные выпуклые образования величиной от булавочной головки до лесного ореха, желтовато-красные, оранжевые, а позже соломенно-желтые, окружены гиперкератозом и никогда не изъязвляются. Кроме упомянутых областей они могут отмечаться в Ахилловом сухожилии и даже во внутренних органах. *Ювенильная ксантома* наблюдается без наличия гиперхолестеринемии (невоксантоэндотелиома) даже у грудных детей, и если позже она исчезает, то причиняет непроходящее выпадение волос (облысение). *Плоская ксантома* возникает по тем же причинам.

Дифференциальная диагностика ксантоматозов тождественна дифференциальной диагностике гиперлипопротеинемий (Pados, G. и соавт., 1978). Различают *первичные и вторичные гиперлипопротеинемии*. По классификации Фредриксона, для второго и третьего типа характерна бугристая ксантома (т. е. для семейной гиперхолестеринемии и для ее формы, сочетанной с гиперлипемией). Для первого типа (экзогенная гиперлипидемия, которую можно вызвать кормлением жирами, болезнь Бюргера—Грютца, идиопатическая гиперлипемия) скорее характерен эруптивный ксантоматоз; маленькие ксантомы возникают внезапно, группами (например, в области ягодниц), окружены красной каймой. Эруптивный ксантоматоз сопровождается схваткообразными болями в животе. Дифференциальная диагностика гиперлипидемий изложена во втором томе.

Вторичными ксантомы являются при остром и хроническом панкреатите и диабете. При диабете они встречаются на ладонях и подошвах, особенно часты ксантелазмы. Эруптивные ксантомы наблюдались при *гликогенозе*. При *гипертиреозе* и *нефрозе* ксантомы образуются редко, зато часто встречаются при хронических заболеваниях печени, при циррозе печени с гиперхолестеринемией (прежде всего при билиарном).

Ксантоматоз желчных путей послужил основой для выделения такой формы, как *билиарный ксантоматозный цирроз Танихаузера*. На деле же речь идет о внутриспеченочном холестазах, и образование ксантом является не причиной, а следствием холестаза.

Ксантоматоз отмечали при миеломе. Известен и случай хилезной лимфодемии с ксантоматозом.

Гинекомастия

Гинекомастия — увеличение мужских молочных желез по типу женских — прежде всего должна дифференцироваться от отложений жира при ожирении, от липомы, возникающей в области молочной железы, и от злокачественной опухоли. Гинекомастия имеет самые разнообразные формы проявления — от круглой бляшки, распространяющейся и на сосок, до сильного увеличения, напоминающего женскую грудь. При гинекомастии следует осмотреть наружные половые органы больного. Нормальное состояние яичек и полового члена исключают возможность гермафродитизма.

Умеренная гинекомастия в период полового развития встречается очень часто (рис. 25), имеет преходящий характер и вскоре претерпевает обратное развитие.

Развитие женских молочных желез обусловлено гормонально, у мужчин же увеличение молочных желез отмечается при самых разных состояниях, так что нет никакого основания предполагать наличие общей гормональной обусловленности этого явления. В большинстве случаев при гинекомастии не удастся выявить никаких гормональных отклонений.

Причиной гинекомастии, развивающейся при длительной *терапии эстрогенами*, конечно, являются гормональные расстройства. Чаще всего такая гинекомастия отмечается в ходе лечения заболеваний предстательной железы. Гинекомастию может вызвать дача ацетата дезоксикортикостерона, родственного эстрогенам, а также витамина D₂ и — в редких случаях — наперстянки, спиронолактона (производное прогестерона). При андрогеновой терапии отсталости полового созревания у мальчиков также возникает преходящая гинекомастия. Причины ее неясны, как и причины возникновения гинекомастии после дачи гонадотропного гормона, других гормонов передней доли гипофиза, препаратов амфетамина, резерпина и изониозида.

Гинекомастию отмечали и у тех работников фармацевтической промышленности, которые по роду своей деятельности были связаны с производством эстрогенов.

При определенных опухолях яичек, при тератомах, феминизирующих опухолях надпочечников, хорионэпителиоме у мужчин гинекомастия также имеет гормональный генез. На расстройства деятельности системы гипофиз — гипоталамус указывает тот факт, что гинекомастия наблюдается при определенных опухолях гипофиза, в отдельных случаях гигантизма, при гипоталамическом синдроме, а иногда и при синдроме Кушинга. О заболеваниях высших центров следует думать и в том случае, если гинекомастия сочетается с отделением молока. Обычно это является следствием пролактиномы (Reichlin, S., 1979).

Пониженной секрецией андрогена может быть объяснено развитие гинекомастии у мужчин, страдающих гипогонадизмом (у стареющих мужчин увеличение молочных желез может считаться физиологическим явлением), а также при голодании (у военнопленных, депортированных). Согласно опыту 40-х годов, такая гинекомастия возникала, если долгое время голодавший мужчина получал достаточное количество пищи. Встречается гинекомастия и при гипертиреозе, карциноме бронхов, вообще при злокачественных опухолях, при повреждениях спинного мозга, особенно при параплегиях и после иных травм. Причины ее не выяснены.

В генезе гинекомастии, довольно часто отмечающейся при хронических заболеваниях печени, при циррозе и сочетающейся обычно с дефицитом оволосения,



Рис. 25. Гинекомастия при отсутствии эндокринного заболевания



Рис. 26. Асимметричная гинекомастия

атрофией яичек, звездчатыми родимыми пятнами, эритемой, играет роль увеличение количества эстрогена в крови, вызванное *недостаточностью его распада*. Однако убедительных доказательств этого предположения еще нет. Во всяком случае, очень важно, чтобы при гинекомастии была обследована печень.

Новейшие исследования подтверждают, что в возникновении гиперэстрогемии и гипотестостеронизма играет роль и непосредственное токсическое воздействие алкоголя.

Гинекомастия при гипергонадотропных синдромах, прежде всего при *синдроме Клайнфелтера*, а также при препубертатном первичном гипогонадизме (например, кастрации) встречается значительно чаще, чем при гипсгонадотропном евнухоидизме. Механизм ее возникновения не выяснен. Возможно, речь идет о повышенной секреции пролактина: в таком случае строма тканей молочной железы более гиперплазирована, чем паренхима. Для синдрома Клайнфелтера, основанного на генетических расстройствах, характерны половой хроматин женского типа, нормальная функция клеток Лейдига в яичках, отсутствие сперматогенеза и повышенное производство гонадотропного гормона. Синдром может быть распознан благодаря биопсии яичка, в ходе которой выявляется тубулярная гиалиновая дегенерация и перитубулярный фиброз. В этом трисомальном дисгенезе возникновение гинекомастии объясняют не-

достатком «ингибина», регулирующего развитие молочной железы и при нормальных условиях образующегося в канальцах яичка.

Следует упомянуть и о *семейной гинекомастии*, когда увеличение молочной железы нельзя объяснить никаким основным заболеванием. Приходится предположить унаследованную или приобретенную повышенную чувствительность к гормональным воздействиям, нельзя пренебрегать и ролью местных факторов. Нередка и односторонняя гинекомастия (рис. 26).

На практике при обследовании пациента с гинекомастией — если, конечно, речь идет не о гинекомастии в период полового созревания — прежде всего следует стремиться исключить заболевания печени. Проводится дифференцировка от синдрома Клайнфелтера (биопсия яичка, исследование хромосом, полового хроматина, выявление повышенной секреции гонадотропного гормона). Затем следует исключить прочие гормональные расстройства. Необходимо основательно расспросить пациента о том, какие лекарства он принимал перед тем, как у него появилась гинекомастия. В очень небольшом числе случаев обнаруживается избышек эстрогенов.

Прочие кожные явления

По состоянию кожи и внешнему виду больного можно делать определенные выводы относительно недостаточности его питания. Плохо питающийся человек всегда выглядит старше своих лет, кожа у него обычно сухая, матовая, шелушащаяся, бледно-серая, тургора нет. Понижена функция сальных желез. Нередки на коже угри, гиперкератозы, аномалии пигментации. Кожа легко собирается в складку. Слизистые ярко-красного цвета, особенно язык, слой его эпителия очень тонок. Уже упомянутая *эритема на ладонях* появляется при голодании и кахексии. Кожа становится шершавой (что характерно для гипотиреоза) при *дефиците витамина А*, вызывающем волосяной кератоз. Появление шелушащихся пятен, напоминающих себорею, в носогубной складке, на ушах, носу — признак *дефицита рибофлавина*. Углы рта выглядят, как при инфекционных заедах (рис. 27), отмечается образование корочек, трещинки. Поражается и слизистая губ, появляются трещины (*хейлоз*). В результате недостатка никотиновой кислоты к этим симптомам *арибофлавиноза* присоединяется *глоссит*. Для пеллагры характерно появление на тыльной стороне ладоней, на не закрытых платьем участках шеи (*воротник Касаля*), на лице и лбу *эритем*.



Рис. 27. Арибофлавиноз после резекции желудка

Недостаток никотиновой кислоты вызывает воспалительные отеки, трещины, образование пузырьков и пустул, *кератоза*. Иногда к этим кожным явлениям присоединяются резкие боли в области ступни и повышенная *чувствительность подошвы*. Это уже симптомы дефицита пантотеновой кислоты.

Здесь следует упомянуть и о тех инфильтратах, которые появляются на коже при опухолевых заболеваниях (например, саркоме Капоши, кожных метастазах) или заболеваниях наподобие опухолевых (лимфолейкоз, болезнь Ходжкина).

*

В конце этой главы будут кратко обобщены, а при изложении отдельных заболеваний подробно описаны те синдромы, которые легко распознаются при первом взгляде на больного (их скорее относят к аномалиям развития).

Синдром Олбрайта (множественная фиброзная дисплазия) относят к числу нейрокожных заболеваний (*фракоматозов*), для которых характерны размягчение костей, выявляемые рентгенологическим исследованием образования, напоминающие кисты, особенно на костях черепа, лица, ребрах (*синдром Яффе — Лихтенштейна*). На коже над местом поражения кости появляются кофейного, а то и более светлого оттенка пигментные пятна, макулы, которые отмечаются только на одной половине тела. Для этого синдрома характерно и раннее половое развитие, особенно у девочек, а иногда и гипертиреоз. Изменения в костях сопровождаются значительным повышением содержания щелочной фосфатазы, но содержание кальция и фосфора не изменяется. На лице отмечается костный леонтиаз, систолический объем сердца, как и при болезни Педжета, увеличивается. Кисты, вызванные образованиями наподобие аневризм, отличается от гиперпаратиреоза нормальное содержание кальция в сыворотке. Пигментация напоминает пятна при нейрофиброматозе, но при последнем эти пятна больше, многочисленнее, с гладкими краями, при синдроме Олбрайта их не более шести, контуры их размыты. Описан случай этого заболевания с психическими симптомами и акромегалией.

Болезнь Моркио—Брейлсфорда (спондилоэпифизарная дисплазия) — аутомальная рецессивно наследуемая аномалия, сопровождающаяся карликовым ростом. Позвонки уплощены, шея короткая, образуется кифоз, отмечается куриная грудь. При *болезни Моркио—Ульриха* могут быть выявлены помутнение и аномалии развития роговицы. Предполагают, что речь идет о биохимическом расстройстве: о нарушении обмена кератосульфата. Одним из самых частых типов карликового роста является *ахондроплазия (хондродистрофия)*, характерны нормальные размеры туловища, короткие ноги и руки, большая голова, седловидный нос, выраженный поясничный лордоз (см. стр. 186).

Различными формами проявления *мукополисахаридозов* являются *синдром Гурлер (множественный дизостоз)*, *синдром Гунтера*, *болезнь Гунтера—Гурлер*, *синдром Санфилиппо* и *синдром Шейе*, сюда же следует отнести и *болезнь (синдром) Моркио*. При всех этих синдромах речь идет о расстройствах, связанных с обменом хондроитин-, гепарин- и кератосульфатов. Главной особенностью является карликовый рост, который сочетается с деформациями костей. Синдром Гурлер часто называют еще и *гарголизмом (dysostosis multiplex)* из-за характерных изменений лица (по имени чудовишных средневековых химер, которых можно видеть на средневековых соборах, например, на Соборе Парижской Богоматери эти чудовища имеют толстые губы, запав-

ший корень носа, глупейшее выражение, гипоплазированный подбородок, бесформенный череп, распухший язык). Прочие симптомы представлены у таких больных кифозом, гепатоспленомегалией, расстройствами зрения и слуха, умственной отсталостью. Такие больные рано погибают.

Прочие дизостозы: синдром Сильвершельда — атипичная хондродисплазия, непропорциональный карликовый рост, особенно укорочены дистальные и центральные части конечностей.

Синдром Лери — Вейля — энхондральный дизостоз, карликовый рост, симметричное укорочение длинных костей.

Синдром Парро — карликовый рост, который сочетается с огромной головой и маленькими ручками.

Синдром Элиса — ван-Кревельда — хондродистрофический карликовый рост, полидактилия, короткие, толстые пальцы, экзостозы, гипоплазия ногтей.

Дизостоз Франческетти (челюстно-лицевой дизостоз) — опущенные углы глаз, аномалии развития черепа, недоразвитая верхняя челюсть, большой рот, высокое небо, известны случаи дефекта перегородки сердца.

Болезнь Крузои (черепно-лицевой дизостоз) — выпуклый лоб, «носпо пугая», экзофтальм, атрофия зрительного нерва. Ключично-черепной дизостоз — отсутствие ключицы, неправильные движения плеча, большая голова, очень маленькое лицо.

Синдром Ротмунда. Болезнь Ротмунда — Вернера — забелевание кожи, напоминающее склеродермию, сочетающееся с катарактой. Склеродактилия, пигментация кожи, телеангиэктазии, гипоплазия яичек, аменорея, ювенильный атеросклероз, ряд прочих аномалий развития. Легко распознается по мраморному рисунку кожи.

Синдром Клиппеля — Фейля (agenesia vertebralis cervicalis): отсутствие шейных, а иногда и верхних грудных позвонков, люди не имеют шеи, голова растет сразу от плеч («короткая шея», «лягушачья шея» и пр.). Волосистые покровы распространяются до плеч, лопатки высоко поставлены. Часты компрессионные невриты, но встречаются и прочие аномалии развития.

Синдром Тернера. синдром Ульриха — Тернера (см. стр. 187): хромосомная аномалия, гонадный дистенез. Соматические клетки вместо 46 содержат только 45 хромосом, кариотип XO. Внешние проявления синдрома: короткая шея или вообще ее отсутствие. Волосистой покров по затылку спускается на плечи, большие низко расположенные уши делают больного похожим на чудовищного сфинкса. Фенотип женский, но женского хроматина нет. Рост низкий, грудных желез нет, или они недоразвиты, оволосение слабое или вообще отсутствует, выявляется остеопороз, часты такие аномалии развития, как вывернутые локти, полидактилия, коарктация аорты, гипоплазия нижней челюсти («птичье лицо»), щитообразная грудь, более латеральное, чем в норме, расположение грудных сосков, их недоразвитие, дефект сердечной перегородки, подковообразная почка и пр. При этом заболевании описаны поликистоз яичников, идиопатическая гипертрофия сердечной мышцы, мелена на почве телеангиэктазий.

Очень редко болезнь встречается у мужчин (Barta, L. и соавт., 1966): для мужского фенотипа характерны гипергонадотропный гипогонадизм, карликовый рост, короткая шея, вывернутые локти. Биохимическим признаком синдрома Тернера является выделение с мочой повышенного количества гонадотропного гормона.

Синдром Клайнфельтера: гинекомастия, гипоплазия яичек, аспермия или олигоспермия, евнухоидная конституция, отсутствие волосяных покровов. Генетически положительный хроматин, кариотип XXV (47 хромосом) или одна из вариаций этого типа. Диагноз освещается на стр. 770.

Деформация Шпренгеля: врожденное высокое стояние лопаток, часто только на одной стороне. Этот синдром часто сочетается с синдромом Клиппеля — Фейля.

Синдром Вернера: раннее старение организма, прогерия, атрофия кожи, которая по сравнению с синдромом Ротмунда обычно начинается в возрасте старше 20 лет и проявляется на нижних конечностях, сопровождаясь кератозом. Нос заострен, обедненная мимика, телеангиэктазии, раннее облысение, ранний атеросклероз, иногда катаракта. В отдельных случаях кожа изъязвляется. Отмечается гипогонадизм, карликовый рост, резистентный к инсулину диабет, остеопороз, сильная умственная отсталость. Могут сформироваться и метастатические кальцификации.

Синдром Марфана (Pueritz, R. E. и McKusick, V. A., 1979): арахнодактилия, гигантский рост, деформации грудной клетки, астения, аномалии хрусталика и расстройства кровообращения. Распознается заболевание по очень длинным тонким пальцам. Помогает при диагностике следующий признак: большая ступка большой палец, а над ним все остальные пальцы, если при этом последняя фаланга большого пальца выходит за край мизинца, то речь идет о синдроме Марфана. Гипермобильность не всегда характерна для этого заболевания. Биохимическим признакам болезни посвящены различные сообщения (Deckers, P. F. L., 1971). Описано сочетание этого синдрома с болезнью Аддисона. Подробнее об этом синдроме будет сказано при рассмотрении дифференциальной диагностики гигантского роста (см. стр. 178). Синдром Марфана наблюдался у Абрахама Линкольна, в его семье было несколько случаев этого заболевания (Schwartz, H., 1964).

Синдром Элерса — Данло (cutis elastica) — группа симптомов, характеризующаяся особой эластичностью кожи, ее растяжимостью, особой гибкостью конечностей («резиновый человек»), сосуды очень легко ранимы, а потому часты псевдоопухли, возникающие при организации подкожных кровоизлияний, экхимозы, петехии, а в результате и раны с рубцовым заживлением. Ранимы и артерии, вследствие чего могут отмечаться самые разнообразные изменения (например, артериовенозные свищи). Встречается акроцианоз, расширение аорты, низкое артериальное давление. В одном случае аневризма синуса Вальсальвы была ошибочно диагностирована как недостаточность аорты, ревматическая лихорадка (Tucker, D. H. и соавт., 1963).

Иной природы заболевание *cutis laxa*. Кожа при нем тестовидная на ощупь, растяжимая, но не эластичная. Если ее собрать в складку, то она так и остается вытянутой, деформированной.

Синдром Гренблада—Страндберга часто сочетается с синдромом Элерса—Данло. Это генерализованное заболевание эластических тканей. На сгибаемой поверхности суставов, в подмышечной и пупочной областях, на затылке возникают обычно симметричные эфлоресценции. На глазном дне отмечаются полосы, напоминающие мелкие сосуды, формируются хориоретинальные явления. Для синдрома в целом характерны признаки кардио-васкулярной недостаточности. Описаны наблюдения массивного желудочно-кишечного кровотечения, расширение двенадцатиперстной кишки и синдром мальабсорпции (Hines, C. и Davis W. D., 1973). Наиболее частые клинические симптомы — гипертония, грудная жаба, кровотечения, перемежающаяся хромота. Наследование рецессивное аутосомальное.

ПОВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО

Одним из важнейших факторов работы врача с больным является первое впечатление, которое произвел на него пациент. Нельзя недооценивать впечатления, которое производит при первой встрече сам врач на больного. Это, конечно, не имеет диагностического значения, но от доверия, которое испытывает больной к врачу, во многом зависит успех лечения.

При первом посещении врача больные ведут себя по-разному. Одни заведомо с большим уважением относятся к работе врача, доверяют ему, надеются на излечение, другие — наоборот. Известны и неизвестно на кого обидевшиеся больные, считающие высшей несправедливостью, что их замечательному здоровью вдруг помешала болезнь. Возмущаясь, они неустанно по-

вторяют, что всего неделю назад были абсолютно здоровы. Встречаются и такие пациенты, которые едва могут скрыть радость от того, что наконец-то и у них такая модная, интересная болезнь, теперь и они могут кое-что порассказать. Есть больные, которые неспособны объяснить, что с ними случилось, хотя говорят достаточно, другие, наоборот, очень немногословны. Есть и такие, что постоянно говорят вовсе не о том, о чем их спрашивает врач. Есть педанты, которые заранее составляют исчерпывающий список своих жалоб, чтобы облегчить работу врача. На деле они чаще затрудняют ее, поскольку такие «писания» полны сведений о лечивших их до того врачах и о поставленном ими диагнозе, да к тому же то же самое эти больные еще раз излагают на словах.

Что касается дифференциальной диагностики, то поведение больного имеет значение в том плане, что в ряде случаев помогает отличить функциональное заболевание от органического. О том, с какой целью проводится такое разграничение, речь пойдет в специальном разделе.

Основополагающее значение принадлежит определению *состояния сознания* (полная потеря сознания, ступор, сопорозное состояние, оживленность, гипомания). По лицу больного часто можно судить о тяжести его общего состояния. Голос, манера говорить могут быть характерными для определенных заболеваний. Так, например, замедленная протяжная речь, глубокий голос, особенно, если до того он был иным, могут указывать на гипотиреоз. Речь больных, у которых словно ком в горле, указывает на перитонзиллярный процесс, на ретрофарингеальный абсцесс, хрипоту (паралич голосовых связок, рекуррентный парез), невнятная речь — на параличи, в том числе псевдобульбарные.

Весьма характерным может быть и *положение тела больного*. Известно, например, что больной менингитом, вытянувшись, неподвижно лежит на постели с запрокинутой назад головой, боясь пошевелиться. Страдающие базальным менингитом лежат согнувшись, подтянув колени, на боку.

Характерными диагностическими признаками являются скорченное тело больных столбняком, редко наблюдаемый теперь опистотонус истериков. Положение тела в определенной степени помогает дифференцировать и боли в животе. Так, больной перитонитом лежит неподвижно, живот его втянут. При судорогах, вызванных каменной болезнью, больной согнут, при холелитиазе он не находит себе места, постоянно меняя положение тела, вплоть до того, что становится даже на четвереньки, надеясь найти облегчение. При плеврите больной обычно ложится на больную сторону, чтобы облегчить боли при дыхании. Во время приступа грудной жабы больной неподвижен, при инфаркте миокарда скорее беспокоеен. Легко распознается и ортопноэ сердечного больного. Если отмечается цианоз и затрудненное дыхание и при этом больной неподвижно лежит на спине, то можно достоверно сказать, что речь идет о респираторном, а не о кардиальном генезе. Может быть характерным признаком и полусидячее положение больного астмой, опирающегося за спиной на руку; характерно и положение тела больного ишиасом, люмбаго, зависящее от того, на какой стороне отмечаются боли. Очень сильные ночные боли в пояснице, животе, иногда слева, но чаще всего в области крестца и нижних поясничных позвонков у больных с опухолью поджелудочной железы часто заставляют их согнувшись просидеть всю ночь. Часть сердечных больных может спать только на правом боку, возможно, в результате легочного застоя, усиливающегося при лежании на левом боку («трепопноэ», Wood, F. C., 1959). Следует обратить внимание и на двигательную активность больного. Психомоторное беспокойство, характерное для больных гипертиреозом, позволяет не только распознать болезнь, но и установить степень ее тяжести. Ленивые, затрудненные, растянутые движения больных гипотиреозом также имеют значение для диагностики.

Беспокойный, очень непоседливый, часто быстро и невнятно говорящий и не умеющий собрать своих мыслей больной может иметь нормальную функцию щитовидной железы, все же эти симптомы вызваны в таких случаях типом его конституции или гипоманиакальным (маниакальным) состоянием. И напротив: психическая депрессия или церебральный атеросклероз могут характеризовать картину гипотиреоза. О двигательных аномалиях речь пойдет в специальном разделе.

Очень большую роль играют все приведенные симптомы в т. н. *интуитивной* дифференциальной диагностике. Во внешности и поведении больного множество таких мелких моментов, которые трудно описать, но которые создают весьма характерную картину. Очень трудно точно охарактеризовать их. Для примера упомянем о том, что злокачественная опухоль может быть диагностирована на основании множества небольших, кажущихся второстепенными симптомов. Известна крылатая фраза, что на лице таких больных начертана их судьба. Выражение лица несколько испуганное, озабоченное, грустное. Цвет лица серовато-бледный, все более заостряются черты лица, все выраженнее усталость. Перед нами человек, который плохо чувствует себя, иногда охвачен страхом, ибо не знает причины такого плохого самочувствия, терзается сомнениями и догадками. Если врач сумеет расположить такого больного к себе, вызвать его доверие, то он узнает, что в последнее время сильно изменилось отношение больного к окружающей среде, к людям. Он не находит себе места, важные до того цели, стремления утрачивают для него свое значение, теряют свою привлекательность и радости (удачно решенная проблема, хорошо выполненная работа, возвращение вечером домой, вкусный обед, ужин, красивый пейзаж, семья). Словом, больной плохо себя чувствует, устал и все более равнодушен ко всему окружающему.

Можно сразу подумать, что любая серьезная болезнь сопровождается всеми перечисленными симптомами, однако изменения характера у больного атеросклерозом, с головными болями, бессонницей, головокружениями совсем иные: у него формируется нетерпеливость, нервозность, патологическая экономность, обеднение духовной сферы. При латентной инфекции отмечается неопределенная физическая усталость, слабость, оглушенность, бессилие, а при неврозах характерна лабильность настроения, возможны депрессии.

Все эти наблюдения, связанные с внешним видом больного, с его общим состоянием, поведением, лишь вызывают подозрение на какую-то болезнь (или на факт заболевания как таковой), а значит, позволяют в ряде случаев обнаружить заболевание в его начальной стадии и с помощью соответствующих исследований поставить точный диагноз.

В основе умения разобраться в тонкостях диагностики лежит талант и опыт врача — то, что и принято называть врачебным искусством.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ГЛАВНЫХ СИМПТОМОВ БОЛЕЗНИ

БЕССОЗНАТЕЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

Бессознательное состояние — это прекращение бодрствования, при котором исчезают произвольные движения и различные ощущения. Жизнь продолжается исключительно в форме вегетативной деятельности. Организм теряет способность реагировать как на внутренние, так и на внешние раздражители. Этим бессознательное состояние отличается от состояния сна. Даже при самом глубоком физиологическом сне организм сохраняет свою реактивную способность; спящего можно разбудить, потерявшего сознание разбудить нельзя.

Определить это состояние трудно, о чем свидетельствует известное замечание W. James: все знают, что такое быть в сознании, пока это состояние не надо точно определять. Понятие сознания имеет как литературное, так и философское и психологическое содержание. Для физиолога сознание — это самосознание личности, осознание ею окружающей действительности. Бессознательное состояние — состояние бесчувственности, при котором человек не воспринимает окружающего, никак не реагирует на то, что происходит вокруг него, неспособен на умственную деятельность, посредством которой он смог бы получить сведения об окружающем мире.

Бессознательное состояние, естественно, является лишь симптомом заболевания, а не самим заболеванием. Несмотря на это, оно также может повлечь за собой возникновение целого ряда патологических явлений, особенно, если держится длительное время.

Невропатологи обычно говорят не о *сознании* или о его *потере*, а о чувстве или о *бесчувственном состоянии*. Это различные понятия. У животных и у новорожденных нет сознания, но они могут находиться в бесчувственном состоянии. Сон также является в какой-то мере условной потерей сознания, но не бесчувственным состоянием. Можно разделить *фактор, имеющий энергетический, центральный (головной мозг) характер*, который зависит от ретикулярной системы, и *фактор содержания* коркового происхождения. Состояние бодрствования или восприятия возможно только тогда, когда сохраняется возбудимость ретикулярной формации. Однако функция сетевидного образования сама по себе не определяет сознания, а лишь подготавливает нервную систему к восприятию возбуждений. При диффузном поражении коры головного мозга, в том случае, если сохраняется аутопсихическая и в некоторых случаях аллопсихическая ориентировка, возникает состояние *бодрствующей комы*, когда у больного открыты глаза, он следит за предметами, но никакой спонтанной деятельности не проявляет. Он находится в бодрствующем состоянии, но основная функция сознания отсутствует. При поражении ретикулярной формации состояние бодрствования также исчезает, больной впадает в истинную кому.

При синдроме «locked-in» полностью отсутствует способность к движению и реакции, но самосознание сохраняется. Об этом следует помнить и не обсуждать в присутствии больного его состояние.

Все это еще более осложняет психоаналитическое понятие «подсознания». Под ним понимается совокупность представлений, ранее полученных впечатлений и импульсов, которые в состоянии сознания произвольно не воспроизводятся, но в определенных условиях оказывают свое влияние.

Состояние сознания практически является таким состоянием нормального индивидуума, при котором он реагирует на внешние раздражители и своим поведением и речью свидетельствует о том, что он правильно распознает самого себя, окружающий мир и отношения между ними. Это состояние даже при физиологических условиях может изменяться и колебаться между способностью к максимальной концентрации умственной деятельности и отсутствием интереса и внимания. Сон является физически и психически неактивным состоянием, которое может быть прекращено пробуждением, но к определенной умственной деятельности способен и спящий человек (в форме сна), что оставляет след и в его памяти.

Между состоянием *бодрствования* и *комой* возможны многочисленные промежуточные состояния, в зависимости от того, насколько воспринимается человеком окружающая среда. *Сомнолентное состояние* — это состояние между сном и бодрствованием. Больного в состоянии сомнолентности можно разбудить и держать в состоянии бодрствования в течение более или менее длительного времени, но как только его оставляют в покое, он чаще всего снова погружается в сон. Такие больные, находясь в состоянии бодрствования, правильно отвечают на вопросы, принимают пищу и в целом ведут себя более или менее нормально, однако их движения нередко замедленны, реакции растянуты, мышление вялое, они едва могут побороть чувство сонливости. У этих пациентов обычно сохранены нормальные рефлексy. Интересы этих больных незначительны, они невнимательны, ощущения их несовершенны. После пробуждения пациенты в большинстве случаев не помнят о состоянии сонливости, в котором находились. Следующую стадию представляет *сопорозное состояние*. Вывести больного из этого состояния уже значительно труднее. Он реагирует на болевые раздражения отдергиванием ноги или руки, почти не говорит, активность его автоматическая. Такой больной способен проглотить глоток воды, но пищу в большинстве случаев долго держит во рту, не глотая, возможно и непроизвольное выделение мочи и кала. Патологических рефлексов не обнаруживается, но неповрежденные рефлексy постепенно угасают. Два описанных выше состояния обозначают также термином *confusio* — *сумеречное состояние*, которое служит признаком дезинтеграции сознания. Для этого состояния характерно наличие обмана чувств, ошибочных оценок, патологических форм поведения. Физиологически подобное состояние наблюдается иногда непосредственно перед сном, а также сразу же после пробуждения. Такое состояние характерно для периода, следующего за приступом эпилепсии. Оно может возникнуть у лиц, страдающих истерией, шизофренией, имеющих тяжелую форму переутомления, а также при различных токсических состояниях. *Ограничение сознания* нельзя отнести к состояниям нарушения сознания. При ограниченном сознании и при дезинтеграции возможно появление галлюцинаций и иллюзий (*делирий*). Такое состояние характерно для больных с высокой температурой, страдающих инфекционными заболеваниями (пневмония, тиф) и некоторыми видами отравлений (алкоголь, морфин).

Состояние сомнолентности и сопора развивается, главным образом, при применении снотворных и успокаивающих средств и является признаком отравления этими средствами, но может быть и первым признаком потери сознания вслед-

ствии различных других причин (*прекома*). Состояние сомноленции предшествует коме при гепатите, уремии или диабете. Особенно характерно развитие этого состояния у больного с уремией. Однако сомноленция может возникнуть и при высокой температуре, анемии, болезни Аддисона, болезни Симмондса, гепатите, поражении головного мозга и многих других заболеваниях. Трудно провести границу между сомноленцией и сонливостью, вызванной физиологическим состоянием (например, сильным переутомлением) или патологическим изменением (например, гипотиреозом, см. стр. 761).

Значительное ограничение двигательных реакций характерно для *ступора*; этот термин чаще применяется в психиатрии. Сутью этого состояния является торможение любого действия, гипокинезия или акинезия психического происхождения. Больному в состоянии ступора для проявления активного действия необходимы очень сильные раздражения, но иногда и они не приводят к результатам. Спонтанная деятельность полностью отсутствует. Нет даже инстинкта самосохранения. Больной сидит или лежит без движения, на внешние раздражители реагирует слабо или совсем не реагирует, пищу не принимает, выделение мочи и кала происходит произвольно. Вступить в контакт с больным невозможно, в крайнем случае, он издает членораздельные звуки или бормочет какие-то слова, совершает хаотичные движения руками, терсбит одеяло, трогает свои половые органы. Это состояние характерно для шизофрении, но может наблюдаться и при поражении внутренних органов: при отравлениях, повышении внутричерепного давления, кровоизлиянии в мозг, опухолях, менингите, энцефалите.

Кома является глубоким бессознательным состоянием. Корнеальные, зрачковые и сухожильные рефлексы не вызываются. Больного можно разбудить только после выведения из состояния комы. Коматозный больной не может глотать, сфинктеры не действуют. В начальной стадии некоторых видов комы могут появляться признаки возбуждения, например, при печеночной коме или приступе Адамса—Стокса—Морганы. Состояние, предшествующее коме (в большинстве случаев речь идет о сонливости, сопоре и, возможно, о симптомах возбуждения), называют *прекоматозным* состоянием, или *прекомой*.

Бессознательное состояние бывает при изменениях в различных отделах центральной нервной системы вследствие поражений различного происхождения. Его могут вызвать механические (опухоль, увеличение внутричерепного давления, кровоизлияние, воспаление), физические (солнечный удар), химические (изменение химического состава крови, отравление углекислотой, спиртом, наркотиками) причины, аутоинтоксикация (уремическая, диабетическая, печеночная комы), нарушения кровообращения (аноксия мозга, приступ Адамса—Стокса), гормональные факторы (криз болезни Аддисона, тиреотоксический криз, потеря сознания при болезни Симмондса или при гипотиреозе) или психические причины (обморок под влиянием эмоциональных воздействий). Вазомоторный центр, кора больших полушарий, средний мозг и ретикулярная формация в равной мере могут служить исходной точкой патологического воздействия.

Изменения электроэнцефалограммы являются доказательством того, что указанные нарушения сознания имеют нейрофизиологическую основу. К таковым относятся различные кривые ЭЭГ, регистрируемые во время сна и имеющие частоту, равную 14—16, при глубоком сне они приобретают большую амплитуду и появляются реже, вплоть до значительно подавленных волн глубокой комы. Данные ЭЭГ зависят не только от качества и глубины нарушения сознания, но также от вызвавшей его причины. Отравление барбитуратом вызывает увеличение частоты и амплитуды волн, кома вследствие гипоксии и ишемии — почти полное выключение электрической активности, изоэлектрическое состояние («синдром смерти мозга»). При печеночной коме и эпилепсии характерно появление трехфазных волн.

Кроме длительных форм бессознательного состояния встречается и кратковременная, внезапно возникающая или быстро развивающаяся потеря сознания. Это острая потеря сознания, или *обморок* (синкопе). В большинстве случаев

непосредственной причиной его является острое нарушение кровоснабжения мозга. Понятие обморока обычно связано с представлением об обратимости этого состояния: потеря сознания длится несколько мгновений или несколько минут. Однако нет резкой границы между острой и хронической потерей сознания, между обмороком и комой. Внезапно возникшая потеря сознания может перейти в кому и закончиться смертью. В период развития синдрома Адамса—Стокса возникновение нарушения кровообращения, протекающее со спазмами, может привести к коме вследствие длительной аноксии мозга. Кровотечение или раздражение брюшины в результате внематочной беременности приводит к обморочному состоянию, которое, если больной не будет оказана своевременная помощь, вследствие потери крови может привести к смерти. Кроме того, при обмороке может наступить и внезапная смерть вследствие целого ряда заболеваний (легочная эмболия, инфаркт миокарда, отравление цианистым калием и др.). Обморок означает внезапную потерю сознания, независимо от его продолжительности. Обморочное состояние может развиваться при коллапсе, многих формах шока, значительных кровотечениях, кровоизлиянии в мозг, приступе Адамса—Стокса, гипогликемии, синдроме нарушения кровотока в сонной артерии, а также под влиянием ортостатического коллапса, вызванного средствами, снижающими кровяное давление, и т. д.

Одной из самых трудных и в то же время наиболее важных задач является как можно более быстрая постановка диагноза заболевания у больного, находящегося в бессознательном состоянии, установление причины, вызвавшей это состояние. Важность этой задачи очевидна, так как выведение больного из бессознательного состояния возможно только при применении средств, специфика которых зависит от природы комы. Особенно сложной становится ситуация в тех случаях, когда даже от родственников больного нельзя получить необходимые сведения. При отсутствии свидетелей бывает очень трудно установить, при каких обстоятельствах больной потерял сознание. В таких случаях можно опираться только на результаты собственных исследований. Задача значительно облегчается, если имеются более ранние сведения о больном (например, известно, что и раньше наблюдались обмороки, было повышено кровяное давление, больной страдает сахарным диабетом и перед потерей сознания получил инсулин, обнаружена полная блокада сердца и т.п.). Для правильных действий врача и выведения больного из бессознательного состояния немедленное обследование больного и, если имеется такая возможность, проведение лабораторного исследования, имеют решающее значение.

Практически в большинстве случаев врач сталкивается с больным в бессознательном состоянии при следующих обстоятельствах: 1) врач обнаруживает больного уже мертвым (внезапная смерть, наступившая вслед за обмороком); 2) внезапное обморочное состояние у здоровых на вид людей или у больных заставляет окружающих вызвать врача; 3) в большинстве же случаев при постепенном развитии бессознательного состояния (возможно, и внезапного обморока) у больных с продолжительным заболеванием в одном из его периодов.

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

О *внезапной смерти* говорят в том случае, если здоровый на вид человек внезапно умирает без видимой причины. С точки зрения судебной медицины такую смерть необходимо отличать от *неожиданной смерти* (Burch, G. E. и De Pas-

quale, N. P., 1965), которая также наступает внезапно, но вызывается неожиданным осложнением известного заболевания. С практической точки зрения разницы здесь нет: в обоих случаях врач приходит к больному слишком поздно, чтобы поставить диагноз; диагноз ставится уже на основании результатов вскрытия. А в некоторых случаях причина внезапной смерти остается невыясненной и после вскрытия.

Внезапную смерть часто объясняют «параличом сердца», особенно, если возраст умершего, состояние его сосудов, возможно, наличие гипертонии, дают основание предполагать закупорку коронарных сосудов сердца. В этих случаях смерть наступает настолько быстро, что у больного не остается времени даже пожаловаться на боль в области сердца. Частой причиной смерти пожилых людей, которых находят утром в постели мертвыми, является инфаркт миокарда. Причиной смерти, наступающей во время определенной нагрузки (дефекации, полового акта, восхождения на гору), а также психического возбуждения, сильного волнения, эмоций в большинстве случаев также является инфаркт миокарда. В этих же условиях причиной смерти может быть кровоизлияние в мозг, тромбоз или эмболия сосудов мозга, разрыв аневризмы. При заболеваниях миокарда, сердечной декомпенсации, тромбозе сосудов сердца причинами внезапной смерти также могут быть фибрилляция желудочков и остановка сердца.

Вызвана ли смерть внезапным падением и ушибом головы или иным повреждением или же падение было следствием основного заболевания, которое привело к смерти, — этот вопрос решает судебно-медицинская экспертиза.

Более сложные проблемы возникают у врача в случаях смерти молодых людей, особенно детей. Внезапная смерть молодого больного во время операции под влиянием наркоза или шока когда-то объяснялась определенным предрасположением, свойствами его конституции.

Былое предположение о существовании «колимфатического статуса» оказалось необоснованным, в настоящее время это понятие вообще не упоминается.

Под *гипопластическим статусом* понимали гипoadрсению, недоразвитую аорту, суженные сосуды. Действительно, недоразвитая аорта может быть причиной внезапной смерти. У пожилых лиц среди причин внезапной смерти могут фигурировать острые заболевания органов брюшной полости, протекающие бессимптомно (перфорации, непроходимость кишечника, тромбозы, скроз поджелудочной железы и т.п.). Все эти факты были выявлены в ходе судебно-медицинской экспертизы. Чрезвычайно бурно протекающие острые инфекционные заболевания в течение нескольких часов могут привести к смерти, особенно у детей и пожилых людей. Такой трагический исход могут иметь гриппозные геморрагические пневмонии, гриппозный энцефалит, токсическая дифтерия, сепсис, вызванный менингококком.

Скоротечный менингококковый сепсис (*синдром Уотерхауса — Фридериксена*), протекающий без лейкоцитоза и нередко без менингеальных симптомов, но с кровоизлияниями в кожу, очень высокой температурой, дефибринационным синдромом, шоком и острой недостаточностью коры надпочечников, так же быстро может вызвать смерть от шока, как и двусторонние кровоизлияния в кору надпочечников, имеющие иную природу. Подобный синдром может развиваться при сепсисе, вызываемом пневмококком, стафилококком, палочкой Пфейффера, шоковое состояние может отмечаться при родовой травме, атеросклерозе, тромбозе надпочечниковой вены, приступе эпилепсии, электрошоке, чрезмерной даче антикоагулянтов и привести к смерти в результате двухстороннего кровоизлияния в кору надпочечников.

Причины внезапной смерти многочисленны. В таких случаях нет возможности провести дифференциальный диагноз и почти невозможно применить какое-либо врачебное вмешательство. Важно, чтобы врач при внезапной смерти пациента в первую очередь подумал о возможности травмы или отравления. Если

нет фактов, указывающих на эти две возможности, следует думать о следующих причинах смерти (Померанцев, В. Л., 1978), включая и вышеописанные.

Болезни сердца и сосудов: атеросклероз, окклюзия коронарных сосудов, «разрыв сердца» и обызвествленной аорты или ее аневризмы. При тяжелом склерозе коронарных сосудов внезапная смерть может наступить и без видимого даже на вскрытии инфаркта миокарда, в то же время при инфаркте миокарда смерть может быть вызвана массивной эмболией артериальных сосудов легкого. «Разрыв сердца» в большинстве случаев является инфарктом миокарда. Стеноз аорты, недостаточность сердечных клапанов сифилитического, реже ревматического происхождения также могут быть причинами внезапной смерти. Во всех этих случаях, как и при асистолии желудочков не всегда ясного происхождения, смерть может наступить внезапно при клинической картине коллапса. Внезапная смерть возможна и при значительном повреждении сердечной мышцы вследствие гипертиреоза.

Повреждение мозга: кровоизлияние в мозг на большом участке, эмболия сосудов головного мозга, опухоль, проникающая в жизненно важные центры мозга или вызывающая отек мозга, абсцесс, большая субдуральная гематома, бурно протекающий менингит или энцефалит, разрыв аневризмы сосудов мозга.

Инфекционные заболевания, если они протекают в тяжелой форме, резко токсичны (пневмония, грипп, менингит, дифтерия, сепсис).

Эмболия легочных артерий чаще является причиной внезапной смерти после операций, но может исходить из правой половины сердца. Эмболия наиболее часто возникает при тромбозе вен нижних конечностей или малого таза. У больных, длительное время находящихся на постельном режиме, эмболия может возникнуть и без видимого тромбоза вен нижних конечностей. При эмболии внезапно возникает одышка, острая боль в грудной клетке, больной бледнеет, затем становится цианотичным и на фоне коллапса в течение нескольких мгновений наступает смерть.

При внематочной беременности, неутолимом кровотечении из артерий желудка или кишечника, разрыве селезенки, других массивных кровотечениях смерть наступает при нарастающих симптомах шока и анемии.

Удушье также может быть причиной внезапной смерти: это состояние может быть вызвано опухолью, закрывающей просвет гортани, опухолью или аневризмой, выступающими в трахею или главный бронх, отеком гортани, отеком Квинке, значительным кровоизлиянием в легкое, внезапно набухшей шитовидной железой, быстро развивающимся отеком шеи при инфекционных заболеваниях, гнойными заболеваниями, опухолями средостения.

ОБМОРОК

Обморок сопровождается внезапной слабостью мышц и потерей сознания (Ebert, R. V., 1963). Почти во всех случаях причиной обморока является снижение кровообращения в мозге, снижение использования кислорода тканями, аноксия определенных мозговых центров. Главным симптомом является падение кровяного давления, бледность кожных покровов большого вследствие нарушения деятельности сосудисто-двигательных центров. Однако во многих случаях падение кровяного давления является непосредственной причиной обморока. Причиной же падения кровяного давления может быть несоответствие объема сосудов и циркулирующей крови, возникающее в результате сни-

жения количества циркулирующей крови или расширения сосудов. В обоих случаях принято говорить о *коллапсе*, в первом случае об *олигемическом*, а во втором — о *сосудисто-регуляторном*.

Коллапс не тождествен обмороку и не всегда сопровождается потерей сознания. Можно, например, наблюдать такую картину, когда лежащий больной в состоянии коллапса не чувствует себя особенно плохо, но стоит ему встать или даже только сесть, как он теряет сознание. Несмотря на все попытки разграничить понятия коллапса и шока, и до настоящего времени их не удалось точно разграничить и их определения меняются в зависимости от времени, места и особенностей состояния больного. У постели больного трудно решить, является ли данная недостаточность периферического кровообращения шоком или коллапсом, поэтому на практике *коллапсом* принято называть более легкую, доброкачественную, обратимую форму нарушения периферического кровообращения, а шоком — более тяжелую форму, опасную для жизни и иногда необратимую. Причиной обморока может быть не только нарушение периферического кровообращения. Он может быть вызван уменьшением систолического или минутного объема, а также недостаточностью оттока венозной крови. Обморок может быть вызван и изменениями центральной нервной системы. Различные попытки систематизации причин обморока не являются совершенными. Патогенетически можно различать следующие причины, изменения, ведущие к обмороку:

- 1) первичное нарушение сосудистой регуляции;
- 2) первичное уменьшение минутного объема;
- 3) первичное снижение количества циркулирующей крови;
- 4) заболевания центральной нервной системы, которые обычно вызывают продолжительную потерю сознания, а иногда и временную потерю сознания — обморок.

Коллапс и шок могут возникать при наличии первых трех состояний. Уже указывалось, что между обмороком и комой нельзя провести резкой границы: внезапная потеря сознания может оказаться временным состоянием, а может перейти и в глубокую, даже смертельную кому. Коллапс может быть началом необратимого шокового состояния.

Более легкие формы обморока могут длиться от нескольких мгновений до нескольких минут. Начальные признаки нарушения мозгового кровообращения больные обычно описывают как «головокружение». В действительности же речь идет не о головокружении, а о чувстве неуверенности, слабости, о том состоянии, когда окружающий мир теряет свои определенные очертания, у больного темнеет в глазах. Лицо бледнеет, конечности холодные, зрачки расширены, дыхание становится поверхностным, пульс учащенным, в некоторых случаях наблюдается значительная брадикардия, снижение артериального и венозного давления. Больной ощущает тошноту, иногда наблюдается рвота, и, наконец, он внезапно или медленно падает. В большинстве случаев до обморока еще остается время найти подходящее место, чтобы сесть или лечь, в отличие от эпилептического припадка, который застает больного врасплох. Однако и обморочное состояние может иногда быть столь внезапным, что при падении возникают серьезные травмы, как и при приступе эпилепсии. После обморока сознание восстанавливается постепенно, некоторое время ощущается тошнота, дыхание учащено, отмечается тахикардия.

Плохое самочувствие вплоть до обморока можно вызвать и у здорового

человека с помощью форсированного эксперимента Вальсальвы, а также использования гипервентиляции или применяя оба метода. У здорового человека спонтанный обморок возникает при сильном переутомлении, перенапряжении, а также вследствие бессонницы, голодания, длительного стояния на одном месте, сильной жары, духоты, нахождения в толпе, в помещении со спертым воздухом. Некоторые люди легко падают в обморок. В отличие от общезвестного из художественной литературы представления, это часто характерно для мужчин. Для многих людей, легко падающих в обморок, характерны высокий рост, астеническое телосложение, повышенная раздражимость, лабильность сосудистой моторики. В ответ на психическую травму, на сообщение о несчастье, смерти, при виде смерти, при наблюдении за ходом хирургической операции, при виде крови, в ответ на инъекцию, взятие крови, иногда при ощущении определенных запахов здоровые, крепкие мужчины могут падать в обморок, если вышеуказанное является для них необычным. Женщины склонны к обморокам в период беременности, однако если беременная женщина падает в обморок, всегда следует подумать о возможности кровотечения или внематочной беременности. Обморочное состояние, развивающееся во время травмы или под влиянием боли, можно назвать *посттравматическим коллапсом*.

Наиболее правильно рассматривать такие формы обморока с точки зрения вызвавших их механизмов. Если условия, при которых наступило обморочное состояние, известны, то в большинстве случаев распознавание причин обморока не представляет трудностей.

I. К первой группе причин обморока относятся *вазорегуляторные нарушения*.

а) *Вазомоторный паралич, вазодепрессорный обморок (психогенного характера)*. Обморок, наблюдающийся у лиц с лабильной вегетативной нервной системой, основан на нарушении иннервации сосудисто-двигательного центра. Поражение вазомоторного центра вызывает острую потерю сознания при различных инфекционных лихорадочных заболеваниях путем воздействий бактериальных токсинов, например эндотоксина грамотрицательных бактерий или септицемии. Это чаще всего наблюдается при брюшном и сыпном тифе, холере, дизентерии, скарлатине, малярии, дифтерии, гриппе, пневмонии, менингите. Сюда же можно отнести коллапс, развивающийся при перитоните. Кроме сосудисто-двигательного паралича при этом имеют место и другие явления (экссикоз, боль, вазовагальный рефлекс и т. п.). У пожилых людей высокая температура, озноб, например, при пиелите, холангите, восходящей инфекции, при гипертрофии предстательной железы и т. п. может вызвать обморочное состояние.

б) *Травматический шок*. Обычно при обмороках, связанных с травмой, потеря сознания вызывается не сотрясением мозга или шоком, а рефлекторным сосудисто-двигательным параличом с повышением тонуса блуждающего нерва на основе *вазовагального рефлекса*. Травматический коллапс на этой основе можно отнести и к предыдущей группе. Травмы живота (например, удар ногой или мячом во время игры в футбол) вызывают обморок рефлекторного характера. Для такого обморока характерно наличие брадикардии, уменьшение количества циркулирующей крови, падение артериального давления, развитие аноксии головного мозга. Травмы, протекающие с ушибом и разрушением тканей, которые возможны и при хирургических операциях, могут привести к истинному шоку. Под влиянием всасывания вызывающих шок веществ из по-

врежденных тканей поражаются капилляры, плазма отделяется от крови, количество циркулирующей крови снижается, все это приводит к возникновению коллапса.

Первым симптомом шока является снижение проницаемости тканей (гиперперфузия). Если это состояние продолжительно, то развивается общее поражение клеток. Шок может развиваться при уменьшении объема жидкости в организме (кровотечение, потеря жидкости, ожоги, экссудация и т. п.), может иметь кардиогенез, например, при инфаркте миокарда или при тяжелых нарушениях ритма сердца, нарушении проводимости, при препятствиях циркуляции крови (эмболия системы легочных артерий, тампонада сердца, расслаивающая аневризма аорты, миксома предсердия, шаровидный тромб предсердия и т. п.), может быть и нейрогенным (лекарственным, в результате повреждения позвоночника, ортостатическим и т. п.), а также инфекционным, токсическим, аллергическим, травматическим, эндокринным и др.

Клиническое понятие шока очень широкое. Но если «плевральный» или «перитонеальный» шок, возникающий при проколе или разрезе плевры или проколе брюшины, является, по сути, вазовагальным обмороком, то шок вследствие тяжелого потрясения от ужасного случая — обморок, вызванный вазомоторным коллапсом. Иной механизм возникновения анафилактического шока. Термин «шок» принято употреблять во всех случаях потери сознания, связанного с сильным острым воздействием (анафилактический шок, операционный шок, плевральный шок). Тяжелая клиническая картина, сопровождающая обширный инфаркт миокарда, также является шоковым состоянием (кардиогенный шок), более того, и тромбоз коронарных сосудов может начинаться с потери сознания. Понятия шока и коллапса, как уже упоминалось, разделить трудно. Коллапс сопровождается снижением артериального давления. При шоке падение давления встречается не в каждом случае. Само слово «шок» означает травму, потрясение. Но дать точные определения трудно. На практике укоренилось употребление не всегда логичных терминов: операционный шок, анафилактический шок, но анемический коллапс.

Клиническая картина шока — это картина тяжелого коллапса, при котором температура больного снижена, развивается бледный цианоз, постепенно ухудшается кровообращение, развивается тяжелая, необратимая потеря сознания. Признаками шока являются тяжелые изменения метаболизма: гипотермия, снижение тонуса мышц, изменение проницаемости сосудов, гиперкальцемия, гипохлоремия, гипергликемия, ацидоз, лейкопения с увеличением продукции молочной и пировиноградной кислоты, а позднее — лейкоцитоз, возникновение острых язв на слизистой пищеварительного тракта. *Синдром длительного раздавливания* (краш-синдром) — особая форма шока: характерно медленное развитие шока с тяжелым нарушением функции почек. *Анафилактический шок* распознается, только если известны условия его возникновения. Коллапс может сопровождаться появлением крапивницы, повышением температуры, носом, спазмами гладкой мускулатуры, одышкой, болями в суставах.

в) *Снижение тонуса мышц*, например во время наркоза или после него (*послеоперационный коллапс*), развивается при снижении регулирующей роли мышц в периферическом кровообращении или полном ее отсутствии, в результате чего снижается приток крови к сердцу со стороны крупных вен. Недостаток движения мышц является одной из причин обморока у лиц, вынужденных долго стоять на одном месте в напряженной позе (например, у солдат, стоящих в почетном карауле). Вследствие недостатка мышечной деятельности гидростатическое давление крови усиливается, большая часть циркулирующей крови скапливается в нижних отделах тела, в нижних конечностях, венозный отток уменьшается.

г) *Ортостатическое снижение тонуса*. При быстром изменении положения тела из горизонтального в вертикальное у некоторых лиц кровообращение не сразу приспособляется к новому положению тела, поэтому внезапное вставание может привести к обмороку. Ортостатическая гипотония (см. во втором

томе) при изменении положения тела (например, при утреннем вставании с постели) может вызвать ортостатический коллапс. После продолжительного постельного режима в стадии выздоровления также иногда наблюдаются ортостатические обмороки, как и при болезни Аддисона и Симмондса, которые обычно протекают с гипотонией. На склонность к ортостатической гипотонии указывает *симптом Шеллонга*: в лежачем положении кровяное давление выше, чем в положении стоя. Продолжительное стояние снижает кровяное давление. Этот симптом характерен прежде всего для недостаточности коры надпочечников, но отмечается во всех случаях ортостатической гипотонии. После симпатэктомии при отсутствии вазопрессорного рефлекса также развивается ортостатическая гипотония. Она может наблюдаться и при диабетической невропатии и спинной сухотке. У больных со значительно расширенными венами нижних конечностей в положении стоя наблюдается гипотония сосудов и застой циркулирующей крови, в результате которых может возникнуть обморок. Определенные препараты, снижающие кровяное давление, например метилдопа (допегит), измелин (санотенсин), успокаивающие препараты, антидепрессивные средства также могут вызывать ортостатические обмороки. Склонность к ортостатическому коллапсу может быть спровоцирована применением слабительных средств, диуретических препаратов, сильными поносами, а также всеми условиями, которые приводят к уменьшению количества жидкости в организме. *Хроническая ортостатическая гипотензия* является синдромом, который развивается в результате гибели преанглионарных автономных нейронов (см. второй том). *Обморок при ночном диурезе* наблюдается у пожилых людей, которые из-за позывов к мочеиспусканию внезапно встают ночью. Очевидно, в этом случае речь идет об ортостатической гипотонии, но возможно, что в возникновении обморочного состояния принимает участие и вазомоторный рефлекс, исходящий из мочевого пузыря. В качестве основы ортостатического синдрома был описан и гипербрадикинизм (Streeten, D. H. P. и соавт., 1972).

В конце беременности или во время родов наблюдается потеря сознания, сопровождаемая симптомами коллапса, она развивается в результате длительного лежания на спине. Если женщину переложить на бок, то симптомы тотчас же исчезают. Венгерские авторы рекомендуют название «синдром нижней полой вены» (Lemtis, H. и Seger, R., 1974; Pál, S., 1962), однако это название точнее отнести к случаям длительного перекрытия нижней полой вены (Berlin, L. и соавт., 1965). Механизм возникновения синдрома неясен. Возможно, речь идет о рефлекторном механизме или о каком-то сжатии нижней полой вены.

д) *Повышенная чувствительность каротидного синуса*. Об этой возможности следует думать в тех случаях, когда пожилые больные, страдающие атеросклерозом, внезапно теряют сознание. Обычно это происходит при наклоне головы назад (в парикмахерской во время бритья, при сушке волос, при рассматривании звезд, летящего самолета, во время фейерверка), а также под давлением узкого воротничка или при определенном движении.

Давление на синус (на шею на уровне угла нижней челюсти) и в нормальных условиях вызывает снижение кровяного давления, брадикардию, периферическое расширение сосудов, при патологически же чувствительном синусе механическое раздражение его вызывает значительное снижение кровяного давления и иногда может на время остановить сердце. Человек падает без сознания, пульс не прощупывается или сильно замедлен, кровяное давление значительно снижено, возможны судороги, особенно при *вагальном* и депрессорном типе.

Одним из видов обморока от раздражения каротидного синуса является *вагальный* (кардиальный) *обморок*, для которого характерна значительная брадикардия, возможна асистолия и снижение кровяного давления. Другой вид — *вазодепрессорный обморок*, для которого характерно снижение кровяного давления без брадикардии; наблюдается он главным образом у пожилых людей. Третий вид этого состояния — *церебральный обморок* без брадикардии и снижения кровяного давления.

Диагноз повышенной чувствительности каротидного синуса ставится на основании пробы с надавливанием, данных ЭКГ и измерения артериального давления. Нельзя применять двустороннее и сильное сдавление синуса, так как в результате препятствия току крови в сторону мозга независимо от чувствительности синуса это может вызвать *обморок*.

В большинстве случаев причиной повышенной чувствительности каротидного синуса является атеросклероз, реже — расположение опухоли, лимфомы вблизи синуса. Обморок церебрального типа наблюдается редко, он развивается при закупорке сонной артерии противоположной стороны в результате сильного давления. Обморочное состояние следует отличать от состояния при эпилептическом приступе. При обмороке в результате повышенной чувствительности каротидного синуса продромального периода нет, больной после короткого обморока чувствует себя хорошо. Приступ вагусного типа можно быстро снять или предупредить применением атропина. Вазодепрессорный обморок снимается только адреналином. Этот тип обморока сопровождается приступами тошноты, головокружением, слабостью.

II. Обморок, в большинстве случаев сердечного происхождения, сопровождающийся *снижением минутного объема крови*, чаще всего вызывается *полной блокадой сердечной проводимости*. Эта тяжелая форма обморока чаще всего наблюдается у пожилых людей, страдающих атеросклерозом: внезапно прекращается проводимость из предсердия в желудочек, автономные центры желудочка при этом не сразу включаются. Развивается асистолия, *приступ Адамса—Стокса*. Больной внезапно теряет сознание, падает, лицо его чрезвычайно бледнеет, затем становится цианотичным, корнеальный рефлекс не вызывается, вены шеи наполнены, пульс не прощупывается, тоны сердца не выслушиваются. Если возникает автономная деятельность желудочков сердца, то сердце сокращается с частотой 30—40 ударов в минуту, больной медленно приходит в себя.

Во время приступа редко предоставляется возможность снять ЭКГ, однако нарушение проводимости, предсердно-желудочковая блокада и диссоциация могут обосновать предположение, что потеря сознания вызвана приступом Адамса—Стокса. Если приступ повторяется несколько раз, то появляется возможность зарегистрировать ЭКГ во время приступа, точно установить асистилию. Асистолия иногда может быть вызвана и временной фибрилляцией желудочков. Возможно, что предсердно-желудочковая блокада возникает только во время приступа. В положении стоя потеря сознания следует за асистолией быстрее (4—8 с), чем в положении лежа (12—15 с). Приступы могут следовать один за другим через более или менее короткие промежутки времени. После асистолии, продолжающейся в течение 12 с, к потере сознания могут присоединиться и спазмы, указывающие на *синдром Адамса—Стокса—Морганьи*. Этот приступ отличается от приступа эпилепсии тем, что при последнем пульс больного и кровяное давление нормальные. После приступа Адамса—Стокса больной приходит в себя, не засыпает, не сонлив.

У пожилых людей эта форма потери сознания встречается более часто не только потому, что у них значительно чаще наблюдаются нарушения проводимости сердца, но и потому, что у молодых людей при возникновении полной блокады быстрее вступает в строй регуляция проводимости на более низком

уровне. Известны факторы, способствующие появлению этого синдрома: гипокалиемия, дивертикул пищевода, опухоль средостения, повышенная чувствительность каротидного синуса, языко-глочная невралгия, заболевания легких и плевры. Однако под влиянием указанных факторов чаще развивается синусопредсердная, а не предсердно-желудочковая блокада. При полной блокаде в венах шеи можно ощутить наличие мелких волн, они отсутствуют в том случае, если приступ Адамса—Стокса вызван фибрилляцией желудочков.

Снижение минутного объема крови наблюдается и при таких пороках сердца, когда временами в большой круг кровообращения и в сосуды мозга не поступает достаточного количества крови. К таким порокам относится в первую очередь *стеноз в области дуги аорты*, при наличии которого приступы обморочного состояния могут повторяться в большинстве случаев уже под влиянием небольшого напряжения. При этом постоянная недостаточность кровообращения отсутствует. Реже наблюдаются обмороки при *митральном стенозе*.

Автор наблюдал больного с повторными приступами потери сознания, которого в течение длительного времени амбулаторно лечили от эпилепсии, а затем в клинике после обнаружения холелитиаза ему был удален желчный пузырь. При этом тщательного обследования сердца проведено не было. Позднее у больного выслушали шум открытия клапанов при отсутствии характерной конфигурации сердца. Этот факт послужил стимулом для проведения соответствующих кардиологических исследований. Был выявлен митральный стеноз. После оперативного лечения этого порока у больного исчезли приступы потери сознания.

Студенистый тромб, находящийся в левом предсердии и развившийся вследствие митрального стеноза, может иногда провисать в отверстие сердца и закрывать его, вызывая анемию мозга и внезапную потерю сознания. *Шаровидный тромб* может вызывать не только комплекс симптомов обморочного состояния (потерю сознания, цианоз, падение кровяного давления), но и периферические симптомы, как цианоз кончика носа или ушей, реже цианоз и гангрену кончиков пальцев. Сходные симптомы вызывает *миксома* сердца (Котова, Д. Н. и соавт., 1979; Розенберг, В. Д., 1979), а также иные опухоли и метастазы опухолей в сердце. Для опухолей предсердия очень характерно возникновение обморочного состояния при положении стоя.

Среди врожденных пороков сердца приступы потери сознания наиболее характерны для тетрады Фалло и для транспозиции больших сосудов, особенно при физическом напряжении. При этом содержание кислорода в периферической крови настолько снижается, что развивается гипоксия мозга. При пороках сердца, которые сопровождаются шунтом справа налево, физическое напряжение, давление на каротидный синус (эксперимент Вальсальвы) легко провоцируют обморок в результате недостатка кислорода.

Уменьшение минутного объема крови является причиной развития обморочного состояния при *тампонаде сердца*, *легочной эмболии* и *пароксизмальной тахикардии* различного происхождения. Тампонаду сердца может вызывать остро возникающий перикардиальный экссудат или травма, а также гемоперикард вследствие разрыва сердца. Легочная эмболия вызывает коллапс, шок не только вследствие затруднения кровообращения, но и путем вазомоторных рефлексов. При пароксизмальной тахикардии, особенно во время приступа фибрилляции, время диастолы настолько сокращается, что наполнение желудочков происходит неполно, и поэтому систолический объем крови бывает мал. Серия *экстрасистол* также может приводить к обморочному состоянию. В последних случаях изменения ЭКГ часто могут быть обнаружены только во время приступов.

Уже упоминалось, что *инфаркт миокарда*, особенно у пожилых больных, может проявиться в виде обморока, потери сознания. Возникновение инфаркта часто сопровождается шоком, вследствие рефлекса Бецоля—Яриша развивается брадикардия, возможное возникновение полной блокады и быстро развивающаяся гипотония вслед за начальной гипертонией приводят к анемии мозга. В этих случаях характерные для инфаркта миокарда боли могут отсутствовать, больной теряет сознание, и диагноз инфаркта может быть поставлен только с помощью ЭКГ и лабораторных исследований. При тяжелых формах инфаркта может также вторично развиваться *кардиогенный шок*.

Очень сильные боли в брюшной или в грудной полости в сочетании с потерей сознания и симптомами поражения нервной системы могут вызвать подозрение на расслаивающую аневризму аорты (Pálóssy, B. и Kaló, E., 1973). При любой форме *острой сердечной слабости* может возникнуть потеря сознания. В таких случаях давление в венах в отличие от коллапса других форм всегда повышается. У 20% больных, страдающих *первичной легочной гипертензией*, также отмечаются обморочные состояния. Физическое напряжение у этих больных сначала вызывает боли в надчревной области, головокружение, слабость, тошноту, рвоту, спастические боли в животе, а затем потерю сознания. Если у таких больных не выявлен стеноз аорты или порок сердца, то следует искать расширение легочной артерии, изменение второго тона на легочной артерии и гипертрофию правого желудочка.

Почти не представляет диагностических трудностей кратковременная потеря сознания — *обморок при кашле* (Mertsch, H. и Müller, K. 1968), описанный еще Charcot под названием “*vertige laryngé*”. Иногда этот обморок вызывает подозрение на другие заболелания. Он возникает чаще всего во время кашля, реже — во время смеха, рвоты или дефекации, обычно при повышенном напряжении, чаще всего у мужчин среднего возраста, полных, неумеренно курящих, любящих покушать и выпить. Как правило, они страдают болезнями верхних дыхательных путей, например хроническим бронхитом, который сопровождается кашлем. Вероятно, что во время кашля повышенное давление в грудной полости снижает количество венозной крови, поступающей в сердце. Возникает феномен, сходный с тем, который имеет место при опыте Вальсальвы. Потеря сознания длится лишь в течение нескольких мгновений и сопровождается амнезией.

Карцинома бронха также может вызывать обморок, если сдавливает блуждающий нерв. Следует знать, что брадикардия и приступы потери сознания могут быть ранними симптомами карциномы бронха.

При цереброваскулярных заболеланиях обмороки не являются частым симптомом. При *синдроме дуги аорты* («болезнь отсутствующего пульса») обморочное состояние возникает в результате снижения кровоснабжения мозга (см. стр. 587), а при *subclavian steal syndrome* обморок иногда возникает во время поворота головы (см. стр. 581). Нарушения развития шейного отдела позвоночника, например *синдром Клиппеля—Фейля* или *шейный спондилоартроз*, вызывают обморочные состояния при определенных позициях в результате сдавления артерии позвоночника.

III. К третьей группе внезапных потерь сознания относятся состояния, возникающие в результате снижения количества циркулирующей крови, чаще всего при кровотечениях или эксикозе.

а) Внезапное значительное *кровотечение*, ведущее к внезапному уменьшению количества циркулируемой крови, вызывает снижение кровяного давления и

обморок. Такие кровотечения могут наблюдаться вследствие разрыва варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени, при язве или опухоли желудка, при разрыве аневризмы, при разрыве селезенки или иных внутренних органов (*внутрище кровоизлияния*), при опухоли печени, разрыве трубы во время внематочной беременности и т. п. В развитии обморочного состояния, естественно, могут играть роль и другие факторы, рефлекторные и шоковые, например раздражение брюшины при внематочной беременности. Обмороку предшествует внезапно возникающая и быстро нарастающая слабость, плохое самочувствие, бледность, могут появиться местные признаки кровотечения, например кашель, переходящий в кровохарканье, боли в животе. Кровотечению при язве могут предшествовать длительные боли в области желудка, но часто оно возникает и без предварительных жалоб, бывает, что такой больной не знает и о наличии у него язвы. При разрыве варикозно расширенных вен пищевода или желудка обычно бывает известно, что больной страдает циррозом печени (желтуха, асцит, кожные и другие проявления). Спонтанный разрыв селезенки наблюдается при травмах или связан с известным заболеванием больного (например, с малярией, гемофилией, карциномой, лейкозом, мононуклеозом и т. п.). В значительной части острых кровотечений предшествующие заболевания и сведения о них отсутствуют.

Непосредственно после кровотечения количество эритроцитов и гемоглобина в крови значительно не изменяется, так как концентрация циркулирующей крови меняется не сразу. Обычно повышается только число лейкоцитов и тромбоцитов. Однако очень скоро циркулирующая кровь разжижается за счет внеклеточной жидкости, количество эритроцитов, гемоглобина и гематокрита быстро снижается, но в большинстве случаев не настолько, чтобы указать на истинное состояние больного. Наиболее достоверные сведения в таких случаях дает исследование гематокрита.

Даже большое кровотечение не всегда вызывает потерю сознания, так как механизмы регуляции (сокращение сосудистого русла, всасывание интерстициальной жидкости и т. п.) могут поддерживать кровообращение. Больной может хорошо себя чувствовать в положении лежа, однако при движении, вставании, даже при попытках сесть он может потерять сознание. Значительное кровотечение вызывает внезапную смерть только при разрывах крупных сосудов, аневризмы или сердца. Анемия, развивающаяся постепенно, реже ведет к возникновению обморочного состояния любой формы. Этот факт указывает на большую роль регуляторных механизмов. Среди них важное значение имеет поддержание объема плазмы (увеличение минутного объема крови, снижение времени кровообращения, увеличение частоты сокращений сердца и учащение дыхания) и повышение содержания органического фосфата в эритроцитах. Повышение содержания 2,3-дифосфоглицерата способствует тому, что притяжение гемоглобина к кислороду снижастся, гемоглобин легче отдает кислород тканям при анемии, чем в обычных условиях. Особенно бросается в глаза хорошее общее состояние больных, страдающих пернициозной анемией. Этот факт можно объяснить отчасти относительно высоким содержанием гемоглобина, отчасти же вышеупомянутыми компенсаторными механизмами.

б) *Большая потеря жидкости* наблюдается при поносе (холероподобный гастроэнтерит, холера, дизентерия), особенно со рвотой (стеноз привратника желудка, кишечная непроходимость), при потере солей (криз при болезни Аддисона, диабетическая кома). Потеря жидкости вызывает олигемию и соответствующие изменения в концентрации крови, а снижение объема циркулирующей

крови сопровождается гипотонией и коллапсом, который может переходить в шоковое состояние. Однако в развитии бессознательного состояния в этот период принимают участие и другие факторы. Так, например, у больного с заболеванием, вызвавшим понос, развивается переполнение кровью органов брюшной полости, которое само по себе вызывает коллапс вследствие олигемии. В других случаях, например при кишечной непроходимости, в возникновении обморока играет роль развитие шокового состояния. В таких случаях, зная о наличии основного заболевания, нетрудно найти причину обморочного состояния больного. Экзикоз, особенно у пожилых людей, приводит к быстрому развитию бессознательного состояния.

При этих видах обморочного состояния для правильного лечения особенно важно выяснение причины обморока. При кровотечениях количество клеточных элементов крови (о лейкоцитозе и тромбоцитозе уже упоминалось), содержание гемоглобина и белков снижается, а при экзикозе вследствие гемоконцентрации количество эритроцитов в 1 мм^3 , выраженного в процентах гемоглобина, и содержание белка и гематокрит повышаются. При шоке вследствие токсикоза капилляров количество клеточных элементов повышается по отношению к объему циркулирующей крови, а содержание белков плазмы снижается или остается без изменения, потому что белки покидают циркулирующую кровь. На основании вышесказанного при кровотечениях необходимо переливание цельной крови, при экзикозе — введение жидкости (физиологического раствора поваренной соли, если нужно, дополненного солями калия или натрия), при шоке — введение плазмы.

IV. Обморок, вызванный заболеваниями *первой системы* или иными причинами, обычно бывает длителен. В этих случаях говорят об *отсутствии сознания*, а не о его потере, не об обмороке. Эти состояния частично будут рассмотрены при описании заболеваний центральной нервной системы, которые сопровождаются гипервентилиционными, тетаническими и иными изменениями сосудов головного мозга, частично же — при описании обмороков у больных, страдающих эпилепсией и истерией.

Принципы дифференциального диагноза обморочных состояний

Первым и весьма важным моментом при проведении дифференциального диагноза бессознательного состояния является исключение эпилепсии (об этом см. в специальном разделе).

Только после этого можно продолжить обследование больного. Бледность кожных покровов с присоединением цианоза, учащенное дыхание, одышка, переполнение подкожных вен груди, шеи, указывают на сердечное происхождение обморочного состояния. Нарушение периферического кровообращения вызывает побледнение больного, но без цианоза, одышка также не выражена, и вены шеи и груди чаще всего незаметны. Если обморок является следствием заболевания головного мозга, то лицо больного бывает красным, а дыхание замедленным и хриплым. Если частота пульса превышает 150 ударов в минуту, то причиной обморока может быть пароксизмальная тахикардия или фибрилляция сердца. При пульсе около 40 ударов в минуту с помощью ЭКГ следует дифференцировать следующие заболевания: полную предсердно-желудочковую блокаду и брадикардию вследствие атеросклероза, установить, идет ли речь о приступе Адамса—Стокса или о нейрогенно-рефлекторной брадикардии. Вы-

сокое кровяное давление указывает на гипертоническую энцефалопатию, а низкое — на иные причины обморочного состояния. В большинстве случаев, к сожалению, врач видит больного не во время обморока, а после того, как больной уже пришел в себя. В таких случаях правильный диагноз может быть поставлен только на основании рассказа о явлениях, предшествовавших обмороку, и сведений о течении приступа.

Внезапный обморок может указывать не только на наличие эпилепсии, но также на ортостатическую гипотонию, приступ Адамса—Стокса, повышенную чувствительность каротидного синуса. Причиной постепенного развития обморочного состояния, протекающего на протяжении нескольких минут, может быть гипервентиляция и гипогликемия. Обморок, происшедший в период физического перенапряжения, может быть связан с аортальным стенозом, а также с сужением левого венозного отверстия сердца. У пожилых лиц перенапряжением может быть вызван даже ортостатический коллапс. Обмороки в результате повышенной чувствительности каротидного синуса или ортостатической гипотонии зависят и от положения тела больного.

Обмороку, связанному с эктопическим ритмом, предшествует сердцебиение, при судорожных состояниях — склонность к спазмам, онемение рук, при гипогликемии — повышенное потоотделение и чувство голода. Эпилептическим приступам часто предшествует аура. При истерических приступах не наблюдаются ни нарушение кровообращения, ни иные изменения.

Очень кратковременным бывает обморок, вызванный повышенной чувствительностью каротидного синуса, энцефалопатией или приступом Адамса—Стокса, а также связанный с сосудисто-регуляторными изменениями.

Ценным средством при постановке диагноза может служить проба с искусственно вызванным обморочным состоянием, например с помощью глубокого дыхания в течение 2—3 минут, надавливания на каротидный синус, эксперимента Вальсальвы, а также измерения кровяного давления у больного в положении лежа и стоя. При указанном исследовании больного важна не сама провокация обморочного состояния, а выявление того, похоже ли это состояние на ранее наблюдавшийся приступ. При постановке точного диагноза важная роль отводится и данным ЭКГ и ЭЭГ.

ДЛИТЕЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ. КОМА

Все усилия врача должны быть направлены на то, чтобы как можно скорее вывести больного из бессознательного состояния, — это относится как к длительной потере сознания, так и к короткому обмороку. Он, не теряя времени и учитывая необходимые вмешательства, должен срочно дифференцировать следующие возможные причины:

а) при внезапном коротком обмороке заболевания, приведшие к нему (см. выше);

б) заболевания, при которых первоочередной задачей является обеспечение абсолютного покоя больному, полной неподвижности (например, при кровоизлиянии в мозг);

в) травмы: такие больные из-за возможно необходимого оперативного вмешательства должны быть направлены в хирургическое отделение (например, из-за необходимости трепанации черепа при менингеальных кровоизлияниях, переломе черепа и т. п.);

г) отравления: первоочередной задачей является промывание желудка, введение нейтрализующих средств, дача кислорода;

д) аутоинтоксикации: специфическое лечение, необходимое для спасения жизни больного (например, инфузия инсулина и соответствующего солевого раствора при диабетической коме, дача сахара при гипогликемической коме).

Для быстрой дифференциации этих возможностей необходимо на основе анамнестических данных ответить на следующие вопросы: перенес ли больной травму (сотрясение мозга, его ушиб, внутричерепные кровоизлияния, после которого мог образоваться абсцесс, менингоэнцефалит и т. п.). Страдал ли больной продолжительным заболеванием, которое в последней своей стадии привело к развитию бессознательного состояния (например, туберкулезный менингит, желтая атрофия печени, карциноматоз и другие)? Принимал ли больной в большом количестве какое-либо лекарство или снотворное, ел ли грибы? Подвергался ли влиянию какого-либо газа (например, углекислого)? Были ли у больного раньше жалобы на боли в сердце, наблюдалась ли повышенное кровяное давление? Жаловался ли больной раньше на головные боли, отмечались ли симптомы расстройств центральной нервной системы (это необходимо для исключения возможности кровоизлияния в головной мозг, энцефалита, опухоли мозга, размягчения головного мозга)? Страдал ли больной заболеваниями почек, сахарным диабетом, заболеваниями печени, были ли у него жалобы, указывающие на эти заболевания (жажда, большое количество мочи, похудание, желтуха и др.)? Наблюдалась ли у больного приступы потери сознания, судороги и ранее (возможность эпилепсии)? Жаловался ли больной на что-нибудь перед потерей сознания?

После выяснения анамнеза больного обследуют. Важно, чтобы обследование было тщательным, исчерпывающим. Целенаправленное лечение после основательного обследования гораздо эффективнее срочной политерапии. При обследовании больного следует непременно обращать внимание на следующее (Померанцев, Б. Л., 1978).

Цвет лица (покраснение, бронзовый оттенок, бледность, цианоз, тусклость кожных покровов, желтый, серовато-землистый цвет); *частота, глубина и ритм дыхания* (Чейна—Стокса, Биота, Куссмауля и др. типы дыхания); следы возможной травмы головы (исследовать нос и уши: не выделяется ли из них кровь или ликвор); запах ацетона, специфический запах изо рта, запах при уремии, болезни печени. Необходимо исследовать сердце, артериальное давление и пульс, попытаться выявить следы или место прикуса на языке, определить размер зрачков, их форму, установить наличие корнеального рефлекса, определить световую реакцию, рассмотреть лицо больного (не асимметрично ли оно), исследовать глаза, тонус мышц конечностей, определить брюшные, коленные, ахилловы и др. рефлексы. Необходимо и исследование глазного дна, проведение анализа мочи, взятой катетером, измерение температуры тела больного. Если после этих исследований не удастся прийти к определенному заключению, то нужно провести анализ спинномозговой жидкости, обращая внимание на ее давление. Если это возможно, то следует определить содержание сахара в крови, количество натрия, калия, билирубина и аммония в сыворотке крови, провести анализ крови, снять ЭКГ и, если предполагается мозговая форма малярии, определить наличие плазмодиев в крови.

Если у больного, потерявшего сознание, обнаруживают изменение со стороны центральной нервной системы и если эти изменения асимметричны, то многочисленные причины бессознательного состояния сужаются до группы заболеваний центральной нервной системы, и дальнейшие действия врача уже имеют определенное направление.

Среди заболеваний центральной нервной системы, которые вызывают развитие бессознательного состояния, в первую очередь будут рассмотрены нарушения травматического происхождения, которые, как правило, не характеризуются асимметрией.

Если больной получил тупой удар в голову, то развитие бессознательного состояния не сопровождается очаговыми нарушениями, так как временное прекращение мозговой деятельности должно быть связано с острой деформацией мозгового вещества, структурно-молекулярной травмой и нарушением кровообращения. Это обратимое состояние без видимого повреждения характерно для *сотрясения мозга*, но оно не может быть всегда разграничено, особенно с клинической точки зрения, от *ушиба головного мозга* (контузии), когда повреждение видно. Тупой удар в голову обычно вызывает сотрясение мозга, если голова человека не фиксирована. Если же голова фиксирована, то чаще происходит ушиб. В большинстве случаев контузия происходит напротив места воздействия. Внезапное изменение давления воздуха (взрывная волна) также вызывает сотрясение мозга.

Сотрясение мозга. Обычно основным симптомом является расстройство сознания. Бессознательное состояние может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Перед потерей сознания возможно появление рвоты, шума в ушах, головокружения. Мышечный тонус при потере сознания значительно снижается, лицо бледнеет, глаза закрываются, зрачки расширяются, напряжены, рефлексы не вызываются, дыхание глубокое, иногда редкое, но пульс полный, хорошо прощупывается, в большинстве случаев определяется брадикардия. Кровяное давление чаще снижается, в то время как при органических поражениях, например при кровотечении, оно обычно повышается. При тяжелом сотрясении головного мозга конечности пострадавшего холодные, влажные, температура тела снижена, наблюдается непроизвольное выделение мочи и кала, дыхание с паузами, пульс почти не пальпируется. Обнаруживается временный лейкоцитоз (20 000—30 000 лейкоцитов).

Легкое сотрясение головного мозга вызывает потерю сознания, продолжающуюся несколько минут. Если пострадавший не приходит в себя в течение часа, то, по всей вероятности, имеет место контузия головного мозга. Обычно сознание возвращается медленно, постепенно, для сотрясения мозга характерна *ретроградная амнезия*: пострадавший не помнит о событиях, предшествовавших травме, о факторах, вызвавших ее. После возвращения сознания часто наблюдается период сумеречного состояния, наличие таких симптомов, как повышенная потливость, склонность к тахикардии, гипотония, гипорефлексия, возбуждение вестибулярного аппарата, нистагм.

Вначале бессознательное состояние при сотрясении головного мозга бывает трудно отличить от такого состояния, вызванного другими травмами, поэтому диагноз сотрясения мозга может быть поставлен только на основании характерного клинического течения. Бессознательное состояние, вызванное травмой головного мозга, может сопровождаться гипергликемией, даже гликозурией,

обнаружение этих изменений может привести к ошибочному диагнозу кровоизлияния в головной мозг, диабетической комы или энцефалита.

Ушиб головного мозга характеризуется развитием очаговых симптомов. Вероятность ушиба головного мозга увеличивается при длительной потере сознания. Спастический гемипарез указывает на поражение коры головного мозга, а тетраплегия — на поражение ствола головного мозга. При этом могут наблюдаться гемианопсия, нарушения речи, монопарез и т. п. В большинстве случаев у пострадавшего повышается температура, рефлекс асимметричны. Тяжелая травма головного мозга может вызвать состояние *децеребрации*. При этом состоянии наблюдается типичное вынужденное положение конечностей (типа Вернике — Манна), паралич, тонические судороги конечностей, содружественная девиация глазных яблок, тяжелые нарушения дыхания и сердечной деятельности.

Если после травмы пострадавший не потерял сознание, а также если после кратковременной потери сознания, вызванной сотрясением головного мозга, он быстро пришел в себя, но через определенное время у него отмечаются тяжелые симптомы поражения головного мозга: рвота, головная боль, брадикардия, застойный сосок, а также повторная потеря сознания, то следует предполагать, что травма вызвала *отек мозга*.

Наличие крови в спинномозговой жидкости не всегда свидетельствует о кровоизлиянии в субарахноидальное пространство, возможно и повреждение мягкой мозговой оболочки. При сотрясении мозга ликвор всегда бывает чистым.

Если из носа или ушей пострадавшего течет кровь или ликвор, то это означает, что бессознательное состояние вызвано травмой, произошел перелом черепа.

Потерю сознания после травмы головы может вызвать кровотечение из артерий или вен головного мозга. Внутричерепное кровоизлияние может быть как интра-, так и экстрадуральным. Принято говорить о *посттравматических кровоизлияниях*, однако на деле эти кровоизлияния происходят во время травмы, и только симптомы, которые они вызывают, развиваются медленно, параллельно с развитием гематомы и ее ростом. Возможно, что эти симптомы развиваются, когда к больному начинает возвращаться сознание, в таком случае перед появлением этих симптомов нередко наблюдается период ясного сознания. На кровоизлияние после травмы указывает в первую очередь ухудшение общей клинической картины.

Наиболее часто отмечается *эпидуральное кровотечение*, которое происходит из средней менингеальной артерии. Венозное кровотечение наиболее часто возникает из верхнего продольного синуса или из впадающих в него вен. Вследствие этого развивается *субдуральная гематома*.

Симптомы, вызванные кровоизлиянием, могут появиться спустя несколько часов или даже дней после травмы. Перед появлением этих симптомов можно наблюдать у больного состояние возбуждения (травматический делирий). Эпидуральное кровоизлияние вызывает глубокую кому, перед началом которой больной в большинстве случаев лежит на боку, с подтянутыми к животу коленями, его сильно раздражает свет и шум, ему трудно говорить. Зрачок на стороне кровоизлияния в большинстве случаев расширен вследствие повышения давления на глазодвигательный нерв. Другими симптомами являются головная боль, высокая температура, беспокойство. Отек головного мозга, вызывающий эти симптомы, можно снять люмбальной пункцией и дегидратацией. Исследование глазного дна может выявить отек соска на стороне поражения.

Формулирующаяся и растущая гематома приводит к параличам, обычно — к гемипарезам. Кровяное давление повышается, кровоснабжение продолговатого мозга улучшается, уменьшается раздражение сосудодвигательного центра, затем кровяное давление вновь падает. Вследствие этого снова ухудшается кровоснабжение продолговатого мозга. Одно из клинических проявлений этой периодичности — дыхание Чейна—Стокса — характерно для экстрадурального кровоизлияния. Следует, однако, заметить, что эпидуральные кровоизлияния только в одной трети случаев имеют типичное течение. Повреждение средней артерии мозговой оболочки и возникновение при этом эпидуральной гематомы происходит при переломах в височно-теменной части черепа. Точный диагноз возможен с помощью ангиографии.

Субдуральная гематома возникает, если кровь собирается между твердой мозговой оболочкой и полушарием, а также в субдуральных лимфатических пространствах. Нередко такая гематома бывает двухсторонней. Она может возникнуть и в результате относительно небольшой травмы. Характерно, что ее формирование и развитие могут происходить очень медленно, симптомы могут отмечаться только спустя несколько недель после травмы. После периода, протекающего с головными болями и, возможно, психическими нарушениями, появляются симптомы, указывающие на повышение внутричерепного давления. У пожилых людей они могут отсутствовать. Главным симптомом является спастический гемипарез. Возможно также постепенное развитие коматозного состояния различной глубины. До развития необратимой комы к больному несколько раз возвращается сознание. Иногда отмечается паралич глазных мышц и нарушения реакции зрачка. Если симптомы гематомы развиваются в течение первой недели после травмы, то говорят об *острой* субдуральной гематоме, если в течение 8—21 дня после травмы, — то о *подострой*; *хроническая* субдуральная гематома дает симптомы спустя много недель или даже месяцев после травмы. Клиническая картина хронической субдуральной гематомы может имитировать развитие опухоли мозга. Поражение легко определить с помощью ангиографии. Вдоль костной стенки черепа можно выявить дефект наполнения сосудов.

Распознавание субдуральных гематом может быть затруднено как их длительным течением, так и тем, что больные забывают о происшедшей травме, но, несмотря на это, следует стремиться к постановке раннего диагноза, так как удаление, дренаж возникшего кровоизлияния, вернее содержимого кисты, возникшей на этом месте, может спасти жизнь больному и привести к полному его выздоровлению.

Внутричерепные кровоизлияния могут иметь любую локализацию. Некрозы участков головного мозга, сопровождающие его ушиб, сочетаются с петехиями, возможна гематома височной доли мозга с симптомами опухоли, проникающая в желудочек головного мозга. Внутричерепные кровоизлияния наблюдаются обычно после травм у больных атеросклерозом и другими заболеваниями сосудов, а также у алкоголиков, они чаще встречаются у пожилых людей.

В старых руководствах описывается *внутренний геморрагический пахименингит* — болезнь, отмечающаяся при хронических лейкозах, алкоголизме, свинцовых отравлениях, атеросклерозе, солнечном ударе и выражающаяся появлением грануляций на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки. Симптомы этого состояния сходны с таковыми при хронической субдуральной гематоме, однако травмы в анамнезе нет и симптомы более легкие. Автор не встречался с такой клинической картиной. В современных руководствах по дифференциаль-

ной диагностике ее уже не описывают. Возможно, что речь идет о геморрагическом диатезе, так как характерным для этого состояния считалось наличие ксантохромного ликвора. Подобное заболевание с очаговыми симптомами при алкогольном циррозе печени описывалось и под названием пахименингоз.

Итак, для *сотрясения мозга* характерна потеря сознания сразу после травмы и отсутствие очаговых симптомов, для ушиба — бессознательное состояние дольше часа или наличие очаговых симптомов даже при неполной потере сознания, для кровоизлияния в мозг — развитие симптомов поражения головного мозга после начальной потери сознания и следующим за ней периодом его прояснения без каких-либо жалоб.

У пожилых людей потеря сознания с симптомами поражения центральной нервной системы возникает и без травмы, чаще всего в результате *апоплексии*. Симптомы, сходные с таковыми при кровоизлияниях, дает *эмболия* или *тромбоз* сосудов головного мозга.

Апоплексия почти всегда является односторонним поражением, при ней выявляется неврологическая асимметрия, о которой уже сообщалось. При апоплексии больные — обычно пожилые люди, страдающие гипертонией, — впадают в бессознательное состояние. Диагноз апоплексии в значительной степени достоверен, если тонус мышц конечностей различен (после поднятия одна конечность падает более тяжело, другая опускается более медленно), глазные яблоки повернуты в сторону, противоположную параличу (как и голова больного). Если, однако, речь идет об экстрадуральном кровоизлиянии или если кровь проникла в желудочки мозга, то отмечается девиация в сторону, пораженную параличом, а не в сторону очага поражения (в этом случае паралич носит спастический характер, конечности ригидны). При апоплексии одна сторона рта больного оттянута в непораженную сторону, выявляется рефлекс Бабинского, брюшной рефлекс на стороне паралича отсутствует, корнеальные и зрачковые рефлексы на разных сторонах неодинаковы (при апоплексии, в отличие от любых других форм коматозного состояния, корнеальный рефлекс отсутствует только на пораженной параличом стороне), на стороне очага поражения головного мозга зрачок более расширен.

При бессознательном состоянии, когда нет произвольных движений конечностей, трудно определить наличие атонического или спастического паралича, установить симметрию или асимметрию. Иногда больной и в бессознательном состоянии производит некоординированные движения, но только конечностями здоровой стороны. Если на короткое время закрыть нос и рот больного и тем самым заставить его произвести глубокий вдох, то можно отметить отставание дыхательных движений грудной клетки на парализованной стороне.

Апоплексическому удару предшествуют жалобы на головную боль, тошноту, плохое самочувствие, однако, если причиной апоплексии является кровоизлияние или эмболия, то потеря сознания возникает внезапно. При этом лицо больного становится синюшно-красным, кожа — влажной от выступившего пота, дыхание хриплым, артериальное давление повышено, пульс наполненный, частый, напряженный. Часто апоплексия наступает во время физического или психического перенапряжения. В анамнезе больного можно обнаружить наличие гипертонии или атеросклероза. У молодых людей апоплексия иногда возникает в результате субдурального кровоизлияния, которое происходит вследствие разрыва застойных вен головного мозга при физическом перенапряжении, у детей — во время приступа кашля при коклюше или при геморрагическом диатезе, лейкозе, сепсисе.

Если кровь проникает в желудочки головного мозга, то развиваются менингеальные симптомы, появляется ригидность затылка. Симптом Бабинского становится положительным на обеих сторонах, гемиплегия ступневается, возникают двусторонние клонические судороги. Ликвор выделяется под большим давлением и содержит кровь.

Следует, конечно, помнить, что кровь может попасть в спинномозговую жидкость в результате травмирования иглой во время люмбальной пункции. В этом случае в процессе взятия ликвора кровавая окраска его либо уменьшается, либо совсем исчезает. При кровоизлиянии в желудочек головного мозга спинномозговая жидкость окрашивается кровью равномерно и постоянно. Кровавый ликвор наблюдается и при *субдуральной гематоме*. *Субдуральное кровоизлияние* встречается и при паралитической деменции, когда перед апоплексией наблюдаются дизартрия, расстройства памяти, прогрессирующее слабоумие, бредовые идеи, обман чувств. *Субарахноидальное кровоизлияние* может наблюдаться в любом возрасте и возникать вследствие разрыва врожденной внутричерепной аневризмы, эмболии, реже — кровотечения. Бессознательному состоянию при этом предшествует наличие сильных головных болей. Для клинической картины характерна ригидность затылка и менингеальные симптомы, как при базилярном менингите, но симптомы эти возникают внезапно. Ликвор содержит кровь. Ликворопускание улучшает состояние больного. При исследовании глазного дна можно обнаружить кровоизлияния в сетчатую оболочку. Характерна и ЭКГ. При обычной апоплексии, наиболее частой формой которой является кровоизлияние во внутреннюю оболочку головного мозга, в ликворе можно обнаружить лишь лейкоцитоз и повышенное содержание белка, эритроциты отсутствуют.

Для кровоизлияний в ствол головного мозга характерно возникновение перемежающегося паралича, одностороннего паралича мозговых нервов с гемиплегией на другой стороне. Зрачок сильно сужен, температура тела высокая. Прогноз при этом заболевании очень плохой.

Симптомы апоплексии могут быть сходны с таковыми при эмболии или тромбозе сосудов мозга. Несмотря на то, что для проведения соответствующего лечения необходима дифференциация этих состояний, в значительной части случаев провести ее на основании клинической картины не удастся. Тромбоз сосудов головного мозга встречается чаще и реже приводит к смертельному исходу, чем кровоизлияние в мозг.

Эмболию сосудов головного мозга можно определить, установив основное заболевание. Дефект клапанов сердца, при котором возможно попадание сгустка крови из левого предсердия или из левого желудочка в сосуды головного мозга, подострый бактериальный эндокардит, да и любое заболевание сердца, сопровождающееся расширением или фибрилляцией предсердия, с большой долей вероятности свидетельствуют о наличии эмболии головного мозга, даже если клиническая картина не отличается от таковой при апоплексии. У молодых людей, не страдающих гипертонией, следует подумать прежде всего об эмболии. Эмболию головного мозга может также вызвать тромбофлебит, но только при незаращении овального отверстия или дефекте перегородки сердца. Следует помнить о возможности эмболии сосудов головного мозга и при инфаркте миокарда. У больных с постоянной аритмией применение хинидина и строфантина также может способствовать возникновению эмболии. У пожилых людей пристеночный тромб, возникший вследствие аортита, оторвавшись, может вызвать эмболию сосудов головного мозга, как и лечение строфантином.

При кровоизлиянии в мозг лицо больного багрово-красное, в то время как при острой закупорке артерий головного мозга (при эмболии) оно бледное. Правда, это отмечается не всегда. Остро возникшее возбуждение также может свидетельствовать об эмболии артерий головного мозга.

Тромбоз артерий головного мозга редко вызывает потерю сознания. Если она и возникает, то в большинстве случаев бывает непродолжительной и не глубокой. Для тромбоза артерий головного мозга обычно характерно медленное, постепенное развитие симптомов, в отличие от эмболии или кровоизлияний, при которых наиболее тяжелые симптомы наблюдаются вначале, затем они постепенно ослабевают. Перед возникновением окклюзии вследствие тромбоза наблюдаются признаки расстройства зрения, моноплегии, приступы тошноты, эти симптомы постепенно прогрессируют. Тромбоз, как и кровоизлияние, может возникать у людей, страдающих атеросклерозом, гипертонией, сосудистыми заболеваниями почек, однако средний возраст больных с тромбозами выше, чем у больных с кровоизлияниями. Если процесс образования тромба в артерии, питающей головной мозг, наблюдается у молодого больного, то можно предполагать наличие сифилиса или облитерирующего тромбангиита. Если кровоизлияние возникает от перенапряжения, под влиянием возбуждения, то тромбоз начинается в состоянии покоя, например во время сна. После кровоизлияния в мозг температура тела часто повышается, при тромбозе она обычно остается нормальной. более того, в самом начале процесса может наблюдаться даже понижение температуры. Обычно быстрое и одновременное развитие параличей и очаговых симптомов, а затем их постепенное исчезновение свидетельствуют о кровоизлиянии или эмболии, в то время как медленное и постепенное развитие клинической картины — скорее о тромбозе артерий головного мозга и его осложнении — размягчении головного мозга. Размягчение, охватывающее значительную часть головного мозга, сопровождается клинической картиной, которую обычно нельзя отличить от клинической картины кровоизлияния в мозг. Дифференцировать их помогают определенные признаки, например, кровоизлияние в мозг чаще наблюдается у больных, страдающих гипертонической энцефалопатией, а тромбоз артерий, питающих головной мозг, — у больных атеросклерозом. Кровоизлияние в головной мозг чаще сопровождается симптомами повышения внутричерепного давления, чем окклюзия сосудов головного мозга, последнее, однако, чаще вызывает появление судорог, чем кровоизлияние. Если спинномозговая жидкость содержит кровь, то скорее следует предполагать наличие кровоизлияния, чем тромбоза. Высокая температура, лейкоцитоз, гипергликемия чаще сопровождают кровоизлияние, при тромбозе эти симптомы обычно не наблюдаются. При кровоизлиянии неврологические симптомы не связаны с какой-либо определенной областью кровоснабжения, а при тромбозе неврологическая картина ограничена областью, кровоснабжаемой в основном только одной артерией. Решающим исследованием при этих заболеваниях является ангиография, которая точно устанавливает место окклюзии сосуда, помогает определить аневризму, опухоль мозга и субдуральную гематому.

Комплекс симптомов, характерных для кровотечения из средней мозговой артерии или ее окклюзии, сходен с симптоматикой *окклюзии внутренней сонной артерии*. 90% случаев апоплексического удара являются следствием тромбоза внутренней сонной артерии! Характерна при этом гемиплегия на противоположной стороне и прекращение пульсации сонной артерии и ее асимметрия. Гемиплегия распространяется на лицо, но в большей степени на руку, на сто-

роне поражения наблюдается ишемия сетчатой оболочки, вызывающая нарушения зрения; с помощью офтальмодинамометрии можно выявить снижение внутриглазного давления на стороне окклюзии сосуда. Перед появлением характерных симптомов у больного возникает приступ слабости, иногда сопровождающийся потерей сознания, картина гемиплегии при этом улучшается, а затем вновь ухудшается, появляется сильная головная боль, возможна афазия. Точный диагноз ставится с помощью ангиографии сонной артерии.

Направление кровотока в лобной и надглазничной артериях при окклюзии внутренней сонной артерии меняется; в обычных условиях сдавление сонной артерии приводит к исчезновению пульсации в лобной части артерии, выше надбровной дуги, а при патологическом состоянии вследствие изменения направления кровотока при сдавлении сошной артерии пульсация в лобной артерии сохраняется. Этот симптом помогает поставить диагноз.

Энцефаломалация может быть следствием как тромбоза, так и кровоизлияния. Больной с энцефаломалацией находится скорее в сопорозном, а не коматозном состоянии. Симптомы заболевания развиваются медленно, постепенно, особенно у пожилых людей, страдающих атеросклерозом, у которых артериальное давление обычно не повышено. Очаговые симптомы указывают на распространенность поражения и наличие нескольких очагов. Распространенность поражения отличает энцефаломалацию от кровоизлияния, тромбоза и эмболии.

При переломах костей, особенно при множественных, распространенных, жировые капли могут попадать из костного мозга в вены, а затем через легочный круг кровообращения — в левую половину сердца и оттуда в сосуды головного мозга. Симптомами *жировой эмболии* являются параличи, бред, высокая температура, кома. Через несколько часов, но возможно и только через несколько дней после травмы, сопровождающейся переломом костей, но еще до возникновения симптомов поражения нервной системы, вследствие попадания жира в сосуды легких могут наблюдаться затруднение дыхания и отек легких. В мокроте и в моче иногда можно обнаружить капли жира; вследствие закупорки каплями жира капилляров могут возникать явления, сходные с кожными кровоизлияниями при бактериальном эндокардите.

Воздушная эмболия может возникнуть, например, при пневмоперитонеуме, при кессонной болезни (если при быстром переходе из кессона в помещение с более низким давлением не происходит адаптации) и явиться причиной внезапной смерти. В более легких случаях такая эмболия вызывает судороги, проходящий паралич и потерю сознания. При проведении пункции плевры внезапная потеря больным сознания в момент прокола плевры может вызвать подозрение на воздушную эмболию, однако чаще это состояние является следствием *плеврального шока*. В этом случае очаговые симптомы не наблюдаются.

Опухоль головного мозга вызывает коматозное состояние только в редких случаях, и потеря сознания является первым симптомом опухоли нечасто. Кровотечение при бессимптомной до того опухоли головного мозга (например, мультиформной глиобластоме) может привести к возникновению апopleксии. В таких случаях опухоль обнаруживается на секции или ее симптомы начинают проявляться при рассасывании кровоизлияния. Конечным этапом опухоли головного мозга или метастазов также может быть коматозное состояние. Опухоль вызывает симптомы повышения внутричерепного давления. При исследовании глазного дна выявляется застойный сосок, характерны очаговые

симптомы, данные ангиографии и иных исследований помогают поставить диагноз опухоли головного мозга.

Опухоль головного мозга может быть причиной внезапной смерти больного, если опухолевая ткань проникает в жизненно важные центры мозга, вызывая окклюзию его сосудов и смертельное кровотечение или отек мозга. При симптомах повышения внутричерепного давления, развитии судорог, а затем и бессознательного состояния следует предполагать возможность последствия травмы и эпилепсии, а также наличие опухоли мозга. Если известно о наличии злокачественной опухоли в каком-либо другом органе, то можно предполагать развитие метастазов этой опухоли в головной мозг, которые также вызывают вышеуказанные симптомы. Потеря сознания редко бывает начальным признаком опухоли и обычно возникает при бурном росте опухоли. Постановка диагноза опухоли головного мозга при потере сознания трудна. О возможном наличии опухоли головного мозга следует думать, если исключены иные причины бессознательного состояния (отравление, нарушение кровообращения и пр.). Брадикардия, рвота, застойный сосок, отсутствие повышенной температуры тела, естественно, облегчают распознавание опухоли. Разработан также метод диагностики с применением изотопов (Schneider, С., 1966).

*

При поисках причины бессознательного состояния, которое сопровождается симптомами поражения нервной системы, следует также учитывать возможность воспаления головного мозга и его оболочек.

Для *менингита*, вызвавшего коматозное состояние, характерна прежде всего ригидность мышц затылка, но может возникнуть опистотонус и другие *менингеальные симптомы*. Достоверно выявить эти симптомы при коматозном состоянии трудно, но все же наиболее важные из них будут рассмотрены и в этой главе (рис. 28).

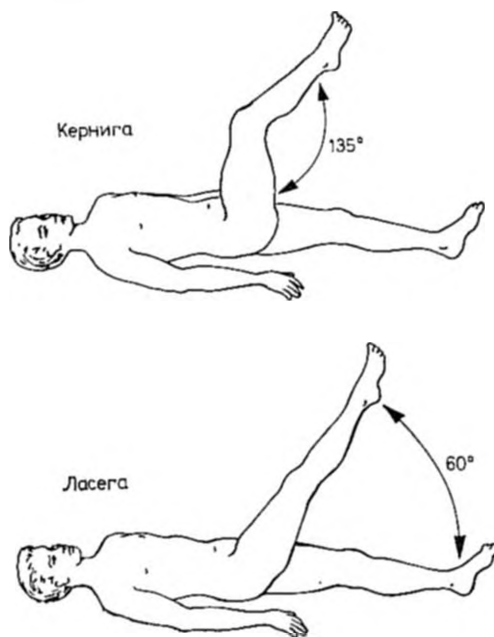


Рис. 28. Менингеальные симптомы

Симптом Кернига: у больного, лежащего на спине, одну ногу оставляют разогнутой, а другую поднимают вверх, держа за пятку. Если данный симптом положительный, то поднятая нога сгибается в колене и вследствие сопротивления и боли, возникших в результате исследования, выпрямить ее более чем на 135° (угол между бедром и голенью) не удается.

Симптом Ласега: ногу, согнутую в колене, можно максимально согнуть в тазобедренном суставе, тогда как выпрямленную ногу из-за болевых ощущений согнуть в тазобедренном суставе очень трудно или полностью невозможно. Симптом считается положительным, если выпрямленная нога при ее поднятии образует с кроватью угол не более $60-70^\circ$. Этот симптом характерен прежде всего для поражения седалищного нерва, наиболее часто развивающегося при грыже диска позвоночника. При менингите этот симптом в отличие от поражения седалищного нерва двусторонний.

Симптом Брудзинского: у больного, лежащего на спине, при нагибании головы вперед обе ноги сгибаются (*нижний симптом Брудзинского*: если одну ногу больного сгибают в колене и бедре, то и другая нога принимает то же положение).

При прикосновении или при трении на коже появляются красные пятна, которые указывают на повышенную лабильность сосудисто-двигательной иннервации, характерную для менингита.

Доказательством комы менингеального происхождения являются данные исследования спинномозговой жидкости. При любой форме менингита ликвор выходит под повышенным давлением, и лабораторный анализ в большинстве случаев дает информацию о происхождении и форме менингита.

Если менингит распространяется главным образом на оболочку выпуклой части мозга, то развитию коматозного состояния обычно предшествуют судороги. Если же менингит захватывает оболочку основания мозга (*базиллярный менингит*), то ведущим симптомом является паралич черепномозговых нервов, главным образом глазодвигательных. Если в начале бессознательного состояния у больного определяют брадикардию, а позднее, особенно в терминальный период, — тахикардию и есть возможность собрать анамнез, то можно многое узнать о происхождении менингита. Менингит, протекающий с типичными симптомами инфекционного заболевания — высокой температурой, рвотой, головной болью, ригидностью затылка, к которым позднее присоединяется состояние оглушенности, сопровождающееся у детей резкими вскриками, то, вероятно, речь идет об эпидемическом цереброспиральном менингите. При этой форме ликвор мутный, в нем можно обнаружить лейкоциты и менингококки (см. стр. 647).

Менингококковый сепсис — крайне тяжелое, скоротечное заболевание, при котором наблюдается кровоизлияние в кору надпочечников и пурпура. Проявление этого заболевания в форме *синдрома Уотерхауса—Фридериксена*, который очень быстро переходит в кому, уже описывалось (см. стр. 53). Латентное медленное начало, периодические подъемы температуры тела, головная боль, и только через 2—3 недели появление менингеальных симптомов характерны для *туберкулезного базиллярного менингита*, при котором потеря сознания наблюдается перед смертью. Ликвор чистый, прозрачный, при стоянии ликвора в пробирке из него выпадает осадок фибрина, в котором иногда можно обнаружить микобактерии туберкулеза. Количество белков в спинномозговой жидкости повышено, определяются лейкоциты, содержание сахара в ней часто понижено. Чистый ликвор наблюдается и при *сифилитическом менингите*, для которого характерна положительная реакция связывания компонента и коллоидной пробы, перед появлением симптомов *менингита, вызванного вирусом гриппа, пневмококком или стрептококком*, характерно наличие катаральных симптомов. *Менингиты вирусного происхождения* редко протекают с потерей сознания, для них характерно наличие чистого ликвора, вытекающего

под высоким давлением и содержащего несколько повышенное количество белка. Число клеточных элементов ликвора в большинстве случаев резко повышено (до 100—200 в мм³), в основном это лимфоциты. Содержание сахара в ликворе нормальное.

Больной менингитом в бессознательном состоянии или со спутанным сознанием лежит в характерной позе: на боку, с согнутыми ногами.

Желательно, чтобы врач видел больного менингитом впервые не тогда, когда он уже находится в коматозном состоянии. Однако при применении антибиотиков прогноз даже и в таких случаях не безнадежен.

Менингит может быть вызван и карциноматозом.

Причиной потери сознания может явиться и *абсцесс головного мозга*, диагностировать который у больного в бессознательном состоянии бывает весьма трудно.

Наличие абсцесса головного мозга можно предполагать при ранениях черепа с попаданием пули или иного инородного тела в полость черепа и головного мозг. В отдельных случаях это состояние может быть вызвано гнойным отитом, синуситом или иным гнойным процессом. При этом возможно появление симптомов повышения внутричерепного давления и очагового поражения. Различие между комой, вызванной менингитом, и комой в результате абсцесса мозга, по-видимому, заключается в том, что развитие абсцесса обычно не сопровождается повышением температуры, пульс у больного хороший и данные исследования ликвора почти не отклоняются от нормы, в крайнем случае, несколько повышено число клеточных элементов. Посттравматический абсцесс мозга иногда развивается спустя длительное время после травмы, а потому травма и не учитывается при выяснении причины абсцесса.

Иногда наблюдаются *хронические бессимптомные абсцессы головного мозга*. Они могут внезапно проникать в желудочки мозга, в субарахноидальное пространство, вызывая отек головного мозга и даже внезапную потерю сознания.

Если нарушение сознания, переходящее в кому, возникает у больного на фоне полного равнодушия, то следует подумать о возможности *тромбоза синусов*, который может развиваться при нарушении кровообращения и проявиться во второй половине беременности или после родов, но чаще является результатом (гнойных) воспалительных процессов придаточных полостей носа, отита, мастоидита и их осложнений. *Тромбоз пещеристого синуса* развивается как осложнение фурункула в области верхней губы, воспалительных процессов лица, гнойных процессов глазницы. Гнойный тромбоз синуса может вызвать менингит и абсцесс головного мозга. Тромбоз поперечного синуса развивается при отите и может распространяться на сигмовидный синус и яремную вену: воспаление придаточных полостей носа, фурункул верхней губы, как уже указывалось, может вызвать тромбоз пещеристого синуса. Важные для диагностики симптомы этих процессов — припухлость кожи на лбу и вокруг носа, отек век, воспалительная инфильтрация конъюнктивы глаз, хемоз, выпячивание одного глаза, ограничение подвижности мышц глаза, кровоизлияния и застойные явления глазного дна, клиническая картина очень тяжелой болезни, септическая лихорадка, потеря сознания предшествует озноб, головная боль, усиленное потоотделение.

Потере сознания при *энцефалите* предшествует состояние с неопределенным типом температуры или с субфебрильной температурой, головной болью и повышенной сонливостью. При этом могут быть выявлены симптомы парали-

ча черепномозговых нервов, возбуждения мозговых оболочек, но состав ликвора в большинстве случаев нормален, иногда умеренно повышено содержание белка и число клеточных элементов в нем. О различных формах энцефалита речь пойдет на стр. 650. Для классической его формы характерно наличие не столько коматозного, сколько сопорозного состояния, сонливости, кома развивается чаще всего в терминальный период. Причину возникновения комы обычно объясняют энцефалитом, если исключены все иные возможные причины этого состояния.

Токсический энцефалит может быть вызван отравлением мышьяком, ртутью, сульфаниламидными препаратами и в очень редких случаях свинцовым отравлением. Для энцефалитов такого рода характерно наличие перикапиллярных кровоизлияний и отека головного мозга. Это тяжелое, иногда смертельное состояние не имеет специфических симптомов, иногда скоротечно; коматозному состоянию могут предшествовать судороги. Диагноз может быть поставлен только после выявления причины отравления. Спинномозговая жидкость может содержать кровь. Наблюдаются случаи выздоровления больного даже после тяжелого состояния.

У больных, страдающих *малярией*, коматозное состояние может быть вызвано закупоркой сосудов головного мозга плазмодиями, разрушенными эритроцитами и глыбками пигмента. У больного с высокой температурой тела, увеличенной печенью и селезенкой следует провести анализ крови на наличие плазмодиев. В настоящее время малярия стала довольно редким заболеванием, но в определенных районах земного шара малярийный энцефалит не является редким.

Симптомы острого менингоэнцефалита, переходящего в кому, может вызвать *солнечный удар*. Сведения о нем можно получить только из анамнеза. Характерна значительная гипертермия. В ликворе больного можно обнаружить повышенное количество многоядерных клеток. *Тепловой удар* встречается обычно в тропиках, в Европе его приходится наблюдать исключительно редко. Это расстройство теплоотдачи состоит в том, что организм в ходе своей жизнедеятельности в определенных условиях производит больше тепла, чем отдает (мешает одежда, высокая влажность воздуха и т. п.). Возникает кома на почве гиперпирексии, кожа сухая, горячая, пульс нитевидный, учащенный, артериальное давление понижено, в моче обнаруживается белок. Это состояние сопровождается судорогами, только если развивается дегидратация вследствие потерь натрия, сильном потоотделении и недостаточного количества соли в диете. Симптомы поражения центральной нервной системы могут быть вызваны *отравлением* в результате чрезмерного потребления *жидкости*.

Причины бессознательного состояния при замерзании (полет в самолете, работа в кессоне и в других особых условиях) обычно известны, поэтому дифференциальная диагностика этих состояний не представляет трудностей.

Отравления

После того как исключена возможность травмы и асимметричных поражений головного мозга, следует рассмотреть возможность попадания в организм больного отравляющих веществ извне или путем выделения продуктов распада внутри организма, под воздействием чего может возникнуть паралич мозговой деятельности. К первым относятся снотворные препараты, алкоголь,

морфий, отравляющие газы, аутоинтоксикации отмечаются при диабетической гипогликемии, уремии, при печеночной и эндокринной коме.

Отравления, вызванные *опием*, *морфием* или их производными, можно распознать прежде всего по резкому сужению зрачков. При резком сужении зрачков речь может идти и о кровоизлиянии в область моста головного мозга, однако в большинстве случаев оно сопровождается высокой температурой тела, перемежающейся гемиплегией, параличом лицевого нерва (*синдром Мийяра—Гюблера*).

При бессознательном состоянии вследствие отравления морфием вызвать рефлексы не удастся, но рефлекс Бабинского может быть положительным. Дыхание у такого больного редкое, в большинстве случаев типа Чейна—Стокса, пульс легко сжимается, а при глубокой коме почти не прощупывается. Кожные покровы холодные, бледные, влажные, температура тела снижена. Постановка диагноза, естественно, облегчается, если рядом с больным обнаружат шприц, пустую ампулу из-под морфия, остатки яда, след укола на коже.

Отравление барбитуратом также легко диагностировать, обнаружив упаковку от снотворного. При отравлении, вызванном снотворными, зрачки не сужены, общая клиническая картина сходна с картиной отравления морфием. Если в анамнезе болезни нет данных, указывающих на возможность отравления снотворным, и не обнаружено очаговых симптомов, изменений мочи и спинномозговой жидкости, диагноз может быть поставлен лишь после исключения других возможных причин. В любом случае следует сохранять для исследования содержимое желудка, полученное при промывании. Наличие барбитуратов может быть обнаружено также в моче и в спинномозговой жидкости.

Если отравление вызывает развитие комы, то у больного рано или поздно будут обнаружены очаги пневмонии. При состоянии глубокой комы рефлексы не вызываются (корнеальный рефлекс также исчезает). При более легком отравлении рефлексы можно вызвать.

¶ *Отравление бромом* чаще вызывает лишь состояние оглушенности, иногда сонливость, но никогда не кому. В отличие от комы, вызванной морфием или снотворными, отравление бромом часто вызывает психические расстройства, беспокойство, галлюцинации.

Отравление алкоголем также не вызывает развития глубокой комы. При этом состоянии зрачки расширены, реагируют на свет, с помощью сильных раздражителей больного можно на время разбудить. Постановке диагноза способствует алкогольный запах выдыхаемого воздуха, но следует избегать поспешного диагноза лишь на основании этого явления, так как чрезмерное употребление алкоголя может вызвать и развитие апоплексии. При отравлении алкоголем признаков поражения нервной системы обычно не наблюдается.

При тяжелом отравлении алкоголем, например у детей, возможна глубокая кома: больной не реагирует ни на какие раздражители, пульс не пальпируется, зрачки сужены.

Кроме апоплексии, у пьяного возможна и травма черепа. Длительное голодание алкоголиков способствует развитию гипогликемии. Запах алкоголя может ощущаться и в тех случаях, когда сознание утрачено совсем по иной причине, но перед этим больной употреблял спиртные напитки.

При отравлении алкоголем дыхание и пульс замедлены, редки, больной дышит всхрапывая, температура тела понижена, лицо красное. Диагноз можно

подкрепить исследованием крови на содержание алкоголя. Концентрация алкоголя, превышающая 100 мг/100 мл крови, свидетельствует об алкогольном отравлении. Концентрация же выше 350 мг/100 мл крови отмечается обычно при смертельном отравлении алкоголем.

Отравление растворителями также может вызвать развитие комы. Часть этих отравлений можно распознать по специфическому запаху вещества (бензин, бензол, толуол и т. п.). В промышленности возможны отравления многими веществами, описание этих отравлений дается в специальных руководствах, поэтому эти сведения здесь не приводятся. После обнаружения отравления задача врача состоит в том, чтобы как можно скорее направить больного в специализированное отделение.

Отравление угарным газом также определяется на основании условий отравления (запах газа, открытый кран, печь с плохой тягой, выхлопные газы и т. п.). Отравление распознается также на основании ярко-красной окраски лица и шеи. Исследование крови больного обнаруживает адсорбционные полосы гемоглобина, связанного окисью углерода, который не переводится в гемоглобин с помощью сульфида аммония. Отравившийся обычно находится в состоянии глубокой комы, зрачки расширены, пульс учащен, легко пропадает при надавливании, часто имеют место подергивания мышц, возможны судороги всех четырех конечностей. У поздно обнаруженного пострадавшего отмечается цианоз на лице.

Отравления грибами дают различную клиническую картину, характерную для того или иного вида грибов. Эти состояния сопровождаются потерей сознания лишь в терминальной фазе. Диагноз можно поставить по данным анамнеза. Часто после начальных симптомов наблюдается видимое улучшение состояния больного, после которого возможно развитие смертельной комы.

Интоксикация в результате чрезмерного потребления жидкости (у шахтеров, рабочих горячих цехов). Повышенное потоотделение усиливает жажду, потребление же большого количества жидкости, не содержащей солей, приводит к значительному снижению концентрации электролитов в организме.

Симптомы, связанные с избыточным употреблением жидкости, — рвота, подергивания мышц, затем развитие комы. Употребление большого количества жидкости приводит к отравлению и в случае заболевания, сопровождающегося пониженным выделением воды, так как при этом диета больного бедна солями (например, при заболеваниях почек, декомпенсированных заболеваниях сердца). Это состояние может наблюдаться у больных несахарным диабетом, которые продолжают употреблять такое же количество жидкости, как и до получения препаратов гормона задней доли гипофиза или иных лекарств, нормализующих диурез.

(Бессознательное состояние, вызванное введением инсулина, будет рассмотрено при описании *гипогликемической комы*.)

Аутоинтоксикации

В эту группу входят бессознательные состояния, которые являются исходом или осложнением хронических заболеваний. Если известно основное заболевание, то поставить диагноз нетрудно. Однако часто хроническое заболевание протекает бессимптомно, поэтому развитие бессознательного состояния является как бы первым проявлением заболевания. Врачу необходимо распо-

знать причину бессознательного состояния и в том случае, если ему не известны предшествующие события. При постановке диагноза этих состояний большую помощь может оказать исследование мочи.

Диабетическая кома (Mehnert, H., 1971) встречается все реже, но возможность ее развития следует учитывать.

Часть больных не знает о том, что страдает диабетом, эти больные считают развитие комы началом заболевания. Другая часть больных впадает в коматозное состояние в результате халатности (нарушения диеты, лечения) или по незнанию. У больных диабетом переносимость сахара при острых заболеваниях (лихорадка, инфекция, гнойное воспаление, операция и т. п.) снижается. Если в этот период больной не обращается к врачу и врач не изменяет диету и дозу лекарств, более того, даже снижает дозу инсулина (из-за того, что больной потерял аппетит или вследствие различных причин не питается или не может питаться соответствующим образом), то у такого больного возможность возникновения комы повышается. Коматозное состояние развивается и в том случае, когда больной без соответствующего контроля переходит от инъекций инсулина к пероральному применению его препаратов и последнее не оказывается действенным, или если больной, получавший кристаллический инсулин, по незнанию переходит на применение инсулина пролонгированного действия, который начинает влиять лишь спустя несколько часов, и, таким образом, на это время больной практически остается без инсулина.

Диабетическая кома всегда развивается постепенно, с предшествующими симптомами, на которые не всегда обращают внимание. Это отсутствие аппетита, тошнота, вялость, слабость, затем рвота, очень плохое самочувствие, сонливость, затрудненное дыхание (больной отмечает одышку, которая свидетельствует о развитии куссмаулевского дыхания), затем оглушенность и все более глубокая кома.

Среди первых симптомов комы могут быть и сильные спазмы в брюшной полости, свидетельствующие о раздражении брюшины. Вначале эти симптомы могут вызвать подозрение на наличие острого заболевания органов брюшной полости, которое, казалось бы, подтверждается увеличением числа лейкоцитов в крови до 10 000—20 000. Однако лейкоцитоз при диабетической коме возникает вследствие эксикоза, который приводит к повышенной концентрации крови, одним из признаков чего является гиперамилаземия.

«Псевдоперитонит» объясняют развитием панкреатита, однако вероятно, что к раздражению брюшины к серозному стерильному перитониту приводит развитие эксикоза, что подтверждается наличием у некоторых больных плевральных болей и прослушиванием шума трения плевры. Возможно также, что эксикоз вызывает спазм брюшных мышц.

Дыхание больного, находящегося в состоянии диабетической комы, имеет запах ацетона. Этот запах заполняет всю комнату, где находится такой больной, и если врач имеет хорошее обоняние, то он тотчас же может распознать диабетическую кому. У таких больных лица румяные, кожа холодная и выражено сухая, язык обложенный и тоже сухой, температура тела снижена. Если кожу захватить в складку, то вследствие эксикоза складка долго остается видимой. Внутриглазное давление снижается также в результате эксикоза (если один палец положить на закрытый глаз больного, а второй — на собственный глаз, то можно сразу отметить разницу в давлении). Дыхание таких больных глубокое и редкое (*куссмаулевское, ацидозное дыхание*). По мере развития коматозного состояния на первый план все более выступают характерные симптомы коллапса: снижение кровяного давления, учащение пульса. В терминальный период может наблюдаться высокая температура тела.

Несмотря на то, что на основании указанных признаков диабетическую кому распознать нетрудно, точный диагноз ставится лишь после анализа мочи. У больного, находящегося в бессознательном состоянии, мочу берут с помощью катетера. В ней обнаруживается большое количество сахара, ацетона и ацетоуксусной кислоты, можно выявить небольшое количество белка, а в осадке — небольшое количество эритроцитов и цилиндров (*цилиндры комы типа Кюльца*, короткие зернистые цилиндры). Удельный вес мочи большой, около 1030.

Положительная проба Герхардта (выявление ацетоуксусной кислоты) имеет важное прогностическое значение, так как наличие в моче только ацетона говорит о возможной компенсации ацидоза. При этом содержание бикарбоната меньше, чем 20 мэкв/л плазмы. Значения ниже, чем 10 мэкв/л, указывают на наличие тяжелого ацидоза. Количество кетоновых тел при этом превышает 50 мг/100 мл крови. Количество остаточного азота в сыворотке повышается в результате снижения фильтрационного давления в почках вследствие внепочечных причин, снижается содержание хлора, а затем и натрия в сыворотке. Из-за концентрации крови повышается содержание гемоглобина, плазменных белков, число эритроцитов и лейкоцитов. В редких случаях диабетический кетоацидоз протекает с нормальным количеством сахара в крови (Munro, J. F. и соавт., 1973). Возможна гипергликемия.

В процессе выведения больного из коматозного состояния под влиянием инсулина происходит усиленное использование сахара и аппозиция гликогена, а также разжижение внеклеточного пространства (терапия жидкостью), которые приводят к развитию *гипокалиемии*, на что указывает мышечная слабость, затруднение дыхания, изменение ЭКГ (в основном увеличение интервала Q—T, *рис. 29*). Мышечная слабость может прогрессировать вплоть до возникновения тетраплегии.

Известны многочисленные случаи диабетической (*гиперосмотической*) комы, при которых кетоацидоз не возникает (Irsigler, K. и соавт., 1977). При этом обычно характерна значительная гипергликемия (до 1000 мг/100 мл).

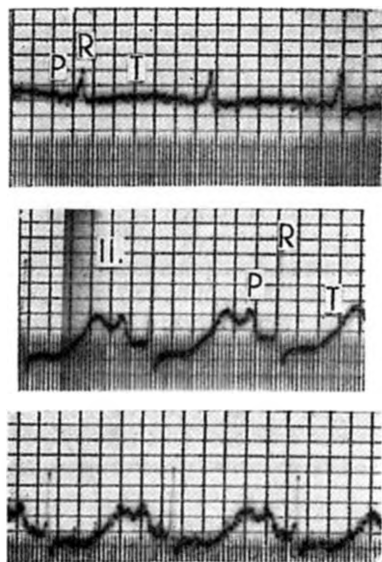


Рис. 29. ЭКГ при гипокалиемии (диабетическая кома)

Гипергликемия, гипернатриемия и потеря воды вызывают такую внутриклеточную дегидратацию, которая приводит к тяжелому поражению нервной системы, а затем и к развитию коматозного состояния. Эта форма комы встречается у пожилых людей, страдающих атеросклерозом, распознается она по наличию значительной гликозурии, гипергликемии и гипернатриемии. Кетонурия может отсутствовать или быть маловыраженной и при последствиях нарушения функции почек. Гиперосмотическая кома не всегда является следствием диабета.

В последние годы было обращено внимание на значение лактат-ацидоза (Relman, A. S., 1978; Alberti, K. и Natrass, M., 1977). Это состояние можно наблюдать в первую очередь у пожилых больных сахарным диабетом, получавших фенформин (Jung, N. и соавт., 1978), оно может быть частичным проявлением комы, протекающей без кетоза. Повышение содержания молочной кислоты в крови может наблюдаться не только при диабете, но и при состояниях с аноксией, которые развиваются в результате анаэробного гликолиза. Это состояние может наблюдаться при недостаточной функции печени, при остром лейкозе и пернициозной анемии и может встречаться и как идиопатическое заболевание. При диабете молочнокислый ацидоз может возникнуть во время лечения инсулином и удлинить время лечения.

На практике обнаружение большого количества сахара в моче больного, находящегося в бессознательном состоянии, обычно указывает на диабетическую кому. Отсутствие ацетона не исключает этой возможности. Однако причиной гликозурии и даже гипергликемии у больного в бессознательном состоянии могут быть и другие заболевания, и прежде всего повреждения мозга или шок-овые состояния (сотрясения, ушибы, апоплексия, тромбоз коронарных сосудов, опухоль мозга и т. д.). Ацетон может выделяться с мочой не только у больных диабетом, а, например, и в период голодания. Дифференцировать бессознательные состояния, протекающие с гликозурией, нетрудно (Irsigler, K. и соавт. 1973), прежде всего нужно исключить наличие травмы. В отличие от мозговых поражений при этом состоянии отсутствуют очаговые симптомы, в отличие от кровоизлияния и эмболии это состояние медленно развивается, от тромбоза и размягчения мозга оно отличается наличием характерных симптомов диабетической комы: куссмаулевского дыхания, запаха ацетона, снижением кровяного давления. При перечисленных состояниях гликозурия никогда не достигает таких размеров, как при диабетической коме.

Отравление угарным газом также может сопровождаться гликозурией, однако клиническая картина этого отравления настолько характерна (ярко-красное лицо, подергивания мышц, расширенные зрачки, высокая температура тела, тахикардия), что даже при отсутствии информации об условиях отравления диагноз не вызывает сомнений. Ацидоз может быть обнаружен при *отравлении салицилатами*; это состояние сопровождается частым и поверхностным дыханием, моча окрашивается феррихлоридом в фиолетово-коричневый цвет, что имитирует положительную пробу Герхардта, но в отличие от нее цвет мочи после подогрева не изменяется. Проба на ацетоуксусную кислоту дает цвет красного дерева, под влиянием подогрева моча явно бледнеет. При салициловом отравлении, естественно, в крови нельзя обнаружить сахара, нет и гипергликемии. Клиническая картина *отравления барбитуратами* может имитировать диабетическую кому, однако при отравлении никогда не обнаруживается куссмаулевское дыхание, данные лабораторных анализов позволяют без труда поставить диагноз отравления.

Белок в моче может повлиять на редукционные пробы, поэтому перед проведением этих проб белок необходимо осадить (например, с помощью ацетата свинца).

Диагностическую трудность может вызвать *гипогликемическая кома*, главным образом вследствие того, что она развивается в основном у больных сахарным диабетом, совершенно внезапно (например, во время сна) или постепенно. Наступающая глубокая потеря сознания сопровождается побледнением, дрожью, сильной потливостью, психическими расстройствами. Если врач находит больного в бессознательном состоянии и знает только то, что этот больной страдает сахарным диабетом, а условия, при которых он потерял сознание, неизвестны (получал ли больной инсулин, когда и сколько?), поставить диагноз трудно. Бывает, что перед отправкой бессознательного больного в клинику врач скорой помощи, предполагая диабетическую кому, вводит большую дозу инсулина при гипогликемической коме. Даже пероральное введение антидиабетических препаратов может вызвать гипогликемическую кому, особенно у пожилых больных.

Диабетическую (гипергликемическую) кому можно отличить от гипогликемической на основании следующих данных.

Решающим является то, что при гипогликемической коме отсутствуют признаки дегидратации, нарушения периферического кровообращения, ацидоз и его последствия, запах ацетона. Дыхание нормальное или поверхностное, учащенное (в отличие от кусмаулевского дыхания диабетических больных). Цвет лица при гипогликемической коме не изменен или бледный; если кома очень глубокая, цвет лица может быть цианотичным, кожа влажная, бледная. При диабетической коме цвет лица красный или синюшно-красный, кожа сухая и горячая. Язык у гипогликемического больного не изменен, при диабетической коме он сухой, обложен. Зрачки у гипогликемических больных в большинстве случаев расширены, при диабетической коме они чаще сужены. Внутриглазное давление при гипогликемической коме нормальное, а при диабетической коме оно понижено. При гипогликемической коме часто наблюдаются мышечные подергивания, чего нет при диабете. Часто наблюдается при гипогликемии симптом Бабинского, мышцы скорее ригидны (при диабетической коме симптом Бабинского отсутствует, мышцы дряблые). При гипогликемии кровяное давление чаще повышается, а при диабетической коме всегда снижается по сравнению с исходными данными; при гипогликемии ни ацетона, ни сахара в моче не обнаруживается. Решающим является содержание сахара в крови, однако его определение требует много времени, врачебная помощь не должна зависеть от результатов этого исследования. Существуют способы быстрого определения количества сахара в крови, позволяющие установить, повышено ли оно или находится в пределах нормы.

При гипогликемической коме в результате голодания, возможно предшествовавшего коме, в моче можно обнаружить ацетон, а также сахар, если перед внезапно наступившей потерей сознания у больного не было мочеотделения и в моче остался сахар, выделившийся до развития гипогликемии. В этих случаях содержание ацетона и сахара не столь велико, чтобы помешать постановке диагноза, кроме того, наличие ацетоуксусной кислоты при голодании наблюдается редко. Чаше катетеризация больного, находящегося в бессознательном состоянии, не дает результатов, так как мочевого пузыря пуст. Если по различным причинам постановка диагноза затруднена, то можно провести дифференцирующую пробу: больному внутривенно вводится сахар, при диабете состояние больного значительно не изменится, а гипогликемическую кому дачей сахара можно прервать. Если состояние гипогликемической комы продолжается долгое время, то могут наступить необратимые изменения нервной системы, на которые не влияет даже нормализация уровня сахара в результате вливания декстрозы.

Гипогликемическая кома, естественно, не всегда является следствием передозировки инсулина. Формы спонтанно развивающейся гипогликемии будут рассмотрены во втором томе. В результате недостаточного использования всех вспомогательных методов диагностики при гипогликемии может быть ошибочно определена опухоль мозга, эпилепсия, отравление алкоголем, энцефалит, нейроциркуляторная астеня, невроз сердца, истерия или др. Если больной бледнеет, потеет и внезапно теряет сознание, иногда с подергиваниями мышц, а в анамнезе отмечается, что такие приступы были и ранее, но не всегда сопровождалась развитием комы, иногда имели место только головокружение, чувство голода, дрожь, испарина, тошнота, помутнение сознания, то следует подумать о спонтанном развитии гипогликемии и с помощью лабораторных анализов (сахар крови, нагрузка сахаром, нагрузка глюкозагом и т. п.) подтвердить или исключить этот диагноз. Диагноз можно также подтвердить введением глюкозы, от чего больной приходит в себя, жалобы у него исчезают.

Уремическая кома является конечным состоянием уремии: сопорозное состояние переходит в коматозное. В большинстве случаев симптомы хронического заболевания или сосудистого поражения почек предшествуют развитию этого состояния: головная боль, симптомы, указывающие на высокое кровяное давление, сердечные жалобы, чувство жажды, большое количество мочи с низким удельным весом или, наоборот, олигурия, изменения глазного дна (ретицит, кровоизлияния, изменения сосудов) и соответствующие им нарушения зрения, зуд кожи, снижение свертываемости крови, рвота, возможно, понос. В иных случаях потеря сознания присоединяется к острой анурии вследствие нефрита или к анурии любого другого происхождения.

У больного, находящегося в сопорозном или бессознательном состоянии, цвет лица тусклый, бледный, желтоватого оттенка, иногда оно отечно. Дыхание больного имеет неприятный запах, который обычно называют запахом мочи, однако он отличается от запаха мочи и скорее напоминает запах тухлой рыбы. Можно обнаружить фасцикулярные подергивания мышц рук, а еще чаще грудных; сухожильные рефлексы усилены, иногда можно обнаружить рефлекс Бабинского (вследствие сосудистой энцефалопатии). По мере того, как состояние становится все более тяжелым, рефлексы, естественно, ослабевают, а затем и совсем не вызываются. При ацидозе наблюдается куссмаулевское дыхание, которое при углублении комы переходит в дыхание типа Чейна—Стокса. Диагноз подтверждается наличием гипертонии, особенно высокого диастолического давления, более или менее выраженной альбуминурии, цилиндрурии, повышением содержания остаточного азота в крови.

Наиболее важным лабораторным признаком уремии служит повышение содержания остаточного азота. Однако азотемия и уремия не являются тождественными понятиями. Иногда больные имеют выраженные симптомы при умеренном повышении содержания остаточного азота (40—60 мг/100 мл), в других же случаях при содержании 100 мг/100 мл они все еще хорошо себя чувствуют. Последнее часто наблюдается при затяжном хроническом нефрите. Для истинной уремии характерна также *гиперкалиемия, гипокальциемия и гиперфосфатемия.*

Глазное дно обычно изменено, но иногда при остром нефрите или анурии непочечного происхождения оно остается в норме. Так как гипертония обычно развивается намного раньше уремии и может вызвать изменение сосудов, то при обследовании больного, находящегося в бессознательном состоянии, нужно обратить внимание и на то, нет ли симптомов асимметричного пораже-

ния центральной нервной системы, подумать о возможности апоплексии, тромбоза сосудов или размягчения мозга.

Нарушение обмена кальция, сопровождающее уремию, может вызвать появление симптома «красных глаз», вызванного кальцификацией конъюнктивы (Gofman, L. и соавт., 1973).

Для уремии характерен понос, который вызывается тяжелым колитом. Симптомы перикардита в большинстве случаев не успевают развиться или их не успевают заметить.

Внепочечная уремия при хроническом заболевании почек, экзикозе любого происхождения, потере натрия, если астенический больной долгое время находится на бессолевой диете, дает характерные симптомы уремии. Именно поэтому при уремическом состоянии важно определить содержание электролитов, так как введение солей может прервать внепочечную уремию.

К состояниям, которые раньше объединяли под термином *псевдоуремий*, относится и *экзальпсия*, ее вызывает отек головного мозга вследствие повышения давления ликвора, она может протекать с судорогами и потерей сознания. В промежутках между приступами судорог в период беременности или после родов, а также при некоторых формах острого нефрита может возникнуть коматозное состояние, при котором азотемии нет, функция почек хорошая. Приступ *гипертонической энцефалопатии* приводит к бессознательному состоянию или коме, если вслед за спазмом сосудов возникает кровоизлияние в мозг или размягчение головного мозга. В этих случаях могут быть обнаружены признаки моноплегии, гемиплегии или другие очаговые симптомы. Эти состояния будут рассмотрены при описании мышечных судорог (см. стр. 121).

Печеночная кома распознается прежде всего по желтухе, однако в некоторых случаях желтуха настолько слабо выражена, что на глаз не определяется, а может и отсутствовать. Поэтому основными симптомами служат нарушения сознания, неврологические проявления, характерный тремор, комплекс изменений ЭЭГ в результате острых или хронических поражений клеток печени. Кома в большинстве случаев является следствием хронических заболеваний печени, цирроза печени, холангиогепатита или тяжелого острого гепатита. Она может развиться и при опухоли печени.

Формы печеночной комы, развивающейся вследствие диффузных поражений печени и ее функциональной недостаточности, по своим симптомам и прогнозу отличаются от форм коматозного состояния, которые развиваются при образовании коллатералей воротной и поллой вен или после образования шунта этих вен. В последнем случае говорят о наличии *портальной энцефалопатии*. Первые формы называют также *эндогенными*, а вторые — *экзогенными* формами печеночных ком. Первые формы возникают как исход тяжелой недостаточности функции печени, а вторые — под влиянием внешних факторов: обильной белковой пищи, повышенного всасывания белка из кишечника при кровотечении, под влиянием некоторых лекарственных препаратов. Эти вещества, содержащие азот, из кишечника всасываются в кровь непосредственно по коллатералям воротной и поллой вен, минуя при этом печень; попадая в систему кровообращения, они разрушают центральную нервную систему. Важнейшим из этих веществ является аммоний, содержание которого в крови при экзогенной печеночной коме может превышать 100 ммг/10 мл.

Известны случаи наследственного синдрома с гипераммониемией.

Пальпируемость печени и селезенки является важным признаком печеночных коматозных состояний. Кроме печеночной комы увеличением селезенки сопровождается только малярийная энцефалопатия, при других видах потери сознания этого не наблюдается. И при печеночной коме печень пальпируется не всегда, так как *желтая атрофия печени*, развивающаяся на почве острого гепатита, или цирроз Лазиннека, переходящий в коматозное состояние, могут сопровождаться уменьшением размера печени. Обычно функциональные пробы печени положительные, содержание печеночных ферментов (трансаминазы глютаминовой и оксалукусусной кислот, трансаминазы глютаминовой и пировиноградной кислот в сыворотке крови) повышено. В моче повышено содержание уробилиногена, часто встречается билирубинурия. При эндогенных печеночных формах комы в осадке мочи находят кристаллы лейцина и тирозина, можно обнаружить выделение аминокислот с помощью пробы Миллона или электрофореза. В моче можно обнаружить белок, некоторое количество эритроцитов и цилиндры. Протромбиновое время увеличивается (уменьшение содержания сывороточного протромбина) и не изменяется под влиянием парентерального введения витамина К. Нередко эндогенную кому можно распознать по специфическому *печеночному запаху* изо рта, а также по наличию распространенных кожных кровоизлияний или пигментаций на их месте, располагающихся, главным образом, на нижних конечностях: на ступне, в области лодыжки и голени. При постановке диагноза портальной энцефалопатии оказывают помощь выраженные симптомы цирроза печени: звездчатые родимые пятна, эритема ладоней и стоп, гинекомастия, атрофия яичка, выпадение волос, расширение брюшных вен. О печеночной коме следует думать в тех случаях, когда потеря сознания происходит после значительного кровотечения или после удаления больших количеств асцитической жидкости.

На опасность возникновения *экзогенной комы* указывают психические нарушения, безудержные, некоординированные действия больного, изменение почерка, неспособность нарисовать самые простые предметы (например, конверт или контуры дома), тремор (если больной вытянет руки, повернутые ладонями вниз, то можно наблюдать внезапные движения пальцев, похожие на взмахи крыльев птиц: это *астерикс* — см. стр. 136), появление на ЭЭГ симметричных медленных дельта-волн с большой амплитудой (2—3/с) вместо альфа-волн.

Экзогенная кома (портальная энцефалопатия) обычно является обратимым состоянием. Эндогенная же кома обратима в меньшей степени, однако автор наблюдал больных, которые после нескольких дней бессознательного состояния, вызванного острым гепатитом, несмотря на развитие комы, выздоровели. Кроме вышеуказанных симптомов, для самого состояния комы характерно затрудненное дыхание в связи с ацидозом и исчезновение рефлексов (при сопорозном состоянии и после периода возбуждения). При эндогенной коме причиной смерти является недостаточность функции печени, иногда отек головного мозга, а при экзогенной коме — интоксикация аммонием.

Печеночную кому следует дифференцировать от поражений печени, вызванных алкоголем, белой горячки, острых алкогольных галлюцинаций. В большинстве случаев диагноз может быть поставлен на основе данных печеночных проб, исследования содержания сывороточного аммония, содержания протромбина, данных анамнеза. Иногда диагноз печеночной комы может быть ошибочно поставлен у больного, страдающего заболеванием печени, при легко возникающем у него состоянии *гипокальемии* или при *синдроме гипонатриемии*. Однако снижение содержания калия в сыворотке крови легко определяется с

помощью лабораторного исследования, изменения ЭКГ можно обнаружить при обоих заболеваниях, но гипокалиемия не сопровождается тремором и симптомами возбуждения больного. При гипонатриемии содержание натрия в сыворотке крови ниже 130 мэкв, доминируют такие симптомы, как рвота, адинамия, увеличение содержания остаточного азота в крови.

Потеря сознания при эндокринных заболеваниях

Состояние комы при болезни Аддисона развивается либо в последней стадии заболевания, либо в период *аддисоновых кризов*, которые возникают при острой недостаточности коры надпочечников, при присоединении интеркуррентных заболеваний, при прекращении соответствующего лечения (например, длительно применяемой терапии стероидами), оперативных вмешательствах, под влиянием стрессовых факторов, при назначении больному бессолевой диеты или при нагрузке калием.

Постановка диагноза у больного, находящегося в бессознательном состоянии, не представляет трудности, если больной имеет темную окраску кожи, на слизистой оболочке рта у него можно обнаружить характерные пятна и можно выявить другие симптомы, указывающие на недостаточность коры надпочечников. Однако именно в вышеуказанных случаях эти характерные симптомы нередко отсутствуют. А потому на это состояние указывают в первую очередь недостаточность периферического кровообращения, коллапс, снижение кровяного давления. Если у врача имеется возможность провести лабораторные исследования, то он может обнаружить наличие гипонатриемии, гиперкалиемии, гипогликемии и снижение содержания кортикоидов в крови. Очень редко при болезни Аддисона можно также обнаружить состояние чистой гипогликемической комы.

Недостаточность коры надпочечников, а также, возможно, гипотиреоз играют наибольшую роль в возникновении *гипофизарной комы*. Если у больного, находящегося в бессознательном состоянии, все другие возможные причины комы исключены, а в анамнезе имеются указания на болезнь Симмондса или синдром Шихена, следует подумать о возможности гипофизарной комы. Для этого состояния характерно наличие «микседемной» внешности, слабый волосяной покров или его отсутствие, низкое кровяное давление и гипогликемия. В анамнезе отмечается прекращение менструации, а перед развитием комы — тошнота, рвота, затуманенное сознание, олигурия, брадикардия.

Если больной в бессознательном состоянии кахектичен, то речь может идти о терминальном периоде опухолевого заболевания. Если врач знает, как протекают эти заболевания, поставить диагноз ему будет нетрудно. *Кахектическая кома* может быть также следствием метастазов первичной опухоли в мозг. Другие заболевания (например, инфекции, сепсис) в терминальных стадиях также могут протекать с потерей сознания.

Гипертиреозная кома также является редким состоянием, которое развивается при *тиреотоксическом кризе*. Перед развитием этой комы при болезни Базедова наблюдается период возбужденного состояния с бредом. Характерно наличие высокой температуры тела, резкой потливости, значительной тахикардии и многих других симптомов гипертиреоза (экзофтальм, зоб, учащенное дыхание, истощение больного). Распознавание этого состояния сопряжено с трудностями, если врач забывает о нем.

Гипертиреозный криз иногда развивается после операций на щитовидной железе, если предоперационная подготовка больного не была удовлетворительной. Криз может развиваться у больного, страдающего гипертиреозом, при присоединении других интеркуррентных заболеваний.

Очень редко приходится наблюдать больного в состоянии гипертиреозной комы, если до того не знали о наличии у него гипертиреоза. Диагноз этого состояния может быть подтвержден обнаружением крайне высокого содержания йода в сыворотке крови. Обычно для проведения других лабораторных анализов при этом нет возможности, и диагноз должен быть поставлен на основании клинической картины комы.

Кровоизлияние в головной мозг (например, в желудочки головного мозга), отравление динитрофенолом, передозировка адреналина могут имитировать коматозное состояние при гипертиреозе.

Кома при микседеме редко наблюдается у женщин среднего или пожилого возраста, пикнического типа. Кроме характерной внешности у больных можно обнаружить крайнюю гипотермию, брадикардию, характерную кривую ЭКГ, увеличение размеров сердца, отсутствие или удлинение сухожильных рефлексов, гиперхолестеринемию. Микседема, вызывая первичную кому, приводит к развитию недостаточности дыхания и возникновению гипоксии и гиперкапнии, которые уже являются причиной вторичной комы. Описаны случаи комы при микседеме, протекавшей с тахикардией, но чаще при ней встречаются изменения гипофиза, при которых препараты щитовидной железы не оказывают влияния. Этот вид комы легко смешать с мозговыми или менингеальными процессами, вызывающими состояние комы, если диагноз будет основываться на анализе спинномозговой жидкости, так как ликвор больного гипотиреозом содержит большое количество белка.

Кома, вызванная столбняком, также наблюдается довольно редко. Распознавание этого состояния возможно на основе клинической картины заболевания: мышечных судорог, положения конечностей, кривой ЭКГ (значительное удлинение интервала Q—T) и гипокальциемии. Известно также состояние *гиперкальциемической комы*, развитию которого предшествует уремия, полиурия, а затем олигурия, рвота, эксикоз, сильные запоры.

У одного больного после операции в брюшной полости появилась рвота, полиурия, постепенно развилось бессознательное состояние, при этом содержание кальция в сыворотке крови составляло 17 мг/100 мл. На вскрытии была обнаружена аденома паращитовидной железы, которая в результате перегрузки организма, вызванной оперативным вмешательством, явилась причиной *острого гиперпаратиреоза*.

Гиперкальциемия, приводящая к коме, наблюдается не только при опухоли паращитовидной железы, но и при остеолитических метастазах опухолей в костях, при плазмоцитоме, при передозировке витамина D. В этих случаях в анамнезе фигурируют спонтанные переломы костей, почечные камни, воспаление поджелудочной железы, язва желудка или кишечника. Содержание щелочной фосфатазы в сыворотке обычно повышено, интервал Q—T на ЭКГ увеличен.

Респираторная недостаточность

Сужение или закупорка дыхательных путей вызывает снижение содержания кислорода в крови. Гипоксемия определенной степени, в свою очередь, приводит к поражению мозга, вызывает потерю сознания. Развитие коматозного состояния и его глубина зависят от степени недостаточности дыхания, скорости ее развития и размеров развивающегося вслед за ней ацидоза. Основным симптомом такой потери сознания является тяжелый цианоз больного. Затруднение дыхания при этом не всегда выражено; больной, страдающий недостаточностью легких, лежит с высоко поднятой грудной клеткой в отличие от больного, страдающего сердечной недостаточностью. Слабая степень гипоксемии приводит только к повышенной утомляемости, сонливости, замедлению реакций. Если гипоксемия усиливается, то появляются признаки помутнения сознания, состояние сонливости может смениться состоянием повышенной возбудимости. Успокаивающие средства могут вызвать длительную потерю сознания. Иногда ошибочно назначенное вдыхание кислорода может привести к развитию комы в результате снижения раздражения дыхательного центра под влиянием повышенной задержки CO_2 . В тяжелых случаях гипоксемии бессознательное состояние развивается иногда совершенно внезапно, без всякого вмешательства.

Диагноз ставится по основному заболеванию (эмфизема, фиброз легких, неподвижность грудной клетки, паралич дыхательных мышц, наличие инородного тела или другого препятствия в дыхательных путях).

Заболевания центральной нервной системы

Следует упомянуть и несколько таких состояний, для которых продолжительная потеря сознания не является основным симптомом, но знание которых помогает врачу правильно диагностировать заболевание.

Характерные черты приступа эпилепсии рассматриваются в особом разделе (см. стр. 90). После такого приступа больной находится в состоянии, похожем на состояние глубокого сна, из него он выходит спонтанно, не позднее, чем через один-два часа. При *постэпилептической коме* сухожильные рефлексy, как правило, сохраняются или постепенно возвращаются, очаговых изменений не обнаруживается. Следы прикуса языка, сведения о течении приступа могут быть направляющими симптомами при распознавании этого состояния. Короткие приступы потери сознания, которые могут наблюдаться при эпилепсии (*малый припадок*), рассматриваются в разделе об обмороках.

Определенные проявления *истерии* также могут дать клиническую картину комы. При истерической потере сознания дыхание больного никогда не бывает хриплым, цвет лица обычно нормален, цианоза не отмечается, частота и характер дыхания и сердцебиения не отличаются от нормы, зрачки обычно хорошо реагируют на свет, больной оказывает сопротивление, если ему открывают глаз, чтобы осмотреть его. Этот вид потери сознания не вызывает впечатления тяжелого заболевания. Однако «спокойные» формы потери сознания при истерии наблюдаются редко, значительно чаще приступы истерии сопровождаются различными судорогами, часто театральными движениями. При потере сознания истерического происхождения больные не ушибаются, не прикусывают язык, никогда не наблюдается непроизвольное мочеиспускание или непроиз-

вольное выделение кала. С помощью сильных раздражителей больных можно обычно привести в сознание, однако часто такие больные не чувствительны даже к болевым раздражителям. Диагностическую трудность представляют такие случаи, при которых истерическая потеря сознания присоединяется к органическому заболеванию. Автор обычно ставит диагноз истерического состояния только после исключения всех других возможных болезней.

Состояние *кататонии* не является потерей сознания. Искусственно вызванное состояние *гипнотического сна* (отсутствие сознания и воли) диагностировать нетрудно. Гипнотизирующий в любой момент может привести пациента в сознание.

Другие причины комы

Все тяжелые заболевания в конечной стадии могут вызвать потерю сознания. Кроме вышеуказанных болезней, это различные нарушения мозгового кровообращения, как гипоксия головного мозга гипертонического или любого другого происхождения, кахексия, голодание, нарушение обмена воды и электролитов, эксикоз или избыточное введение жидкости, парапротеинемия (плазмощитомы), тяжелая анемия, лейкоз и др.

*

При постановке диагноза у больного, находящегося в бессознательном состоянии (Померанцев, Б. Л., 1978), врач в первую очередь ищет необходимую информацию в анамнезе заболевания. При наличии гипертонии или тяжелого атеросклероза можно предполагать кровоизлияние в головной мозг или уремию. При этих же состояниях возможен прорыв аневризмы сосудов головного мозга. Постепенно развивающиеся симптомы указывают на тромбоз мозговых сосудов, заболевания сердца могут свидетельствовать о возможности эмболии сосудов головного мозга, нарушения функции почек — о возможности уремии, диабетического ацидоза или гиперосмолярной комы, заболевания печени — печеночной комы, эндокринные заболевания — эндокринной комы. После травмы черепа можно предполагать сотрясение головного мозга, его ушиб, субдуральную гематому, а после перелома костей — жировую эмболию. Следует также помнить о возможном применении снотворных, об употреблении алкоголиками экзогенных ядов. При медленном развитии коматозного состояния, сопровождающегося симптомами поражения центральной нервной системы, необходимо помнить о возможности опухоли головного мозга или метастазов опухоли в головной мозг.

Теплая, сухая *кожа* указывает на возможность диабетической комы; покраснение кожи может наблюдаться не только при диабетической коме, но и при кровоизлиянии в головной мозг; бледная, влажная кожа — при коллапсе, гипогликемии, а ярко-красное лицо — при отравлении угарным газом. Очень бледная кожа с желтым оттенком наблюдается при уремии, желтуха — при печеночной коме. Кровоизлияния в кожу характерны для менингита, вызванного менингококком (синдром Уотерхауса—Фридериксена), и для печеночной или уремической комы.

«*Большое*» дыхание характерно для уремии, куссмаулевское — для диабетической комы, дыхание типа Чейна—Стокса — для кровоизлияния в мозг, энцефалопатии и отравления морфием.

Расширенные зрачки указывают на возможность отравления (белладонной, алкоголем), кровоизлияния в мозг; различный размер зрачков может свидетельствовать о патологических процессах, протекающих в головном мозгу, суженные зрачки — об отравлении морфием, поражении варолиева моста. Экзофтальм вызывает подозрение на возможность тиреотоксической комы, а односторонний экзофтальм — на закупорку сонной артерии. Исследование *глазного дна* также может дать необходимую информацию: отек и застойные явления могут свидетельствовать о наличии опухоли или внутричерепном кровоизлиянии. Характерный вид имеет глазное дно при гипертонии, диабете и др. Выявление этих признаков способствует постановке правильного диагноза. Желтая окраска склер свидетельствует о печеночной коме.

Ощущение *запаха* около больного наблюдается при диабетической коме (запах ацетона), при печеночной коме (печеночный запах), при уремии, алкогольной потере сознания.

Состояние сухожильных *рефлексов* также может быть диагностическим признаком (наличие асимметрии при кровоизлияниях в мозг).

Пульс не пальпируется при приступе Адамса—Стокса, при некоторых видах шока. Слабый и частый пульс можно обнаружить при различных формах коллапса.

Ригидность мышц затылка является симптомом менингита или кровоизлияния в субарахноидальное пространство.

Что касается *лабораторных исследований*, то важные сведения можно получить при анализе мочи (при диабетической коме наличие ацетона, ацетоуксусной кислоты, сахара; при печеночной коме — уробилиногена, билирубина; при уремической коме — белка). При исследовании картины крови имеет значение содержание сахара, сывороточных желчных пигментов, остаточного азота, кальция, при ряде состояний важным является обследование *глазного дна* и анализ спинномозговой жидкости. Постановке диагноза могут помочь данные электрокардиографии, электроэнцефалографии, рентгенологического исследования черепа, грудной клетки или конечностей (например, при плазмоцитоме).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЭПИЛЕПСИЙ И ДРУГИХ СОСТОЯНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ

КЛИНИЧЕСКОЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТОЛКОВАНИЕ ОСНОВНЫХ ЯВЛЕНИЙ

Практическому врачу в повседневной работе приходится встречаться с состояниями, которые сопровождаются потерей сознания, что нередко служит причиной почти непреодолимых трудностей дифференциальной диагностики. Рассматривать эти состояния можно с различных точек зрения; в интересах планирования конкретной практической лечебной деятельности наиболее правильно начать с описания наблюдаемых симптомов и механизма их возникновения.

При этих состояниях клиническую картину определяет симптом *потери сознания*. В повседневной практике потеря сознания означает различные формы его нарушения, которые при рассматриваемых ниже заболеваниях носят временный

характер. Основной задачей врача является *установление факта нарушения сознания и качественная характеристика этого нарушения*. При этих состояниях может быть изменен уровень бодрствования, нарушена объемность и другие стороны содержания сознания. Нарушение сознания может развиваться постепенно или внезапно, может продолжаться одну-две секунды и может тянуться часами, днями, возвращение сознания также может быть быстрым, затянувшимся и постепенным. Качество нарушения сознания можно установить с помощью распознавания и анализа самых различных соматических и психических проявлений и ответов на внешние раздражители, которые и приводят к нарушению сознания.

С точки зрения оценки нарушения сознания, среди ответов на внешние раздражения наиболее важной является коммуникационная способность больного с нарушенным сознанием, его способность понимать сигналами, реагировать знаками. Нарушение сознания проявляется в ограничении или в полной потере коммуникационной способности. Но — и это следует подчеркнуть перед проведением анализа симптомов — сама по себе ограниченность коммуникационной способности еще не означает нарушения сознания. Только полное отсутствие понимания и знаков межперсонального контакта (акустических — речь, оптических — письмо, жесты и т. п., тактильных — поглаживание и т. п.), только *полная экспрессивная и сенсорная афазия* сама по себе определяет нарушение сознания. Наряду с элементарной реакцией на раздражения больной не распознает в них то символическое значение, которое сформировалось в процессе жизни человека в коллективе, обществе. У больного, страдающего *моторной афазией*, коммуникационная способность резко ограничена: он не может говорить, часто встречается с непреодолимыми трудностями при необходимости выражения с помощью движений, но сознание у него часто может быть не нарушено. При анализе состояния с нарушением сознания нельзя избежать постановки вопроса, касающегося афазии, и следует не только подумать о возможных изменениях речевой функции, необходимо их детально определить. Нарушение способности словесного выражения легко отличить от нарушения сознания, однако в тех случаях, когда имеет место ограничение понимания, могут проявляться симптомы затуманенного сознания: неадекватные проявления чувств.

По современному представлению, состояние бодрствования связано с неизменной деятельностью *ретикулярной формации (рис. 30)*, располагающейся в стволе головного мозга. Электрическое раздражение ретикулярной формации разбудит спящее животное, при этом на кривой электрической деятельности мозга появятся признаки десинхронизации. Если разрушить ретикулярную формацию, то животное нельзя будет разбудить никакими раздражителями (рис. 31). Состояние бодрствования, деятельность ретикулярной формации сами по себе определяют не сознание, а лишь нейрофизиологическую основу его, делают пригодной нервную систему к восприятию раздражений, их эмоциональной и интеллектуальной переработке и — в соответствии с опытом личности — к индивидуальному ответу на эти раздражения.

Возможность клинического распознавания состояния сознания основывается на анализе ответов, полученных на раздражение, однако ответы могут быть неадекватными и при неповрежденном, ясном сознании. Немотивированное или парадоксальное действие может быть следствием нарушения сознания (состояние после эпилептического приступа, лихорадочный делирий и др.), однако подобные состояния могут формироваться и при чистом сознании (параноидное

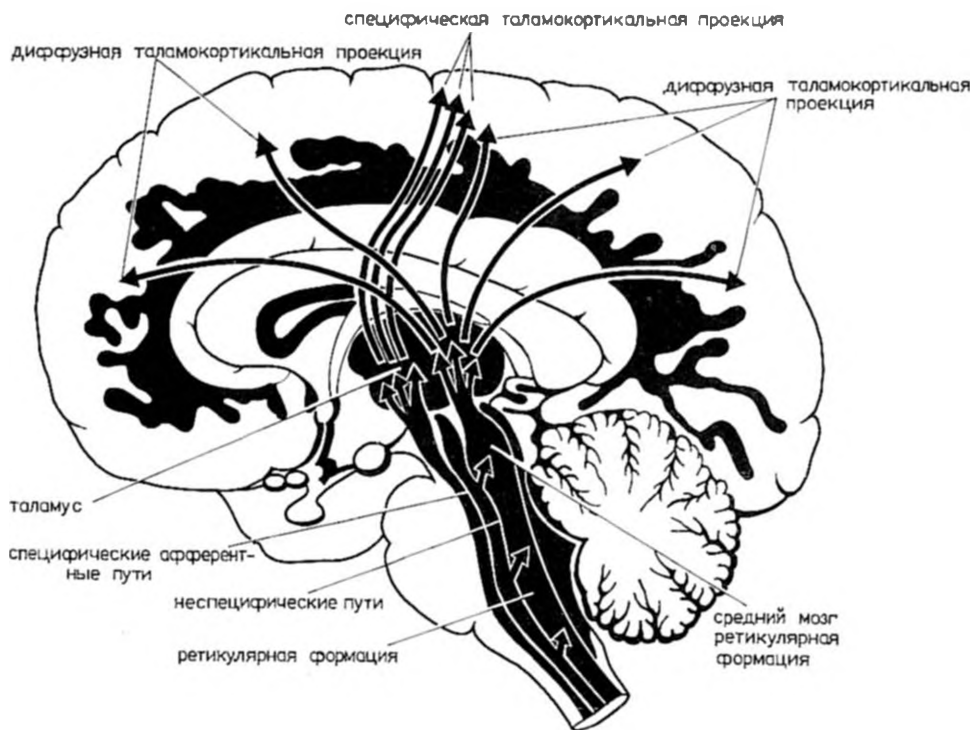


Рис. 30. Связи ретикулярной формации и неокортекса (по Smythies)

мышление, шизофрения и т. п.). Таким образом, сам по себе анализ действия не решает вопроса о качестве сознания, необходимо истолковать факторы, определяющие действие, систему их мотивации.

Совершенно очевидно, что неповрежденность сознания свидетельствует не только об уровне бодрствования, но означает и способность к адекватному ответу на внешние раздражения, характерному для человека как такового вообще и для данного индивидуума в отдельности. Таким образом, в этом процессе наряду с неповрежденной саморегулирующей ретикулярной формацией, ответственной за селекцию, усиление и консервацию раздражений, основополагающую роль играют находящиеся с ней в прямом и косвенном контакте анализирующая и интегрирующая кора головного мозга и лимбическая система, формирующая на фундаментальном уровне субъективные эмоциональные отношения. Реакцию бодрствования можно вызвать не только раздражением ретикулярной формации, но и с помощью широкого спектра афферентных раздражений, а также раздражений лимбической системы и коры головного мозга. Очень тесная много- и двусторонняя связь этих систем с ретикулярной формацией приводит к изменению функции последнего, которое выражается в состоянии возбуждения или торможения, а также в нарушении состояния бодрствования (повышенное возбуждение или патологическая сонливость).

В комплексе симптомов, приводящих к потере сознания, вызванных различными причинами и носящих различный характер, бессознательное состояние

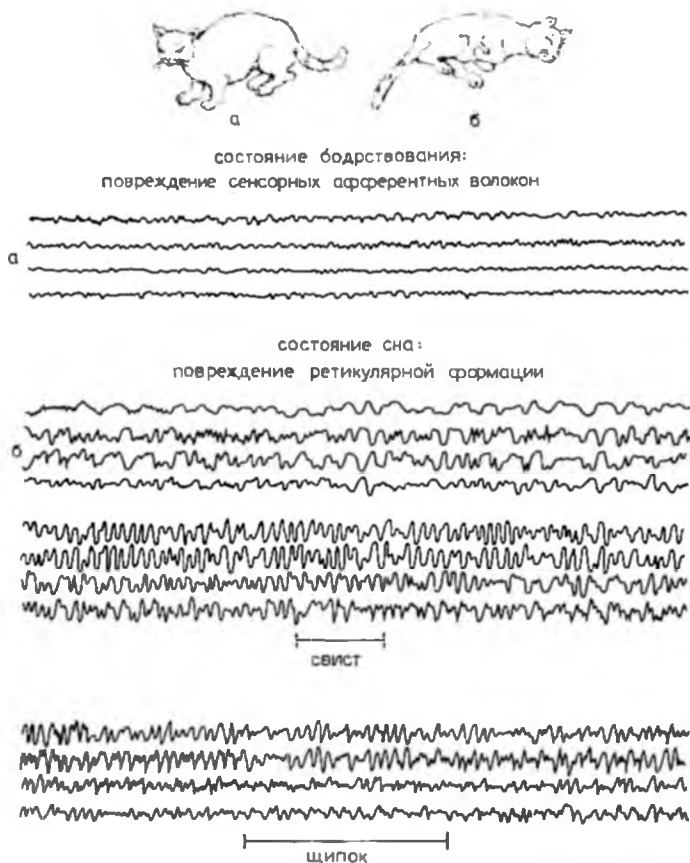


Рис. 31. Повреждение сенсорных афферентных волокон и ретикулярной формации

При повреждении сенсорных афферентных волокон сонливости не возникает; кошка остается в состоянии бодрствования, о чем свидетельствует и электроэнцефалограмма (а); в противовес этому повреждение ретикулярной формации приводит к коме: кошка не просыпается ни на свист, ни на щипок (б) (по Bawallet)

является *патологической репродукцией механизма сна*, обеспечивающего физиологический суточный ритм, изменением функции ретикулярного образования. Бессознательное состояние дезорганизует стандартную ежедневную периодичность сна и бодрствования, их хорошо известную автономию. Всякое состояние и явление, связанное с физиологическими изменениями, может формироваться в процессе развития состояния, приводящего к потере сознания: дремота и глубокий сон, сохранение способности к пробуждению, вегетативные, соматомоторные и соматосенсорные проявления, дезинтегральные состояния сна и т. п. При потере сознания, наряду с появлением различных симптомов физиологического сна и бодрствования, *однозначно и появление патологических симптомов*: больной не пробуждается или пробуждается только при применении раздражений большой интенсивности; рефлексы, сохраняющиеся в период физио-

логического сна, частично или полностью исчезают, появляются патологические рефлексy; соматосенсорные и соматомоторные явления не поддаются или плохо поддаются воздействию; в параметрах вегетативных функций могут быть обнаружены патологические значения и т. п.

На *таблице 3* представлены различные степени нарушения уровня бодрствования, признаки, по которым эти нарушения распознаются и классифицируются, и способность больного к ответной реакции на раздражения различной интенсивности. Состояния, сопровождающиеся потерей сознания, временные: после приступа функции не изменены или, по крайней мере, приближаются к первоначальному состоянию. Эти состояния только тогда можно считать закончившимися, когда оставшиеся симптомы и жалобы совершенно не ограничивают ежедневную деятельность. О *припадке* мы говорим в том случае, когда определяющий комплекс патологических симптомов развивается мгновенно и нередко неожиданно.

Обратимость состояний, сопровождающихся потерей или нарушениями сознания, относительна. После исчезновения клинических симптомов с помощью различных клинических методов, лабораторных исследований нередко можно еще долго обнаруживать патологические изменения, не имеющие клинических симптомов, указывающие на поражение нервной, гуморальной и вегетативной систем и отражающие сложность механизма этих состояний, независимо от основного заболевания. Могут быть выявлены патологические рефлексy, патологические изменения водно-солевого обмена. Продолжительное время может наблюдаться нарушение электрической проводимости головного мозга, эмоциональные и другие психические патологические реакции и т. п. Обычно каждый последующий приступ вызывает в этих системах постепенное развитие все более тяжелых и более продолжительных остаточных симптомов вследствие суммирования микротравм. Именно поэтому очень важной является продолжительность интервалов между приступами. При увеличивающейся частоте приступов в результате суммации остаточных явлений независимо от основного заболевания могут появиться комплексы тяжелых клинических симптомов, необратимые изменения в той или иной системе организма, истощение вегетативной нервной системы, расстройство обмена ионов, гормонов, может возникнуть *опасное для жизни состояние*. При приступах с участием центральной нервной системы необходимо считаться не только с разрушающим влиянием остаточных явлений, но и с появлением патологического нервного механизма, с закреплением патологических ассоциаций, с более легким возникновением последующих приступов, с усугублением факторов, вызывающих приступ (в соответствии с закономерностью возникновения условных рефлексов).

За небольшим исключением все состояния, протекающие с потерей сознания, являются не самостоятельными заболеваниями, а *входят в симптомокомплекс какого-либо заболевания центральной нервной системы или заболевания не неврологического характера*. Наряду с анализом явлений, сопровождающих потерю сознания, и их устранением, первостепенной задачей врача является распознавание основного заболевания и его лечение. При этом с точки зрения основного заболевания возникновение приступа с потерей сознания *всегда означает определенную критическую фазу в ходе заболевания*. Возникновение такого приступа как фактора, усиливающего основное заболевание (которое до этого времени протекало либо с клиническими симптомами, либо без них), означает, что нервная или иная система организма (возможно, несколько систем) утратили состояние равновесия. Само по себе возникновение такого при-

Таблица 3

Типы снижения уровня сознания

Типы симптомов	Уровень сознания	Непринужденное сознание, бессодержат, рассеянность	Оглушенность	Сомнолентное состояние, семиккома	Сопорозное состояние	Коматозное состояние			
						акинетический мутизм	аралиум-синдром	синдром верхней части ствола мозга	vita reducta
(Пато)психологические характеристики	бодрствование	оживленный мир впечатлений; сниженный интерес к внешнему миру	мир впечатлений туманный; неуверенность и нерешительность по отношению к внешнему миру	мир впечатлений нестабильный; активного интереса к внешнему миру нет	впечатления затухают, сумеречное поле сознания; интереса к внешнему миру нет	впечатлений установить нельзя, контакт с внешним миром отсутствует, полная потеря сознания			
	поведение	снижение селективности и концентрации внимания	внимание возникает только под влиянием чрезвычайных раздражений и на короткое время	сознание возвращается только под влиянием чрезвычайных целенаправленных раздражений	сознание иногда пробуждается, но не полностью; перцепция снижена (P=2-3)	перцепция минимальная (P=3-4)	ориентационные реакции сохранены, но бессодержательны, «пустое» бодрствование	больного разбудить невозможно, состояние бодрствования отсутствует	
		нецелесообразное появление автоматических форм поведения	автоматичность, незаконченность, замедленность, снижение спонтанности	автоматичность, стереотипность ответов (словесных и несловесных)	короткие автоматические ответы, реактивность сохранена	вегетативная коммуникация и поведенческие шаблоны		реакции отсутствуют	

Типы симптомов	Уровень сознания	Непринужденное сознание, бессодержат, рассеянность	Оглушенность	Сомнолентное состояние, сепиккома	Сопорозное состояние	Коматозное состояние			
						акинетический мутизм	аралиум-синдром	синдром верхней части ствола мозга	vita reducta
Неврологические и вегетативные характеристики	болевого раздражения	целенаправленное устранение	целенаправленное устранение	целенаправленное устранение	устраняются нецеленаправленно	только сгибательный рефлекс в ответ на болевое раздражение	на болевое раздражение отвечает мимикой лица и голосом	только сгибательный рефлекс в ответ на болевое раздражение	на болевые раздражения не реагирует
	глаза	рассеянный взгляд	снижение фиксации	веки часто сомкнуты, зрачки сужены, «мятниковая» девиация	веки сомкнуты, зрачки сужены, глазные яблоки в покое конъюгированы	зрачки умеренно расширены, реакция на свет слабая		зрачок расширен, реакция на свет слабая, вялая	зрачок расширен, реакции на свет нет
	корнеальные рефлексы	нормальные	нормальные	нормальные	нормальные	неподвижный, пустой взгляд, конъюгации нет			
	тонус шейных мышц	сохранин	сохранен	снижен	исчез	понижены	понижены	вялые	угасшие
	мышцы конечностей	целенаправленная иннервация	целенаправленная иннервация	иногда миоклонические подергивания	спорадические миоклонические подергивания	повышены	декортикационная ригидность или гипотония		атония

Неврологические и вегетативные характеристики	глотательный рефлекс	нормальный	нормальный	нормальный	нормальный	снижен	снижен	снижен или угас	угас
	регуляция сна, периоды дня и ночи	сохранены	сохранены	распознаются	расплывчаты	не сохранены			
	частота сердечной деятельности	нормальная	нормальная	несколько понижена	перемежчива	изменяется по фазам, в большинстве случаев понижена			при апноэ — учащение
	частота дыхания	нормальная	нормальная	несколько понижена	перемежчива	изменяется по фазам, в большинстве случаев понижена			апноэ (пережающееся дыхание, искусственное поддержание дыхания)
Электрофизиологические характеристики	реакция при пробуждении	нормальная, с расширением зрачка	нормальная, с расширением зрачка	нормальная, с расширением зрачка	нормальная, с расширением зрачка	нормальная, с расширением зрачка		очень вялая, без расширения зрачка	отсутствует
	основная деятельность	синхронизация, оптимальная альфа-деятельность	уменьшение альфа-волн, иногда замедление, низкое напряжение	исчезновение альфа-волн, низкое напряжение, «веретена» сна	замедленная дельта-деятельность	нерегулярные замедленные волны			электрофизиологическая деятельность отсутствует
	стадия, аналогичная сну	—	—	засыпание	сон	—	—	—	—

ступа создает опасность для жизни или предупреждает о ее возможности, обращает внимание врача на основное заболевание, которое, возможно, из обратимой фазы переходит в необратимую.

Таким образом, приступы, протекающие с потерей (нарушением) сознания, несмотря на их обратимый характер, сигнализируют о прогрессирующем основном заболевании, а повторные приступы потери сознания могут и сами по себе представлять опасность для жизни больного. Состояния, протекающие с потерей (нарушением) сознания, требуют неотложного вмешательства врача.

Появление приступов потери или нарушения сознания говорит о нарушении функции центральной нервной системы, в первую очередь ретикулярного образования, отражает появление патологического возбуждения или торможения. Это функциональное нарушение может возникать на базе *первого рефлекса* и патологического изменения метаболизма или при комбинированном влиянии обоих факторов.

«*Нервный*» патологический механизм разворачивается на почве *патологического состояния раздражения*, возникшего в какой-либо структуре головного мозга, в случае потери сознания эта патология распространяется на систему диффузного раздражения или торможения или первоначально появляется в ретикулярном образовании. Клинические симптомы и электрические сигналы головного мозга однозначно свидетельствуют о наличии такого патологического состояния: изменение уровней бодрствования (сознания) с развитием состояния сонливости — ступора — комы, в начальной фазе можно обнаружить быструю гиперсинхронизацию электрических волн головного мозга. *Нервный* механизм репродуцирует те функциональные изменения, которые можно вызвать с помощью экспериментального раздражения или разрушения. При органическом поражении ствола головного мозга, ретикулярного образования временные приступы потери сознания могут развиваться и в том случае, если клинические симптомы поражения ствола головного мозга в период между приступами не проявляются, отодвинуты на задний план или обнаруживаются только в виде остаточных явлений. Так, например, в случае спонгиобластомы ствола головного мозга на эту патологию могут обратить внимание лишь приступообразные потери сознания, а приступы потери сознания после травмы и энцефалита указывают на остаточные явления прошедшего заболевания. Патологические нервные механизмы определяют состояние эпилепсии, большинство эпилептических приступов, рефлекторный процесс при обмороках и частично гиперсomnia.

Наиболее часто приступы потери сознания, возникающие на гуморальной основе, вызываются перемежающейся *ишемией* или *апоксией*. Недостаток кислорода в течение нескольких секунд вызывает временное прекращение клеточной деятельности, а двух-трехминутное отсутствие кислорода приводит к морфологическому изменению нейронов и затем к их полной гибели (рис. 32). По существу, тот же процесс можно установить при состояниях, вызванных различными нарушениями обмена веществ, и при интоксикациях. Что касается основного заболевания, то здесь необходимо принять во внимание два различных фактора: нарушение мозгового кровообращения и заболевания, связанные с нарушением обмена и эндокринными изменениями, — точнее, приступы потери сознания, развивающиеся на основе этих заболеваний.

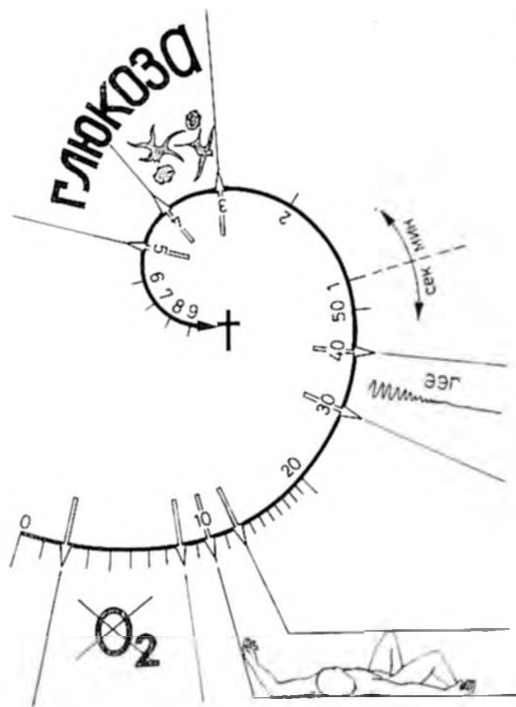


Рис. 32. Влияние полной ишемии головного мозга на кислородное давление в мозговых тканях, на сознание, на электроэнцефалограмму, на морфологию ганглионарных клеток и содержание в них глюкозы (по Mumenthaler)

ЭПИЛЕПСИЯ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Возникновение epileptического припадка определяется внезапным появлением состояния возбуждения поврежденной структуры мозга, определенной группы ганглионарных клеток. Развитие этого клинического состояния не связано с внешними раздражениями, оно выражается в быстром, на вид немотивированном нарушении функции: начатое действие наталкивается на препятствие, прекращается, появляются различные двигательные и вегетативные симптомы, к ним присоединяется (за небольшим исключением) нарушение и потеря сознания, возникает патологическая гиперсинхрония электрической деятельности мозга. Состояние возбуждения максимальной интенсивности наблюдается в течение 1—2 или 30—60 секунд, затем наступает период восстановления, постпароксизмальное состояние, имеющее различную продолжительность.

Готовность к развитию судорожного состояния, epileptического припадка наблюдается у разных животных, начиная с рептилий; но наиболее характерна она для человеческого организма: epilepsия может возникнуть у любого человека, поскольку для каждого человека характерна готовность к epileptическим судорогам. Это видовая способность, однако индивидуально она очень различна, и, по всей вероятности, индивидуальный характер готовности к судорогам определяется семейной предрасположенностью. В экспериментах на животных готовность к судорогам может быть выражена с помощью точных параметров.

Склонность к epilepsии позволяет понять и случайное появление epileptического припадка; эти случайные припадки, возникающие в определенных условиях, следует отличать от epilepsии как заболевания.

ЭПИЛЕПСИЯ КАК ЗАБОЛЕВАНИЕ

Это название ни в коем случае не является нозологической единицей; его определяют самые различные патологические причины, в каждом отдельном случае оно выражает заболевание центральной нервной системы, со специфическими, время от времени повторяющимися приступами и другими характерными симптомами. Эпилепсию как заболевание можно диагностировать на основе повторяемости приступов, даже если вызывающий ее фактор не определяется. Таким образом, при постановке диагноза приходится идти на компромисс. В значительном проценте случаев приступки эпилепсии возникают после окончания основного заболевания. Заболевание, протекавшее годы или даже десятилетия тому назад, оставляет после себя структурно поврежденную популяцию нейронов в головном мозгу, наличие которой («эпилептические нейроны») и вызывает повторяющиеся приступы эпилепсии. Все случаи эпилепсии развиваются на почве органического поражения нервной системы, которое может быть распознано, поэтому стало излишним использовавшееся ранее определение «симптоматическая эпилепсия». Кроме приступов, других симптомов может и не наблюдаться, иногда выявляются остаточные симптомы основного заболевания. Вторую группу заболеваний, вызывающих приступы, составляют еще не закончившиеся болезни нервной системы. К первой группе заболеваний относятся воспалительные, токсические процессы, травмы, имевшие место в различное время жизни больного. С точки зрения частоты встречаемости особое значение имеют родовые травмы и заболевания грудного возраста. Ко второй группе относятся опухоли центральной нервной системы, объемные внутричерепные процессы, аномалии сосудов мозга, системная красная волчанка и т. п.

Таким образом, по существу, любая эпилепсия практически является симптоматической эпилепсией. *Эпилепсия как заболевание может быть диагностирована только в случае возникновения повторяющихся приступов, возникающих на почве остаточных изменений центральной нервной системы.* В другом случае следует установить основное заболевание и упомянуть в качестве симптома, дополняющего картину заболевания, эпилепсию (например, фронтально-центральная менингиома справа с левосторонним гемипарезом и джексоновскими приступами).

При структурно поврежденной популяции нейронов эпилептический очаг может возникнуть в любом месте серого вещества мозга, однако на основании новейших исследований стало известно, что эти очаги располагаются прежде всего в коре головного мозга. Клинические симптомы приступа определяются специфической функцией данной группы нейронов, тем положением, которое они занимают в системе или в системах нейронов, а также интенсивностью данного патологического раздражения, присутствием независимых или вторичных очагов эпилепсии, индивидуальной склонностью к спазмам, биологическим состоянием больного в данный момент, его чувствительностью к лекарственной терапии.

Электрическая деятельность головного мозга дает меняющиеся картины. Быстрая гиперсинхрония электроморфологически выражается различно (рис. 33). Отдельные фазы раздражения, а также наступающее вслед за ним рефрактерное состояние хорошо распознаются в эксперименте, но не всегда могут быть определены в клинике. Химический процесс, репродуцирующий электрическую картину, еще недостаточно изучен. Сегодня еще нельзя уловить взаимо-

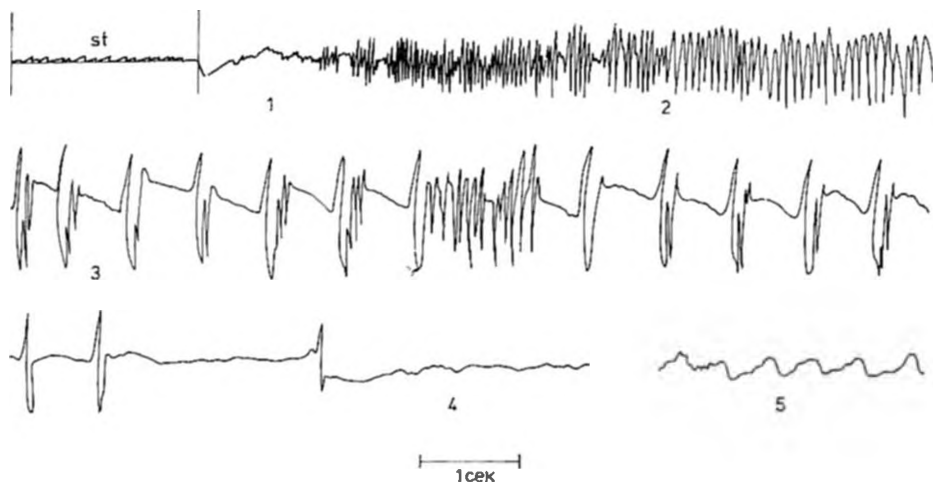


Рис. 33. Образец эпилептического припадка, вызванного электрическим током: разряд электричества в мозгу животного после электрического раздражения

(Отдельные фазы разряда: *st* — электрическое раздражение, 1) асинхронная деятельность; 2) синхронный ритмичный частый разряд, серия шиповидных пиков, тональная фаза; 3) отдельные синхронные разряды, клоническая фаза; 4) рефрактерная фаза; 5) регенерационная фаза, большие медленные волны (по Penfield—Jasper)

связь химических изменений, неизвестно, в какой мере определяют приступ патологические явления, происходящие в популяции нейронов, и в какой — сопутствующие им. Деполяризация раздражения, развивающаяся в дендритах, как электрический эпилептический признак процесса в нейронах, происходит в результате накопления ацетилхолина и подавления холинэстеразы (например, пестициды). В ликворе больных эпилепсией появляется свободный ацетилхолин. В качестве блокирующих передатчиков действуют гамма-аминомасляная кислота, а также витамин B_6 , обеспечивающий синтез последней, кофермент глутамин-декарбоксилазы. Другим определяющим фактором местных эпилептических разрядов является местная гипоксия, которая подавляет транспорт катионов. При более тяжелой форме гипоксии или аноксии патологические разряды исчезают, возникает рефрактерное состояние. По существу, этот механизм имеет место при каждом приступе эпилепсии. Эпилептический разряд нейронов возникает со значительно повышенной потребностью в кислороде, которая приводит к относительной кислородной недостаточности, а затем к аноксии: в случае повторных разрядов (с развитием кислородного голода) готовность к приступу, а также, возможно, физиологическая возбудимость на время исчезают. Каждое вещество (например, строфантозид- g), которое парализует АТФ, разрушает функцию мембраны, вызывает потерю калия клетками и накопление в клетках хлористого натрия. Тип эпилептического припадка определяется на основе характерных клинических симптомов и электрических явлений, наблюдающихся как во время припадка, так и в интервале между припадками. Это же, в свою очередь, помогает выяснить локализацию эпилептического очага, назначить лечение и оценить прогноз заболевания. У одного и того же больного, в один и тот же период жизни или в различные периоды можно установить различные типы эпилептических припадков.

Возникновению припадков способствуют любые соматические заболевания, особенно же состояния, протекающие с повышением температуры тела, а по данным отдельных авторов — психические и физические перенапряжения. Существуют такие больные эпилепсией, у которых припадки возникают или только днем, или только во время сна, и такие, у которых появление припадков можно связать с менструацией. Ценные патофизиологические заключения позволяют делать такие припадки, которые появляются только во время отдыха (например, в воскресенье).

Резкое прекращение антиэпилептической лекарственной терапии является наиболее частым провоцирующим фактором. Каждый эпилептический припадок способствует возникновению следующего и может создавать в различных структурах, находящихся с ним в системном контакте, вторичный эпилептический очаг (например, «зеркальный фокус»).

Основной целью установления типа припадков является определение локализации эпилептического очага. Для локализации внутри головного мозга эпилептического очага, поддерживающего состояние возбуждения, следует использовать клинические симптомы, наблюдаемые во время припадков эпилепсии, и электрические явления головного мозга. Во время эпилептического припадков следует стараться уловить клинические симптомы и электрические явления, наблюдаемые в различные периоды: а) при возникновении припадков (очаговые симптомы), б) при повторяемости явлений (распространение раздражения), при распространении судорог на все тело больного (генерализация), в) при затихании припадков (развязка) и г) после припадков. При установлении типа припадков необходимо учитывать и симптомы, которые наблюдаются в интервале между приступами.

Богатство клинической симптоматики припадков трудно полностью согласовать с бедностью патологической электрофизиологической картины, отражающей элементарные ответные реакции. Клинические симптомы практически невозможно перечислить, характерные электрические явления полностью описаны и изучены. Такие проявления электрической деятельности головного мозга, как нестабильность, медленные периоды, синхронные дельта-волны, повышенная синхронизация, вызванная гипервентиляцией, и т. п. способствуют постановке диагноза эпилепсии только при наличии клинических симптомов. Локализация мозгового поражения с помощью анализа клинических симптомов, предшествовавших приступу, не всегда совпадает с исходным местом электрического очага. Встречаются случаи, когда появление патологического раздражения эпилептического очага само по себе не вызывает клинически выявляемого изменения функции, это изменение функции может появиться только тогда, когда раздражение распространяется на далеко расположенные структуры, не зависящие от очага. С помощью поверхностных электродов можно установить локализацию очага только по отношению к крупным областям, конкретизировать локализацию можно только при применении глубоких электродов.

Предрасположенность человека к возникновению судорог с возрастом снижается. Не подлежит сомнению тот факт, что наиболее часто эпилептические припадки наблюдаются в возрасте 1—2 лет, что может быть связано и с тем, что в этом возрасте наиболее часто наблюдаются заболевания, сопровождающиеся поражениями центральной нервной системы (на это указывают новейшие исследования дисгенетических пороков развития). Вторым по частоте периодом появления эпилептических припадков является младший школьный возраст, третьим периодом — время полового созревания.

Совершенно ясно, что у больного, страдающего эпилепсией, кроме припадков, могут быть обнаружены различные неврологические и психические симптомы и их комплексы, которые связаны как с припадками, так и с основным заболеванием и его остаточными явлениями. Часто у больного возникают расстройства личности не только вследствие органического поражения нервной системы, вызванного заболеванием головного мозга, но и на почве субъективных впечатлений, связанных с припадками эпилепсии, и вследствие целого ряда необоснованных и немотивированных общественных предрассудков, которые имеют место в отношении больных эпилепсией (психогенные влияния). Для эпилепсии не характерны ни психические, ни неврологические симптомы, ни изменения личности. Эти изменения наблюдаются практически при каждом терминальном состоянии, которое сопровождается энцефалопатией (эпилепсия тоже предполагает наличие энцефалопатии). Именно поэтому постановка клинического диагноза эпилепсии может быть основана исключительно лишь на клинических симптомах эпилептического припадка и его спонтанной повторности. Отсутствие клинических и электрических патологических явлений в период между приступами не может ставить под сомнение правильность диагноза эпилепсии, основанного на повторяемости клинической картины припадков. С помощью тщательного исследования электрической деятельности головного мозга в период между приступами (в том числе и при пробах с нагрузкой) эпилептические электрические потенциалы или убедительные пароксизмальные изменения можно обнаружить приблизительно у 75—80% больных эпилепсией. ЭЭГ, проведенная во время припадков, дает отрицательные результаты только в редких случаях.

На основе приведенных общих принципов можно классифицировать припадки по-разному. Единой классификации не существует. В 1973 году специальная комиссия ВОЗ разработала классификацию, которую мы в общих чертах приводим ниже, но полностью следовать ей не можем, учитывая запросы терапии.

Нарушение сознания означает или его частичную или полную потерю, приводящую к сужению способности к коммуникации между людьми, и не является обязательным симптомом эпилептического припадков.

Полная потеря сознания сигнализирует о начале больших припадков, вариантов малых припадков, в то время как частичное затемнение сознания всегда предшествует истинному малому припадку, пикнолепсии и группе височных эпилептических припадков. Каждое из этих состояний сопровождается потерей памяти, амнезией по отношению самого припадков и явлений, которые и имели место в окружении больного во время припадков.

Парциальные эпилептические припадки и височные эпилептические припадки всегда возникают при ясном сознании больного. Бессознательное состояние может развиваться на любом отрезке парциального эпилептического припадков, но развитие его не является необходимым или закономерным явлением; оно указывает лишь на генерализацию процесса, на диффузный характер патологического раздражения двигательной и электрической функции. Припадок может закончиться затуханием частичных симптомов при ясном сознании больного.

1. *Парциальный припадок* (фокальный припадок, джексоновский припадок) начинается в виде соматомоторных или соматосенсорных элементарных или комбинированных явлений раздражения, которые могут отмечаться на любом участке тела. Характерной формой является приступ, распространяющийся на ограниченную группу мышц и протекающий с тоникоклоническими судорогами или — как исключение — с комплексными некоординированными беспель-

ными движениями данной мышечной группы. Этот приступ выражает состояние раздражения соматотопической области в коре головного мозга данной группы мышц. После развития судорог одной из половин мышц лица возникают тоникоклонические судороги верхней конечности, затем нижней конечности той же половины тела. Процесс раздражения в коре продолжается по передней центральной извилине противоположной стороны (путь Джексона). Другие характерные парциальные приступы — это приступы, сопровождающиеся поворотом головы или ее конъюгированными движениями, в обоих случаях при этом наблюдается конъюгатная девиация глаз. Это адверсивные припадки, первый тип имеет лобную локализацию (Бродманн-6) второй — теменную (Бродманн-5). Кроме того, к парциальным приступам относятся: расстройство речи, поле Брока (Бродманн-44), комплексные автоматизмы (медиальная поверхность полушарий), вегетативные ощущения как висцеромоторные припадки (височная локализация, около Сильвиевой борозды); различные сенсорные припадки, в виде галлюцинационных слуховых (височная локализация, Бродманн-22), простых или сложных зрительных (Бродманн-17, или медиобазальная височная область коры) и галлюцинационных обонятельных (гиппокамп) (рис. 34 и 35).

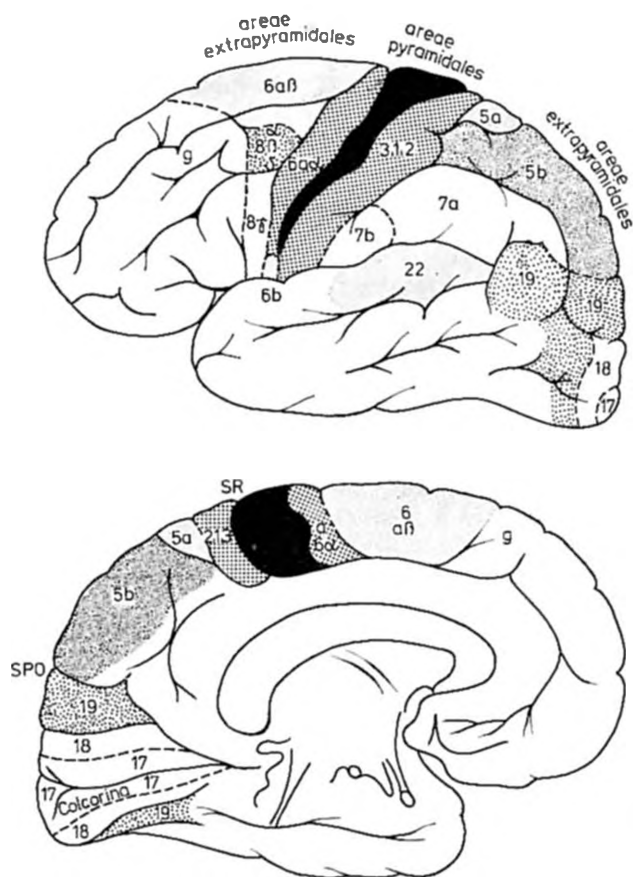
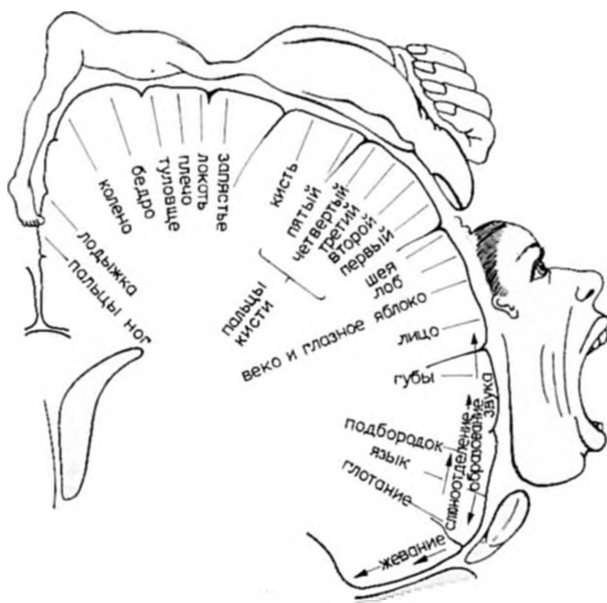


Рис. 34. Поля коры головного мозга; citoархитектоника коры обозначена цифрами по Бродманну (по Foerster)

Рис. 35. Схема Пенфилда

Реконструкция отдельных частей тела на основании корковых центров отдельных мышц. Реакции отдельных мышц на электрические раздражения отдельных точек *gyrus centralis anterior* определяют участок коры, соответствующий данной мышце (по Penfield и Rasmussen)



После припадка парциальной эпилепсии развивается временная (от нескольких минут до нескольких дней) функциональная недостаточность (в первую очередь — параличи). Наличие неврологического симптома, соответствующего эпилептическому очагу, не является закономерным.

Электрически начало припадка обычно соответствует клинически наблюдаемой мозговой локализации симптомов, но не всегда. Потенциалы судорог, наблюдающиеся между припадками, — изолированные или повторяющиеся, иногда диффузные шиповидные разряды также могут проводиться в соответствии с фокусом.

В этой группе приступов приходится встречаться с церебральными нарушениями различной этиологии. После черепно-мозговых травм припадки парциальной эпилепсии развиваются не сразу, а после латентного периода (1,5—3—5 лет). Обычно эти припадки хорошо поддаются медикаментозному лечению, успешны при них и оперативные вмешательства. Наиболее часто припадки парциальной эпилепсии развиваются на почве травмы, происшедшей внутриутробно или при рождении, характерными формами являются: синдром ГГЭ (*гемитарез-гемиатрофия-эпилепсия*) и эпилепсия в сочетании с различными пороками развития (*порэнцефалия, киста прозрачной перегородки, гетеротопия, микрогирия* и т. п.). К последней категории относится *туберозный склероз* (болезнь Бурневилля), для которого характерно наличие триады симптомов: аденомы слюнных желез на лице, эпилепсия и олигофрения, а возможно сочетание триады с хориоретинитом, опухолями почек и сердца. При *болезни Стерджда—Вебера* припадки эпилепсии появляются в грудном возрасте, на лице у больного можно обнаружить огненный невус, в головном мозгу — глубокий ангиоматоз, рентгенологически кора головного мозга дает характерный двойной контур вследствие параллельного поверхности отложения извести. При парциальной эпилепсии нередко можно наблюдать *церебральный ангиоматоз, аневризмы сосудов головного мозга*.

Континуальная парциальная эпилепсия (эпилепсия Кожевникова): продолжительные, иногда длящиеся несколько дней, повторные локализованные клонические судороги при ясном сознании и без признаков генерализации. Припадки появляются у пожилых людей, можно обнаружить парез мышц, соответствующих мозговому очагу. Механизм этих припадков еще не выяснен.

Опухоль мозга, системная красная волчанка, состояния после менингита или энцефалита — в соответствии с локализацией — могут привести к развитию припадков парциальной эпилепсии.

2. *Височная эпилепсия, психомоторный припадок*. Этот вид припадков на основании очагового характера и сохранения интеграции сознания в предшествующий период можно отнести к группе парциальных эпилептических припадков. Выделение этого вида припадков мотивировано наличием частого и характерного изменения сознания и последующей амнезией. Перед развитием припадка и во время его характерно появление зрительных и обонятельных галлюцинаций, чувства страха, трепета (участие лимбической системы), иллюзий, изменяющих окружающую среду (якобы «уже виденных»). У больного наблюдается потеря контакта с окружающей средой, в результате нарушения сознания появляются примитивные вегетативные (чавканье, зевание) или комплексные движения, ставшие автоматическими вследствие ежедневного повторения (причесывание, одевание и т. п.), сонливость.

С точки зрения локализации эпилептического фокуса могут быть приняты во внимание латеральная височная поверхность и медиобазальные височные структуры.

Височные припадки часто генерализуются, часто наблюдается возникновение их во время ночного сна.

В период между припадками эпилептический разряд проявляется в виде шиповидных или крутых волн височной локализации, часто с зеркальным фокусом противоположной височной доли, нередко с диффузной иррадиацией. В указанных структурах эпилептический очаг может быть определен стереотаксией.

Для таких больных характерно изменение личности, происходящее постепенно, в течение многих лет заболевания, с периодическими психотическими проявлениями (эмоциональные реакции, широкий диапазон шизофренических проявлений).

Радиологически выявляется значительная атрофия данных структур. Характерна специфическая форма *склероза*: в ходе травмы при рождении, а также любого заболевания головного мозга, сопровождающегося отекom, гиппокамм выпячивается по свободному краю палатки мозжечка, вследствие нарушения кровоснабжения возникает некроз и глиомезенхимальное рубцевание (склероз Аммониева рога). Подобное развитие склероза может наблюдаться и во время припадков; следовательно, развитие склероза является не причиной эпилептического припадка, а его следствием. Не только атрофия, но и любое иное органическое изменение в височных долях может вызвать эпилептический припадок этого типа.

3. *Классические малые припадки эпилепсии* (типичный абсанс). Больной на несколько секунд теряет связь с окружающей средой, лицо его утрачивает всякую выразительность, речь затруднена (будто он подыскивает слова), действия прекращаются или продолжают автоматически. В качестве дополнительных симптомов могут появляться миоклонические подергивания век, глазного яблока, иногда мышц конечностей.

Электрическую функцию мозга во время припадков и между ними характеризуют генерализованные шиповидные волны, частотой 3 цикла в секунду, которые появляются сериями, часто наряду с неповрежденной основной деятельностью головного мозга и при полном отсутствии постпароксизмальной реакции, соответствующей клинической картине. Гипервентиляция, перемежающееся световое раздражение (например, работа телевизора) могут легко активировать пароксизмы.

Эти припадки появляются в школьном возрасте, у детей 6—9 лет и могут исчезать в период полового созревания, однако в 30—40% случаев стойко сохраняется механизм больших припадков (рис. 36).

4. *Варианты малых припадков* продолжают несколько секунд, для них характерны развитие бессознательного состояния, мнуклонические судороги, мгновенное напряжение всего тела или потеря тонуса, появление шиповидных волн с частотой ниже, чем 3 цикла в секунду, и суммация остаточных разрядов. Различные формы этих вариантов обычно связаны с возрастом больных. Вследствие генерализованного характера этих приступов они могут быть наз-

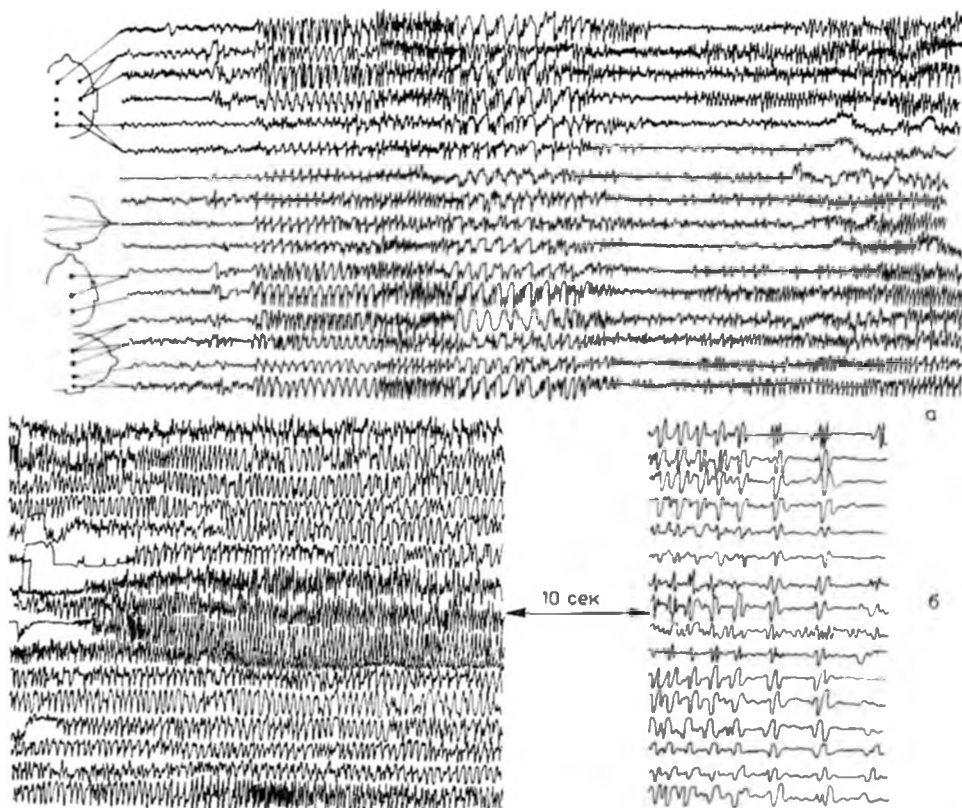


Рис. 36. Электрическая активность во время единственного клинического припадка; отмечаются характерные признаки как малого, так и большого припадка

а) характерная активность шиповидных волн частотой 3 цикла в сек; б) серия шиповидных волн (по Halász)

ваны осевыми приступами; они выражают состояние патологического раздражения мозговых структур, расположенных по средней линии.

Пропульсивный малый припадок (припадок БНС — Блитца—Ника—Салаама, миоклоническая энцефалопатия, синдром Чэста и т. п.). Синдром наблюдается у детей в возрасте от нескольких недель до трех лет. Молниеносное подергивание всего тела, обнимающие движения рук, подергивания ног характерны для начала припадка. Миоклонические судороги появляются в большом количестве, иногда можно наблюдать развитие генерализованного большого припадка. Характерна многократность припадка: в течение дня можно наблюдать до 20—30 припадков. Ребенок отстает в психическом развитии, в развитии двигательных функций, эти припадки трудно поддаются лечению. Через несколько лет вместо множественных миоклонических припадков развивается астатическая малая эпилепсия младенческого возраста, височная эпилепсия или генерализованные большие припадки. Для электрической картины характерна гипсаритмия (рис. 37): постоянное наличие больших медленных волн различной формы, смешанных с шиповидными разрядами, которые не обнаруживают ни периодичности, ни иного вида организованности. О наличии органического нарушения свидетельствует факоматоз, дисгенетическая аномалия центральной нервной системы, хотя факторы, определяющие этот синдром, неизвестны: часто те же самые нарушения не вызывают развития массовых миоклонических судорог.

Синдром Ленюкса—Гасто (миоклонический астатический малый приступ, вариант малой эпилепсии). Обычно наблюдается у детей моложе 9 лет: приступ начинается с внезапной потери сознания, при падении ребенок может получить тяжелую травму, к обмороку присоединяются двигательные автоматизмы,

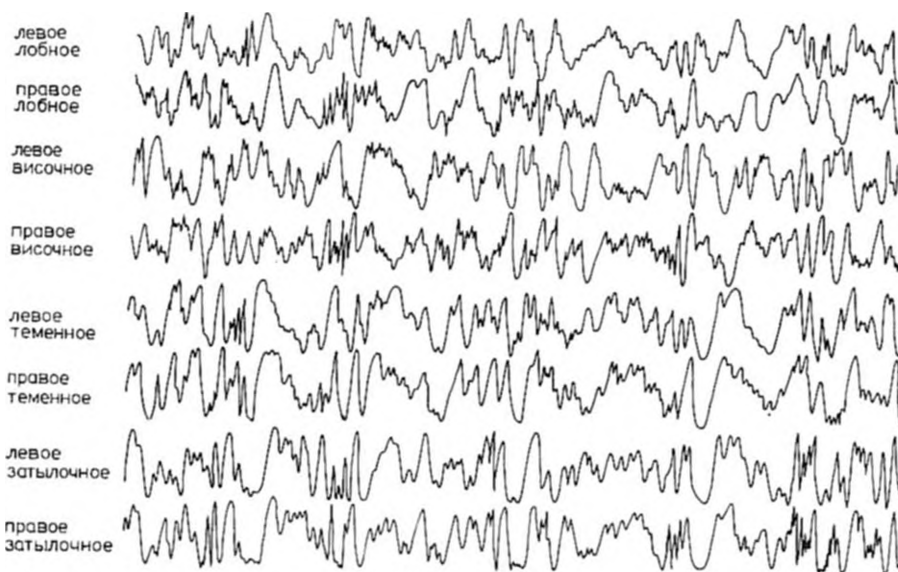


Рис. 37. Электроэнцефалограмма при одном из вариантов малого припадка: гипсаритмия, миоклоническая энцефалопатия, синдром Чэста; крупные волны через неопределенные промежутки прерываются шиповидными разрядами; нерегулярная частота (по Gibbs)

после обморока наблюдается временное состояние затуманенного сознания. Во время ночного сна можно наблюдать напряжение всего тела, а затем сложные движения конечностями, иногда во вводной фазе, ребенок издает нечленораздельные звуки. На кривой ЭЭГ во время припадков и в межприпадочный период появляются серии шиповидных волн с частотой 2—2,5 цикла в секунду, иногда можно распознать очаговой характер (рис. 38).

Этиологическую причину часто установить не удается, нередко наблюдается семейная предрасположенность. Умственная отсталость в этих случаях почти закономерна. Заболевание с трудом поддается лечению, но через несколько лет может спонтанно исчезнуть.

Эпилепсия с малыми припадками в период полового созревания: приступы появляются в возрасте от 13 до 20 лет; у больного, находящегося в бессознательном состоянии, можно наблюдать миоклонические подергивания, интенсивность которых приводит к прекращению произвольных движений, иногда к обмороку. Припадок длится 1—2 секунды. В 80—90% случаев эти припадки сочетаются с большими припадками эпилепсии. На ЭЭГ характерный период состоит из шиповидных волн (рис. 39). Обычно через несколько лет припадки исчезают, но, как правило, остается нарушение личности.

Прогрессирующая миоклоническая эпилепсия (болезнь Унферрихта) носит семейный характер, проявляется в виде больших припадков миоклонической и прогрессирующей деменции. Развитие припадков может быть спровоцировано произвольным движением или сенсорным раздражением. При этом заболевании можно выявить поражение зубчатого ядра, черного вещества, таламуса, оливы, коры и других структур, в цитоплазме обнаруживаются тельца Лафоры. Заболевание начинается изменением поведения у детей в возрасте 2—6 лет и примерно в 30-летнем возрасте приводит к смерти. В ходе болезни часто наблюдается головная боль типа мигрени, дефекты поля зрения. На ЭЭГ характерны двухсторонние синхронные медленные волны, между которыми можно обнаружить разряды, представленные отдельными шиповидными волнами или их сериями.

5. *Большой припадок* эпилепсии (генерализованный тонико-клонический припадок) начинается с потери сознания, проявляется кратковременным напряжением сгибателей, а затем сменяется более длительным напряжением разгибателей (15—20 секунд). Напряжение мышц, расположенных вдоль позвоночника, может вызвать опистотонус, рот у больного открыт, напряжение грудных и брюшных мышц может привести к повышенному выдоху, к тоническому вскрику, конечности вытянуты, руки в положении пронации, ноги — аддукции, повернуты наружу. Вслед за этим состоянием развивается клоническая фаза, которая длится приблизительно 30 секунд (повторяющиеся ритмичные сгибательные движения). Во время припадков пульс учащается, кровяное давление повышается, развивается мидриаз, взгляд устремлен вверх, дыхание замедлено, появляется цианоз, часто наблюдается произвольное испускание мочи, повышенное слюноотделение. После припадков мышцы дряблые, вегетативные функции восстанавливаются примерно через 5 секунд. Временно может наблюдаться симптом Бабинского. Как правило, после припадков больной в течение 5—15 минут спит.

Картину ЭЭГ характеризует наличие двухсторонней генерализованной синхронной серии шиповидных волн: шиповидные волны частотой 10 циклов в секунду в клонической фазе имеют частоту 1—4 цикла в секунду, появляются медленные волны. После окончания припадков в течение нескольких секунд

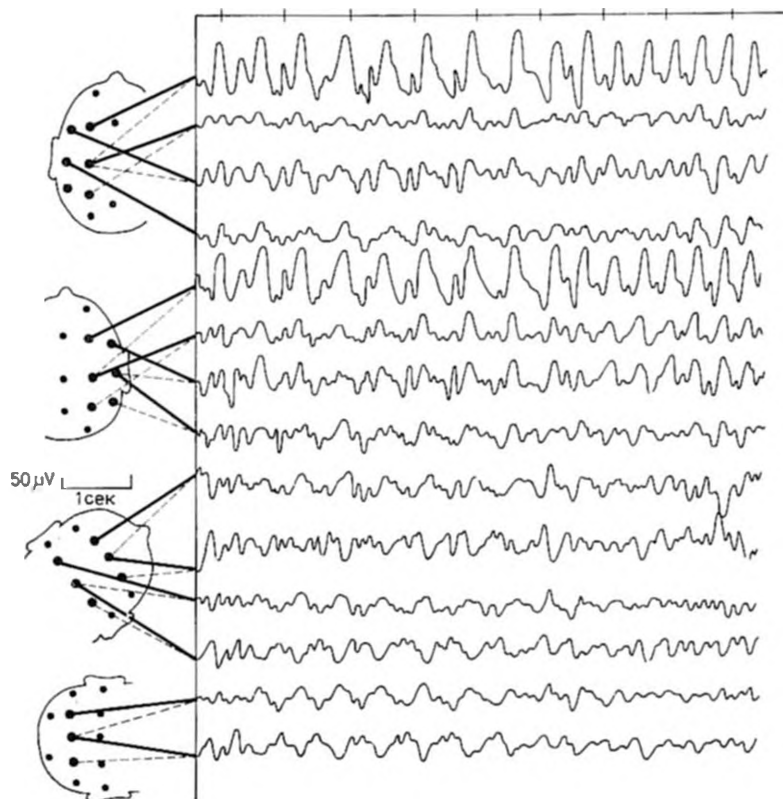


Рис. 38. Один из вариантов энцефалограммы при малом припадке: замедленная активность шпиковидных волн. Эпилептическая энцефалопатия, синдром Леннокса, комплекс шпиковидных волн значительно видоизменен, его частота 2—3 цикла в сек. (по Halász)

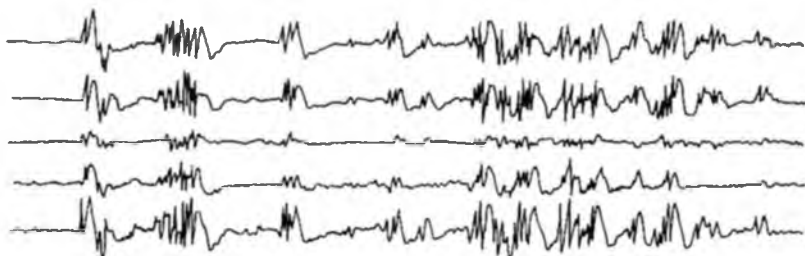


Рис. 39. Юноша 16-ти лет, миоклоническая эпилепсия; для электрической активности мозга характерны комплексы шпиковидных волн, появляющиеся наряду с клоническими волнами

не наблюдается электрическая деятельность головного мозга, поверхностные электроды указывают на электрическую тишину, выявляется изоэлектрическая линия.

Данный вид эпилепсии может характеризоваться исключительно лишь большими припадками, но упомянутые парциальные и височные припадки также могут генерализоваться и переходить в большой припадок эпилепсии. Как уже указывалось, генерализацию патологического раздражения можно наблюдать при всех малых припадках эпилепсии, однако при пикнолепсии тоникоклонический большой приступ практически не возникает, обычно появляются массовые миоклонические судороги, характерные для различных вариантов малого припадка эпилепсии.

Временный характер большого припадка, присоединившегося к очаговым припадкам, позволяет сделать заключение о том, что клинически большой припадок развивается вследствие генерализации эпилептического фокуса, приведшего к появлению парциального приступа. Таким образом, большой припадок отражает процесс вторичной генерализации (рис. 40). Это предположение получило подтверждение при исследовании многих больных с помощью стереотаксического метода. В начальной стадии большого припадка можно обнаружить на ЭЭГ очаговые проявления, особенно часто при вариантах малого припадка, а также в межприпадочный период.

6. *Об эпилептическом состоянии* говорят при длительных, затяжных или таких частых припадках, что явления, наблюдающиеся во время одного припадка (например, потеря сознания), не успевают исчезнуть до начала следующего припадка; исходное состояние, отмечавшееся до припадка, не восстанавливается; изменения держатся в течение часов или даже дней. Это жизнеопасное состояние может возникнуть при любом типе эпилептического припадка.

Состояние большого припадка может возникнуть у больных в возрасте 20—60 лет; обычно в течение одного часа наблюдается до 4—5 припадков, при этом клоническая фаза затягивается. В межприпадочный период у 40—50% больных развивается глубокая кома, а у остальных бессознательное состояние носит более поверхностный характер. Нарушение вегетативных функций становится постоянным, возникает опасность поражения автономных регуляторных меха-

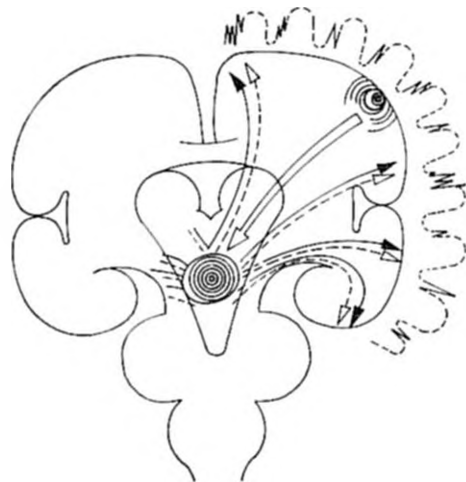


Рис. 40. Одностороннее распространение электрической активности кортикального эпилептического очага: через центральную активирующую систему из эпилептического очага патологические импульсы поступают в реверберирующую, активирующую и тормозящую системы (по Gastant)

низмов, может развиваться тахикардия, аритмия; тахипноэ может сменяться брадикардией; может появляться дыхание Чейна—Стокса; повышение артериального давления может внезапно перейти в состояние коллапса. Развитие цианоза связано со значительным образованием трахеобронхиального секрета, арефлексия роговицы может вызвать трофические расстройства. В межприпадочный период на ЭЭГ можно обнаружить двухстороннюю синхронную дельта-функцию, которая может быть непрерывной, не поддаваться влиянию внешних раздражителей, но может возникать периодически и изменяться под действием внешних раздражителей. Эта функция может сочетаться с тета-функцией и комплексом шиповидных волн, если отражает картину неконвульсивного затянувшегося приступа. Лабораторные исследования могут обнаружить наличие лейкоцитоза (35 000) и повышение количества остаточного азота до 0,75—2,25 г/л. Изменяется ионный обмен. Необходимо учитывать и возможность развития отека мозга. И при применении самой современной лекарственной терапии смертность составляет до 20% случаев, больные гибнут вследствие паралича дыхания или недостаточности кровообращения.

Генерализованное миоклоническое состояние: миоклонические судороги, повторяющиеся каждые 3—6 минут и продолжающиеся 100—200 миллисекунд. Они обычно отмечаются при различных прогрессирующих заболеваниях (например, при церебральной миоклонической диссинергии типа Рамсея—Ханта, при болезни Лафоры, при липоидозах, токсических энцефалопатиях и др.).

Постоянная малая эпилепсия (состояние малого припадка). Характерным симптомом является длительное состояние затуманенного сознания, которое часто сопровождается немотивированными страхами, иногда галлюцинациями и автоматическими действиями. На ЭЭГ наблюдаются постоянные или интермиттирующие диффузные шиповидные волны частотой 3 цикла в секунду.

Состояние парциальной эпилепсии проходит в форме соматомоторного или височного припадков; характерно развитие комы.

Даже на уровне современных знаний трудно определить, когда и при каких условиях различные виды эпилепсии переходят в эпилептическое состояние. К факторам, способствующим учащению припадков и развитию эпилептического состояния, следует отнести внезапное прекращение противосудорожного лечения, развитие заболевания с перемежающейся лихорадкой, влияние алкоголя.

СПОРАДИЧЕСКИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Тип нервной системы человека и определенная наследственная предрасположенность к судорогам обуславливают тот факт, что при некоторых степенях обстоятельств и при определенных патологических соматических изменениях под влиянием ясно выраженного раздражения возникает эпилептический припадок. Характерно, что без наличия условий эпилептические припадки не возникают, следовательно, у данного пациента эпилепсия как заболевание не наблюдается.

Конвульсии, связанные с гипертермией тела, наблюдаются обычно у детей, до 5-летнего возраста, а иногда и до 20-летнего возраста при высокой температуре тела, иногда сопровождая делирий, и появляются в виде генерализованных тонических или тонико-клонических судорог, нередко по несколько припадков подряд. Приблизительно в 20% случаев эти конвульсии указывают на началь-

ную стадию эпилепсии, в большинстве же случаев больные не страдают эпилепсией и не имеют семейной предрасположенности к ней, их психическое и физическое развитие протекает нормально. В таких случаях нет необходимости применять противоэпилептическое лечение. В двух третях всех случаев конвульсии вызываются инфекционными заболеваниями верхних дыхательных путей (тонзиллитами, отитами). Провоцирующими факторами могут быть родовые травмы, тетания (рахит), недостаток пиридоксина, аллергия (крапивница). С помощью ЭЭГ в день приступа патологические явления можно обнаружить примерно в 80% случаев в виде пароксизма шиповидной волны или шиповидного разряда, часто имеют место очаговые проявления.

Эпилептические припадки, возникающие при нарушении обмена веществ или при эндокринных расстройствах. Природа и механизм развития этих припадков точно не известны. Они могут появляться при различных патологических состояниях. В этом процессе может принимать участие *гипонатриемия* (понос, затянувшееся лихорадочное состояние, повышенное потоотделение и т. п.), реже — *гипернатриемия* (более 150 мэкв /л Na), *снижения уровня магния* (недостаточное питание, в первую очередь у алкоголиков). Повышение давления CO_2 — значительно увеличивает порог судорог. На роль *аминокислот* указывает тот факт, что припадки возникают при фенилкетонурии (в крови повышается содержание фенилаланина, в печени снижается содержание гидроксилазы). Припадки эпилепсии, связанные с *пиридоксинам* и *недостатком витамина B₆*, хорошо известны уже в течение 20 лет. Антиконвульсивное влияние АКТГ, например во время миоклонической малой эпилепсии, по всей вероятности, происходит путем воздействия на обмен электролитов. *Микседема* в ряде случаев сопровождается эпилептическими припадками. Неоднозначно объяснение возникновения частых и различных по характеру припадков при *гипопаратиреоидизме*; введение кальция при *гипокальциемии* не улучшает ЭЭГ.

В зависимости от тяжести и продолжительности *гиперинсулиемии* и *гипогликемии* увеличивается предрасположенность к судорогам. Исследования с помощью электрошока показали, что дифенилгидантонин повышает содержание сахара в крови. Влияние стероидных половых гормонов на возникновение припадков у человека неизвестно, но эксперименты на животных дали ценные результаты. У женщин, страдающих эпилепсией, в 50% случаев можно наблюдать возникновение припадков или их учащение непосредственно перед или во время менструации, менопауза тормозит развитие припадков. Учащение эпилептических припадков во время беременности, главным образом за несколько дней до родов, связано не с нарушением гормональной регуляции, а с *токсикозом беременных*.

При *экзогенных токсических состояниях* часто наблюдается развитие эпилептического припадка (отравление алкоголем, свинцом, четыреххлористым углеродом, метилбромидом, гипоксия).

К группе спорадических припадков относятся *абстиненциальные припадки*, которые возникают при прекращении употребления снотворных, алкоголя после длительного их употребления.

О рефлекторной эпилепсии говорят в тех случаях, когда припадки развиваются в ответ на определенное специфическое раздражение. Провоцирующими факторами могут быть зрительные (постоянный свет, перемежающийся свет, чтение), слуховые (аудиогенные, музыкогенные), вестибулярные и обонятельные явления. К этой же группе относятся припадки, вызванные пассивными движе-

ниями, и самоиндуцированные припадки (например, провоцируемые частым морганием). При исследовании механизма рефлекторной эпилепсии получены данные о роли условных рефлексов в развитии этого вида эпилепсии. На приступ фотогенной эпилепсии можно воздействовать звуковым раздражителем.

НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ

Патомеханизм этих припадков определяется временным нарушением кровоснабжения мозга, перемежающейся ишемией или гипоксией мозга, нарушением обмена веществ в головном мозгу и изменением психических функций. В отдельную группу следует выделить гиперсомнии, патомеханизм которых неизвестен; известно лишь, что они связаны с нервным механизмом регуляции сна и бодрствования. Во всех этих группах потеря сознания означает временное ограничение или прекращение деятельности диффузной активирующей системы. В случае первых трех групп деятельность нервной системы не изменяется или только в начальной стадии отмечаются явления повышенного раздражения. Клиническая картина этих состояний характеризуется появлением минус-симптомов, известных как в неврологии, так и в психиатрии; при данных условиях физиологическая деятельность частично или полностью прекращается.

В то же время можно наблюдать автоматические или дезинтегрированные целенаправленные движения, указывающие на освобождение более низких регуляторных уровней; появляются ритмичные или холокинетические движения.

С точки зрения патофизиологии в отличие от эпилептических состояний наблюдается временное прекращение раздражения, снижение числа активных нейронов, появление на ЭЭГ медленных волн, патологической гиперполяризации, случайных движений.

Перемежающаяся ишемия и гипоксия головного мозга

Потеря сознания определяет симптоматическую картину пароксизмы в том случае, если временное прекращение или ограничение кровоснабжения головного мозга распространяется на значительную территорию мозга или на его ствол. Потеря сознания может возникнуть при нарушении динамики кровообращения, в результате патологических рефлексов сосудов или когда уже патологически изменены сосуды (например, при склеротическом стенозе, аневризме, гемангиоме) при усиленной физической нагрузке, внезапном изменении положения тела; вследствие неудовлетворительного динамического состояния системы кровообращения не может быть удовлетворена повышенная потребность головного мозга в кислороде.

Клинически это проявляется *обмороком* и по существу выражает приступ генерализованной аноксии головного мозга („petite mort, little death“).

Классическую картину обморока и ишемическую церебральную аноксию вызывает внезапное прекращение сердечной деятельности или оттока крови от сердца (фибрилляция, резко выраженная брадикардия, аритмия, внезапное падение кровяного давления вследствие периферической вазодилатации). Ортостатическая гипотония с систолическим давлением в 60—70 мм рт. ст. всегда сопровождается потерей сознания.

При этом характерный комплекс симптомов включает головокружение, тошноту, побледнение, а затем потерю сознания и падение. На ЭЭГ появляются диффузные синусоидные высокие волны, частота которых постепенно уменьшается с 10 до 3 в секунду. Обморок длится приблизительно 10 с, больной остается в лежачем положении, взгляд обращен вверх, в этот момент может наступить вторая фаза обморока, протекающая со спазмом мышц, опистотонусом, прикусом языка (конвульсии). На ЭЭГ наблюдается картина электрической тишины с явлениями, обусловленными мышечными движениями, затем снова появляется синусоидная волна с частотой 3 в секунду, сменяющаяся волной с исходным физиологическим ритмом (рис. 41). Перед развитием обморочного состояния наблюдается плохое самочувствие, ухудшение зрения, шум в ушах, больной постепенно бледнеет. Позднее появляются неприятные ощущения в животе, тошнота, возможны позывы к дефекации. Это состояние часто смешивают с генерализованными приступами эпилепсии, если не исследуется кровообращение или из всей динамики развития обморочного состояния выхватываются только отдельные симптомы (например, факт падения, возможно, с травмой при нем).

Временное прекращение торможения на более высоком уровне (корковые, базальные ганглии) позволяет функционировать более низким уровням. Тот же механизм действует и при спонтанном прекращении обморока. Центры продолговатого мозга активируются, доминирующее влияние приобретает отчасти сегментарная, отчасти же автономная симпатическая нервная система. Различие в рефлекторных механизмах позволяет разделить обморочные состояния на отдельные группы.

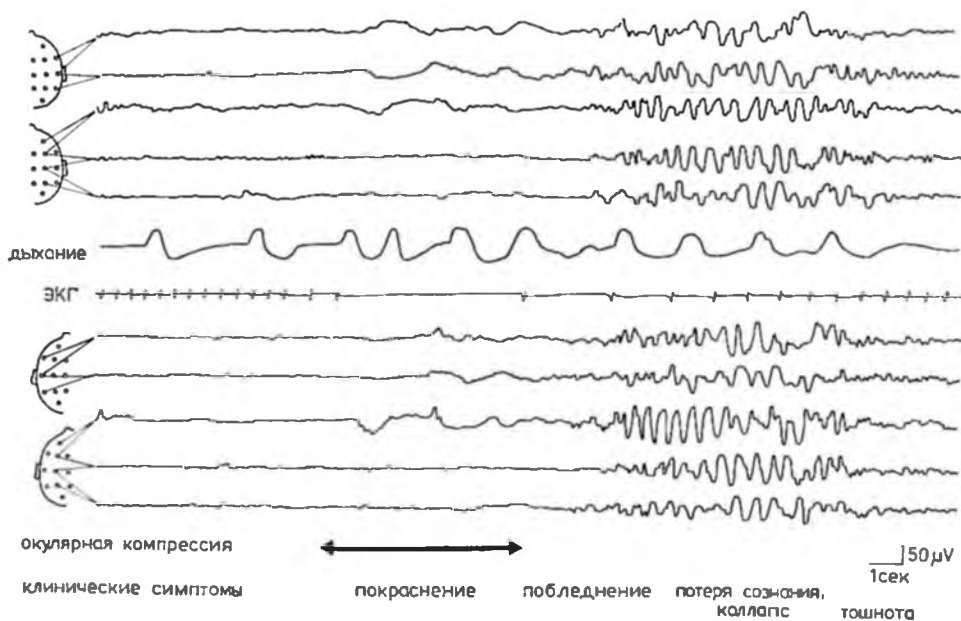


Рис. 41. Полиграфическое изображение синкопы вследствие церебральной ишемии у взрослого. Обморок возник в результате подавления сердечной деятельности, вызванного окулярной компрессией (по Gastani)

Сердечный обморок (синдром Адамса—Стокса): кардиопатия с аритмией, при которой внезапно развивается недостаточность гемодинамики при предсердно-желудочковой блокаде, пароксизмальной тахикардии, синусо-предсердной блокаде.

Стеноз аорты. Перед развитием обморока отмечается одышка и боли типа стенокардии. Провоцирующим фактором может быть временная недостаточность сердечной мышцы.

Склероз коронарных сосудов. Обморок развивается обычно в период развития инфаркта миокарда (фибрилляция, нарушение предсердно-желудочковой проводимости).

Повышение давления в легочной артерии. Перед обмороком наблюдаются одышка и цианоз.

Обморок при заболеваниях ствола головного мозга — предвестник центрального паралича сердечной или легочной деятельности. Наблюдается при полиомиелите, бешенстве, сирингобульбии, различных амиотрофических процессах.

Рефлекторный обморок составляет более 90% всех обморочных состояний. С ним мы встречаемся ежедневно. В детском возрасте и в период полового созревания развитие обморока можно объяснить повышенной рефлекторной чувствительностью, обмороки у взрослых людей связаны с заболеваниями сосудистой системы, обмороки чаще наблюдаются до пятилетнего возраста, в первые годы полового созревания и от 45 до 55 лет.

Они обусловлены *синкопальным (обморочным) рефлексом*. В ствол головного мозга могут попадать различные патологические раздражения с отдельных участков тела: глазного яблока, роговицы и век (афферентная ветвь окулокардиального рефлекса, зрительный нерв, первая ветвь тройничного нерва), внутреннего уха (вестибулокохлеарный нерв), мягкого неба, миндалин (языкоглоточный нерв), каротидного синуса, сердца, органов брюшной полости (блуждающий нерв, ядро одиночного пути). Таким образом, патологический рефлекс можно вызвать надавливанием или трением глаза, сдавливанием каротидного синуса и т. д. Бульбарные центры представляют кардиоингибирующие или вазодепрессивные центры через ретикулярное образование. Раздражение, прошедшее по ретикулобульбарным волокнам, будет активировать кардиоингибирующие волокна, исходящие из дорзального ядра блуждающего нерва, а ретикулоспинальное раздражение — вазодепрессивные симпатические волокна, берущие начало в преганглионарных нейронах, а также волокна, обеспечивающие вдох. *Центростремительное* направление: тройничный нерв (роговица), преддверно-улитковый нерв (внутреннее ухо), языкоглоточный нерв (миндалины), блуждающий нерв (каротидный синус, гортань, сердце, живот); *центр*: спинномозговое ядро тройничного нерва, тройничная петля, ядро улиткового нерва, ядро одиночного пути, ретикулярное образование — дорзальное ядро блуждающего нерва, висцеромоторные и соматомоторные центры сегментов спинного мозга; *центробежное* направление: блуждающий нерв (кардиоингибция), симпатический нерв (вазодепрессия), сегментарная двигательная иннервация (вдох). Таким образом становится понятным, почему самые различные патологические рефлексы приводят к двум основным эффектам: к кардиоингибции и вазодепрессии.

Различные факторы могут привести в действие механизм рефлекторного обморочного состояния. Одним из таких факторов может быть боль. Обморок может возникнуть у боксеров при получении удара большой силы, во время перелома костей с повреждением локтевого нерва, при сильных висцеральных

болях (например, при спастических болях кишечника, при ударе в яичко и т. п.); гипертермия, дегидратация, длительное стояние (солдат в строю, верующих в церкви), внезапное вставание больных в период реконвалесценции в результате недостаточного оттока крови из вен и недостаточности сердечно-легочного кровообращения рефлекторным путем приводят к развитию обморочного состояния (вазовагальный рефлекс). Этот же механизм обморока наблюдается во время приступа кашля (тип Вальсальвы) и у детей при инфекционных и лихорадочных заболеваниях. Рефлекс короткого синуса может быть вызван при сильном откидывании головы назад (например, во время бритья, при ношении слишком тесного воротничка и т. п.). Развитие обморока может наблюдаться во время акта дефекации, мочеиспускания, в результате сильного напряжения мышц брюшного пресса.

Известен обморок после черепно-мозговых травм, который с трудом можно дифференцировать от посттравматических эпилепсий.

Сходную с обмороком клиническую картину можно наблюдать при *вертебробазилярной недостаточности кровообращения*, причиняющей перемежающуюся ишемию головного мозга. Это состояние развивается при сужении позвоночной и базальной вен или одной из их ветвей. Во время приступа наблюдается головокружение, тошнота, часто нарушения зрения (элементарные зрительные галлюцинации, например одностороннее появление в поле зрения точек, звезд или искр), возникновение квадрантной или гомонимной гемианопсии. В случае гомонимной гемианопсии больной жалуется на то, что он «не видит одним глазом». При отсутствии признаков нарушения зрения вопрос о возможности описываемого состояния может быть решен с помощью анализа факторов, провоцирующих обморок (перенапряженное и быстрое движение шеи, например, чрезмерный резкий наклон вперед или назад во время поездки на автомашине, развитие обморока во время сбора фруктов с деревьев или побелки потолка и т. п.). Это состояние отличается от истинного рефлекторного обморока тем, что при вертебробазилярном стенозе независимо от обморочного состояния и спустя долгое время после него можно обнаружить факторы, провоцирующие потерю сознания (спондилос шейного отдела позвоночника, атеросклероз, патологические изменения вокруг большого затылочного отверстия и т. д.) или осложнения этого состояния (различия в вестибулярном равновесии двух сторон, вестибулярная гипестезия, изменения в бульбарных нервах головного мозга, пирамидные симптомы и т. п.).

Для выяснения диагноза может быть необходимым применение ангиографии сосудов позвоночника.

Приступы, вызываемые периодическим нарушением обмена веществ в головном мозгу

Первоочередной причиной обмороков, вызванных ишемией головного мозга, несмотря на различие в механизмах, является нарушение сердечной деятельности (Bichat, 1805.) При неизменной сердечной деятельности различные заболевания, связанные с обменом веществ, могут вызвать обморок с развитием бессознательного состояния. Такие состояния обычно развиваются постепенно, им предшествует плохое самочувствие, слабость, нарушение вегетативных функций. Потеря сознания может наблюдаться при *гипогликемии*: при диабете в результате передозировки инсулина или независимо от этого. Развитию клини-

ческих симптомов инсулиномы может предшествовать стойкая потеря сознания, длящаяся иногда часами, которая в отличие от физиологического сна не поддается воздействию внешних раздражителей. Во всех этих случаях анализ содержания сахара в крови может послужить надежной опорой при постановке диагноза. Труднее проследить патомеханизм заболевания при комплексном нарушении обмена веществ, если у больного, находящегося в бессознательном состоянии, можно выявить *недостаточность функции печени или почек, нарушение продукции адреналина или недостаточность гипофизарной системы*. При этом могут быть выявлены различные формы и уровни нарушения сознания. Физикальные исследования предоставляют определенные сведения о характере нарушения (цвет кожи, отек соединительной ткани), однако диагноз следует основывать на данных лабораторных анализов. В начальных стадиях нарушения обмена веществ больной может спонтанно выйти из бессознательного состояния, в этот период заболевания вегетативно-химическая регуляция обеспечивает восстановление нарушенного равновесия на основе механизмов обратной связи и обратного действия.

Снижение кислородного давления в артериальной крови может легко привести к развитию гипоксии и аноксии головного мозга и к потере сознания. Знание условий, при которых больной потерял сознание, помогает выяснить причину этого явления (нахождение на высоте 4000—6000 м над уровнем моря, длительное пребывание в закрытом помещении, оползни, завалы в шахтах, повешение, попытка к удушению). Состояние тяжелой анемии, отравление угарным газом, различные гемолитические процессы, легочные заболевания создают условия для развития аноксии головного мозга. Нарушения кислородного снабжения головного мозга можно наблюдать при различных лихорадочных и инфекционных заболеваниях, когда нельзя было выявить менингита или энцефалита.

При различных токсических состояниях (при отравлении алкоголем, солями тяжелых металлов, барбитуратами и т. п.) следует считаться не только с действием аноксии, но и с ишемией в результате спазма периферических капилляров.

При большой *потере крови* в развитии бессознательного состояния принимают участие оба вышеуказанных фактора.

Из психотерапевтических препаратов ортостатическое падение артериального давления, сопровождающееся потерей сознания, прежде всего могут вызвать *нейролептические средства*. У лиц, предрасположенных к гипотонии, бессознательное состояние может развиться даже при применении небольшихточных доз нейролептиков.

Идиопатическое ортостатическое снижение артериального давления все еще не получило окончательного объяснения. Ходьба и физическая нагрузка не улучшают кровообращение, в тяжелых случаях после нескольких шагов у больного появляются ишемические судороги мышц ног, частым симптомом является задержка мочи. В анамнезе может фигурировать лишь наличие конституциональной гипотонии, иногда предрасположение к коллапсу, даже в период заболевания можно только предполагать нарушение регуляторной функции гипофиза, промежуточного мозга. Пока больной лежит, он чувствует себя хорошо, но как только он встает, начинает ходить, то систолическое давление за 2—3 минуты падает ниже 60 мм рт. ст., больной теряет сознание и падает.

Психогенные приступы нарушения или потери сознания на почве интенсивной эмоциональной нагрузки

Интенсивная эмоциональная нагрузка часто вызывает развитие приступа с потерей сознания, причем определяющую роль играют известные особенности самой личности пациента. Приступ возникает в результате действия двух различных механизмов: на почве обморока, присоединившегося к эмоциональной реакции, и на основе механизма истерической конверсии. Патолофизиологическая основа действия обоих механизмов обеспечивается тесным контактом лимбической системы, регулирующей эмоциональную жизнь, с центрами промежуточного мозга и ретикулярной формацией.

Эмоциональный обморок наблюдается в период полового созревания или несколько позже, в первую очередь у женщин, и проявляется в виде острой реакции страха. Обморочное состояние может развиться при переживании ужасов во время просмотра кинофильмов, в условиях угрожающей опасности или просто от страха перед удалением зуба. У детей развитие этих состояний начинается с плача, который переходит в обморок. Точный патомеханизм этих состояний неизвестен, по-видимому, определенную роль играет уже упомянутый механизм рефлекторного обморока, афферентное раздражение представлено патологическими импульсами, исходящими из области сердца и легких. У детей рефлекторный обморок может сопровождаться асфиксией, развитием вторичного цианоза («синий обморок»). Обычные случайные реакции, возникающие при внезапном удивлении, в напряженной обстановке могут имитировать обморок: человек бледнеет, покрывается потом, на одно-два мгновения у него темнеет в глазах, предметы расплываются, дыхание останавливается на вдохе и т. п. При этом потери сознания не наблюдается, но возникает ограничение возможности контакта, присущее данной личности.

Утрата тонуса на почве сильного аффекта (катаплексия) развивается при внезапных интенсивных эмоциональных реакциях. Потери сознания при этом не наблюдается. В нескольких группах поперечно-полосатых мышц симметрично с обеих сторон наблюдается утрата тонуса, ригидность (мышцы шеи). В случае резкого повышения тонуса мышц больной становится неподвижным, что хорошо известно по реакции испуга (остолбенение, «ноги врастают в землю»). Патолофизиологически при этом наблюдается превалирование облегчающего или затрудняющего влияния ретикулоспинальных путей на сегментарный тонус, которое делает желаемое движение невыполнимым.

Гиперсомнии

Наряду с дневным бодрствованием появляются периоды дневного сна, очень похожие на физиологический сон. Сочетание этого состояния с различными гормональными изменениями и с нарушением обмена веществ указывает на то, что речь идет прежде всего о поражении инфундибулярно-гипофизарной системы. Известны различные формы этого состояния.

Нарколепсия. В результате неодолимой сонливости больной засыпает. Такие периоды сна продолжаются от нескольких минут до получаса и могут повторяться по несколько раз в день. Болезнь обычно начинается после периода полового созревания и, как правило, спонтанно излечивается в течение нескольких лет. С помощью психических раздражителей приступы сна можно задер-

жать, но нельзя устранить. Электрическая деятельность мозга во время этих периодов сна соответствует таковой физиологического сна, признаков эпилептических судорог нет. Раньше это состояние часто наблюдалось после энцефалита Экономо. В большинстве случаев, однако, никакого основного заболевания выявить не удастся.

Периодическая гиперсомния и полифагия (синдром Клейне—Левина) обычно наблюдается у молодых мужчин, проявляется в виде усталости, замедленности движений, затем появляются периоды непреодолимой тяги ко сну, которые могут продолжаться до нескольких суток.

В состоянии бодрствования настроение у больного плохое (дисфория), постоянно ощущается чувство голода, что приводит к избыточному питанию (полифагии). Содержание сахара в крови меняется, но выраженной гипогликемии не наблюдается. ЭЭГ не дает характерной картины. Причина и патомеханизм этого состояния не выяснены.

Синдром Ликвика. Среди дня наблюдаются короткие периоды сна, между которыми развивается апноэ и часто цианоз. Во время ночного сна также можно заметить периоды с апноэ и цианозом. Почти всегда больные страдают чрезмерным ожирением. Причиной можно считать первичное нарушение регуляторной функции ствола мозга. Во время приступов сна на ЭЭГ можно наблюдать картину физиологического сна в стадии В.

СОПОРОЗНОЕ СОСТОЯНИЕ

Начальная стадия всех рассмотренных состояний, вызывающих стойкую потерю сознания, сопровождается нарушением сознания, которое называют сопорозным состоянием.

Начальную стадию комы принято называть *прекоматозным состоянием*, однако в ряде случаев после этого состояния развития комы не наблюдается.

Сопорозное состояние может быть характерным для ранее перечисленных гормональных нарушений, для заболеваний, которые сопровождаются длительным кислородным голоданием мозга (например, тяжелая сердечная, легочная или сердечно-легочная недостаточность при нахождении на большой высоте). Отдельные виды кинетозов могут вызвать развитие сопорозного состояния, как и ранее перечисленные анемии мозга в результате кровотечения или иных причин. Наиболее часто сопорозное состояние наблюдается во время лихорадочных инфекционных заболеваний: пневмонии, туберкулеза легких, милиарного туберкулеза, гриппа, брюшного и сыпного тифа, менингита, энцефалита, дизентерии, трипаносомоза, желтой лихорадки и пр.

Развитие сопорозного состояния вызывают и различные отравления. И, наконец, сопорозное состояние может появиться в предсмертный период при любом тяжелом заболевании. У больного, потерявшего сознание, могут наблюдаться периоды его прояснения, например, при уремии больной несколько раз может прийти в себя, а вот при диабетической коме без врачебного вмешательства это невозможно. Для отравления метиловым спиртом также считается характерным тот факт, что больной время от времени приходит в себя. Быстрое чередование ясного сознания с бессознательным состоянием может быть характерным для нарколепсии и нарушений сердечного ритма (повторяющиеся приступы Адамса—Стокса).

При бессознательных состояниях в интересах оказания экстренной врачебной помощи наиболее необходима быстрая постановка диагноза. С другой стороны, в силу сложившихся условий врач вынужден наиболее быстро принимать решение, опираясь только на собственные наблюдения и опыт, не располагая вспомогательными средствами. Правильный диагноз обычно может поставить только тот врач, который имеет достаточный опыт, видел многих больных, находившихся в бессознательном состоянии.

МЫШЕЧНЫЕ СУДОРОГИ

Сокращение поперечнополосатых мышц, результатом которого является произвольное и неуправляемое движение, называется *мышечной судорогой*. Судороги могут возникать на любом участке тела или захватывать все мышцы.

Обычно о судороге говорят в том случае, если сокращения носят неправильный характер, не ритмичны. Если сокращения мышц ритмичны, имеют небольшую амплитуду, проявляются не приступообразно, а постоянно или, по крайней мере, во время движения, то принято говорить о *треморе*. Этот вид произвольных сокращений называют также *вынужденными движениями*. Мышечные судороги — это проявления раздражения двигательных групп нервных клеток, а для возникновения вынужденных движений необходимо поражение определенных супраспинальных, субкортикальных центров. Вынужденные движения, или тремор возникают только в том случае, если контроль этих центров прекращается, но активность коры головного мозга сохранена. Судороги мышц чаще появляются при бессознательном состоянии, а вынужденные движения — у больных с неизменным сознанием.

Несмотря на то, что разделение судорог и вынужденных движений является таким же искусственным, как разделение обморока и комы, дифференциальный диагноз произвольных движений будет все же рассмотрен в особом разделе с учетом задач практической диагностики. После распознавания характера движения следует его описать и быстро определить причину и источник его возникновения. При этом терапевт неизбежно касается самых сложных областей неврологии. Все это показывает, что полный отрыв неврологии от терапии не только нежелателен, но и невозможен.

Принято различать *тонические*, или *тетанические* и *клонические* судороги, которые отличаются продолжительностью. Во время приступа судорог обычно наблюдаются оба вида мышечных сокращений в форме *тоникоклонических подергиваний*. Чисто клонические судороги встречаются так же редко, как и чисто тонические (первые, например, при джексоновском эпилептическом припадке, а вторые — при столбняке, тетании, отравлении стрихнином).

У врача не всегда есть возможность наблюдать приступ судорог. Обычно он узнает о нем от больного или от его родственников. Следует стараться собрать информацию о течении приступа от людей, бывших свидетелями приступа. С этой точки зрения сведения, полученные от родственников больного, имеют большую ценность, чем данные, полученные от самого больного. В типичных случаях диагноз может быть поставлен на основании описания судорожного приступа, однако предпочтительнее ставить диагноз после наблюдения за течением приступа даже в том случае, если этот приступ необходимо вызвать искусственным путем (например, у определенных больных с помощью гипервентиляции легких).

Судороги могут быть *местными* и *общими*, однако это различие не является решающим, так как при одном и том же заболевании приступ может начаться с местных судорог, а позднее появятся общие судороги. Непроизвольные судорожные приступы удобно делить на две группы в зависимости от того, при каком состоянии сознания они начинаются (в бессознательном состоянии или при ненарушенном сознании).

При приступе судорог у больного, находящегося в бессознательном состоянии, в первую очередь следует предполагать эпилепсию (см. стр. 90).

Судорожное состояние, иногда сходное с джексоновскими эпилептическими припадками и тонико-клонические судороги могут наблюдаться при уремии, гипогликемии, печеночной коме, внезапно возникающей анемии мозга, во время приступа Адамса—Стокса, при повышенной чувствительности каротидного синуса, эклампсии, энцефалопатии с повышенным давлением, при некоторых отравлениях (свинцом, угарным газом, алкоголем), а также при отдельных заболеваниях центральной нервной системы не эпилептического происхождения.

Уремия, как правило, не сопровождается развитием судорог, иногда может наблюдаться повышение раздражимости нервов и мышц, пучкообразные подергивания. Судороги, иногда наблюдающиеся при уремии, могут развиваться вследствие спазма сосудов, ишемии головного мозга или кровоизлияния в головной мозг, в большинстве случаев являющихся результатом энцефалопатии с повышенным давлением. При уремии могут развиваться и тетанические судороги, причиной которых является гиперфосфатемия вследствие недостаточного выделения фосфора, и гипокальциемия. Относительно редкое возникновение тетанических судорог при уремии в большинстве случаев может быть объяснено развивающимся ацидозом.

При остром нефрите, при заболеваниях почек у беременных, а также иногда при уремическом состоянии могут наблюдаться припадки, сходные с эпилептическими и развивающиеся в результате отека головного мозга (задержка натрия и воды в организме) и нарушения кровообращения, связанного с повышением артериального давления. Эти *судороги* называются *экламптическими*.

Предвестником *приступа эклампсии* является психическая депрессия, головная боль и боль в затылке, отсутствие аппетита, рвота, брадикардия, а непосредственно перед приступом — аура и мышечные подергивания. Часто перед приступом повышается кровяное давление. Приступ судорог начинается тонической фазой, вслед за которой возникает дрожание, а затем развиваются клонические судороги, распространяющиеся на всю мускулатуру. Больной впадает в бессознательное состояние еще до развития судорог. В тонической фазе вследствие апноэ больной бледнеет, отекает, становится цианотичным. При этом глазные яблоки поворачиваются вверх и склера, белеющая через полуоткрытую глазную щель, придает лицу выражение ужаса. В клонической фазе приступа дыхание возобновляется, цианоз уменьшается. Приступ эклампсии в большинстве случаев длится дольше, чем эпилептический припадок. Как и во время припадка эпилепсии, у больного с экламптическими судорогами наблюдается пена у рта, прикус языка. После окончания приступа судорог больной впадает в коматозное состояние, которое сопровождается редким хрипящим дыханием. Больной может погибнуть в состоянии комы. В других случаях за одним припадком следует другой, состояние может напоминать эпилептический статус. Однако во время приступа пульс больного наполненный и напряженный, кровяное давление высокое. Сухожильные рефлексы обычно усилены, по-

является симптом Бабинского. Температура тела повышается, картина глазного дна свидетельствует о застойных явлениях. Люмбальная пункция при этом приступе имеет лечебное действие.

Гипертензивная энцефалопатия (Finnerty, F. A., 1972), по существу, является острым неврологическим синдромом, который характеризуется головной болью, тошнотой, рвотой, судорогами мышц, временным появлением очаговых симптомов, сужением или спазмом сосудов сетчатки, отеком соска глазного дна, возможно развитие коматозного состояния. Давление спинномозговой жидкости повышено, содержание в ней белка увеличено. Этот синдром обычно развивается при длительной гипертонической болезни, если артериальное давление по каким-либо причинам еще больше повышается. В настоящее время предполагают, что причиной этого состояния является острое сужение сосудов головного мозга, ишемия мозга и его отек. Особую группу представляют приступы мышечных судорог при этом синдроме, которые сходны с судорогами, наблюдающимися во время Джексоновского эпилептического припадка. Клиническая картина обычно не бывает такой тяжелой, как при эклампсии. Перед приступом судорог появляется головная боль, головокружение, проходящие парезы, моноплегия, гемиплегия, нарушение речи, зрения. Течение приступа зависит от локализации сужения сосуда головного мозга и поэтому очень различно. Потеря сознания во время приступа наблюдается не всегда. Затянувшийся паралич обычно указывает на закупорку сосуда или кровоизлияние. Приступы могут длиться часами, иногда даже ежедневно повторяться. Они наблюдаются при хроническом нефрите, заболеваниях сосудов почек, эссенциальной гипертонии. Спазмолитические препараты, введенные внутривенно, могут прервать приступ (азотистый натрий, папаверин, препараты раувольфии). При этом виде приступа в отличие от уремии функция почек обычно не нарушена, увеличения количества остаточного азота не обнаруживается, при исследовании глазного дна выявляются спазмы сосудов, признаки ретинита.

Таким образом, при гипертонической болезни приступы судорог в большинстве случаев служат проявлением гипертонической энцефалопатии или эклампсии. Решающим в их распознавании является определение основного заболевания (белок в моче, повышение артериального давления, картина глазного дна). Иногда приступ судорог может быть вызван внезапным повышением артериального давления в результате заболевания сосудов головного мозга при *феохромцитоме*.

Печеночная кома, особенно *экзогенная*, а также портальная энцефалопатия может протекать с признаками возбуждения, более того, с приступами судорог. Наличие желтухи и заболевания печени в анамнезе позволяют поставить правильный диагноз даже в тех случаях, когда врачу приходится видеть впервые больного во время судорожного приступа.

Гипогликемические судороги являются следствием гиперинсулинизма, снижения содержания сахара в крови (Ellorhaomi, M. и Schultze, W., 1977); приступу в большинстве случаев предшествуют чувство голода, усиленное потоотделение, дрожание. Наиболее часто эти приступы развиваются в результате инъекций инсулина, но могут появиться и спонтанно при инсуломе, злокачественных новообразованиях, а также вследствие влияния целого ряда факторов, о которых речь пойдет во втором томе. При вызывании терапевтического инсулинового шока можно также получить приступ судорог. Гипогликемические судороги носят скорее тонический характер, иногда во время приступа больной скрипит зубами, вращает глазами, приступ судорог пере-

ходит в кому, развивается бессознательное состояние. На практике терапевтическая доза инсулина, используемая при лечении больного диабетом, не приводит к развитию судорог, в крайнем случае возникает нарушение сознания. Однако гипогликемия может возникнуть при диабете и в тех случаях, когда инъекции инсулина не применялись, например при почечной недостаточности (Block, M. B., 1970). Несмотря на то, что гипогликемические судороги наблюдаются редко, о такой возможности всегда следует помнить. Диагностировать их можно с помощью исследования сахара крови. О распознавании бессознательного состояния, связанного с гипогликемией, см. на стр. 82.

Приступ судорог можно искусственно вызвать не только с помощью инсулина, но и кардиозола (тетракола) или электрошока во время шоковой терапии.

Отравление алкоголем может вызвать судорожные приступы, сходные с таковыми при эпилепсии. При постановке диагноза следует помнить о том, что у больного, страдающего истинной эпилепсией, употребление алкоголя может вызвать приступ судорог, кроме того, алкоголь может вызвать состояние гипогликемии (Golding, D. N., 1970), особенно в детском возрасте. Иногда только на основании повторяемости приступов можно сделать заключение о том, что в данном случае речь идет не об отравлении алкоголем, а о приступах эпилепсии. *Хроническое отравление угарным газом* чаще наблюдается в промышленности и вызывает клиническую картину, сходную с таковой при энцефалите, появляются тонико-клонические судороги, однако сознание обычно сохраняется. Судорожные приступы может вызвать *отравление свинцом*, особенно хроническое. Это отравление кроме неврастенических жалоб, депрессии, увеличивающейся деменции, маниакальных периодов, нарушений зрения и слуха вызывает и приступы судорог. Постановке диагноза помогает распознавание возможных (радиальных) параличей, а также наличие анемии, свинцовой каемки зубов, мышечной слабости, порфирина в моче, свинцовых коликов, базофильной зернистости эритроцитов.

Если в случае эпилептиформных судорожных припадков выявляются неодинаковые зрачки, не реагирующие на свет, то следует думать о возможности *прогрессирующего паралича*. К ранним симптомам этого заболевания относятся судорожные приступы, которые обычно повторяются несколько раз в день. Наличие таких симптомов, как дизартрия, нарушение памяти, изменение почерка, мания величия, положительная реакция связывания компонента помогают поставить диагноз.

Наконец, следует упомянуть о различных видах *менингита*, в конечной стадии которого сопровождающейся бессознательным состоянием, нередко можно наблюдать эпилептиформные приступы судорог, напоминающие Джексоновскую эпилепсию. Они сопровождаются развитием параличей, которые при сифилитическом менингоэнцефалите чаще проявляются в виде гемиплегии и афазии, а при туберкулезном эпидемическом менингите — в форме параличей черепно-мозговых нервов (паралич мышц глаза).

Эмболия сосудов головного мозга может вызвать потерю сознания, сопровождающуюся судорогами, что следует иметь в виду, если все другие возможные заболевания исключены и у больного наблюдается такое сердечно-сосудистое заболевание, которое может привести к эмболии. Потеря сознания и приступ судорог во время наложения пневмоторокса свидетельствуют о возникновении *воздушной эмболии*. Следует указать и на возможность судорог в период прис-

тупа Адамса—Стокса—Морганы или во время бессознательного состояния, вызванного повышенной чувствительностью каротидного синуса.

Распознавание судорожных состояний, которые появляются без потери сознания при различных заболеваниях, не является трудной задачей при характерной симптоматике (столбняк, бешенство, тетания, отравление стрихнином и др.).

Нейротоксин *clostridium tetani* (тетаноспазмин), по-видимому, достигает двигательных клеток центральной нервной системы через периферические нервные окончания, но, возможно, и через кровь и тканевые жидкости. Возбуждая эти клетки, токсин вызывает повышенное раздражение соответствующей рефлекторной дуги. Как правило, в первую очередь поражаются двигательные клетки переднего рога, ответственные за двигательную активность мышц, расположенных вокруг места травмы и проникновения инфекции.

Столбнячные судороги характеризуются длительным тоническим сокращением ригидных мышц, к которым присоединяются болезненные клонические подергивания. Токсин поражает в первую очередь двигательные клетки, относящиеся к наиболее коротким двигательным нервам, поэтому сначала развиваются тетанические судороги мышц челюсти, лица, шеи, позднее — судороги мышц грудной клетки, живота и в последнюю очередь — мышц нижних конечностей.

Можно наблюдать и исключения из этого правила. Время между заражением или травмой и развитием судорог, необходимое для движения токсина, является инкубационным периодом столбняка. Продолжительность этого периода — от 1—2 дней до 2—3 недель (обычно 2—7 дней).

Перед развитием столбняка может появиться головная боль, повышенное потоотделение, расстройства глотания. Первым характерным симптомом является спазм жевательных мышц, *тризм*. Больной не может открыть рот, высушить язык, а с развитием полного тризма больной не может и принимать пищу.

Симптом *тризма* может развиваться и при местных заболеваниях. Так, во время *паротита* больной не открывает рот из-за болей. Это заболевание распознается на основании признаков отечности и болезненности околоушной слюнной железы или подчелюстных желез. Тризм может быть вызван *альвеолярным абсцессом* после удаления зуба или воспалительным отеком иной этиологии. Это состояние легко распознается на основании признаков припухлости и местной болезненности, а также изменений со стороны зуба или альвеолы. Таким же путем можно распознать *ангину Людвига* или иной тяжелый *тонзиллит* и *опухоль* ротовой полости (одонтома, эпителиома и др.). Иногда бывает трудно диагностировать воспалительный процесс, вызванный непрорезавшимся *зубом мудрости*, или *артрит челюстного сустава*. Последний наблюдается в сочетании с болезненностью других суставов. Оба воспаления помогают распознать рентгенологическое и тщательное стоматологическое обследование. *Невропатия тройничного нерва* может вызвать нарушение двигательной способности рта, однако пассивное движение нижней челюсти при этом не изменяется. Следует помнить и о возможности *истерического тризма*. Стягивание и сморщивание кожи, наблюдающееся при *склеродермии*, может вызвать расстройства открытия рта (см. стр. 32). Склеродермия легко распознается на основании характерного вида лица больного и состояния пальцев. Нарушение открытия рта развивается постепенно, однако возможно такое острое ухудшение состояния больного, которое приводит к острому нарушению открытия рта. Причина ограничения двигательной способности в этом случае кроется не в изменениях

мышц, а в изменениях кожи. В редких случаях нарушение открытия рта возникает при *дерматомиозитах*, распространяющихся на область рта. Без дерматомиозита других областей тела это состояние не встречается.

Тризм может наблюдаться и при *трихинеллезе*, так как личинки трихинеллы могут поражать язык, рот и мышцы челюсти, вызывая очень сильные боли, препятствующие движению этих мышц. При *бешенстве* тризм никогда не бывает выраженным признаком. При *отравлении* стрихнином тризм, если и развивается, то появляется после возникновения судорог других мышц, в отличие от столбнячных судорог, при которых тризм является первым проявлением заболевания.

После развития тризма столбнячные судороги распространяются на мышцы лица и шеи, грудно-ключично-сосцевидные мышцы напрягаются в виде жгута, больной не может повернуть голову. Мимические мышцы лица, напрягаясь, придают лицу своеобразное выражение, верхняя часть лица и лоб покрываются морщинами, брови поднимаются, углы рта растягиваются (*сардонический смех*, см. стр. 26). Распространение судорог приводит к сокращению мышц грудной клетки и позвоночника, тело больного напрягается в виде дуги и опирается только на голову и таз, возможно, только на голову и пятки (*опистотонус*). Реже наблюдается напряжение тела с выгибанием вперед или вбок в виде полумесяца. Возникает сгибательная контрактура верхних конечностей и разгибательная — нижних конечностей. Спазм висцеральных мышц приводит к невозможности глотания (гидрофобный столбняк), спазм диафрагмы вызывает одышку, ведущую к цианозу. Спазм сфинктеров делает невозможной дефекацию и мочеиспускание. В процессе спастического напряжения возможны разрыв мышц и перелом позвонков.

Вследствие резко повышенной рефлекторной возбудимости даже в ответ на внешнее раздражение (при минимальном перемещении больного, иногда только при прикосновении к нему, в ответ на шум, раздражение светом) могут возникать и клонические судороги. Они чрезвычайно болезненны, иногда появляются спонтанно. Начало судорог больной предчувствует, но вследствие спазма голосовой щели и диафрагмы не может об этом сказать. Во время приступа больной синееет, глаза выпячиваются, зрачки расширяются. Эти приступы особенно мучительны, так как больной не теряет сознания. Столбнячные судороги сопровождаются повышением температуры тела, повышением кровяного давления, тахикардией, усиленным потоотделением.

Местное развитие столбнячных судорог (только в области травмы), как правило, возникает в результате введения недостаточного количества столбнячного антитоксина и может сопровождаться спазмами жевательных мышц, односторонним параличом лицевого нерва, нарушением глотания или спазмами органов брюшной полости (например, спазмом матки в случае инфекции, возникшей в результате аборта).

Распознавание столбняка и дифференциация этого заболевания от других судорожных состояний не вызывает особых затруднений, диагноз ставится на основании наличия у больного тризма, сардонического смеха. Диагностическую трудность может представить лишь начальная стадия заболевания, во время которой тризм может быть объяснен вышеупомянутыми заболеваниями, а нарушение глотания — наличием фарингита или иными дисфагиями.

Спонтанные или спровоцированные приступы судорог, сопровождающиеся усилением рефлексов, наблюдаются также и при *отравлении стрихнином*. Стрихнин оказывает отравляющее действие на передний и задний рог серого вещества

спинного мозга, а также вызывает усиление возбудимости рефлекторной дуги. Судороги при отравлении стрихнином всегда начинаются клоническими подергиваниями пальцев, затем появляются клонические сокращения мышц верхних конечностей, позднее возникают судороги всех мышц тела, которые могут симулировать столбняк.

Тонический спазм при *бешенстве* возникает при возбуждении, заканчивающемся острым делирием, и распространяется прежде всего на глотательные мышцы. Больной не может проглотить пищу, особенно затруднено глотание жидкости (отсюда — *гидрофобия*). Позднее развивается спазм дыхательных мышц, может появиться опистотонус. Тризм никогда не наблюдается. В межприпадочный период у больного наблюдается общее беспокойство, слюнотечение, иногда тремор и повышение температуры. Эта клиническая картина, к счастью, стала редким явлением. Говоря о судорожных состояниях, можно было бы даже не упоминать о бешенстве, однако иногда это заболевание встречается в Венгрии после укуса бешеными лисами (Nagy, L. и соавт., 1974), о нем следует помнить.

Характерны судороги при *тетании*, которые хорошо распознаются и в большинстве случаев не являются генерализованными, а затрагивают только определенную группу мышц. Обычно это двусторонние тонико-спастические судороги, чаще возникающие на конечностях, сопровождающиеся болями, парестезией. Иногда к ним присоединяется спазм круговой мышцы рта, спазм мышц глотки или иной группы мышц. Судорожное состояние легко распознается по «акушерской руке», «голове лося», по положению нижних конечностей (карпопедальный спазм). Пальцы рук в этом случае несколько согнуты в пястно-фаланговых суставах, напряжены в межфаланговых суставах и образуют вместе с напряженным большим пальцем конус. Мышцы возвышений большого пальца и мизинца сокращены, рука согнута также и в запястье, пальцы ног приведены к стопе, лодыжка — в состоянии дорзального или плантарного сгибания (одновременное наличие конской и вывернутой наружу стопы), при этом ступня во время приступа повернута внутрь. Приступы судорог продолжаются от нескольких минут до нескольких часов и сопровождаются сильными болями.

Тетания возникает вследствие патологического повышения возбудимости произвольных и автономных двигательных нервов и мышц и характеризуется не только наличием указанных судорог, но и такими гуморальными изменениями, как гипокальциемия, гиперфосфатемия, повышение щелочности, гипомагниемия. В большинстве случаев решающим фактором является количество ионизированного кальция в крови. Тетанические судороги могут возникать в следующих случаях:

а) *Гипокальциемия* (см. во втором томе). Наиболее частой причиной этого состояния является снижение функции паращитовидных желез — *гипопаратиреозидизм*. При недостатке паратгормона повышается всасывание фосфора канальцами почек, выделение фосфора с мочой снижается, развивается гиперфосфатемия, снижается выход кальция из костей и его всасывание из кишечника. Гипопаратиреозидизм и вследствие этого гипокальциемия наиболее часто развиваются после оперативного удаления паращитовидных желез, реже — в результате радиоактивного облучения. (Ејрс, J. и соавт., 1974). Однако гипопаратиреозидизм может иметь опухолевую, воспалительную, сосудистую и токсическую природу, может быть следствием родовой травмы, у новорожденных это состояние может возникнуть в результате первичного гиперпаратиреозидизма у матери и, наконец, может иметь неизвестное происхождение (*идиопатический се-*

мейный гипопаратиреозидизм, Bronsky D. и соавт., 1968). При *псевдогипопаратиреозидизме Олбрайта* гипокальциемия развивается вследствие того, что каналцы почек не реагируют на действие паратгормона. Более точный механизм этого явления, по-видимому, связан с циклическим аденозинмонофосфатом (АМФ): введение паратгормона не повышает выделения циклического АМФ. Для таких больных характерны также особенности конституции: они приземистые, низкорослые, кости пясти и плюсны укорочены («брахиметакарпальная карпиковость»), вследствие этого короткие кисти и стопы, лица круглые, отмечается отставание умственного развития, иногда нарушение функции половых желез, несовершенный остеогенез, голубая склера и т. д.

Эти пороки развития могут проявляться и без гипокальциемии (*псевдопсевдогипопаратиреозидизм*), тетанические судороги при этом состоянии, естественно, не возникают.

Гипокальциемия развивается вследствие нарушения всасывания кальция любой природы (энтерогенная тетания), при болезни спру, при энтеритах, обычно при синдроме мальабсорбции (см. стр. 727), после операций на кишечнике, при синдроме слепой кишечной петли, свище, при стеаторее. При гипопаратиреозе содержание фосфора в сыворотке повышается, а в этих случаях содержание фосфора в сыворотке крови чаще снижается, активность щелочной фосфатазы сыворотки повышается. Часто наблюдаются и другие признаки синдрома мальабсорбции, как анемия, остеопороз, недостаток протромбина, симптомы недостатка витаминов и т. п.

Развитие гипокальциемии и реже тетании наблюдается при переливании крови, содержащей оксалаты и цитраты, после введения этилендиаминотетрауксусной кислоты, при отравлении щавелевой кислотой или солями фтора. В этих случаях введенные вещества образуют соли с кальцием. При ухудшении функции почек вследствие задержки фосфора также может развиваться гипокальциемия, и если недостаточность почек не вызывает развитие ацидоза, может возникнуть приступ тетании (*почечная тетания*).

Другими причинами гипокальциемической тетании могут быть рахит, остеомаляция, обычно *недостаток витамина D*. При этих состояниях содержание фосфора в сыворотке снижается, а количество щелочной фосфатазы значительно повышается. К этой группе состояний относится также *спазмофилия* у маленьких детей. Под действием витамина D, как и при удалении аденомы паращитовидной железы, в кости включается кальций в таком количестве, что вновь развивается гипокальциемия (*рекальцификационная тетания*).

При тяжелой форме *острого панкреатита* причиной развития гипокальциемии, возможно, является отложение кальция в некротизированной жировой ткани.

Идиопатическая гиперкальциурия обычно не вызывает гипокальциемии, приводящую к тетании.

б) *Гиперфосфатемия* не выделяется в отдельную группу. При гипопаратиреозе гипокальциемия всегда сопровождается гиперфосфатемией, более того, гиперфосфатемия отчасти вызывает появление гипокальциемии. Гиперфосфатемия наблюдается при уже упомянутой уремической тетании. Гипокальциемии (и таким образом тетанию) можно вызвать введением фосфатов.

Перечисленные случаи тетании относятся к группе *гипокальциемических тетаний*. Однако тетания может развиваться и при нормальном содержании кальция в сыворотке крови (*нормокальциемическая тетания*).

в) *Алкалоз* наиболее часто наблюдается при повышенной вентиляции легких, вызывающей дыхательный алкалоз. *Гипервентиляционная тетания* возникает у невротических пациентов, страдающих функциональной одышкой (затруднение дыхания типа вздоха), наиболее часто — у женщин, но в определенных условиях она может появиться и у здоровых людей под влиянием форсированного дыхания. С помощью гипервентиляции можно возбудить любую форму скрытой тетании. Ионизацию кальцием можно определить с помощью коэффициента Дьердя:

$$\frac{\text{К, фосфат, HCO}_3}{\text{Са, Mg, H}^+}$$

При увеличении числителя (количество бикарбоната в сыворотке крови выше 25—35 мэкв/л, рН крови растет) количество ионов кальция снижается и в том случае, если содержание сывороточного кальция остается без изменений. Гипервентиляционная тетания может проявляться лишь головокружением, онемением конечностей и лица, положительностью симптома Хвостека. Это состояние может возникнуть при упорной рвоте, при поносах вследствие потери хлора (*гипохлоремическая тетания*). Содержание бикарбоната в плазме повышается, как и рН крови. Это состояние особенно часто возникает при промывании желудка, удалении желудочного сока у лиц, страдающих язвенной болезнью или стенозом привратника желудка (*желудочная тетания*). Иногда наблюдается тетания при нефрите с потерей солей, при передозировке диуретических препаратов. При этом содержание кальция в сыворотке крови остается нормальным, а количество фосфора может снижаться. Возможно возникновение алкалоза. Нормокальциемическая тетания, если причина ее остается невыясненной, может вызвать подозрение на *синдром Конна*.

Гипокалиемический алкалоз может возникать при различных гипокалиемических состояниях (см. во втором томе), когда недостаток калия клетки возмещают ионами натрия и водорода, повышается содержание бикарбонатов. В этих случаях тетания развивается редко, но, например, при периодическом семейном параличе развитию паралича часто предшествуют судороги мышц. В части случаев гипокалиемия сопровождается ацидозом (диабетическая кома, почечно-канальцевый ацидоз).

г) *Гиперкалиемия* также может вызвать развитие тетании, механизм которой становится понятным при рассмотрении коэффициента Дьердя. Она возникает на основе тех закономерностей, которые уже были рассмотрены при изложении гипокалиемической тетании. Гиперкалиемическая тетания обычно развивается при слишком резкой коррекции гипокалиемии или вследствие иных причин.

л) *Гипомагниемия* (Pechery, С., 1971) может вызвать тетанию и при нормальном содержании кальция в сыворотке крови; наблюдаются такие случаи, когда снижение содержания магния сопровождается снижением содержания кальция в крови, но при этом введение кальция не прекращает тетанию. Гипомагниемия наблюдается при нарушении всасывания, при плохом питании, после большой потери жидкости (если при инфузии не вводили магния), при циррозе печени, остром панкреатите, почечно-канальцевом ацидозе или других нарушениях функции канальцев почек, при применении диуретических препаратов, при алкоголизме. О возможности *гипомагниемической тетании* следует подумать в тех случаях, когда содержание кальция в сыворотке крови не изменено и исключено влияние гипервентиляции.

На практике у взрослых чаще всего приходится наблюдать паратиреопривную или идиопатическую тетанию, а у детей — проявления спазмофилии. Если

для постановки точного диагноза тетании необходимо провести наблюдение за приступом, то приступ тетании вызывают с помощью гипервентиляции, учитывая возможность возникновения тетании при алкалозе. Форсированное дыхание в течение 10—15 минут может вызвать развитие приступа тетании и у здоровых людей. Эксперимент с гипервентиляцией можно оценить только тогда, когда симптомы тетании возникают в первые минуты гипервентиляции или, по крайней мере, появляются такие симптомы, которые сходны с симптомами, указанными больным.

В период между приступами, во время *латентной тетании* готовность к судорогам можно распознать по целому ряду симптомов. Сдавление сосудов и нервов на конечностях больного, сжатие плеча или бедра в течение нескольких минут вызывает типичные тетанические судороги на сжатой конечности (симптом Труссо). Поднятие выпрямленной ноги вызывает карпопедальный спазм (симптом Шлезингера). Легкий удар по области лицевого нерва вызывает сокращение мышц лица (симптом Хвостека, *рис. 42*). Если, однако, при этом происходит лишь сокращение мышц угла рта, то это означает наличие симптома Хвостека III, который может наблюдаться и у здоровых людей и для диагностики тетании не имеет ценности. Удар по языку вызывает идиомускулярно сокращение, с помощью ударов по различным частям языка можно придать языку желаемую форму (признак Шульце). При ударе по головке малоберцовой кости внешний край стопы поднимается (*признак Люста*). Латентную тетанию можно распознать также на основании повышения электрической возбудимости мышц и нервов (*симптом Эрба*) или укорочением хронаксии.

Тетания может быть распознана и на основании типа кривой ЭКГ (*рис. 43*), при этом наиболее характерным является увеличение интервала Q—T. Снижение содержания кальция в сыворотке на 1 мг/100 мл вызывает увеличение интервала Q—T примерно на 8%. Зубец T неизменен, а интервал S—T удлинен. Иногда зубец становится более узким, он положителен, острый или низкий. Под влиянием препаратов AT—10 (тахидона) ЭКГ нормализуется.

Изменения на ЭКГ характерны не для тетании, а для снижения содержания пониженного кальция. Они определяются при уремии, почечной коме, спру, гипопротинемии.

Атипичные и латентные формы тетании никогда не сопровождаются мышечными судорогами. Здесь будут перечислены методы, с помощью которых можно распознать гипопаратиреоз и его латентные формы.

Обычно можно считать нормальным содержание кальция в сыворотке крови в пределах 9—11 мг/100 мл, а содержание сывороточного фосфора — в пределах 3—4 мг/100 мл. Содержание магния также достаточно постоянно — 2 мг/100 мл. О содержании кальция в сыворотке



Рис. 42. Симптом Хвостека (снимок *J. Härdi*)



Рис. 43. Электрокардиограмма больного тетанией

крови можно до некоторой степени судить по количеству кальция, выделяемого с мочой (в норме 200—300 мг/за 24 часа), которое можно определить с помощью реактива Сулковича (2 мл реактива надо добавить по каплям к 5 мл мочи. Помутнения мочи не происходит, если содержание кальция в сыворотке не превышает 10 мг/100 мл). Количество цитратов в сыворотке при гипопаратиреонидизме снижается до 1,6 мг/100 мл, может быть еще более низким.

Если больному вводится хлористый кальций, то вызванная гиперкальциемия подавляет функцию паращитовидной железы и вследствие этого в нормальных условиях снижается выделение фосфора. По снижению выделения фосфора можно судить о функции паращитовидной железы. Инфузия этилендиаминтетрауксусной кислоты вызывает гипокальциемию и повышает деятельность паращитовидной железы. Вследствие этого в здоровом организме через 12 часов после инфузии содержание кальция в сыворотке крови нормализуется. Если уровень кальция в сыворотке остается низким, то этот факт может указывать на наличие гипопаратиреоза.

Проба Эдсворта—Говарда является специфической пробой функции паращитовидной железы. После введения паратгормона выделение фосфора с мочой увеличивается в 5—6 раз. Если функция паращитовидной железы понижена, то выделение фосфора увеличивается в 10 раз, при повышении функциональной активности выделение фосфора увеличивается только в два раза.

Можно исследовать также всасывание фосфора в канальцах почки. В норме 84—91% фосфора, фильтруемого почками, всасывается в канальцах; при гипопаратиреозе всасывается свыше 90%, а при гиперпаратиреозе — менее 70%. При латентном гипопаратиреонидизме приступы тетании можно провоцировать введением кортикостероидов.

С помощью различных проб (см. во втором томе) можно с уверенностью определить, является ли гипопаратиреоз причиной тетании или нет. Если кроме гипокальциемии обнаружена гипокальциемия, гипофосфатемия, гипопротейнемия, то речь может идти о нарушении процесса всасывания. Поскольку при гипопаратиреозе содержание фосфора в сыворотке всегда повышается, в случае гипофосфатемии (особенно в случае одновременного повышения в сыворотке содержания щелочной фосфатазы) можно думать о наличии рахита или остеомаляции. Если приступ тетании вызван гипервентиляцией легких, то содержание фосфора и кальция в сыворотке остается без изменения. Этот вид приступа, наблюдающегося у нервных людей, можно предотвратить путем задержки дыхания, вдыханием углекислоты или дыханием в специальный мешок. Для гастрогенной тетании наиболее характерно наличие гипохлоремии. Если в мочу такого больного добавлять по каплям нитрат серебра, то образуется только небольшое количество осадка. Эти формы тетании являются *нормокальциемическими тетаниями*.

Наличие *псевдогипопаратиреоза* можно предполагать тогда, когда гипокальциемия и гиперфосфатемия не поддаются влиянию паратгормона и, кроме

того, у больного можно выявить вышеуказанные аномалии развития. В этом случае одновременно с приступом тетании или вместо него могут появляться висцеральные спастические симптомы: спазм гортани, который вызывает симптомы удушья, кардиоспазм, спазм привратника желудка, спазм бронхов (тетаническая астма), спазм мочевого пузыря, спазм заднего прохода, стенокардия, мигрень (сосудистая тетания). При идиопатической тетании наблюдается катаракта, дефект зубов, ногти, ломающиеся в виде поперечных полос.

Форма тетании, вызывающая приступообразную потерю сознания, сопровождающаяся тетаническими судорогами или без них, может вызвать подозрение на *эпилептический припадок*. Наиболее достоверным методом дифференциации этих состояний является, естественно, ЭЭГ, которую можно снять и в случае спровоцированных приступов. Если тетания не является нормокальциемической, то поставить точный диагноз позволяет снижение кальция в сыворотке. Эпилепсия может и сочетаться с тетанией.

Тетанические судороги могут быть симулированы судорогами истерическими. При постановке диагноза важное значение имеют химические исследования, но следует также проанализировать и другие признаки, о которых говорилось ранее. Развитие алкалоза вследствие учащенного затрудненного дыхания во время истерического припадка может быть причиной истинного приступа тетании, для которого всегда характерно, что под влиянием внутривенного введения кальция (приблизительно 1 г 10—20% раствора) судороги тотчас прекращаются.

СУДОРОГИ МЫШЦ ИНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Систематизация мышечных судорог этой группы, протекающих без потери сознания, трудна. Часть судорог этого типа может наблюдаться у здоровых людей: это стереотипные движения головой, шеи, возможно, конечностью, или только судороги небольшой группы мышц, бесцельные, повторяющиеся сокращения мышц. *Тик* отличается от этих сокращений только тем, что представляет собой сокращение меньшей мышечной группы и имеет меньшую интенсивность. Он представляет собой автоматическое, рефлекторное повторение первоначально целесообразных движений, закрепившихся рефлекторным путем (например, произвольные движения шеей, вызванные узким воротником, могут стать автоматическими, перейти в тик и повторяться и тогда, когда воротник уже не жмет). При волнении, выражении эмоций тик становится более частым и интенсивным. Во время сна он исчезает. Тик можно на некоторое время прекратить только при чрезвычайной концентрации внимания. Тик можно спутать с подергиваниями при хорее, однако при хорее внезапные подергивания беспорядочны, никогда не стереотипны.

Функциональный тик «нервных» людей следует отличать от тика после энцефалита, который проявляется обычно в форме жевательных движений, покашливаний, гримас и, как правило, сопровождается иными симптомами паркинсонизма.

Непроизвольные сокращения мышц, напоминающие тик, могут быть и рефлекторного происхождения, например, это *болевой тик*, который представляет собой приступообразное сокращение мышц лица вследствие невралгии тройничного нерва, или *блефароспазм* в результате воспалительного заболевания глаз. Сюда же относятся и некоторые формы проявления кривошеи, и прежде

всего *невралгическая кривошея* вследствие затылочной невралгии, поражения шейного позвонка, позвонкового диска, заболеваний зубов.

Другая группа мышечных судорог (*кратки*) представляет собой произвольное и болезненное тоническое местное сокращение мышц, препятствующее движению. Этот вид судорог является тождественным тоническому болезненному сокращению гладкой мускулатуры. Часть таких спазмов развивается после мышечного перенапряжения (судороги мышц у пловцов и других спортсменов, судорога после внезапного движения и др.). Другая их часть обычно наблюдается ночью у лиц, предрасположенных к этим судорогам, как правило, во время вытягивания нижних конечностей (судорога икроножных мышц).

При *эксикозе* также характерна предрасположенность к судорогам, особенно часто болезненные судороги икроножных мышц наблюдаются при состояниях, сопровождающихся рвотой, поносом, большой потерей жидкости (например, при холере, стенозе привратника желудка или после применения диуретических препаратов).

Как проявления *профессионального невроза* наблюдаются судороги групп мышц, подверженных наибольшей нагрузке, так у писателей, машинисток, художников, телефонисток, пианистов, часовщиков в виде онемения пальцев при отрицательных эмоциях, в результате какого-либо конфликта. Судорога иногда сопровождается тремором, возможна неспособность к движению. Такой мнимый паралич распространяется на группу мышц, связанную не общей иннервацией, а участием в профессиональном движении. Наиболее частым примером такого вида судорог является писчий спазм, возникающий или в самом начале или в ходе процесса письма (*графоспазм, мозиграфия*). У артистов балета наблюдаются судороги мышц ног, у трубачей оркестров — судороги мышц рта. Эти судороги могут быть проявлением и органического заболевания (например, дрожательный паралич, рассеянный склероз, спинная сухотка, ревматизм, тендовагинит и т. п.), поэтому очень важно тщательно обследовать больного на предмет выявления соответствующего органического поражения.

Боль в ногах при ходьбе, сопровождающаяся чувством одеревенелости и судорогами, является признаком *перемежающейся хромоты* (см. позже).

Уместно еще раз упомянуть о судорогах при истерии. Почти все виды судорог, перечисленные в этом разделе, могут быть проявлением *истерии* или *невроза*. Диагноз этих состояний ставится на основе отсутствия объективных симптомов и особенностей личности больного. Больные, страдающие истерией, могут одновременно страдать и органическими заболеваниями, поэтому при постановке диагноза нужна особая осторожность.

Состояния с истерическими судорогами в последние десятилетия наблюдаются значительно реже.

НЕПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ

Ритмичные, часто повторяющиеся произвольные сокращения поперечно-полосатой мускулатуры в предыдущей главе были названы *тремором*. Если такое мышечное сокращение распространяется только на часть мышцы, то говорят о *фибрилляционных* или *фасцикулярных подергиваниях (миокимия)*. Такие подергивания можно видеть и чувствовать. Наиболее часто они наблюдаются в лучках волокон круговой мышцы глаза, в дельтовидной, двуглавой.

четырёхглавой и в ягодичной мышцах. Эти подергивания могут наблюдаться у переутомившихся людей или у лиц, страдающих неврастенией и анемией, а иногда у совершенно здоровых людей. Как правило, мышечные подергивания вызывают чувство подрагивания кожи и не имеют никакого значения. Бывают случаи, когда эти подергивания присоединяются к органическим поражениям (передний полиомиелит, боковой амиотрофический склероз, синингомиелия), обычно к заболеваниям, при которых имеет место мышечная атрофия; поражаются двигательные клетки переднего рога головного мозга.

Фибрилляционные подергивания на языке характерны для *бульбарного паралича* (дегенерация подъязычного ядра). Фибрилляционные подергивания лица могут долгое время наблюдаться в период лечения паралича лицевого нерва. Подергивания мышечных волокон, иногда целых мышц или даже мышечных групп могут возникать при *уремическом состоянии* (главным образом, на руках и ногах).

Защитные сокращения мышц при охлаждении — *дрожание* — можно считать физиологическим явлением в ответ на ощущение холода. Прежде всего дрожание возникает в жевательных мышцах, а затем распространяется на мышцы конечностей и туловища. При произвольном движении дрожание исчезает. К такому же произвольному типу мышечного сокращения относится озноб.

Во время *озноба* в большинстве случаев происходит сужение периферических артериол под влиянием токсина какого-либо болезнетворного агента на двигательный центр сосудов. В результате сужения сосудов кожи кровотоки через них уменьшаются, вследствие чего кожа охлаждается. Вызванное этим рефлекторное мышечное движение ведет к повышению температуры. Начало этой рефлекторной мышечной деятельности — озноб — обычно означает инвазию болезнетворного агента. Например, при малярии наиболее целесообразно провести выявление болезнетворного агента в период озноба, по возможности в начале его. В это время больной мерзнет, дрожит, сосуды его сужены, лицо цианотичное, пульс учащен, кровяное давление может быть повышено. Кожа и конечности холодные, однако температура тела повышена. Сокращения мышц могут быть настолько резкими, что больной стучит зубами, можно видеть как дрожит его тело вместе с кроватью. Это состояние продолжается в течение нескольких минут, но может длиться и в течение часа. Заканчивается оно, когда температура тела достигает определенного уровня, при котором продукция тепла и его отдача достигают равновесия. У детей и пожилых людей резкое начало озноба вызывает судороги и потерю сознания; при этом больной может прикусить язык, может произойти непроизвольное мочеиспускание. Это состояние можно принять за приступ эпилепсии или даже эклампсии. Однако наличие высокой температуры и характерное течение позволяют провести дифференциальный диагноз.

Резкий озноб характерен для ряда инфекционных заболеваний (долевая пневмония, менингит, фолликулярная ангина, грипп, многие формы сепсиса, малярия, возвратная лихорадка, цереброспинальный менингит, рожистое воспаление, оспа, полиомиелит, подострый бактериальный эндокардит, пелит). Часто ознобом начинаются острые, возможно, гнойные воспалительные процессы: холецистит, остеомиелит и т. п., нередко озноб отмечается после катетеризации, когда еще признаки инфекции не выявляются. Сыворотки, вакцины вследствие их аллергического действия, а также инъекции и инфузии, содержащие пирогенные примеси, могут быть причиной озноба. Иногда озноб наблюдается после переливания крови, хотя при этом не выявляется ни различие в группах крови, ни погрешность в стерильности материала. В некоторых случаях озноб отмечается при скарлатине, кори, дифтерии, тонзиллите, милиарном туберкулезе, остром гастроэнтерите, столбняке. Повторные приступы озноба наблюдаются при септицемии, малярии, возвратной лихорадке, абсцессах, эмпи-

ме, рожистом воспалении, остром лейкозе, апластической анемии, иногда и при туберкулезе легких.

Искусственно высокую температуру и озноб можно вызвать введением чужеродного белка, молока, пирогенных веществ, тифозной вакцины и др. препаратов.

Определенные сосудистые изменения в промежуточном мозгу при атеросклерозе, сифилитическом поражении сосудов, гипертонической энцефалопатии могут вызвать озноб центрального происхождения, который не сопровождается повышением температуры. Озноб любой природы может быть быстро прекращен внутривенным введением сосудорасширяющих препаратов (папаверина, нитрата натрия). При поперечном поражении спинного мозга мышцы, расположенные ниже уровня травмы, при ознобе не сокращаются.

Истинный *тремор* — это быстрые ритмические гиперкинезы с небольшой амплитудой вследствие попеременного сокращения антагонистических мышц или мышечных групп. Частота сокращений — 3—9 в секунду. Наиболее часто встречается тремор верхних конечностей, но наблюдается тремор нижних конечностей, шеи и головы. Определенные виды тремора проявляются только при движении (*интенционный тремор*).

Интенционный тремор становится все более выраженным при приближении движущейся части тела к определенной цели (например, при приближении указательного пальца к носу). Обычно интенционный тремор при ритмичных движениях и в состоянии покоя не наблюдается. Этот вид тремора возникает или при прерывании дентаторуброталамического пути или при поражении коры или полосатого тела головного мозга. Выявление такого тремора — один из методов, позволяющих на практике поставить диагноз множественного склероза.

Статический тремор проявляется, только если больной фиксирует руки в определенном положении (например, вытянув их вперед). Такой тремор характерен при неврастении, гипертиреозе, он имеет меньшую амплитуду по сравнению с интенционным тремором и большую частоту. С ним схож и тремор при некоторых формах болезни Паркинсона.

С помощью *инъекции адреналина* можно искусственно вызвать тремор с мелкими волнами. Он сопровождается побледнением, учащением пульса, сердцебиением, ощущением пульсации в висках. Эти симптомы характерны также для спонтанной *гиперадреналиемии*, для гипертонического пароксизма при феохромоцитоме, параганглиоме. Такой вид тремора можно наблюдать при *гипогликемии*, вызванной введением инсулина, когда он возникает также вследствие мобилизации адреналина.

Тремор при нервном напряжении, состояниях *страха* известен всем, кто сдавал экзамены, выступал перед публикой, пережил бомбардировку и др.

Усталость, переутомление также могут быть причинами тремора, однако в этих случаях тремор имеет временный характер. Более постоянным является тремор неврастеников, диагноз которого ставится на основе других симптомов неврастении и исключения иных причин тремора.

Семейный тремор (рук, ног, головы) выявляется у детей и подростков и не сопровождается другими патологическими изменениями. Члены таких семей обычно долго живут и имеют много детей. Отдельные авторы обнаруживают при этом заболевании изменения в сосудах скорлупы чечевицеобразного ядра, возможно, что ее сопротивляемость наследственно снижена. Так как эти больные умирают в пожилом возрасте, то изменение сосудов, обнаруживаемые на

вскрытии, могут быть и возрастного порядка. Частота этого тремора — 6—9 движений в секунду.

Как спорадическое заболевание известен тремор конечностей и головы с большей частотой, чем вышеуказанная, который возникает у лиц в возрасте 40—50 лет и усиливается при эмоциональном возбуждении (*идиопатический тремор*).

Гипертиреозный тремор (тремор Мари) состоит из очень мелких и частых волн. Во многих случаях его можно заметить, только если врач кладет свою руку (при этом у врача не должно быть тремора) рядом с растопыренными пальцами руки больного или кладет на пальцы больного большой лист бумаги. Распознать тремор при базедовой болезни нетрудно на основании других симптомов гипертиреоза. Под влиянием возбуждения у больного гипертиреозом легко может возникнуть дрожание всего тела.

Старческий тремор рук, часто головы, иногда шеи, подбородка, губ или век — более грубый вид тремора, чем при гипертиреозе, но все-таки с мелкими регулярными или неритмичными волнами. По своей природе он напоминает тремор при дрожательном параличе. От последнего он отличается тем, что возникает в более пожилом возрасте и не сопровождается ни ригидностью мышц, ни иными симптомами паркинсонизма.

Токсическую природу имеет тремор при *хроническом алкоголизме* (грубый вид дрожания). У алкоголиков — часто в ходе лечения он алкоголизма — развивается белая горячка, латинское название которой — *delirium tremens* — связано с наблюдающимся тремором. Дрожание может возникнуть и вследствие неумеренного курения, чрезмерного употребления кофе, чая. Вызывать тремор могут свинец, ртуть, морфий, кодеин, барбитураты, бром и т. д. Тремор у морфинистов под влиянием морфия исчезает.

Исключительный характер носит тремор, который наблюдается, например, при заболеваниях печени и является признаком портальной энцефалопатии. Больной делает широкие и быстрые движения пальцами, напоминающие взмах крыльев. Наблюдать их лучше всего, попросив больного вытянуть руки вперед, повернув их ладонями вниз. Этот тремор неспецифичен для заболеваний печени, он встречается и при сердечной декомпенсации, гипокалиемии, идиопатической стеаторрее, при уремии, вызванной дифенилгидантоином, при недостатке магния, отравлении алкоголем, опухолях, полицитемии, заболеваниях сердца. Предполагаемой причиной этого тремора является депрессия ретикулярного образования.

Как всякое непроизвольное движение, *тремор* может наблюдаться при истерии. Истерия может вызывать как мелкий, так и грубый тремор. В отличие от других видов тремора дрожание при истерии наступает внезапно, его возникновение может быть связано с эмоциональными проявлениями. Если больной остается один, тремор ослабляется или исчезает; обычно этот вид тремора поддается влиянию внушения. Следует еще раз подчеркнуть, что диагноз истерии можно ставить только в том случае, если все другие возможности исключены и врач достаточно знает больного. Нервный шок после травм в большинстве случаев является истерическим тремором, имеющим большую амплитуду и часто малую частоту. Дрожательные движения иногда распространяются на все тело, обычно же только на конечности (верхние или нижние).

Те поражения ствола головного мозга, при которых разрушаются различные ядра экстрапирамидной системы, вызывают различные характерные для мес-

та повреждения произвольные движения наподобие тремора (например, *синдром Бенедикта*: закупорка парамедиальной ветви задней мозговой артерии; поражение области красного ядра опухолью: возникновение паралича глазодвигательной мышцы на той же стороне и появление произвольных движений наподобие хорей — на другой). С такими поражениями обычно имеет дело невропатолог. Однако часто можно наблюдать воспалительные, сосудистые или дегенеративные поражения экстрапирамидной системы, которые вызывают произвольные движения, характерные для внутренних заболеваний: паркинсонизма, хорей, атетоза и баллизма.

Паркинсонизм сопровождается ритмичными, грубыми, произвольными движениями с большой амплитудой, которые возникают при поражении бледного шара и черного вещества мозга. Движения эти напоминают таковые при подсчете денег (*рис. 44*). При этом пальцы руки, находящиеся в положении сгибания, противостоят большому пальцу: предплечье, согнутое в локтевом суставе, способно выполнять вращательные движения кнаружи и кнутри, а запястье — сгибательные и разгибательные. Нижние конечности движутся сходным образом, если они не фиксированы, на поздней стадии болезни можно видеть тремор головы и губ. Голова выполняет кивательные движения и отрицающие покачивания. Произвольные движения опирающейся конечности прекращаются, если больной тянется за чем-либо или берет что-нибудь. Наряду с тремором отмечается множество таких симптомов, по которым легко распознать заболевание. Бросается в глаза ригидность мускулатуры больного. Рефлексы в большинстве случаев усилены. При этом заболевании наблюдается превалирующее сокращение сгибателей и их ригидность, поэтому при стоянии и ходьбе туловище наклоняется вперед (*рис. 45*), конечности, особенно верхние, согнуты во всех суставах. Характерно напряженное, ничего не выражающее маскообразное лицо с отсутствием мимики. Взгляд блуждающий, нормальное моргание глаз отсутствует.

Одеревенелость лица, в большинстве случаев сопровождающаяся вынужденной улыбкой, может быть результатом двустороннего паралича лицевого нерва, однако в этом случае симптомы болезни Паркинсона отсутствуют, и паралич лицевого нерва может быть легко распознан.

Походка при паркинсонизме шаркающая, тело наклонено вперед, отсутствует обычное движение рук, наблюдающееся при ходьбе. Если больного слегка толкнуть, то он делает несколько быстрых шагов вперед, иначе он бы упал вперед (*пропульсия*). То же самое случается, если больного толкнуть назад: он делает несколько шагов назад, чтобы не упасть на спину (*ретропульсия*). Движения у таких больных обычно медленные, затрудненные (*брадихинезия*). Если руку или ногу больного попытаться согнуть или разогнуть, то возникнет сопротивление мышц, которое преодолевается ступенчато, по частям («*симптом зубчатого колеса*»). Ригидные мышцы в большинстве случаев болезненны. Характерен угловатый почерк с постепенно уменьшающимися буквами (*микрोगрафия*).

Не только движения, но и речь больного может быть затруднена. Тремор, который часто мешает больному выполнять самые элементарные действия, и нарушение речи являются причинами того, что больной постепенно перестает контактировать с внешним миром, впадает в депрессию. Однако умственные способности при паркинсонизме не снижаются, даже при тяжелом состоянии, если к нему не присоединяется атеросклероз или иное заболевание, больные способны к значительной умственной деятельности. В большинстве случаев болезнь сопровождается и вегетативными симптомами (повышенное слюно- и потоотделение, тепловые приливы).



Рис. 44. Паркинсонизм



Рис. 45. Характерная осанка при паркинсонизме

Паркинсонизм является группой симптомов, которую могут дать различные заболевания, наиболее важные из них — первичная болезнь Паркинсона и постэнцефалический паркинсонизм.

Дрожательный паралич, или *болезнь Паркинсона* обычно возникает в возрасте около 50 лет, но может появиться и у молодых, и у стариков. Это многосистемное заболевание, для которого характерно гистологическое изменение черного вещества. Болезнь наблюдается главным образом у мужчин и в большинстве случаев начинается на одной стороне, но вскоре становится двусторонней, прогрессирует очень медленно. Наиболее важным симптомом болезни является тремор, который, однако, у 20% больных отсутствует (*дрожательный паралич без дрожания*).

У молодых лиц в большинстве случаев отмечается *постэнцефалитический паркинсонизм* воспалительного происхождения. Клиническая картина этого заболевания может не отличаться от таковой дрожательного паралича, но вместо тремора на первом месте стоит гипокинез и повышение мышечного тонуса, кроме того, имеется больше вегетативных симптомов; особенно характерно повышенное отделение слюны и пота. Это заболевание быстрее прогрессирует, чем дрожательный паралич, при нем более выражено изменение личности больного, наблюдается более полная амимия, изменения зрачков, двойное зрение, симптомы поражения пирамидной системы. Все эти симптомы и

позволяют распознать заболевание. Однако решающими при постановке диагноза являются данные анамнеза: высокая температура, паралич глазных мышц, сонливость, которые наблюдаются у больного, возможно, уже несколько десятков лет.

Стремительное развитие клинических симптомов наблюдается и при *атеросклеротическом паркинсонизме*. Важнейший симптом — повышение мышечного тонуса. Симптомы часто односторонние, асимметричные. Пирамидные признаки, явления афазии, очаговые симптомы, развивающиеся вследствие закупорки сосудов или размягчения головного мозга, сопровождают проявления паркинсонизма. При *старческом паркинсонизме* наблюдается тремор головы, а также другие возрастные симптомы.

Паркинсонизм может присоединяться к различным *отравлениям*, например к отравлению угарным газом, марганцем, хроническому отравлению ртутью. В этих случаях заболевание скоротечное. Диагноз отравления можно ставить только при выявлении отравляющего вещества. Из *лекарственных препаратов* преходящие симптомы паркинсонизма могут вызывать производные хлорпромазина и алкалоиды раувольфии. Иногда паркинсонизм наблюдается при *опухолях головного мозга*. При этом состоянии односторонние симптомы паркинсонизма развиваются быстро, появляются симптомы, характерные для опухоли, и очаговые поражения. При быстро развивающихся, главным образом односторонних, симптомах паркинсонизма следует подумать о возможности опухоли мозга.

В экстрапирамидных центрах было обнаружено значительное снижение количества биогенных аминов (допамина, норадреналина, серотонина). Этиологическое значение этих находок сомнительно.

Болезнь Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация, Cartwright, G. E., 1978) также может быть причиной произвольных движений, похожих на тремор при паркинсонизме. Это семейное наследственное заболевание развивается в сравнительно молодом возрасте, отдельные симптомы его (например, повышение содержания меди в печени) можно обнаружить еще до развития клинической картины болезни. Заболевание имеет три основных симптома: 1) ригидность и тремор экстрапирамидного происхождения, 2) красная пигментация края роговицы (*роговичное кольцо Кайзера—Флейшера*) и 3) цирроз печени. Последний симптом в форме хронического гепатита может быть самым первым признаком заболевания (Scott, J. и соавт., 1978), а кровотечение из варикозно расширенных вен может явиться причиной смерти больного. Поражение экстрапирамидной системы может проявляться не только тремором, ригидностью мышц, но и хореей или атетозными движениями. Лицо больного, страдающего этим заболеванием, может быть маскообразным, безжизненным, как и при болезни Паркинсона, но наряду с этим может развиваться дисфагия, дизартрия и деменция. Бывает, что симптомы со стороны нервной системы отсутствуют и на первый план выступает заболевание печени. При этом диагноз ставится только на основании лабораторных исследований: выявляются различные гематологические изменения, в том числе и гемолитическая анемия, повышенное выделение аминокислот с мочой, пониженное содержание церулоплазмينا в сыворотке (ниже 20—35 мг/100 мл), однако этот феномен наблюдается также при нефрозе, спру, при болезни квашиоркор, а в 5% случаев болезни Вильсона может быть нормальным), пониженное содержание меди в сыворотке крови (ниже 60 мкг/100 мл), повышенное содержание

меди в моче (более 100 мкг в сутки), повышенное количество меди в печени (выше 250 мкг/1 г сухой печени). Часто снижается содержание мочевоы кислоты в сыворотке. На основании этих лабораторных данных тремор, наблюдающийся при гепатолентикулярной дегенерации, можно дифференцировать от тремора при дрожательном параличе или иных видах паркинсонизма.

Псевдосклероз Вестфаля—Штрюмпелля можно считать тождественным болезни Вильсона.

В редких случаях *гемохроматоза* пигмент, содержащий железо, может вызывать лентикулярную дегенерацию. При этом состоянии к циррозу печени, диабету и пигментации кожи может присоединяться тремор. Диагноз ставится на основе этих симптомов, а также выявления гиперсидеремии и железа в тканях (см. стр. 282).

Среди неритмичных непроизвольных движений наиболее часто наблюдается *хорея*. При этом состоянии движения внезапные, беспорядочные, быстрые, они появляются на конечностях, особенно на дистальных участках их, а также на туловище; у детей, страдающих хореей, отмечаются характерные гримасы. Вначале эти движения не всегда воспринимаются как признаки заболевания, часто детей наказывают за пожимание плечами и размахивание руками, гримасы. При развитии заболевания число мышечных сокращений и их интенсивность повышаются, они появляются не только на конечностях и туловище, но и на голове, языке, захватывают дыхательные мышцы (возникают внезапные спазмы, которые делают дыхание беспорядочным).

Хорея возникает при повреждении различных участков экстрапирамидной системы: мелких клеток полосатого тела (хвостатого ядра и скорлупы), корковых частей экстрапирамидной системы. Обычно движения при хорее являются гипотоническим гиперкинезом.

Вынужденные движения отдельных мышц, мышечных групп и всей конечности мешают выполнять жизненно необходимые движения (во время еды, одевания и т. п.). Иногда эти подергивания наблюдаются только на одной половине тела (*гемихорея*). Если больной находится под наблюдением, то движения становятся более интенсивными, во время сна они исчезают. Если больной хореей сожмет вашу руку, то можно хорошо ощутить волнообразное изменение силы сжатия. Этот феномен характерен и для менее выраженной хорей. При ходьбе больного можно наблюдать внезапные движения обеих рук, быстрые движения пальцев, но нормальное покачивание рук в такт ходьбе отсутствует, как и при паркинсонизме.

Малая хорея (Sydenham), или «пляска св. Вита» является одним из проявлений ревматической лихорадки и следствием ревматического энцефалита. Развитию этого состояния часто предшествует наличие тонзиллита, иногда полиартрита, оно часто сопровождается кардитом. Это заболевание наблюдается у детей и подростков, через несколько недель или несколько месяцев больной полностью выздоравливает. Поставить диагноз помогает обнаружение повышенного содержания антистрептолизина. *Наследственная хорея Хантингтона* — наследственное, медленно прогрессирующее заболевание, сопровождающееся постепенным снижением функции коры головного мозга и развитием слабоумия (*хореопатия*). Это заболевание в отличие от малой хорей имеет длительное течение и летальный исход, при нем отсутствует полиартрит и кардит, развивается слабоумие; оно носит семейный характер, возраст больных также иной, чем при малой хорее.

В средние века наблюдались истерические, проявления *пандемической, или большой хорей*. Болезнь распространялась в виде эпидемии, часто сочеталась с религиозным экстазом. В настоящее время *истерическая хорей* встречается только как редкое спорадическое заболевание, оно всегда связано с перенесенной хореей или с наличием заболевания хореей в окружении больного истерией. Диагноз ставится на основе тщательного исследования больного, после исключения других возможностей, при отсутствии объективных признаков органического заболевания.

Атеросклероз также может вызвать размягчение мозга в области полосатого тела, в этом случае медленно развивается состояние *старческой хорей*. В первой половине беременности иногда в форме тяжелого заболевания с высокой температурой наблюдается хорей беременных, которая, вероятно, имеет ревматическое происхождение и не является токсикозом беременности.

Хореоподобные движения могут наблюдаться также в связи с аполексией, редко непосредственно перед кровоизлиянием, чаще в виде постгемиплегической хорей. На пораженной стороне часто наблюдаются сокращения мышц, которые имеют форму мелкого или грубого тремора, иногда атетоза или хорей. Острая стадия *энцефалита* также может сопровождаться хореоподобными судорогами. При *атаксии Фридрейха*, основным симптомом которой является атаксия нижних конечностей в сопровождении спастических явлений и отсутствия коленного рефлекса, также могут наблюдаться хореоподобные движения мышц лица и головы. Это заболевание тоже носит семейный характер. *Молниеносная (электрическая) хорей Генюха — Дубинина* протекает с подергиваниями шеи и плеч; очевидно, это одна из форм энцефалита. Хорей может быть результатом цереброваскулярного заболевания, травмы, опухоли.

Атетоз — это постоянные неритмичные произвольные подергивания рук или ног, во время которых конечности и их пальцы принимают самые необычные положения (*рис. 46*): например, ладонная флексия запястного сустава, максимальное поочередное выпрямление пальцев со сгибанием последних фаланг. Атетозные движения возникают при любом поражении, локализованном в экстрапирамидной коре, полосатом теле, бледном шаре или в вентральном латеральном ядре таламуса. Обычно атетозные движения наблюдаются только с одной стороны, но возможно и *двухстороннее поражение*: заболевание развивается в результате нарушения мозгового кровообращения при рождении, позднее оно вызывает слабоумие. В части случаев — это семейное эндогенное заболевание. В редких случаях наблюдаются также атетозные движения головы, лица и туловища. Атетоз может наблюдаться и во время сна больного.

Наиболее часто встречается у детей, иногда у взрослых людей вследствие кровоизлияния в мозг, эмболии и тромбоза сосудов головного мозга после энцефалита. Известен и постгемиплегический атетоз.



Рис. 46. Атетоз (снимок *I. Härdi*)

Поражение подбугорного тела Люи сопровождается возникновением на противоположной стороне резких вынужденных движений большой амплитуды, называющихся *баллизмом*. Гередодегенерационная форма баллистического гиперкинеза носит название гередодегенеративного бибаллизма. Обычно же встречается только симптоматический гемибаллизм.

Торсионный спазм и торсионная дистония — постэнцефалитические или гередодегенеративные заболевания, при которых наблюдается гротескное, клоуноподобное положение тела с лордозом и тонические вынужденные движения. Походка этих больных имеет характерный причудливый вид. *Миоклонус* — это такое внезапное сокращение мышцы, которое похоже на сокращение, вызванное током Фарадея, и повторяется с правильными или неправильными промежутками. Его нельзя вызвать произвольно, оно наблюдается и во время сна больного. Так как это только сокращения изолированных мышц без расслабления мышц-антагонистов, то они не вызывают значительного движения конечности. Внезапный удар по любой мышце, например по большой грудной, может вызвать сокращение такого типа. Миоклонус может изолированно возникать на мягком небе (*нистагм занавески неба*), в мышцах глотки, редко в мышцах языка. Мелкие миоклонусы могут сопровождать различные проявления эпилепсии. Они являются доминирующими симптомами при таких заболеваниях, как прогрессивная миоклоническая эпилепсия (*болезнь Уиферрихта — Лундборга*). Это заболевание начинается в 10—12 лет, в большинстве случаев носит семейный характер. Клиническая картина характеризуется развитием генерализованных эпилептических судорог, затем появляются двусторонние миоклонусы на лице, проксимальных мышцах конечностей и на туловище. Позднее развивается слабоумие (триада миоклонической эпилепсии: генерализованная эпилепсия, миоклонусы, деменция).

Множественные парамиоклонусы (болезнь Фридрейха) отмечаются в мышцах плеча, в двухглавой и трехглавой мышцах, они не приводят конечность в движение. Можно предполагать, что в данном случае речь идет только о неврозе, потому что в описанных случаях изменений в тканях не обнаружили.

Для *миоклонической мозжечковой диссинергии* (болезнь Рамсея—Ханта) характерны эпилепсия, миоклонусы, признаки поражения мозжечка, прежде всего атаксия.

Миоклонический нистагм — нистагм и миоклонические движения конечностей. Рефлексы повышены. Имеются и другие признаки нарушения развития.

Кроме того, миоклонические сокращения мышц могут быть вызваны при тяжелой кахексии и энцефалите.

Миотония представляет собой лишь произвольное удлинение произвольного мышечного сокращения, недостаток способности к расслаблению. Это состояние проявляется при *врожденной миотонии* (Томсена), при *врожденной парамиотонии Эйленбурга*, которая возникает в ответ на холод, и при *дистрофической миотонии*, которая сопровождается нарушением функции эндокринных органов, атрофией мышц, ранним старением, катарактой, некоторой деменцией, а в некоторых случаях и эпилепсией. При развитии полиневрита или миозита наблюдается *приобретенная миотония*. Миоклоническое сокращение диафрагмы — икота — будет рассмотрено позже.

ОЖИРЕНИЕ

Ожирение является следствием патологического отложения жира в организме, которое приводит к ненормальному повышению веса тела (Anderson, J., 1972).

Нормальный вес тела — трудно определяемое понятие. Стремления установить «норму» по данным роста, объема груди и поверхности тела дали обманчивые результаты, не имеющие диагностической ценности. Небольшое значение имеют и данные, полученные с помощью

более сложных методов, учитывающих удельный вес организма и содержание в нем жира. По мнению автора, наибольшую ценность представляет впечатление врача, полученное при осмотре больного. В повседневной практике, однако, направляющим фактором является рост больного. Идеальным весом принято считать вес, вычисленный по значению роста после отбрасывания 100 см, при этом у мужчин нужно отнять еще приблизительно 10%, а у женщин — 15%. По данным крупных страховых компаний, например, идеальный вес мужчины ростом 170 см — 63,6 кг, а женщины того же роста — 59,5 кг. Эти данные относительны. Человека, который всю жизнь был худым, имел вес ниже нормы, можно считать ожиревшим, если он достигает идеального веса.

При дифференциации людей, полных с момента рождения, и людей, ожиревших позже, возникает вопрос об использовании таких терминов, как *плотота*, *тучность*, *ожирение*. Так как в настоящее время тучность и ожирение в одинаковой мере рассматривают как патологическое явление, с которым надо начинать бороться как можно раньше, было бы неправильным проводить различие между здоровым полным человеком и больным, страдающим ожирением.

Такие факторы, как бледное лицо и нездоровый вид или румянец и здоровый вид, конечно, могут влиять на заключение врача относительно патологического характера веса пациента. Однако большой грациозной телосложения, с тонкими костями позднее при ожирении может иметь меньший вес, чем худой больной с широкими костями, атлетическим телосложением. Увеличение количества отечной жидкости, выступающий вследствие увеличения внутренних органов (печени и селезенки при лейкозе) живот вызывают мысль об ожирении и при первом взгляде на больных, страдающих недостатком кровообращения, заболеваниями почек, циррозом печени. Процесс ожирения можно оценить только с помощью повторных измерений веса тела пациента. И в этом случае необходимо следить за тем, чтобы обнаруженные изменения веса не были обусловлены задержкой жидкости в организме или, наоборот, повышенным диурезом.

При измерении веса тела больного отеки могут ввести врача в заблуждение. Так, задержка воды, которая наблюдается при лечении стероидными препаратами, часто вызывает ошибочную мысль об ожирении больного.

В настоящее время большое значение придается ранней диагностике ожирения. Продолжительность жизни людей, имеющих избыточный вес, меньше, чем худых или с нормальным весом. Эффект лечения больных диабетом после их ожирения снижается. Среди погибших от заболеваний органов кровообращения больше полных людей. С полными людьми чаще наблюдаются несчастные случаи. Статистические данные говорят о том, что полные люди чаще совершают самоубийства, чем в среднем среди населения. Ожирение следует лечить, пока оно еще не вызывает жалоб.

При проведении дифференциального диагноза главной задачей врача является определение не факта ожирения, а его причины, распознавание и дифференциация отдельных форм ожирения.

Способность тканей связывать жир (*липофилия*) в первую очередь определяется конституциональными особенностями. За исключением некоторых эндокринных заболеваний, по распределению жира, по внешнему виду больного определить причину патологического ожирения невозможно. Однако и до сих пор на практике применяется искусственная типизация, не имеющая научной основы. Она помогает дифференцировать лишь некоторые формы ожирения на эндокринной почве.

Г Формы ожирения, которые характеризуются местным, симметричным отложением жира:

а) Ожирение лица и головы по окружности (лунообразное лицо; *рис. 47*) характерно прежде всего для синдрома Кушинга, при котором вследствие



Рис. 47. Синдром Кушинга после левосторонней адреналэктомии

полиглобулии наблюдается круглое цианотично-красное лицо. Врач, однажды увидев такого больного, всегда легко будет распознавать синдром Кушинга (Васюкова, Е. А. и соавт., 1978). Своеобразие лицу придает округлость щек, вследствие чего рот становится маленьким, более изогнутым, уши из-за ожирения лица спереди не просматриваются.

После войны у значительного числа больных, страдающих алиментарной дистрофией, можно было видеть одутловатое, как бы ожиревшее лицо; округление лица при этом было вызвано отеком и набуханием околоушных желез, в отличие от синдрома Кушинга отмечалась и бледность.

Круглое лицо можно наблюдать при микседеме, но при этом состоянии возникает морщинистый отек век и области под глазами, уменьшение размера глаз, землистый цвет лица, характерное его выражение. Отек головы любого происхождения (острый нефрит, нефроз, аллергический отек и т. п.) создает видимость полноты.

б) Толстая («жирная») шея, *симметричный аденолипоматоз, ожирение шеи, жировой зуб, воротник Маделунга* наблюдаются не только при ожирении, но и у неполных людей как изолированное отложение жира, которое иногда сопровождается развитием липомы. Не следует смешивать его с воротником Стокса, который образуется при застое крови в венах.

в) Ожирение затылка и верхней части спины в комплексе с кифозом затылка («холка бизона») также является характерным признаком синдрома Кушинга.

г) Ожирение по типу «тело — плечо» — тоже характерный признак синдрома Кушинга. Отложение жира распространяется на шею, плечи, туловище (тип блузки). Этот признак сочетается с лунообразным лицом и ожирением затылка. У пожилых людей, страдающих эмфиземой легких, в надключичной ямке может наблюдаться припухание, симулирующее ожирение. Оно образуется в результате выбухания эмфизематозного легкого.

д) *Стеатомастия, ложная гипертрофия грудной железы* — отложение жира на грудной железе, которое может быть признаком общего ожирения. У мужчин этот тип ожирения отмечается при евнухоидизме. Это состояние следует отличать от гинекомастии, при которой наблюдается истинная гипертрофия грудной железы.

е) Ожирение ног и рук может быть частным признаком общего ожирения. Так как на лодыжке жир не откладывается, то над ней образуется воротник, который как бы свисает на лодыжку. Для синдрома Кушинга, гипоталамического ожирения (адипозогенитальная дистрофия) характерны грациозные, не ожиревшие руки и ноги. Утолщение рук и ног бросается в глаза при гипотиреозе. При ожирении во время беременности, после родов, после перенесенного энцефалита, а также при ожирении неизвестной этнологии у женщин ожирение рук и ног наблюдается часто (рис. 48). У мужчин можно наблюдать такой же тип ожирения (рис. 49).

ж) У пожилых мужчин наблюдается изолированное ожирение живота (тип Фальстафа, рис. 50), иногда такого размера, что вызывает подозрение на наличие асцита. Такой живот особенно характерен для мужчин пикнического телосложения. Как частное проявление общего ожирения у женщин также возможно значительное отложение жира на животе, как и при синдроме Кушинга.

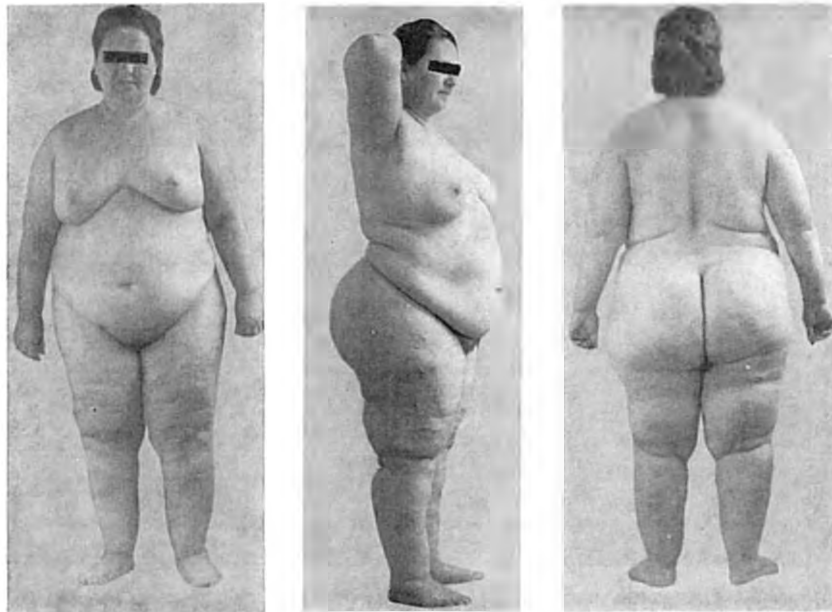


Рис. 48. Равномерное ожирение

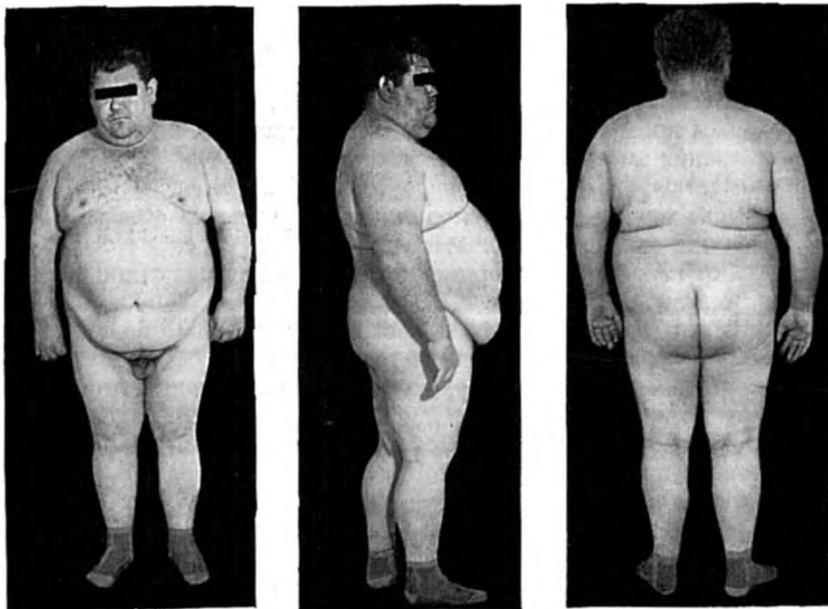


Рис. 49. Равномерное ожирение у мужчины



Рис. 50. Ожирение, распространяющееся в основном на живот (тип Фальстафа)

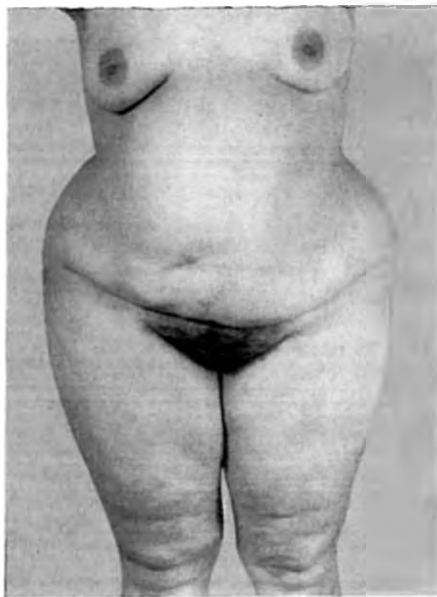


Рис. 51. Поясное ожирение

з) Поясное ожирение (рис. 51) — женский тип ожирения, обычно распределение жира по бедрам — явление нормальное, но при значительных размерах отложения жира — уже патология. Отложение жира на груди, в области живота и бедер у женщин когда-то считалось признаком красоты (женщины на картинах Рубенса). Если ожирение спускается ниже, то носит название ожирения вертельного типа (рис. 52). Ожирение это может возникнуть по какой-либо причине, наиболее часто наблюдается у женщин в климактерический период. Для евнухоидной феминизации также характерен этот тип ожирения.

и) *Стеатопигия* — чрезвычайное отложение жира в области ягодиц, сочетающееся с ожирением в области бедер и грудных желез.

к) Ожирение нижних конечностей в виде изолированного отложения жира в верхней части нижних конечностей или на голени (ноги-столбы) является конституциональным дефектом. Если оно асимметрично, то следует думать о лимфатическом застое.

л) *Прогрессирующая литодистрофия* — отложение жира ниже талии при худобе верхней половины тела и характерном типе лица (см. стр. 176).

Эти виды ожирения имеют небольшое дифференциально-диагностическое значение. Известно, что среди тучных людей ожирение эндокринной природы встречается редко (рис. 53, 54). Значительно чаще отмечается равномерное экзогенное ожирение, в развитии которого могут играть роль регуляторные нарушения центральной нервной системы, наследственность, эмоциональные факторы, повышенное потребление энергии или понижение энергетической отдачи. Иногда наследственность может быть причиной и *регионарного ожирения*.



Рис. 52. Ожирение вертельного типа



Рис. 53. Конституционная полнота, X-образные ноги



Рис. 54. Ожирение по типу Фрелиха (тонкие конечности)

Принято различать также *приобретенное и наследственное ожирение*. В первом случае наблюдается главным образом ожирение туловища, а во втором — равномерное генерализованное ожирение туловища и конечностей. Причиной ожирения чаще является повышение количества жировых клеток, особенно усиленное после окончания роста.

Несимметричное и неравномерное распределение жира при регионарном ожирении, ожирение только определенных частей тела называют *липомой*, а при развитии нескольких липом — *липоматозом*. В противоположность липоматозу различают *генерализованное ожирение*.

Липоматоз

В подкожной соединительной ткани иногда симметрично, но в большинстве случаев асимметрично располагаются массы жира. Эти опухолевидные образования не заключены в оболочку, как это имеет место при истинных липомах. Они представляют собой отграниченные отложения жира, как уже упомянутый воротник Маделунга на шее, отложение жира на вертелах или ягодицах. У женщин липоматоз чаще наблюдается на участках тела ниже талии, а у мужчин — выше талии. Липоматоз не сопровождается общими симптомами, но в определенных случаях может быть обнаружено повышение содержания жира и холестерина в крови. Известны также случаи липоматоза внутренних органов с предрасположением к перерождению в саркому (*липосаркома*).

Многочисленные липомы описаны при базедовой болезни. В более ранних публикациях указывалось на образование липом сегментарно после травмы спинного мозга. Изолированные липомы — это безвредные опухоли, не имеющие большого значения.

Болезненной формой диффузного липоматоза является *болезнь Деркума (болезненный липоматоз)*. При этом состоянии у тучного человека, а часто и у худощавого пациента можно прощупать расположенные в подкожной соединительной ткани асимметрично рассеянные липомы, которые и спонтанно вызывают болевые ощущения, но особенно болезненны при надавливании (*рис. 55*). Пациенты жалуются также на тянущую боль в мышцах, боли в суставах, однако основной их жалобой является общая слабость. Заболевание чаще наблюдается у женщин. Скрыто начинаясь во время менопаузы, оно очень медленно прогрессирует и может сопровождаться периферическим невритом, аденомой эндокринных желез, генерализованным ожирением.

Липомы можно спутать с узлами, которые встречаются при *синдроме Вебера—Крисчена (синдром Ротманна—Макаи—Пфейфера—Вебера—Крисчена*: редидивирующий лихорадящий узловатый нагнаивающийся панникулит); они располагаются в коже или под кожей, в большинстве случаев сопровождаются эритемой и повышением температуры тела больного. Эти безболезненные или незначительно болезненные плотные узлы могут достигать 20 см в диаметре, покрасневшая кожа над ними подвижна. Они могут исчезать, а затем вновь появляться в сопровождении высокой температуры.

При гистологическом исследовании можно обнаружить инфильтрацию жировой ткани лимфоцитами, плазмоцитами, макрофагами, кроме того, возможно наличие гигантских клеток и признаки периваскулита. На основании всех этих данных заболевание можно рассматривать (подобно гранулематозу Ве-



генера) как аутоиммунное. Это состояние иногда сочетается с красной волчанкой, дерматомиозитом, ревматоидным артритом. Известны висцеральные, главным образом мезентериальные формы, которые выглядят как варианты забрюшинного фиброза. В одном случае типичное заболевание было вызвано инъекцией молока в кожу (Häupli, W. и соавт., 1979).

Чаще встречается *панникулит* (целлюлит) — связанные с кожей болезненные узлы в подкожной соединительной ткани, главным образом на затылке, на плечах и бедрах. Их появление не сопровождается повышением температуры и общими симптомами; болезнь может принимать рецидивирующий характер.

Метастазы экзокришной аденомы поджелудочной железы выделяют липазу, которая вызывает некроз, главным образом подкожной соединительной ткани и жировой ткани, окружающей суставы. Характерна триада: паникулит, полиартрит, эозинофилия.

Генерализованное ожирение

Наиболее частая форма генерализованного ожирения не имеет никаких характерных признаков; у женщин встречается главным образом отложение жира на руках, бедрах и ягодицах, а у мужчин — в области желудка, на животе, затылке. Это *экзогенная* форма ожирения, вызванная повышенным потреблением и пониженной отдачей энергии.

Экзогенное ожирение принято противопоставлять *эндогенному ожирению*, которое нельзя объяснить одними лишь энергетическими факторами. Экзогенный фактор (высококалорийная пища, частый прием пищи, малоподвижный образ жизни) обычно объективно выявить трудно, страдающие ожирением часто отрицают его наличие. Наиболее часто встречающуюся форму ожирения, при которой не удастся выявить ни экзогенного, ни эндогенного фактора, обычно называют *церебральным ожирением*.

В последние годы у страдающих ожирением все чаще стали обнаруживать нарушение обмена веществ. Вопрос о том, чем являются эти нарушения обмена — причиной или следствием ожирения, — остается открытым. Отмечены такие нарушения обмена, как гиперинсулинемия, гиперлипацидемия, повышенная функция коры надпочечников, снижение толерантности к глюкозе, задержка соли и воды.

Часто общее ожирение развивается под влиянием психических факторов. Эту форму *психогенного ожирения* трудно отличить от тех форм ожирения, которые возникают после различных операций (аппендэктомии, тонзиллэктомии, гинекологических операций), во время беременности, сразу после родов или позже.

Патогенез психогенного ожирения разнообразен. Оно отмечается прежде всего у людей, любящих поесть. Часто полнеют пожилые люди, которые при снижении потребности организма в калориях продолжают придерживаться старого режима питания, более того, удовольствие от еды побуждает их есть больше, чем раньше. Играть роль привычка, профессиональные и другие условия, способствующие повышенному употреблению пищи (мясники, повара, кондитеры и т. п.). Истинные фальстафы наслаждаются всеми радостями жизни, в том числе и неумеренной едой. Пристрастие к еде развивается с особенной полнотой тогда, когда другие радости жизни истощаются, а наслаждение едой не имеет границ. Некоторые люди пытаются едой заглушить горе, они бесконтрольно едят именно в период траура, несчастья, плохого настроения. К этой же группе относится ожирение, развивающееся после климактерического периода, у вдов, у брошенных невест. Можно рассматривать до некоторой степени как экзогенное ожирение и у психопатов. Часть таких больных содержится в закрытых учреждениях, и их жизнь состоит из сна и еды, те же, что живут в домашней обстановке, потеряли способность к рассудительности, которая является одним из факторов, регулирующих процесс питания. Негелу обратил внимание на тот факт, что психические влияния у одного и того же больного могут вызвать как прибавление веса, так и его снижение, более того, одно и то же терапевтическое вмешательство приведет к повышению веса у исхудавшего больного и к снижению веса у пополневшего. Хорошо известны случаи, когда начало ожирения было связано с переменной обстановки, с психическими факторами.

Понятие *эндогенного ожирения* весьма расплывчато. Раньше эндогенным считали только *эндокринное ожирение*, однако в настоящее время уже известно, что эндокринного ожирения не существует, а есть только эндокринные заболевания, и для некоторых из них характерно определенное распределение жировой ткани. Обычно эндокринные заболевания не сопровождаются резким ожирением. Больные весом свыше 100 кг в большинстве случаев не страдают эндокринными нарушениями.

Можно рассматривать как эндогенное ожирение, которое связано с конституциональными особенностями (*конституциональное ожирение*) и часто бывает семейным (рис. 56).

Иногда ожирение присоединяется к органическим поражениям головного мозга (например, *гипоталамическое ожирение*). Этот вид ожирения можно вызвать и в эксперименте на животных, он аналогичен процессу, часто наблюдающемуся в человеческой патологии. Гипоталамическое ожирение можно предполагать особенно в тех случаях, когда отмечаются и другие симптомы поражения гипоталамуса: повышенная сонливость, возможно, высокая температура, снижение половых функций, полиурия с выделением мочи низкого удельного веса и т. п. Причинами могут быть опухоль, воспалительный процесс (после энцефалита), дегенеративные изменения, инфильтрация (например, при лейкозе), изменения, связанные с периодом полового созревания или климактерическим периодом. Известны также случаи гипоталамического ожирения травматического происхождения.

К гипоталамическому типу ожирения относится и *адипозогенитальная дистрофия Фрелиха*: гипофизарно-гипоталамический тип ожирения, который развивается в период перед половым созреванием (см. рис. 54). При этом половые признаки у мужчин не развиваются, половые органы плохо развиты, половой член и яички маленькие, часто наблюдается крипторхизм (рис. 57). Половые органы женщин маленькие, гипопластические. Оволосения нет, кожа белая, гладкая, мягкая. Больные часто имеют круглое, правильное, словно кукольное



Рис. 56. Чрезвычайное по размерам равномерное ожирение

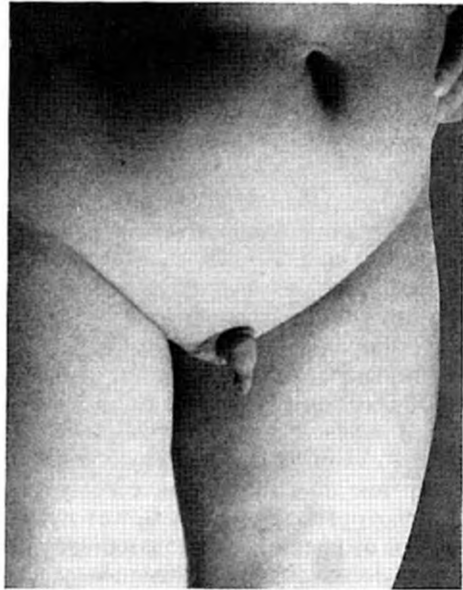


Рис. 57. Неразвитые гениталии, крипторхизм

лицо, которое само по себе не производит впечатления полноты. Отстает окостенение эпифизов, поэтому руки и ноги часто остаются очень короткими. Нос также маленький, острый, правильной формы. Часто наблюдается плоскостопие и Х-образные ноги. Однако встречаются и больные с нормальным ростом, более того, они могут даже быть выше среднего роста. Характерно определенное умственное недоразвитие и безразличие. Больные находятся в состоянии тупой безмятежности; половой интерес также отсутствует.

Диэнцефальческое ожирение, начинающееся после полового созревания, имеет те же симптомы. Однако при нем отсутствует нарушение окостенения, половые признаки уже развиты, но вследствие атрофии половых желез возникает аменоррея и импотенция, половой интерес затухает.

Иногда, но не всегда, с помощью лабораторных исследований можно обнаружить снижение основного обмена веществ и уменьшение поглощения йода щитовидной железой. Кривая нагрузки сахаром может быть уплощена. Результаты других лабораторных исследований зависят от причины, вызвавшей данное заболевание.

Заболевание может быть вызвано опухолью гипофиза, туберкулезом основания третьего желудочка мозга, энцефалитом, опухолью воронки гипоталамуса или серого бугра, серозным менингитом и даже внутренней гидроцефа-

лий. Среди причин этого состояния может наблюдаться также травматический энцефалит и токсоплазмоз плода.

Часть случаев дизэнцефалического ожирения может быть связана с *хромобобной аденомой* гипофиза, при которой повышение веса происходит не постоянно, кривая веса имеет волнообразный вид. Характерно наличие значительных головных болей, которые наиболее сильны за глазами, в области лба и виска. Больной безразличен к окружению, отсутствие интереса может доходить до сомнолентности. При рентгенологическом исследовании можно обнаружить увеличение турецкого седла, его расширение в виде шара, с атрофическими стенками, однако клиновидные отростки не изменены. Если опухоль увеличивается, то вследствие сдавления зрительного перекреста развивается битемпоральная гемианопсия. У детей можно предполагать *супраселлярную опухоль: краниофарингеому*, адамантинному или холестеатому. В детском возрасте может наблюдаться даже злокачественная краниофарингеома. При рентгенологическом исследовании она распознается по наличию неравномерных обызвествлений, иногда в виде гирлянды. Турецкое седло не изменено, в крайнем случае, вход в него несколько расширен или его спинка и наклонные отростки узурированы. Опухоль сверху сдавливает зрительный перекрест, вследствие чего развивается битемпоральная гемианопсия. Супраселлярные опухоли вызывают состояние сомнолентности, в большинстве случаев имеет место полиурия и полидипсия.

Образования, располагающиеся около турецкого седла (*менингиома, аневризма, первичная опухоль зрительного перекреста*), и *опухоли мозга*, развивающиеся вдали от него, в результате повышения давления также могут вызывать ожирение по гипоталамическому типу.

Некоторые трудности может представлять дифференциация ожирений этого типа и ожирений, наблюдающихся при евнухоидизме. Диагноз не труден, если обнаружены анатомические изменения (костей, турецкого седла, поля зрения и т. п.), выявлены признаки опухоли или симптомы нарушения функции гипофизарно-гипоталамической системы (полиурия или олигурия, несахарный диабет, признаки акромегалии). Если нельзя выявить анатомических и функциональных изменений, в дифференциации помогает то, что для евнухоидизма характерны относительно длинные конечности и своеобразные черты лица, а при ожирении гипоталамической природы — уплощение кривой при нагрузке сахаром. В отличие от общепринятого мнения кастраты и евнухи в большинстве случаев не страдают тучностью.

У конституционально полных детей, у избалованных детей, которые много едят и мало двигаются, развитие в период полового созревания решает вопрос о том, не является ли данная полнота следствием адипозогенитальной дистрофии.

Ожирение Кушинга — умеренное ожирение, в большинстве случаев вызванное повышенной функцией коры надпочечников (Васюкова, Е. А. и соавт., 1978).

Очень тучные больные не страдают синдромом Кушинга. При синдроме Кушинга прежде всего наблюдается лунообразное лицо, даже в начальной стадии этого заболевания (*рис. 58*). У женщин часто наблюдается ненормальное оволосение (гирсутизм), рост усов и бороды. Особенно сильное отложение жира отмечается на шее и затылке («холка бизона»), на груди и животе. На бедрах и плечах отложение жира не достигает значительных размеров (в отличие от ожирения гипоталамической природы). Для синдрома Кушинга характерно наличие относительно худых конечностей (*рис. 59*) и худой области ягодиц. Тучность туловища возможна и при экзогенном ожирении, а отложение жира на затылке («холка бизона») встречается и у женщин в период после прекраще-

Рис. 58. Синдром Кушинга (слабо выраженный)



ния менструаций, но в обоих случаях имеет место и полнота плеч и бедер. Очень характерны для синдрома Кушинга темно-красные широкие полосы — *стрии* на животе (рис. 60—62), однако они могут наблюдаться и у всех быстро полнеющих больных. В период полового созревания у не страдавших гиперкортицизмом эти полосы могут быть выявлены на плечах, подмышками, на руках, бедрах, на животе. Таких пациентов следует позднее вновь обследовать.

Синдром Кушинга сопровождается и другими важными симптомами: повышением кровяного давления, полиглобулией, у женщин — вирилизмом, гипертрихозом, олиго-, гипо- или аменореей. Развивается остеопороз, следствием которого часто может быть образование шейно-спинного кифоза, что увеличивает видимость ожирения, так как согнувшийся, сутулый больной выглядит более тучным. Если даже вес больного не повышается, заболевание легко распознается по характерному перераспределению жира (отложение жира на шее, затылке, лице, плечах и животе при относительно худых конечностях).

В настоящее время не проводят дифференциацию между синдромом Кушинга и болезнью Кушинга, сопровождающейся гипофизарной базофильной аденомой. По-видимому, базофильные аденомы, развивающиеся в передней доле гипофиза, — вторичные явления. При значительном выделении АКТГ, в крайнем случае, речь может идти о нарушении регуляции. В случае повышения выделения АКТГ продукция гормона коры надпочечников увеличивается при карциноме бронхов, карциноиде, первичном циррозе печени, опухоли и зобной железы, пищевода, желчного пузыря, поджелудочной железы, яичек, при злокачественной опухоли шишковидной железы, опухоли мошонки, а также при злокачественных опухолях других органов и даже при полиаденоматозе.

Проводя лабораторные исследования на предмет выявления ожирения и синдрома Кушинга, следует помнить о том, что признаки гиперфункции коры

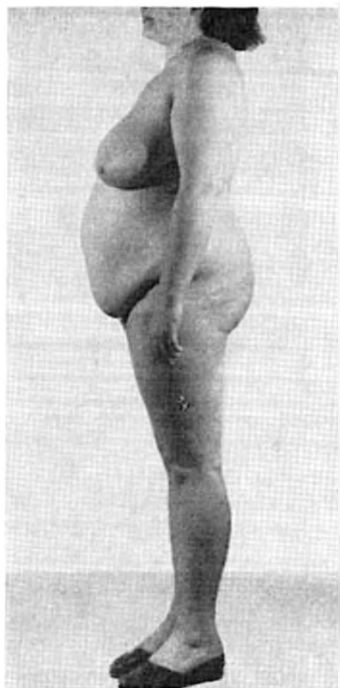


Рис. 59. Синдром Кушинга, характерная форма ожирения



Рис. 60. Синдром Кушинга (опухоль коры надпочечника)

надпочечников могут быть обнаружены и при эндокринном ожирении, так, кривая нагрузки сахаром может быть диабетонидной, может быть несколько повышено содержание 17-кетостероидов и 17-гидроксикортикостероидов в моче, увеличено содержание кортизола в плазме.

Именно поэтому при постановке диагноза синдрома Кушинга в первую очередь следует использовать не вышеупомянутые исследования, а определение суточных колебаний в содержании кортизола в плазме, депрессионные пробы содержания свободного кортизола или кортикоидов в моче. Различные упрощенные пробы обычно не являются достоверными, а количество 17-кетостероидов или 17-гидроксикортикостероидов в моче зависит от многих факторов (гонады); у части больных, страдающих синдромом Кушинга, количество этих веществ, особенно 17-кетостероидов, не повышается.

Содержание кортикоидов в плазме в большинстве случаев превышает 25 мкг/100 мл, но если оно и нормально, то в вечерние часы не снижается. При этом следует остерегаться таких стрессорных воздействий на больного, которые повышают количество кортикоидов в плазме, и дачи таких препаратов, которые мешают их определению (тетрациклин, спиронолактон, карбамезапин). У здоровых лиц в вечерние часы количество кортикоидов в плазме снижается примерно вдвое.

Количество свободного кортизола (не связанного с белком, которое в клинических исследованиях автора определяется как содержание свободного кортикоида), превышающее 500 мкг в 24 часа, с достоверностью говорит о наличии синдрома Кушинга.

Депрессионные пробы, которые обычно проводятся с помощью дексаметазона, делают возможным более точное определение изменений функции коры надпочечников, вызывающих синдром Кушинга. У здоровых людей прием вечером 2 мг дексаметазона вызывает снижение содержания кортикоидов в утренней пробе плазмы, при синдроме Кушинга этот феномен не наблюдается. Та же доза дексаметазона у здоровых людей вызывает снижение выделения 17-гидрокортикоидов с мочой. Снижение выделения с мочой 17-гидрокортикоидов под влиянием 8 мг дексаметазона указывает на двустороннюю диффузную гиперплазию коры надпочечников. Отсутствие эффекта даже при применении 8 мг этого препарата свидетельствует о наличии карциномы или аденомы. Однако общее выделение с мочой и содержание кортикоидов в плазме при этом значительно выше, чем в норме. При диффузной гиперплазии под влиянием АКТГ и метопирона выделение кортикоидов резко повышается, при аденоме оно повышается слегка, а при злокачественной опухоли эти препараты изменений не вызывают.

Однако дифференцировать эти состояния не всегда легко, особенно у детей и молодых людей.

Для синдрома Кушинга характерны следующие лабораторные данные, которые могут подтвердить клинический диагноз: гипергликемия, возможно, гликозурия, диабетонидная кривая нагрузки сахаром, резистентность к инсулину, полиглобулия, умеренный лейкоцитоз с относительной лимфопенией, повышенное абсолютное число эозинофилов, гипокалиемия, иногда гипернатриемия. В небольшом проценте случаев (около 10%) развивается и гипокалиемический алкалоз, главным образом при экстраадrenalном новообразовании.

Иногда синдром Кушинга трудно отличить от *адреногенитального синдрома*, который может быть вызван энзимопатией, гиперфункцией коры надпочечников или их опухолью, опухолью гонад, особенно потому, что между этими двумя синдромами существует много промежуточных форм.



Рис. 61. Заметное улучшение при синдроме Кушинга после левосторонней адrenaлэктомии

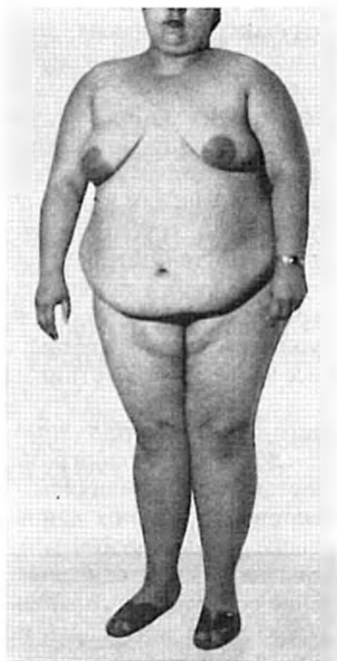


Рис. 62. Синдром Кушинга

Для приобретенных форм аденогенитального синдрома обычно характерно ожирение, у мужчин доминируют симптомы интерсексуальности, а у женщин — вирилизма, наиболее важным признаком является гипертрофия клитора. В некоторых случаях больные все же полнеют, но медленно, постепенно. Лабораторные данные, указывающие на повышение функции коры надпочечников, сходны с таковыми при синдроме Кушинга. Возможны случаи, при которых гиперфункция коры надпочечников приводит к секреции кортизола и андрогена, развивается как синдром Кушинга, так и аденогенитальный синдром. При этом состоянии имеет место характерное ожирение, усиленное оволосение, луновидное лицо, остеопороз, и в это время у женщин наблюдается выраженный вирилизм, сильная гипертрофия клитора. Постановке диагноза способствует в первую очередь обнаружение увеличения содержания прегнантриола (выше 4 мг в суточной моче). Врожденные формы этого состояния вызывают преждевременное половое созревание, гермафродитизм и не имеют значения при дифференциации состояний, сопровождающихся ожирением.

При постановке диагноза синдрома Кушинга играют роль и такие симптомы, как депрессия, психоз.

Тиреогенное ожирение сопровождается гипотиреозом, микседему. Большой, страдающий гипотиреозом, часто действительно выглядит полным вследствие утолщенной кожи, задержки воды в организме и медлительности при движениях. Однако, как правило, вес тела таких больных не повышается, потому что то количество энергии, которое они экономят в результате пониженного обмена веществ, больные недополучают в калориях из-за снижения аппетита. Потеря веса этими больными после применения препаратов щитовидной железы в действительности происходит не за счет жира, а за счет воды. Часто можно наблюдать случаи гипотиреоза, при которых состояние больного близко к кахексии. Charcot, который впервые описал это заболевание у мужчин, назвал его «cachexie pachydermique». Несмотря на это, несомненно, встречаются случаи микседемы (главным образом, у молодых женщин), которые протекают без образования зоба и сопровождаются значительным ожирением. Характерно отложение жира на лодыжках и запястьях в виде складок или манжет. При распознавании этого не так уж частого вида ожирения могут помочь следующие симптомы: сухая, грубая на ощупь кожа, выпадение волос, исчезновение бровей, ломкость ногтей, низкий голос, медленная речь, замедленность движений и ассоциаций, боли в конечностях, снижение основного обмена веществ, гиперхолестеринемия, и быстрое исчезновение этих симптомов после применения препаратов щитовидной железы. Ожирение обычно равномерное, распространяется на все части тела. Кретинизм, сопровождающийся зобом, ожирения не вызывает.

Раньше часто считали, что тучные люди больны гипотиреозом, так как результаты исследования основного обмена у лиц с большим весом и значительной поверхностью тела обманчивы. Точный диагноз гипотиреоза можно поставить на основе следующих данных: повышение содержания холестерина в сыворотке (выше 300 мг на 100 мл), снижение способности белков связывать йод (ниже 4 мкг на 100 мл), снижение задержки меченого йода, непосредственное определение содержания гормона, но прежде всего на наличие гипотиреоза указывает характерная внешность больного и замедленность его реакций. В настоящее время все больше распространяется метод определения антител.

Понятие *панкреатогенного ожирения* кочует из одной книги в другую, но существование такого состояния весьма сомнительно. Повышенная продукция

инсулина, казалось бы, вызывает повышение аппетита и тем самым способствует повышенному отложению жира, но на самом деле при спонтанной гипогликемии больные, имеющие достоверно распознанную аденому поджелудочной железы или страдающие иным видом гиперинсулинизма, в большинстве случаев не страдают ожирением. Однако среди молодых больных с ювенильной формой диабета, леченных инсулином, много тучных, особенно среди женщин. При этом состоянии повышенное потребление жира и еще более часто задержка воды вызывают увеличение веса тела. Известно, что жировая ткань может использовать инсулин и тогда, когда мышечная ткань уже не сжигает сахар. Хорошо известно, что диабет часто сопряжен с ожирением. Гиперинсулинизм, развивающийся у тучных больных и постепенно приводящий к истощению островковой ткани поджелудочной железы, может явиться причиной истинного диабета. Снижение веса тела в каждом случае улучшает обмен веществ у больного, страдающего диабетом. Следовательно, если и существует панкреатогенное ожирение, то оно не имеет специфической клинической картины.

Типы ожирения, связанные с гипофункцией или прекращением деятельности половых желез, носят название *климактерического, кастрационного* и т. п. *первичного полового (генитального) ожирения*. Не подлежит сомнению тот факт, что гипогонадизм не во всех случаях сопровождается ожирением. Известны худые и тучные евнухи, и встречаются женщины, которые после климактерического периода худеют.

Среди пожилых мужчин также наблюдаются два типа: худые и с большими животами. По-видимому, снижение деятельности половых желез или ее полное прекращение вызывают лишь конституциональное ожирение.

Наиболее характерной формой гипогонадного ожирения является та, при которой жир больше всего откладывается на бедрах. Большое количество жира откладывается и на животе, который иногда свисает в виде фартука. Кастрированные мужчины становятся женоподобными, с широким тазом и бедрами, с увеличенными грудными железами. Кастрированные женщины, несмотря на ожирение, приобретают мужеподобный вид.

Тип ожирения, наблюдающийся после климактерического периода, сходен с вышеописанным. Жир откладывается главным образом в области таза, бедер и плеч («тип матроны»). Известен тип ожирения стариков, хотя у мужчин нельзя говорить о климактерическом периоде. Этот вид ожирения не отличается от экзогенного ожирения, вызванного конституциональным предрасположением или усиленным питанием: жир откладывается в области затылка, живота, груди, а ноги и руки не полнеют или даже худеют.

Ожирение молодых женщин, связанное с гипоменореей или аменореей, распространяется, главным образом, на область таза, вертела, бедер (первичное генитальное ожирение). У мужчин этот вид ожирения сочетается со снижением половых способностей.

В периоды сексуальных изменений (половое созревание, беременность, климактерический период) ожирение не доказывает решающей роли гонад. При этом играет роль бесчисленное количество других факторов: изменение образа жизни, увеличение часов отдыха, усиленное питание, влияние различных психических факторов. Нет данных о том, что при гипофункции половых желез или ее полном отсутствии люди полнеют чаще и сильнее обычного.

Неоднократно ошибочно ставится диагноз дизцефалитического ожирения (адипозогенитальной дистрофии) в предпубертатный период при признаках

задержки полового развития и при весе тела, превышающем средний. В большинстве случаев при этом наблюдается простое ожирение, связанное с чрезмерным питанием, семейными привычками, повышенным потреблением пищи, содержащей углеводы, с малой подвижностью; вес этих пациентов после периода полового созревания снижается.

Наследственное ожирение по типу адипозогенитальной дистрофии отмечается у детей при *синдроме Лоренса—Муна—Бидля* и сочетается со значительным отставанием в умственном развитии, идиотией, пигментозным ретинитом и другими признаками дегенерации (например, с полидактилией). У полных, умственноотсталых детей не наблюдается полового созревания, а если это состояние развивается после периода полового созревания, его можно распознать по гипогенитализму. Клиническая картина отличается от таковой при болезни Фрелиха, при ней наблюдается олигофрения, пигментозный ретинит, нарушения развития костей (синдактилия, полидактилия, туррицефалия); заболевание, как правило, наблюдается у нескольких детей в одной и той же семье.

Остается не решенным вопрос о том, стоит ли рассматривать ожирение, присоединяющееся к фронтальному внутреннему гиперостозу, как отдельную форму. Эту клиническую картину принято называть *синдромом Морганьи*, однако у женщин в возрасте 40—45 лет, в предклимактерический период, наблюдается фронтальный гиперостоз в сочетании с аменореей, гипертонией, усиленным ростом волос (*рис. 63*), диабетом и психоневрозом, но его гормональная природа окончательно не доказана. Вскрытие больной со значительным ожирением, у которой при жизни диагностировали фронтальный гиперостоз, обнаружило полиаденоматоз. В передней доле гипофиза была выявлена гиперплазия всех хромофильных тканей. Achard и Thiers описали группу симптомов сочетанного появления гирсутизма и диабета (*рис. 64*), этих больных можно также отнести к группе больных с синдромом Кушинга. Сущностью *синдрома Морганьи—Стюарта—Мореля* является фронтальный внутренний гиперостоз, однако это состояние может наблюдаться и самостоятельно, часто не вызывая никаких жалоб. Гиперостоз при синдроме Морганьи вызывает очень тяжелую головную боль, а иногда нарушение обоняния и зрения, характерна адинамия больного, жалобы на головокружение, нарушение памяти, частое депрессивное состояние. Результаты лабораторного обследования говорят об истинном диабете или дают диабетоподобную кривую сахарной нагрузки. Иногда диабет резистентен к инсулину, доминируют симптомы поражения гипофизарно-гипоталамической системы. Повышенное оволосение лица может вызвать предположение о наличии аденогенитального синдрома, гипогонадизма, однако решающим признаком фронтального гиперостоза является утолщение лобной кости, выявляемое при рентгенологическом исследовании (*рис. 65*). Этот синдром может быть семейным. Фронтальный гиперостоз может протекать и без ожирения, например у младенцев (*синдром Каффи*) и в редких случаях (Tampas, J. P. и соавт., 1961) у мужчин.

При дифференциальной диагностике ожирения обычно следует обращать внимание на следующее.

При *отеке, анасарке* в отличие от жировой ткани сохраняется вдавление, сделанное пальцем. Он является следствием заболевания, которое легко может быть распознано (болезнь сердца, почек, печени и т. п.).

Во время второй мировой войны часто наблюдалось развитие генерализованного алиментарного отека, при этом могло сложиться впечатление, что у пациента повышенное отложе-

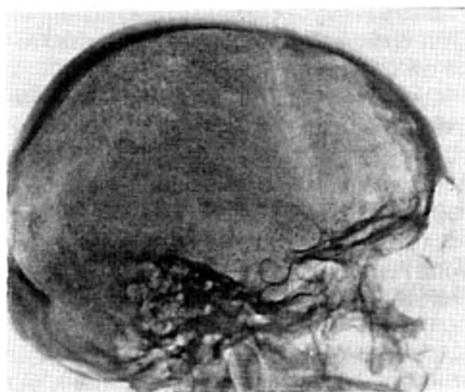
Рис. 63. Синдром Морганьи, выпадение
волос мужского типа



Рис. 64. Синдром Ашара—Тьера



Рис. 65. Внутренний гиперостоз лобной
кости. На внутренней пластинке лобной
кости гиперостоз отмечается в форме облачка



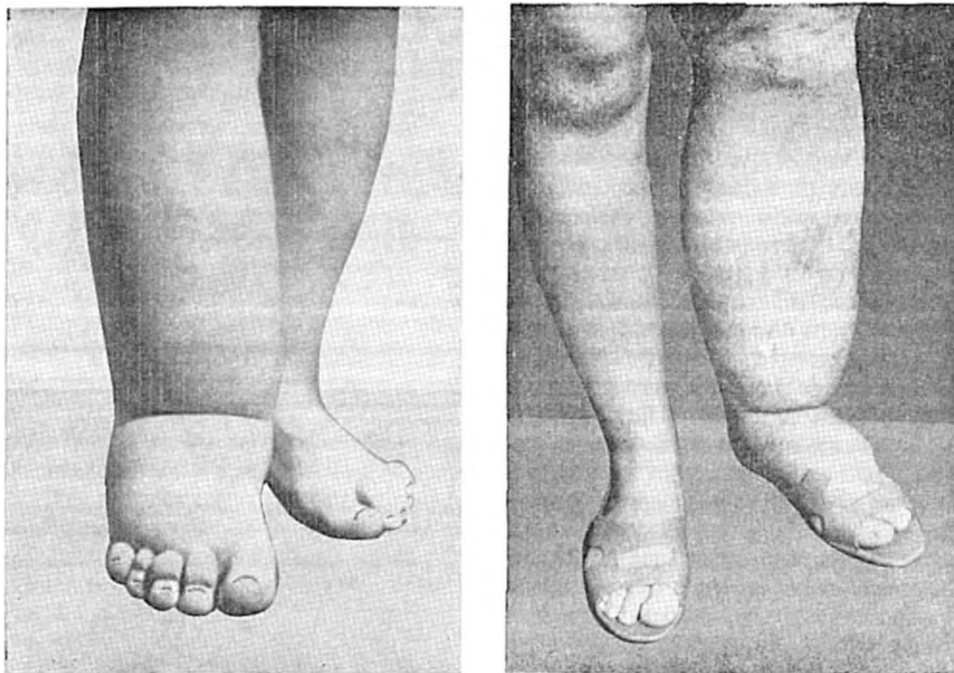


Рис. 66. Слоновость

ние жира. Это состояние сопровождалось анемией, гипометаболизмом, никтурней, олигоменореей или аменореей. В настоящее время с этой формой заболевания, к счастью, не сталкиваются. Аллергический и семейный отеки могут также создать видимость полноты.

Слоновость встречается изолированно, на отдельных участках тела (чаще всего наблюдается слоновость нижних конечностей) и отличается от ожирения по своему развитию, виду и консистенции жира, ее трудно спутать даже с изолированной липомой (рис. 66).

Метсоризм может симулировать отложение жира в животе. На это состояние указывают субъективные ощущения больного и барабанный звук при перкуссии. Поднятие кожной складки на животе также может подтвердить, что речь идет не об отложении жира.

Опухоли и кисты в брюшной полости можно распознать с помощью физикальных и гинекологических исследований. *Асцит* можно обнаружить перкуссией. На практике не является редкостью обнаружение опухоли матки или опухоли и кисты иного органа брюшной полости во время обследования больного, жалующегося на увеличение жира в животе, а в ряде случаев так обнаруживается асцит и заболевания, в результате которых он возник (туберкулезный перитонит, цирроз печени). Бывает и наоборот: простое ожирение может создавать впечатление опухоли брюшной полости или скопления асцитической жидкости.

ХУДОБА И СНИЖЕНИЕ ВЕСА ТЕЛА

Сама по себе худоба не может считаться патологическим состоянием и в большинстве случаев имеет конституциональное происхождение. Худоба становится патологической в том случае, если она является следствием какого-либо заболевания. Однако между худобой здорового человека и патологической худобой резкой границы не существует.

Следует отметить, что ожирения без определенной причины не существует, и каждый случай ожирения следует рассматривать как патологическое состояние. Таким образом, худощавый человек может быть здоровым, тогда как тучный *должен* считаться больным.

С диагностической точки зрения более важно понятие не худобы, а *снижения веса тела, похудения*. О похудании говорят в том случае, когда наблюдается снижение веса тела по отношению к привычному и постоянному весу. Снижение веса тела является таким симптомом, который может наблюдаться при самых различных заболеваниях. Любое похудание объясняется тем, что отдача энергии превышает ее потребление. Однако в части случаев худобу, как и полноту, нельзя объяснить исключительно нарушениями обмена энергии. Как и в случаях полноты, при худобе часто наблюдается нарушение регуляции обмена, возможно, патологическое снижение способности тканей связывать жир (липофобия в противовес липофилии).

Нарушение регуляции в первую очередь проявляется изменением аппетита. *Аппетит* — по сути, условный рефлекс, который появляется при виде пищи, при воспоминании о ней. Аппетит в отличие от ощущения голода является приятным ощущением, определено связанным с тонусом желудка, однако изменения тонуса желудка, его моторности и секреции в большинстве случаев кажутся вторичными. Так как речь идет о рефлексе, то снижение аппетита зависит прежде всего от влияния окружающих условий на кору головного мозга, то есть от психических влияний. Однако нарушение аппетита может быть обусловлено первичными заболеваниями желудочно-кишечного тракта или рефлекторными изменениями моторности и секреции желудка.

Обычно *отсутствие аппетита* — признак заболевания. Однако отдельные болезни сопровождаются повышением аппетита (гипертиреоз, сахарный диабет, иногда нарушение всасывания), а, например, заболевания сосудов на состояние аппетита не влияют. Снижение аппетита наиболее часто вызывают: нервная анорексия, неврозы, психозы, острые или хронические эмоциональные состояния, волнения, психические потрясения, большая жара, лихорадочные состояния, инфекции, авитаминозы (особенно недостаток витаминов группы В), недостаточность питания, недостаток определенных минеральных веществ (натрий, хлор), длительное голодание, ацидоз, эндокринные нарушения, анемии, заболевания органов пищеварения, злокачественные опухоли, недостаточность кровообращения (застой), цирроз печени, аутоинтоксикации (уремия, диабетический ацидоз, желтуха), влияние таких веществ, как ртуть, сульфаниламидные препараты, дигиталис, атропин, антибиотики, никотин, алкоголь, влияние облучения.

Повышение аппетита не исключает возможности похудения. При сахарном диабете плохое использование углеводов, а при гипертиреозе — повышенный обмен веществ, несмотря на повышение аппетита, полифагию, иногда даже волчий аппетит, могут вызывать снижение веса тела. Наличие полноты не исключает возможности снижения веса тела. У больного, весящего 100 кг, врач не

считает патологическим снижение веса тела на 10 кг, хотя оно может вызвать у больного беспокойство и заставить его обратиться к врачу. К жалобе пациента на похудание в любом случае следует отнестись серьезно и проконтролировать ее. Особенно следует помнить о том, что возможность злокачественной опухоли нельзя исключить только на том основании, что пациент полный, поскольку полным он может оставаться долго даже при значительном похудании: все зависит от исходного веса. Углубление под- и надключичных ямок, исхудание туловища и конечностей, вырисовывание контуров костей можно обнаружить только при значительном похудании худых людей. Но часто похудание врач может объективно установить и у полных больных. Рыхлая, отвисающая кожа, потерявшая тургор, возможность приподнять ее в виде тонкой складки указывают на похудание больного даже при его полноте. Похудание, вызванное различными причинами, вызывает исчезновение жировой ткани в различных местах. Лицо, например, может долгое время не изменяться, в то время как похудание груди может быть хорошо видимым. Исхудание печеночных больных часто маскируется отеком. При туберкулезе лицо быстро западает, его черты становятся заостренными, скулы выступают. Для этого вида худобы характерны лихорадочный взгляд больного и некоторая экзофтальмия. Похудание проявляется на лице и при базедовой болезни или нервной анорексии. Исчезновение жировой ткани на туловище при мужеподобном изменении черт лица и полноте нижних частей тела характерны для прогрессирующей липодистрофии (см. стр. 147). Отечные ноги при крайнем исхудании лица и туловища — незабываемые черты людей, находившихся в концентрационных лагерях. Если похудание сопровождается явлениями эксикоза, следует подумать о стенозе привратника желудка. Естественно, что на основании распределения жировой ткани разделить типы похудения не представляется возможным даже в той степени, как это имело место при рассмотрении случаев полноты. Дифференциация худобы и истощения возможна только на основании сопутствующих симптомов, после тщательного и детального обследования больного.

В принципе снижение веса тела может быть вызвано ухудшением питания, снижением всасывания, пониженным использованием питательных веществ, повышением обмена веществ. Но пациент может меньше есть и в результате снижения аппетита, механического препятствия (опухоль пищевода, ахалазия, сужения), психического воздействия. Всасывание питательных веществ снижается при синдроме мальабсорбции, сахарном диабете, повышенном обмене веществ, отмечается при гипертириозе, лейкозе, некоторых отравлениях (динитрофенолом).

С практической точки зрения представляется правильным сначала определить, идет ли речь о давнем заболевании, стационарном или прогрессирующем, которое вызвало длительно наблюдающуюся худобу, или о быстром снижении веса тела, исхудании, которое началось в определенный период времени и причину которого необходимо установить. Между двумя этими группами худобы выраженного различия не существует.

Длительная худоба

Резко выраженную длительную и нарастающую худобу называют *кахексией*. Кахексия сопровождается общей слабостью, бледностью кожных покровов или анемией, серостью и низким тургором кожных покровов, иногда отеками. При кахексии в первую очередь следует подумать о возможности *злокачествен-*



Рис. 67. Кахексия, вызванная карциномой кардии

ной опухоли. Кахексия может быть вызвана также тяжелой формой туберкулеза, нервной анорексией, лейкозами, лимфогранулематозом, миеломой, морфинизмом и алкоголизмом.

Состояние кахексии может развиваться при атеросклерозе, заболеваниях почек, декомпенсированном сердечном заболевании, болезни Аддисона, гипертиреозе, циррозе печени; затяжные инфекционные процессы (например, малярия, хроническая дизентерия) также могут приводить к кахексии. Кахексию вызывает всякое заболевание, которое препятствует использованию питательных веществ (опухоль пищевода, стеноз привратника желудка, спру, язвенный колит), и, наконец, сам процесс длительного голодания (рис. 67).

Состояние тяжелой кахексии, вызванное *злокачественным новообразованием*, опытный врач распознает сразу по характерным симптомам (см. выше). Так как состояние тяжелой кахексии, как правило, наблюдается в тех случаях, при которых опухоль уже неоперабельна или уже развились метастазы, то диагностического значения это состояние почти не имеет. Но если кахексия не резко выражена, то она может быть и не связана с наличием опухоли. Очень трудно описать состояние, характерное для опухолей; оно только отчасти проявляется в исхудании больного, в тусклой бледности кожных покровов, в выражении лица, отражающем тяжелое состояние, в отвращении к пище, общей слабости. Поэтому неправильно ставить диагноз опухолевого заболевания только на основании вида больного, очень сходное состояние наблюдается и при кахексии неопухолевого происхождения.

На последней стадии *туберкулеза*, особенно при туберкулезе кишечника, для развивающегося состояния кахексии характерны следующие симптомы: лихорадочный блеск глаз, экзофтальмия, симптом Грсефа, расширенные зрачки, лохорадочный румянец на бледном лице и кашель с мокротой или понос. В настоящее время такая стадия туберкулеза наблюдается редко.

Желтый оттенок кожи при уремической кахексии, вызванной функциональной недостаточностью почек, связан отчасти со спазмом прекапилляров кожи

и анемической бледностью кожных покровов, а отчасти вызван окислением урохромогена и урохром в коже. Это состояние нетрудно распознать на основании данных анализа мочи, повышения содержания остаточного азота, характерной картины глазного дна, гипертонии, уремического зловония.

При *циррозе печени* истощение больного вплоть до кахексии резко не соответствует большому животу, увеличение которого вызвано увеличенной печенью или большой селезенкой, а чаще всего — асцитом (*рис. 68*). Кожа при кахектической стадии цирроза печени, как правило, желтая вследствие повышенного содержания желчных пигментов или коричневато-серовато-желтая. Это состояние в первую очередь распознается по наличию асцита и других признаков застоя в системе воротной вены (например, по расширению вен стенки живота).

Иногда цвет кожи кахектического больного напоминает соломенно-желтый или светло-лимонный цвет кожи больных, страдающих пернициозной анемией, однако последние никогда не бывают кахектичными. Кахектичными становятся и больные, долгое время страдающие лейкозом. В этих случаях постановка диагноза облегчается данными исследования картины крови, обнаружением увеличения печени и селезенки или пальпируемым увеличением лимфатических узлов.

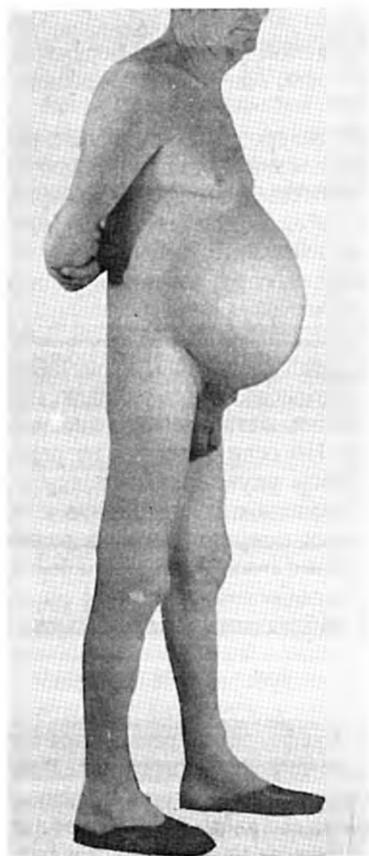


Рис. 68. Цирроз печени; живот сильно исхудавшего мужчины выпячен в результате асцита

Сужение привратника желудка, вызывающее эксикоз, приводит к значительному истощению больного, и к состоянию, подобному кахексии, причем даже в тех случаях, когда стеноз имеет неопухоловое происхождение. Кахексия сопровождается сухостью кожи, полной потерей кожного тургора, мучительной сухостью слизистой языка и рта, понижением артериального давления, снижением содержания натрия в сыворотке крови и признаками внепочечной уремии. Диагноз ставится на основании наличия рвоты у больного, видимых контуров желудка, видимой перистальтики, а позднее — на основании развития атонии желудка. Наиболее точный диагноз позволяет поставить рентгеноконтрастное исследование пассажа желудочно-кишечного тракта.

У пожилых больных кахексию ракового происхождения может имитировать *атеросклероз*. Больные с соответствующими признаками атеросклероза мозга или склероза коронарных сосудов, как правило, пожилые люди, и могут быть очень худыми (см. рис. 73). Злокачественную опухоль можно исключить только в том случае, если исследование крови не обнаружит повышенной СОЭ, и результат исследований предстательной железы, печени, костей, легких, носоглотки и т. д. на наличие карциномы отрицательный. Причиной развития кахексии в этих случаях отчасти является нарушение питания всех тканей и кожи вследствие поражения малых сосудов и капилляров, отчасти же — поражение сосудов центральной нервной системы, которое вызывает клиническую картину, сходную с таковой при нервной анорексии. Длительная *сердечная декомпенсация* также приводит к возникновению симптомов кахексии.

Болезнь Симмондса (недостаточность функции гипофиза, пангипопитуитаризм) не относится к числу заболеваний, которые сопровождаются истощением больного, но в отдельных запущенных случаях, на последней стадии заболевания или у больных, у которых отсутствие аппетита было ведущим симптомом, может наблюдаться «гипофизарная кахексия». Вероятно, эти случаи были скорее случаями *первой анорексии*. *Синдром Шихена*, развивающийся вследствие некроза гипофиза после родов, протекает с гипотиреозом, больная кажется полной (рис. 69). У резко исхудавших больных нервной анорексией вторично может развиваться синдром гипопитуитаризма передней доли гипофиза. В этих случаях задачей дифференциального диагноза является различие первичного и вторичного гипопитуитаризма.

Препубертатная форма *пангипопитуитаризма* сопровождается карликовостью (см. стр. 188). Постпубертатная форма этого состояния может развиваться в результате хромофобной аденомы, некроза гипофиза, после родов (синдром Шихена), краниофарингеомы или быть следствием поздней стадии акромегалии, механического разрушения гипофиза, гипофизэктомии. Клинические симптомы указывают на снижение функции различных эндокринных желез, зависящих от гипофиза. У женщин с синдромом Шихена менструация после родов не возобновляется, кормление грудью невозможно, обычно наблюдается слабость, плохое настроение, апатия, половое влечение исчезает, половые органы атрофируются, кожа становится сухой, истончается, волосы на голове, лобке и в подмышечных впадинах выпадают, ногти становятся ломкими, больные плохо переносят холод. Начальные симптомы заболевания часто кажутся функциональными, тем более, что пациенты имеют здоровый вид, вследствие гипотиреоза лицо становится полным.

Лабораторные признаки этого состояния следующие: содержание 17-кетостероидов, 17-кетогеностероидов, свободных кортикоидов в моче снижается, но при введении АКТГ содержание этих веществ может быть повышено. В плазме крови содержание кортикоидов снижено,



Рис. 69. Синдром Шихена, доминирующий гипотиреоз

проба с метопивроном отрицательна. Количество йода, связанного с белками плазмы, уменьшается, как и его депонирование в щитовидной железе, однако эти данные после дачи большим тиреотропного гормона нормализуются. Содержание холестерина в сыворотке повышается, а содержание сахара в крови чаще всего уменьшается, после нагрузки сахаром кривая плоская. Гонадотропин в моче не выявляется.

Если при снижении или прекращении функции гипофиза наблюдается превалирование какого-либо симптома, вызванного недостатком того или иного тропного гормона, то говорят о *гипофизарном гипотиреозе*, о *гипофизарной гипоадрении*, о *гипофизарном гипогонадизме*. Гипофизарную гипоадрению принято называть «белой болезнью Аддисона», поскольку наряду с наличием всех остальных симптомов этой болезни пигментация отсутствует. Эти состояния следует дифференцировать от первичной гипофункции периферических желез (*первичного гипотиреоза, болезни Аддисона, первичного гипогонадизма*). Наилучшим методом дифференциации служит проба с введением тропного гормона. Если содержание 17-кетостероида или гидроксикортикоида в моче не повышается даже под влиянием дачи АКТГ, а связывание йода с белками сыворотки и отложение его — под влиянием тиреотропного гормона, и функция половых желез после дачи гонадотропного гормона не улучшается, то речь идет о первичном заболевании периферических желез, в обратном случае — об их гипофизарной гипофункции.

В настоящее время уже известны факторы, стимулирующие выделение гипофизарных гормонов, поэтому начали распознавать дисэнцефальные формы гипопитуитаризма, были разработаны пробы, помогающие исследовать эту клиническую картину.

О функции передней доли гипофиза и в настоящее время лучше всего судить на основании данных, полученных с помощью пробы с метопираном. Метопиран в результате блокирования 11-бета-гидроксилазы препятствует продукции кортизола надпочечниками. При недостатке кортизола функция передней доли гипофиза и продукция таких веществ в коре надпочечников, на синтез которых не влияет метопиран, повышаются. Таким образом, у здоровых людей выделение 17-гидроксикортикоидов с мочой повышается в два раза. Наиболее достоверные сведения дает определение кетогенных стероидов. При снижении функции передней доли гипофиза вышеуказанных симптомов не отмечается. Отсутствует повышение содержания 17-гидроксикортикоидов под влиянием метопирана и при опухолях коры надпочечников; опухоли продуцируют кортизол и в такой мере тормозят продукцию АКТГ, что даже под влиянием метопирана не происходит повышения его продукции.

При проведении пробы после исследования содержания 17-гидроксикортикоидов в мочебольшому в течение 48 часов через каждые 4 часа перорально дается 750 мг метопирана. Исследование суточной мочи на 17-гидроксикортикоиды (и 17-кетостероид) выявляет, по крайней мере, двукратное повышение выделения этих веществ во время и после применения метопирана (рис. 70).

При *нервной анорексии*, как и при кахексии, вследствие самых различных причин, вторично возникает гипсфункция передней доли гипофиза (Takahara, J. и соавт., 1976), снижение выделения гонадотропина, главным образом в результате нарушения питания и дефицита белков. До тех пор пока не было выяснено понятия гипофизарной кахексии, но клиническая картина нервной анорексии уже была известна, дифференциальный диагноз первичного и вторичного гипопитуитаризма представлял большую трудность. С тех пор, как стало известно, что сама по себе гипсфункция гипофиза не сопровождается значительным снижением веса тела, дифференциация этих заболеваний не представляет затруднений.

В большинстве случаев нервная анорексия наблюдается у молодых девушек и только очень редко — у мужчин (Crisp, A. H. и Toms, D. A., 1972). Речь идет

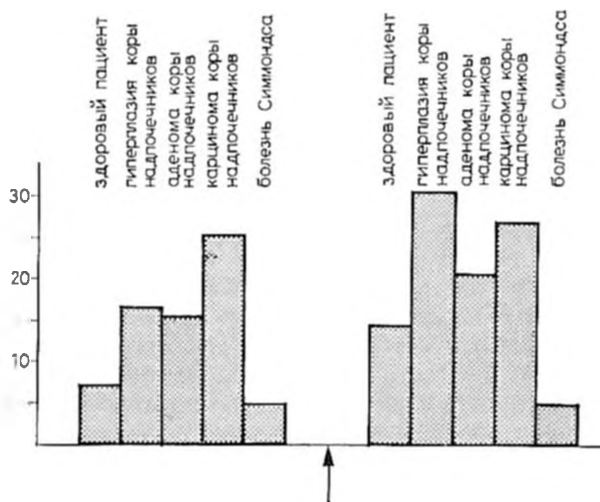


Рис. 70. Тест с метопираном

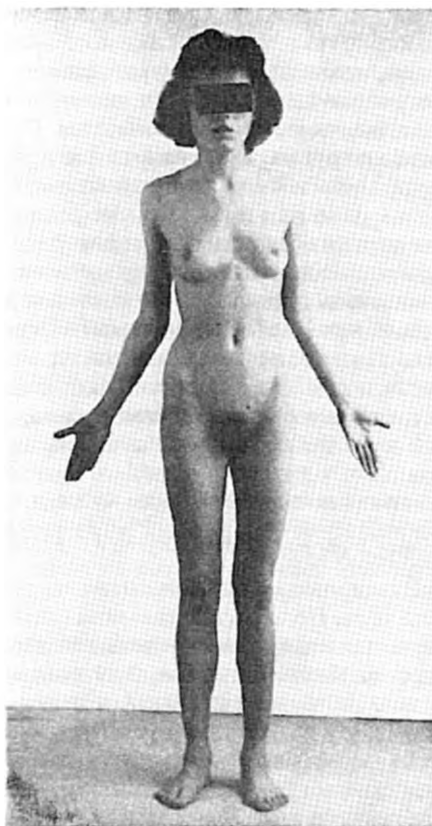
После дачи метопирана в течение 48 часов суточное выделение 17-гидроксикортикоидов у здорового человека возрастает в два раза, причем даже при синдроме Кушинга, если он вызван диффузной гиперплазией. Если синдром Кушинга вызван аденомой, то это увеличение будет незначительным, а если карциномой — то увеличения не будет вообще. При пангипопитуитаризме обычно пониженное выделение 17-гидроксикортикоидов не повышается и под влиянием метопирана (последний столбик)

о живых, чрезвычайно активных лицах (в противоположность больным, страдающим болезнью Симмондса: апатичным, сонливым, с замедленными движениями), у которых психическая и физическая деятельность находится в резком контрасте с их чрезмерной худобой. У больных, исхудавших до костей, сохраняется половой интерес, волосяной покров не изменяется, более того, часто можно наблюдать гипертрихоз на конечностях. Жировая ткань грудных желез сохраняется (у больных, страдающих болезнью Симмондса, волосы выпадают, половое влечение исчезает). В большинстве случаев менструация прекращается или становится более редкой, можно обнаружить психические изменения. В клинической картине доминирует несоответствие патологического поведения и питания. Отдельные больные боятся поправиться, другие вследствие воображаемого увеличения веса начинают лечиться от ожирения, в некоторых случаях отказ от пищи является результатом конфликта больного с семьей, с окружением. Часто у этих больных наблюдается рвота, которая возникает, если больного каким-либо способом заставляют поесть. У этих больных можно наблюдать самые различные патологические психические проявления вплоть до таких, которые могут вызвать подозрение на шизофрению. Больные, страдающие болезнью Симмондса, в крайнем случае, могут быть апатичными, но психика их не повреждена. У больных с нервной анорексией отсутствует нормальное суждение о состоянии своего тела и способность ощущать голод. Органических изменений у таких больных ни при жизни, ни на вскрытии выявить не удастся. Вследствие значительной недостаточности питания, дефицита белков отдельные признаки, указывающие на гипофункцию гипофиза, появляются медленно и поздно. А проба с метопироном в большинстве случаев выявляет нормальный резерв гипофиза. У этих больных в клинической картине преобладают желудочно-кишечные жалобы (нарушение глотания, истерический комок, чувство полноты, упорные запоры, тошнота, рвота), которые при болезни Симмондса отсутствуют. Если у таких больных наблюдается снижение кровяного давления, то — в отличие от болезни Симмондса — брадикардия никогда не выявляется. В течение длительного времени функция всех эндокринных желез, кроме половых, не изменяется. В некоторых случаях описывают у таких больных гипокалиемический и гипохлоремический метаболический алкалоз, указывающий на развитие вторичного гиперальдостеронизма. Иногда это состояние развивается в результате злоупотребления (тайного или явного) слабительными средствами или диуретическими препаратами.

Нервная анорексия — психическое заболевание, однако в большинстве случаев сначала с ним встречается терапевт. В настоящее время основой этого состояния считается неподготовленность девушки к жизни взрослой женщины, что иногда ведет к агрессивным выпадам по отношению к матери, отказу от пищи, к самоубийству. После исключения иных заболеваний, вызывающих кахексию (опухоль, туберкулез и пр.), и исследования психики больной постановка диагноза не представляет трудности.

Худоба, которую принято называть «конституциональной» или «эндогенной» и которая, по сути, не относится к патологическим состояниям, связана с наследственными особенностями организма. Психических изменений, которые могли бы привести к исхуданию, не обнаруживается, но у молодых пациентов озабоченность родителей и в результате насильственное питание вторично могут привести к психическому конфликту. Встречаются случаи конституциональной худобы в сочетании с дебильностью (рис. 71). В иных случаях конституциональная худоба сопровождается повышенным аппетитом, молодой человек

Рис. 71. Конституциональная худоба с арахнодактилией и дебильностью



или девушка поглощают невероятное количество пищи, а вес тела у них при этом не увеличивается. Эти случаи так же загадочны, как и случаи ожирения, когда больные употребляют такое количество пищи, которое не может объяснить наличие патологического ожирения. В таких случаях можно думать о дисцифальном нарушении регуляции, а также о липофилии или липсфобии тканей.

Худобу, наблюдающуюся при нервной анорексии, как и конституциональную худобу, следует дифференцировать от тех форм худобы, которые развиваются при органических заболеваниях. Эти формы будут рассмотрены при описании причин, вызывающих снижение веса тела. При выраженной кахексии дифференциация проводится прежде всего с кахексией, вызванной опухолью или туберкулезом. При этом может помочь исследование СОЭ. При нервной анорексии, конституциональной худобе, гипопитуитаризме СОЭ не изменена или слегка повышена. При кахексии, вызванной иными причинами, СОЭ в большинстве случаев значительно повышена, хотя известны тяжелые случаи туберкулеза, при которых СОЭ была нормальной.

Голодание вызывает снижение веса тела различной степени; если оно продолжается длительное время, то возникает тяжелая кахексия. Голодание может быть вызвано отсутствием пищи или затрудненным глотанием (сужение пищевода, опухоль, сужение входа в желудок). Худоба, вызванная голоданием, по-

хожа на кахексию при нервной анорексии. Пульс у голодающего больного может быть очень редким, до 30—40 ударов в минуту. Основной обмен также очень низок, и температура тела ниже 36 °С. Содержание сахара крови снижено. В моче появляется ацетон, все виды секреции в организме (слюны, желудочного сока, желчи и т. д.) уменьшаются. При знании факта голодания постановка диагноза не трудна. Если голодание продолжается дольше определенного времени, то процесс исхудания необратим. При *недостаточном* или *неполноценном питании* рано или поздно также развивается кахексия, однако при этом клиническая картина более пестрая из-за различных признаков недостаточности питания: вследствие недостатка белка — отеки, полнурия; недостаток кальция приводит к появлению остеопатии; недостаток железа — к анемии, а недостаток различных витаминов — к гиперхромной макроцитарной анемии, невритам, воспалительным процессам кожи, глосситу, кератиту, понссам, повышенной кровоточивости и т. д. Во время войны, в концентрационных лагерях часто приходилось встречаться с *голодными отеками*, которые навсегда останутся в памяти тех, кто наблюдал этих несчастных истощенных людей. При проведении дифференциального диагноза голодного отека — если это вообще необходимо при знании анамнеза заболевания — можно опираться на снижение содержания белка и повышение содержания жира в сыворотке крови, бледность кожных покровов, кахексию и отек.

Различные виды *авитаминозов* тоже могут вызывать значительное снижение веса тела. Недостаток тиамина (витамина В₁) вызывает развитие кахексии бери-бери, для водянистой формы которой характерны отеки, а для сухой — параличи нервов. Кахексия, вызванная цингой, в настоящее время наблюдается крайне редко. Наиболее тяжелые формы кахексии, связанные с недостатком витаминов, вызывают пеллагра, спру и тропическая болезнь квашиоркор.

Снижение веса тела

Проблемы дифференциального диагноза возникают сразу, как только больной обращается к врачу с жалобами на тревожащее его снижение веса тела.

Иногда снижение веса тела является единственной жалобой, и даже после тщательного опроса больного нельзя выявить симптомов, которые бы направили врача на путь выяснения причины снижения веса. У молодых людей в этих случаях обычно предполагается наличие туберкулеза, а у пожилых пациентов — скрытое развитие злокачественного новообразования.

Снижение веса тела может быть самым первым признаком начинающегося *туберкулеза легких*. При этом у пациента наблюдается плохое настроение, снижение аппетита, повышенная утомляемость, плохое самочувствие. Если тщательно измерять температуру тела пациента, то можно выявить наличие субфебрильной температуры. Кроме того, ночное потение, неопределенные болевые ощущения в спине, едва заметное покашливание могут направить внимание врача в сторону диагноза начинающегося туберкулеза легких. Однако часто эти симптомы могут отсутствовать. Важную информацию дает выявление повышенной СОЭ. При жалобе больного на снижение веса тела во всех случаях необходимо провести рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки. (Симптомы, которые характерны для начинающегося туберкулеза легких или для давнего туберкулеза, протекавшего бессимптомно, лишь со снижением веса тела, будут рассмотрены во втором томе.)

Туберкулез легких в большинстве случаев можно распознать с помощью рентгенологического исследования и бактериологического анализа мокроты. Другие формы туберкулеза можно выявить на основании местных симптомов (изменение суставов; при туберкулезе гортани — охриплость голоса, нарушение глотания; при туберкулезном перитоните — жалобы на нарушение деятельности органов брюшной полости, возможно, асцит; при туберкулезе мочеиспускательных органов — изменения этих органов, жалобы на нарушение мочеиспускания, возможно, пиурия).

Значительно труднее поставить диагноз в случае исхудания, вызванного наличием скрытой *карциномы* или иной *злокачественной опухоли*. Подобные случаи встречаются чаще всего у пожилых людей, и иногда единственным признаком заболевания является снижение веса. Если СОЭ сильно повышена, а возможность туберкулеза была исключена, то речь может идти главным образом о злокачественном новообразовании; нормальные показатели СОЭ не исключают возможности развития злокачественной опухоли. Встречаются случаи, когда снижение содержания фибриногена в сыворотке крови замедляет СОЭ.

Автор наблюдал больного, который обратился с жалобой на потерю веса тела в 6 кг, повышенную слабость и отсутствие аппетита. Этот больной погиб еще в период его обследования. На вскрытии была обнаружена лимфосаркома, а СОЭ не превышала 6 мм/час. Саркома была обнаружена в печени, и, кроме увеличения печени, не вызвала видимых изменений; единственным симптомом была потеря веса.

Гипернефрома, опухоли почек, носоглотки, половых органов, предстательной железы, хвоста поджелудочной железы, толстой кишки и забрюшинного пространства, карцинома бронхов симптомов не вызывают или вызывают их в более поздней стадии. Поставить точный диагноз этих опухолей нелегко, но полное отсутствие аппетита, резкое падение веса тела и повышение СОЭ дают основание с большой долей вероятности поставить диагноз злокачественного новообразования, локализовать которое невозможно. В этих случаях целесообразно провести гинекологическое исследование, ирригоскопию, пнемографию, оториноларингологическое обследование, при самом незначительном подозрении — бронхографию, панкреатографию и в каждом случае — ректальное исследование. Обычно не вызывает местных симптомов развитие опухоли поджелудочной железы. О ней может свидетельствовать боль в левом подреберье или в области поясницы, крестца. При этом показатели содержания амилазы могут быть нормальными, как и сахара крови, и только позднее появление обтурационной желтухи подтверждает поставленный диагноз. Часто бессимптомно протекает гипернефрома, которая распознается только на основании метастазов в легких или в костях. Нередко гипернефрома вызывает высокую температуру.

† При скрытом развитии злокачественного новообразования, кроме снижения веса, может отмечаться субфебрильная температура. Этот симптом особенно характерен для опухолей почек, толстой кишки и легких, а также для опухолей женских половых органов. Наличие таких симптомов, как полное отсутствие аппетита, отвращение к пище (иногда особенно к мясной), должно побудить врача к поискам опухоли.

‡ Серологические диагностические пробы, описанные до настоящего времени, не являются настолько специфическими для опухолей, чтобы их применение было оправдано. Если, однако, подозрение на опухоль имеет основания, то не следует колебаться в отношении проведения лапароскопии или даже пробной лапаротомии.

Снижение веса тела, вызванное развитием опухоли, имеет сходные черты с худанием больного, страдающего *лимфогранулематозом*. При болезни Ходжкина в большинстве случаев пальпируются увеличенные лимфатические узлы, а в случае более скрытой, брюшной формы этого заболевания в большинстве случаев имеет место периодическое повышение температуры (лихорадка Пеля—Эбштейна). Встречаются и такие случаи заболевания, при которых лимфатические железы не пальпируются, лихорадки нет, имеет место только снижение веса тела; на злокачественное происхождение этого состояния указывает повышение СОЭ. Наличие анемии, повышенного потоотделения, иногда кожного зуда, умеренного лейкоцитоза может способствовать постановке диагноза. Характерные гигантские клетки в пунктате грудины можно обнаружить крайне редко, наиболее часто выявляется почти специфическое ретикулярное разрастание. В этих случаях необходимо тщательно пальпировать лимфатические узлы, пробная резекция которых может выяснить диагноз заболевания. Для определения непальпируемых лимфатических узлов в брюшной полости полезно провести лимфоангиографию.

У больного, страдающего *хроническим лейкозом*, первой жалобой может быть жалоба на снижение веса тела. В этих случаях решающее значение имеет анализ крови.

Цирроз печени может начинаться с потери веса тела. Часто больные, страдающие циррозом, имеют вес тела выше среднего и даже после снижения веса тела не выглядят худыми. На наличие этого заболевания может указывать метеоризм, пальпируемость печени или селезенки, расширенные вены брюшной стенки; позднее — асцит, повышенное содержание уробилиногена в моче, которое может появляться и рано, и положительные функциональные пробы печени. Отрицательные результаты белковых проб не исключают возможности цирроза печени. Заболевания, которые сопровождаются развитием желтухи, особенно острый гепатит, могут протекать со значительным уменьшением веса тела больного, что наблюдается и при первичном биллиарном циррозе, протекающем бессимптомно, иногда лишь с зудом кожи.

Быстрая потеря веса и отсутствие аппетита — основные симптомы уже рассмотренной *нервной анорексии*. Распознавание этого заболевания и его дифференциальный диагноз были детально обсуждены на стр. 167). Постановка диагноза *болезни Аддисона* не представляет трудности (снижение веса тела, значительная адинамия, гипотония, пигментация кожи, возможно, наличие поносов)

Потеря веса может быть вызвана и чисто энергетической причиной, недостаточностью питания. Главная причина недостаточности питания, конечно, *бедность*, но питание может быть неполноценным из-за *невежества*, определенных *привычек, традиций, сектантских форм* питания (вегетарианство, употребление только сырой пищи и т. п.). *Алкоголизм* может быть причиной снижения веса тела отчасти потому, что алкоголь, хотя и содержит достаточное количество калорий, но как основное питательное вещество не является полноценным, к тому же он вызывает развитие гастроэнтерита, приводящего к нарушению всасывания. С другой стороны, избыточное потребление алкоголя материально разоряет алкоголика, у которого просто не остается денег на питание.

Известно, что соответствующему питанию могут препятствовать и различные органические заболевания. Очень важно знать, что психические расстройства (нервное истощение, сильная усталость, хроническая бессонница, боли, волнения, страх) в большинстве случаев способствуют значительному снижению аппетита и недостаточному питанию, и, таким образом, состояние неврастени-

ческой невропатии и психопатии может сопровождаться резким снижением веса тела. Естественно, что снижение веса тела может быть объяснено психическими причинами только в том случае, если больной действительно мало ест и все другие возможные причины исхудания исключены. Значительной потерей веса могут сопровождаться психические заболевания, как, например, *циркуляторное нарушение сознания*. При маниакальной форме этого заболевания снижение веса тела возникает в результате чрезмерной активности при несоответствующем ей питанию, а при депрессивной форме — вследствие недостаточного питания.

При определенных заболеваниях нежелательное похудание больного может вызвать низкокалорийная пища или односторонняя диета. Снижение веса тела может наблюдаться при длительном приеме низкокалорийной пищи, возможно, бедной и витаминами у больных, страдающих язвенной болезнью; при безбелковой диете при аллергических заболеваниях или болезнях почек; при диете, бедной углеводами при сахарном диабете.

Снижение веса тела наблюдается при таких заболеваниях, в результате которых процесс питания затруднен в результате *болевых ощущений во время приема* (разжевывания, глотания) пищи при наличии, органического препятствия или при нарушении процессов всасывания (стоматит, глоссит, паротит, язва, сужение или дивертикул пищевода, кардиоспазм, различные виды хронического поноса, энтероколит, панкреатит или закупорка протока поджелудочной железы и желчного пузыря, механическая или гепатоцеллюлярная желтуха, ахлоргидрия).

Нарушение процессов использования питательных веществ или увеличение потребностей организма вызывает снижение веса тела и при сохранении хорошего аппетита или даже его улучшении, и при достаточном или даже усиленном питании (например, сахарный диабет и гипертиреоз).

Изменение веса тела при *сахарном диабете* — хороший показатель состояния больного. Так как снижение веса тела часто является первым симптомом диабета, то при жалобе больного на похудание обязательностью врача является исследование мочи на сахар. При диабете похудание в большинстве случаев сопровождается полиурией, иногда полифагией, выраженной общей слабостью. Наиболее правильно исследовать мочу, выделенную после обильного приема пищи. Если в этой порции мочи сахар не будет обнаружен, то необходимо провести исследование содержания сахара в крови и, возможно, пробу с нагрузкой сахаром. Необходимо знать, что в части случаев диабет сопровождается ожирением даже при тяжелом нарушении обмена веществ.

Для *гипертиреоза* особенно характерен слишком хороший аппетит и, несмотря на обильное питание, снижение веса тела больного. Для этого состояния, кроме повышения основного обмена веществ, характерны тахикардия, глазные симптомы, повышенное потоотделение, психомоторное беспокойство (*рис. 72*).

Похудание наблюдается и в тех случаях, когда объем питания остается без изменений, а *потребность организма в энергии увеличивается*, например, при усиленной физической работе, во время роста, иногда в период беременности и всегда при кормлении грудью. В этих случаях повышение аппетита сигнализирует о повышенной потребности организма в энергии, обычно увеличивается и количество принимаемой пищи, иногда настолько, что приводит к ожирению (например, кормящих матерей).

Уже упоминалось о том, что *атеросклероз* обычно протекает с большим или меньшим похуданием больного (*рис. 73*); таким образом, снижение веса тела



Рис. 72. Гипертиреоз, зоб, истощение

у пожилых лиц — если иных причин похудения не обнаруживается — может быть объяснено алиментарными расстройствами, связанными со склерозом тканей. В тяжелых случаях атеросклероза вследствие гиперхолестеринемии может повышаться СОЭ; наличие этого симптома усложняет исключение возможного злокачественного новообразования, что особенно важно. В любом случае резко повышенная СОЭ и значительная потеря аппетита свидетельствуют о возмож-

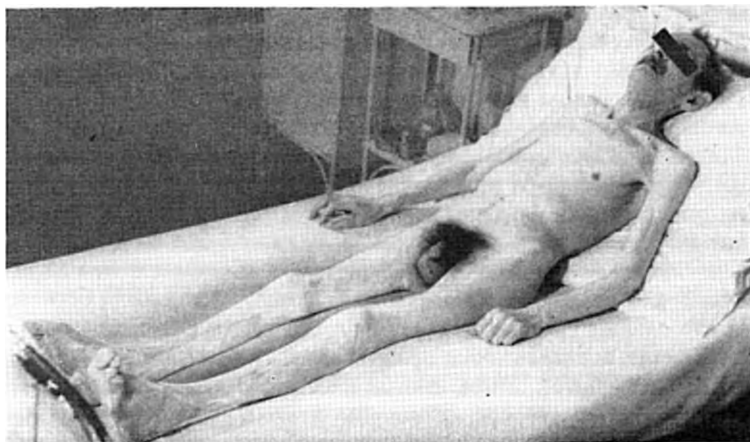


Рис. 73. Истощенный больной атеросклерозом

ном наличии злокачественной опухоли; у больного атеросклерозом аппетит не нарушается. При *декомпенсации сердца* больные также худеют, но из-за развития отеков этого можно не заметить. К нарушению питания тканей присоединяется снижение процессов всасывания в результате застоя в слизистой оболочке кишечника, застой в печени, замедление процессов расщепления соляной кислоты, а также, возможно, недостаток витамина В.

Небольшая часть женщин худеет в *климактерический период* в результате нарушения равновесия деятельности эндокринных желез.

Потеря веса при *лихорадочных заболеваниях* не вызывает диагностических затруднений. Хронические инфекции (например, сифилис) также могут быть причиной снижения веса тела больного; хронические гнойные очаги приводят к развитию амилоидоза, вызывают истощение больного вплоть до кахексии.

Кишечные паразиты, особенно у детей, могут вызвать медленную и, казалось бы, беспричинную потерю веса (тенноз). Кишечные паразиты значительную часть питательных веществ, поступающих в организм хозяина, используют для собственного роста. Эозинофилия, симптомы нервного раздражения (например, у детей зуд носа или кожи) могут указывать на паразитарную инфекцию; однако этих симптомов может и не быть, поэтому при наличии неопределенных жалоб на боли в животе с нормальной СОЭ и при потере веса с признаками анемии необходимо провести тщательный анализ кала больного на паразитарную инфекцию.

Если тщательное обследование пациента, жалующегося на потерю веса, не дает результатов, то можно предположить, что похудание вызвано психической причиной.

Пациентка 46 лет в течение трех месяцев по неизвестной причине похудела на 6 кг. При поступлении она весила 73 кг, наблюдалось некоторое вздутие живота, неопределенные неприятные ощущения в животе. Пациентка нервная, беспокойная, аппетит отсутствует, постоянно занята мыслью о том, что серьезно больна. СОЭ — 14 мм/час. Анемии нет. Потерю веса можно было легко объяснить тем, что три месяца назад муж этой женщины потерял работу, семья переселилась на другую квартиру, перенесла много волнений и неприятностей, питание стало очень скромным. Различные исследования патологии не выявили. Были прописаны общеукрепляющие препараты. Через шесть недель пациентка снова пришла на прием. За это время вес тела не снизился, но боли в животе усилились, и отсутствие аппетита было резко выражено. При обследовании обнаружен асцит. В асцитической жидкости, полученной с помощью пункции, найдены опухолевые клетки. Повторное гинекологическое обследование выявило опухоль яичника.

За «*неврастеническим*» похуданием очень часто скрывается органическое заболевание. Если снижение веса тела сопровождается желудочными жалобами, то следует остерегаться диагноза невроза. Считать снижение веса тела функциональным можно только в том случае, если проведенные исследования показали, что кислотность желудочного сока не снижена, молочной кислоты в желудке нет, рентгенолог, предупрежденный о возможности опухоли, изменений в желудке не обнаружил, проба Вебера и бензидиновая проба с калом больного отрицательны, СОЭ — нормальна, контрастное рентгенологическое исследование кишечника дало отрицательный результат. Но и в этом случае необходимо держать больного под наблюдением, периодически измерять вес его тела, а при дальнейшем похудании повторить перечисленные выше исследования. Знакомство с условиями жизни и особенностями личности пациента может помочь объяснить функциональный характер похудания.

Регионарная липодистрофия

Худоба может проявляться не общим исхуданием тела больного, а лишь исчезновением жировой ткани на отдельных его участках (регионарная липодистрофия).

Трудно решить вопрос о том, к какой группе следует отнести *прогрессирующую липодистрофию Барракера—Симонса*. Название заболевания подчеркивает значение худобы, которая развивается в верхней половине тела у женщин 20—24 лет, при этом особенно худеет лицо и грудь больной, а нижняя часть тела не только сохраняет жировую ткань (*рис. 74*), но в отдельных случаях наблюдается даже ее ожирение (*рис. 75*).

Функция яичников при этом заболевании снижается, развивается аменорея, пропадает половое влечение, волосы выпадают, отмечается слабая вирилизация. Природа этой клинической картины неясна. Важнее всего дифференцировать это состояние от гипертиреоза, тем более, что отдельные случаи липодистрофии сопровождаются повышением основного обмена веществ.

Типичная клиническая картина липодистрофии распознается по характерному распределению жировой ткани. Симптомы, характерные для гипертиреоза (глазной симптом, тремор, потливость и т. д.), отсутствуют, исключить наличие гипертиреоза помогает и возможный вирилизм, который при гипертиреозе никогда не отмечается.



Рис. 74. Прогрессивная липодистрофия, характерное выражение лица



Рис. 75. Прогрессивная липодистрофия (нижняя часть туловища — тип Венеры)

Регионарное исчезновение жировой ткани можно наблюдать в случаях *липоатрофии*. Ограниченная *липоатрофия* часто развивается без всякого внешнего воздействия, в других случаях она возникает на месте давления на кожу (одежды, подвязок, пуговиц), обычно под лопатками, в области ягодичной борозды и др. В этих местах кожа истончается, высыхает, и иногда ее можно поднять в виде большой складки. Клиническая картина кожного заболевания («дряблая кожа», см. стр. 46) тождественна данной форме липоатрофии. При диабете может наблюдаться мышечная атрофия и атрофия подкожной соединительной ткани. При *липоатрофическом диабете Лоуренса* исчезает жировая ткань не только подкожной клетчатки, но и всех органов, кроме того, наблюдаются резистентность к инсулину, дефицит кетоза, гиперлипемия, появление ксантом, гепатомегалия и гиперметаболизм. Были описаны изменения, выявленные при рентгенографии.

Инсулиновая липодистрофия (Талангов, В. В., 1978) чаще всего возникает при длительном применении препаратов инсулина пролонгированного действия, но иногда и при введении кристаллических препаратов инсулина. Это состояние развивается в течение месяцев и даже лет, как правило, на местах, которые травмируются инъекциями инсулина: на бедрах, ягодицах, плечах. На месте инъекции в результате исчезновения жировой ткани появляются углубления (рис. 76).

Были описаны случаи липоатрофии на месте инъекций питуитрина при несахарном диабете. Исчезновению жировой ткани могут способствовать алкоголь, используемый для стерилизации, примеси в препаратах инсулина (консервирующие вещества и белки, например протамин), относительно низкая температура вводимого препарата, наличие в инсулине глюкогона; но причиной возникновения липодистрофии является все же инсулин. В последнее время возникновение липодистрофии объясняется образованием антител. Хорошо очищенный свиной или иной (монокомпонентный) инсулин липодистрофию обычно не вызывает, при его применении углубления в коже постепенно заполняются.

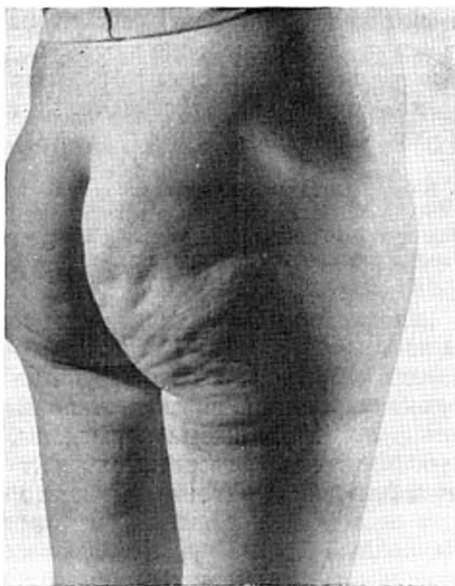


Рис. 76. Инсулиновая липодистрофия

Характерная («старческая») внешность детей, отстающих в развитии, объясняется своеобразной худобой (прогерней): совершенно исчезает жировая ткань на лице. Местная атрофия кожи наблюдается и при *синдроме Вернера* (Tapenbaum, M. H., 1965).

Начальная стадия *прогрессирующей гемиатрофии лица*, связанной с изменением симпатических нервов, может давать симптомы, подобные симптомам ограниченной липоатрофии. Отдельные случаи такого трофоневроза наблюдались после энцефалита, обычно такое состояние встречается очень редко. В случае лицевой гемиатрофии не только исчезает жировая ткань, но наступает и атрофия мышечной ткани, более того, в отдельных случаях поражаются и кости. На коже появляются витилиго, волосы на стороне поражения седеют. Область атрофии болезненна. Все эти симптомы при липоатрофии отсутствуют.

ГИГАНТИЗМ

О великанах, о гигантизме обычно говорят в том случае, когда рост человека очень высокий (выше 200 см). Однако здесь будут рассмотрены все формы усиленного роста, так, например, будет описан частичный гигантизм, его проявления — акромегалия или усиленный рост костей.

В Северной Европе рост в 190 см не является исключительным и не может рассматриваться как признак гигантизма. У африканских же пигмеев уже рост в 170 см считается очень высоким. В Венгрии проявлением гигантизма обычно считают рост свыше 190 см. В литературе описаны редкие гиганты, рост которых достигал трех метров.

Гигантский рост может быть пропорциональным, при этом гигант отличается от человека нормального роста только размерами тела, или непропорциональным (появляются патологические изменения). Пропорциональные гиганты не имеют жалоб и не могут рассматриваться как больные люди. Однако у большинства из них, особенно в более поздние годы жизни, появляются определенные патологические симптомы, чаще всего появление *акромегалоидных черт*, реже — признаки *евнухоидизма*. Гигантизм у мужчин наблюдается значительно чаще, чем у женщин.

В мире фантазии, легенд и сказок великаны встречаются часто. Часть сказочных великанов — грубые, неотесанные, злые и глупые существа (Полифем, Голиат и др.), другая часть — благородные, добрые, защитники слабых и угнетенных. Первый тип, возможно, соответствует акромегалоидным гигантам, а второй — евнухоидным.

Великаны с пропорциональным телосложением — пример *первичного (примордиального)*, или *простого гигантизма*. Это состояние часто имеет семейный характер. У великанов этой группы длина конечностей пропорциональна длине туловища, на лице никаких отклонений от нормы нет, психические и физические функции организма нормальны, акромегалоидных черт не наблюдается, турецкое седло не имеет патологических изменений, и в плазме не повышено содержание сомато-(гонадо)тропного гормона (определение иммунологическим тестом). Описаны случаи «церебрального гигантизма» (Hook, E. B. и Reynolds, J. W., 1967) у детей, для которого характерна большая голова, толстые руки и ноги, отставание в умственном развитии. Чаще наблюдается *эндокрин-*

ная форма гигантизма, которая у взрослых проявляется в виде *гипофизарно-гипоталамического* и *гипогенитального* гигантизма, а у детей — *преждевременного полового созревания с макрогенисосомией*.

Гипофизарно-диэнцефалический гигантизм развивается в результате повышенной продукции гипофизарного гормона роста. Если функция передней доли гипофиза повышается еще до того, как закончился рост организма, в результате развития ацидофильной или смешанной аденомы, реже — саркомы, кисты или сосудистых и воспалительных изменений или изменений в промежуточном мозге (глиома), то развивается гигантизм. Те же изменения после окончания роста вызывают развитие *акромегалии*. Таким образом, акромегалию можно рассматривать как гигантизм взрослых.

Несмотря на результаты экспериментов на животных, этот вопрос не является простым: известны случаи акромегалии у молодых людей, которая не сопровождается гигантским ростом.

Гигантский рост гипофизарно-гипоталамического происхождения может быть совершенно пропорциональным. В этих случаях дифференциация проводится на основе того, что первичный гигантизм проявляется в качестве семейного состояния и длина тела ребенка при рождении больше нормальной. При разграничении этих состояний решающее значение имеет исследование содержания сомато-(гонадо-) тропного гормона в плазме крови. Однако необходима ли дифференциация этих двух состояний, не имеет ли место приобретенное нарушение регулирующего рост центра промежуточного мозга в случаях семейного гигантизма? Если выявлены патологические изменения турецкого седла, то следует считать, что гигантский рост имеет гипофизарное происхождение. Однако в этих случаях часто можно обнаружить признаки акромегалии, увеличение костей лицевой части черепа, заостренные скулы и кости нижней челюсти, утолщение костей черепа и иногда увеличение концевых фаланг пальцев верхних и нижних конечностей. Признаки опухоли мозга (головная боль, сужение поля зрения, полиурия, полидипсия, гликозурия или гипергликемия) также указывают на гипофизарное происхождение гигантизма. В этих случаях увеличение роста начинается до периода полового созревания или во время полового созревания, и к 25 годам рост больных достигает максимальных размеров. В большинстве случаев гипофизарного гигантизма у больных со временем развиваются признаки акромегалии. Половое развитие может происходить нормально, более того, вначале оно может быть ускорено, но позднее во всех случаях развивается гипогенитализм, половое влечение постепенно исчезает, половые органы также атрофируются.

Гипофункция половых желез или полное прекращение их функции (первичная атрофия, кастрация, опухоль) вызывают развитие гигантизма, только если они возникают до завершения роста. Гигантский рост развивается в результате замедления окостенения хрящей эпифизов. *Евнухоидный гигантизм*, или *гигантизм, сопровождающийся гипогонадизмом*, можно хорошо распознать по явно вытянутым нижним конечностям, особенно по непропорционально длинным бедренным костям. Таким образом, это непропорциональный гигантизм, при котором рост костей туловища отстает от роста костей конечностей. Конечности при этом состоянии очень тонкие, и, как правило, наблюдаются Х-образные ноги. Вторичные половые признаки, разумеется, отсутствуют, голос высокий, со временем появляется ожирение, жир откладывается в области бедер, груди и живота, больной приобретает выраженный женоподобный вид.

У детей с *преждевременным половым развитием*, которое наблюдается при опухоли надпочечника, шишковидной железы или половых желез, вначале рост происходит быстрее, чем у здоровых детей. Однако позднее, в результате очень быстрого закрытия эпифизарных швов, дети, оставшиеся в живых, скорее остаются карликами, чем становятся великанами. Голова и туловище у таких детей нормальных размеров, а ноги — короткие. Диагноз этого вида гигантизма можно поставить на основании значительного развития половых органов у маленьких детей и преждевременного развития вторичных половых признаков (*макрогенитосомия*).

Известно несколько случаев такого вида гигантизма, при котором гипофизарные карлики в определенное время начинают расти, при этом характерная их внешность сохраняется, а рост превышает средний. Причина этого своеобразного явления в описанных случаях не была выяснена (Juchems, R. и соавт., 1966).

Регионарный гигантизм

Наиболее известной формой регионарного гигантизма является *акромегалия*, при которой увеличиваются кости и мягкие ткани дистальных частей тела (*рис. 77*); кисти рук и ступни ног увеличиваются во всех направлениях, лицо грубеет (*рис. 78*) в результате того, что лицевая часть черепа, особенно нижняя челюсть, значительно увеличивается (*рис. 79 и 80*), утолщается (*прогнатия*), межзубные щели сильно расширяются, на рентгеновском снимке расширены синусы (*рис. 81*).

В большинстве случаев причиной заболевания является развитие в передней доле гипофиза ацидофильной, смешанной или хромофобной аденомы, наиболее часто речь идет об ацидофильной аденоме или только об ацидофильной гипертрофии. Когда образуется аденома, турецкое седло в большинстве случаев под влиянием давления опухоли расширяется, появляются симптомы, указывающие на повышение внутричерепного давления, давление опухоли вызывает битемпоральную гомонимную гемианопсию.

У больных, страдающих акромегалией, в сыворотке крови можно обнаружить повышение содержания гормона роста (20—250 нг вместо 1—5 нг на мл). Под влиянием вливания глюкозы количество гормона не уменьшается. В большинстве случаев можно обнаружить также и гиперфосфатемию, что многими рассматривается как признак активации процесса акромегалии. В 10—20% случаев возникает также диабет, резистентный к инсулину, но в большинстве случаев не тяжелый. У больного повышается основной обмен веществ. Часто наблюдается гипертиреоз, хотя процесс депонирования йода не нарушен. Может быть повышено выделение с мочой 17-кетостероидов и 17-гидроксикортикостероидов. В процессе развития заболевания возникают остеопороз, нарушения сердечной деятельности, гипопитуитаризм.

При состоянии, называемом *частичной акромегалией*, изолированно увеличиваются отдельные части тела: один палец на ноге или только язык (*макроглоссия*). По-видимому, в этих случаях речь идет о состоянии совершенно иной природы. При *гемиакромегалии* усиленный рост распространяется только на одну половину тела, в этом случае речь идет о трофических нарушениях.

Увеличение костей при акромегалии можно спутать с их деформацией при *болезни Педжета*, с *остеоартропатией*, с *leontiasis ossea* или с изменением костей при *синдроме Лиши*. При дифференциации этих состояний в первую очередь

Рис. 77. Акромегалия

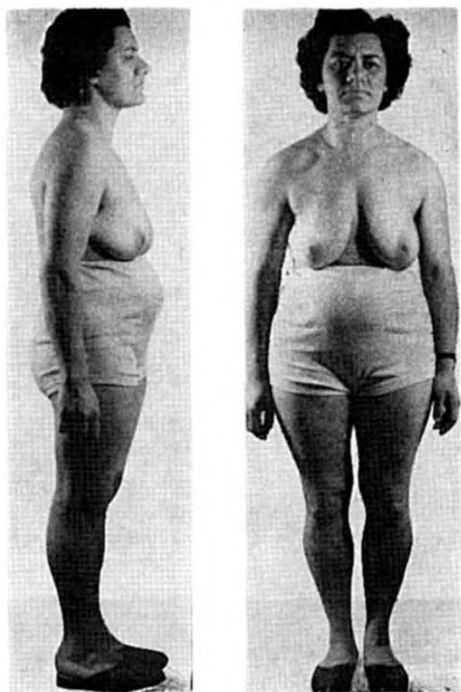


Рис. 78. Акромегалия
Отмечается характерный кифоз

Рис. 79. Акромегалия



Рис. 80. Акромегалия

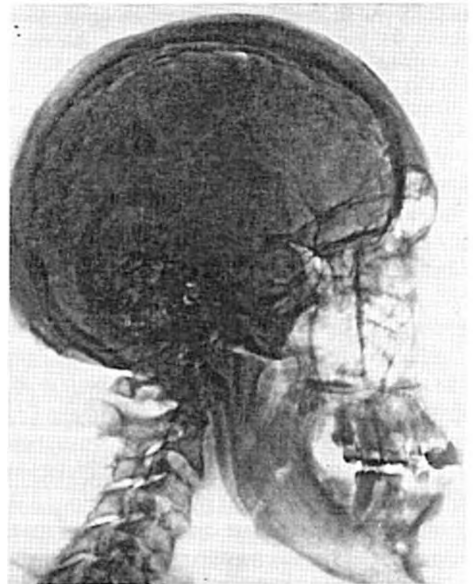


Рис. 81. Акромегалия; снимок черепа

Сильно развитые кости лицевого черепа, изменившееся соотношение между лицевым и мозговым черепом, увеличившиеся промежутки между зубами, на внутренней пластинке свода черепа диффузный гиперостоз; турецкое седло расширено

важно распознать известные признаки акромегалии: углубление турецкого седла, выпадение полей зрения, головную боль, гипергликемию, гликозурию, остеопороз, огрубение кожи, выпадение волос, секрецию молока, гиперфосфатемию и др., а также симптомы, характерные для вышеупомянутых заболеваний.

Болезнь Педжета никогда не распространяется на дистальные отделы различных частей тела. При *гипертрофической остеоартропатии* кости черепа не поражаются, деформируются последние фаланги пальцев («барабанные пальцы»; рис. 82), в большинстве случаев можно обнаружить основное заболевание (врожденный порок сердца, подострый септический эндокардит, болезни легких, цирроз печени и т. п.). Описаны случаи остеоартропатии, сопровождающейся пучеглазием и претибальной микседемой в форме *акропатии* (остеоартропатия с барабанными пальцами); в одном случае этого заболевания можно было наблюдать частичную акромегалию большого пальца ноги.

Между гипертрофической остеоартропатией и частичной акромегалией, развивающимися не на фоне основного заболевания, резкой границы провести нельзя. На взаимосвязь щитовидной железы и гипофиза указывает *синдром Труэлля—Жюне*, для которого, кроме акромегалии, характерны диффузный гипостоз теменных костей и зуб (Kocsis, J. и соавт., 1972).

Под термином *пахидермоперистоз* описаны случаи гипертрофической остеоартропатии, которые протекали с признаками акромегалии, утолщением пальцев рук и ног, с болями и складчатостью кожи (Vogl, A. и Goldfischer, S., 1962). В других случаях идиопатическая гипертрофическая остеоартропатия сочеталась с диспротеинемией.

При *leontiasis ossea* конечности не поражаются, изменений костей и мягких тканей и увеличения нижней челюсти нет.

Сирингомиелия — как правило, одностороннее равномерное поражение, распространяющееся не только на конечные участки тела и сопровождающееся диссоциированным нарушением чувствительности, атрофией мышц и другими симптомами поражения спинного мозга.

Арахнодактилия — состояние, при котором наблюдается рост в длину и истончение костей пясти, плюсны и фаланг пальцев (рис. 83). У больного, страдающего арахнодактилией, после сгибания пальцев руки на согнутый большой палец той же руки конец большого пальца будет выступать за край ладони на

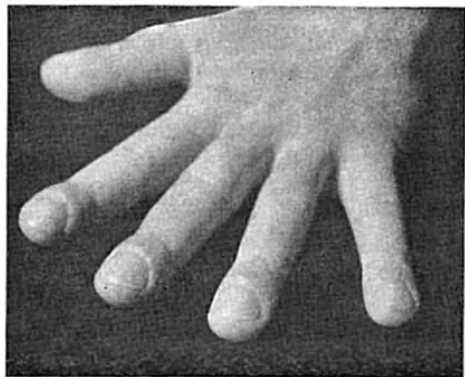


Рис. 82. Барабанные пальцы

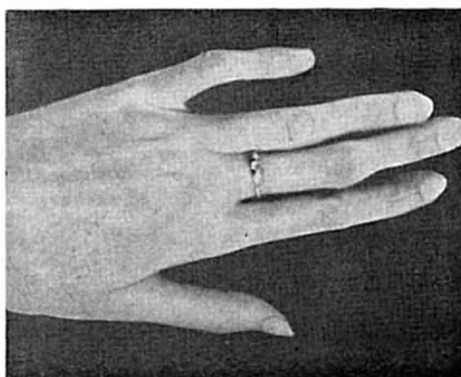


Рис. 83. Арахнодактилия

стороне мизинца (симптом Паркера—Хэйра; Pásztor, P. и Huttmann, A., 1971). Этот симптом характерен для синдрома Марфана.

Синдром Марфана встречается у женщин приблизительно так же часто, как и у мужчин. Характерны астения, чрезмерно длинные конечности, впалая грудь, кифосколиоз (рис. 84). Длина распрямленных рук больше длины тела, нижняя часть тела (расстояние между лобком и пяткой) больше, чем верхняя (расстояние между лобком и теменем). Характерно также наличие долихоцефалии, длинного узкого лица, неровного неба. Это нарушение развития сопровождается висцеральными изменениями, подвывихом хрусталика глаза, вибрацией радужной оболочки глаза, миопией, глаукомой, нарушениями развития сердечно-сосудистой системы: дефектом перегородки сердца, недостаточностью аортальных клапанов, часто расслаивающейся аневризмой, нарушениями проводимости. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Сходные изменения костей могут наблюдаться и при *гомоцистинурии*, которая отмечается у 5% больных, страдающих вывихом хрусталика. Форма грудной клетки при этом состоянии напоминает таковую при синдроме Марфана, встречаются также случаи с арахнодактилией, но пороки развития сердечно-сосудистой системы при этом отсутствуют, можно выявить остеопороз и умственную отсталость.

Проба по Бранду положительна (красная реакция мочи с реактивом).



Рис. 84. Синдром Марфана

Рис. 85. Гемигипертрофия (снимок F. Gerlôczy)



В противоположность уже упомянутой гемиатрофии может наблюдаться и *гемигипертрофия*, при этом одна половина тела увеличивается во всех направлениях, внутренние органы, находящиеся в этой половине тела, также увеличиваются (рис. 85). Это состояние можно отнести к группе врожденных трофоневрозов, и, таким образом, оно вряд ли может иметь что-либо общее с состоянием акромегалии. По-видимому, случаи гемиакромегалии следует рассматривать как проявление гемигипертрофии.

Изолированное увеличение одной конечности или ее частей является результатом влияния различных вредных факторов в период внутриутробного развития (стягивание, нарушение кровоснабжения и т. п.). Этот врожденный недостаток сочетается с другими нарушениями развития и иногда появляется вместе с общим гигантизмом.

КАРЛИКОВЫЙ РОСТ И ИНФАНТИЛИЗМ

Если рост человека не достигает среднего, говорят о *карликовом росте* (*напосомиа, панизм*). Если наблюдается не только отставание в росте, но и выраженное отставание полового или умственного развития, то говорят об *инфантилизме*. Не во всех случаях карликовость сопровождается инфантилизмом, но инфантилизм в большинстве случаев сочетается с отставанием в росте.

Таким образом, при обследовании больного с карликовым ростом необходимо в первую очередь установить, идет ли речь лишь об отставании в росте или наряду с ним наблюдается и отставание в развитии.

Карликовый рост

Принимая во внимание, что в наших широтах карликовым считается рост у мужчин меньше 145 см, а у женщин — меньше 135 см, следует думать о следующих этиопатогенетических факторах (независимо от того, сочетается ли карликовость с инфантилизмом):

1) нарушения обмена веществ (например, алиментарная недостаточность, недостаток витамина D, гипоксия, диабет, заболевания печени и т. п.);

2) нарушения развития костей (хондродистрофия, монголизм, гаргоизм и т. п.);

3) гормональные нарушения (гипофизарная карликовость, кретинизм, опухоли половых желез, аденогенитальный синдром и т. п.).

Если наблюдается лишь отставание в росте, то речь идет о *примордиальной (спорадической) карликовости*, о нарушении развития костей или о карликовом росте вследствие перенесенного заболевания. К этой же группе можно отнести уже упоминавшийся карликовый рост вследствие раннего закрытия эпифизарных зон.

Примордиальный карлик — здоровый человек в уменьшенных размерах. Рост и вес таких людей при рождении меньше среднего, они остаются маленькими и в детском возрасте и взрослыми. Это наследственное семейное заболевание; отклонений в умственных способностях и в половом развитии нет. Это обстоятельство отличает примордиальных карликов от гипофизарных, у которых телосложение также пропорциональное: гипофизарные карлики при рождении имеют нормальный вес и во всех случаях отстают в половом развитии.

Изменение энхондрального костеобразования вызывает *хондродистрофию* или *ахондроплазию*. Карлики, страдающие хондродистрофией, имеют нормальные размеры головы и туловища, но очень короткие верхние и нижние конечности (рис. 86). Нарушения развития костей вызывают характерные изменения головы: плоский нос, выступающая плоская нижняя челюсть, большой окципитальный череп (видимость гидроцефалии). Пальцы рук и ног короткие, толстые и имеют почти одинаковую длину (*изодактилия*). У этих карликов умственное и половое развитие не страдает, более того, часто наблюдаются физические и психические признаки гипергенитализма. Эти карлики часто имеют живой ум, подвижны, деятельны.

Типичным примером карликов этого типа являются умные и наблюдательные придворные шуты. В настоящее время такие карлики играют в детских фильмах или работают клоунами в цирке, их очень любят дети.

Наследственным, врожденным видом карликовости является карликовость вследствие *несовершенного остеогенеза*. Главной чертой этого заболевания является чрезвычайная ломкость костей, которая уже во внутриутробный период жизни вызывает многочисленные переломы. Деформация позвоночника после переломов и пестрая картина изменения формы костей вызывают укорочение туловища и его резкую деформацию. Вид головы и лица, как правило, неизме-



нен, как и психическое и половое развитие. Кости бедны известью, их корковый слой очень тонок. Часто встречается нарушение слуха и ярко-синяя окраска склер. Связки слабые (предпосылка для аномального растяжения конечностей). Содержание кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке крови нормальное.

Карликовость может быть вызвана самыми различными нарушениями развития костей, к которым относится *болезнь Моркио* (энхондральный дизостоз), упоминавшаяся при рассмотрении *мукополисахаридоза*, а также *гарголизм* (*болезнь Гунтера—Гурлер*, *болезнь Пфаундлера—Гурлер*). Для этих карликов, кроме карликового роста и деформации костей, характерно полное, искаженное лицо, увеличение печени и селезенки, гидроцефалия, врожденное помутнение роговицы. В большинстве случаев у них наблюдается инфантилизм. На лицах с толстыми губами отражен кретинизм, черты лица грубые, безобразные. Голова большая, долихоцефальная, шея короткая (Dogfman, A. и Matalon, R., 1969).

Эти состояния нужно отличать прежде всего от хондродистрофии и гипотиреоза. Характерный вид лица, гепатоспленомегалия, помутнение роговицы отличает карликов с мукополисахаридозом от двух других их типов. В полиморфно-ядерных лейкоцитах и лимфоцитах периферической крови, а также в клетках воспалительного экссудата можно обнаружить гранулы, окрашиваемые метакроматической краской (*грануляция Рейли*), их обнаружение подтверждает диагноз карликовости с мукополисахаридозом.

Отсутствие шеи (крыловидная шея) также является симптомом синдрома Тернера, при котором может наблюдаться и отставание в росте. Характерны вывернутые локти, деформации пальцев, шиловидная грудная клетка, отсутствие вторичных половых признаков и волосяного покрова и др. Из приобре-

тенных заболеваний костей карликовость в большинстве случаев возникает после рахита и кариеза позвонков.

Кости *рахитического* карлика бедны известью, мягкие, при нагрузке прогибаются. Деформация костей начинается в возрасте от нескольких месяцев до нескольких лет; поздний рахит уже не вызывает отставания в росте. Результат рахитического изменения костей можно легко распознавать по квадратной большой голове, куриной грудной клетке, «рахитическим четкам», дорзольюмбальной кифозу, кривым ногам, рахитическим зубам.

Между рахитическими и хондродистрофическими карликами имеется существенное различие. У первых — кривые ноги и деформированная грудная клетка, а у вторых — короткие конечности, нормальное туловище, характерная форма лица и головы. У хондродистрофического карлика изменения костей наблюдаются уже при рождении. Рахитический карлик рождается нормальным ребенком и в период младенчества или раннего детства у него начинает развиваться деформация костей.

Кариез позвонка вызывает развитие кифоза и тем самым приводит к уменьшению длины туловища. Маленькие горбатые люди чаще всего имеют кариез позвонка. С помощью рентгенологического исследования (деструкция, надлом позвонка) это заболевание можно отличить от врожденных деформаций или, например, от деформаций вследствие полиомиелита или других болезней.

Любое тяжелое заболевание у детей может нарушить рост и развитие ребенка. В большинстве случаев при этом речь идет об *инфантилизме*, потому что нарушается развитие не только костной системы. Дети, страдающие врожденными пороками сердца, часто отстают в росте, и их половое развитие также запаздывает. Эндокардит, туберкулез, врожденный сифилис чаще являются причиной инфантилизма, чем простой карликовости.

Инфантилизм

Понятие инфантилизма не совсем выяснено. Правильно придерживаться следующего определения: *инфантилизм* — это такое состояние, при котором у взрослого человека обнаруживаются физические и психические черты, характерные для детского возраста. Однако так как детская психика — понятие очень широкое и трудно дать точное определение «детским» физическим и психическим свойствам, то на практике об инфантилизме говорят в том случае, когда карликовый рост сочетается с гипогенитализмом. Часто стирается различие между *напосошией* и *инфантилизмом*, например, карликовость гипофизарно-гипоталамического происхождения в большинстве случаев протекает с отставанием в половом развитии. Оба эти состояния — в то же время и проявления гипопункции гипофизарно-гипоталамической системы.

По этиологическим признакам можно различать *эндокринный инфантилизм* (нарушение функции щитовидной железы, гипофизарно-гипоталамической системы и половых желез), *инфантилизм в результате нарушения обмена веществ* (диабет, гликогеноз) и *инфантилизм, связанный с системными заболеваниями* (заболеваниями почечной, кишечной, сердечной, мозговой, легочной, печеночной систем). Эндокринные формы инфантилизма распознаются на основании внешних проявлений, а другие — с помощью выявления основного заболевания.

Карликовый рост, инфантилизм гипофизарно-гипоталамической природы (синдром Лорена—Леви) является следствием раннего поражения гипофизарно-

Рис. 87. Гипофизарный карлик



гипоталамической системы еще до закрытия эпифизарных зон (рис. 87). Причиной этого поражения может быть опухоль гипофиза, сифилис или туберкулез основания мозга, разрушение передней доли гипофиза, например вследствие эмболии или инфекции, опухоль или киста в области третьего мозгового желудочка, гидроцефалия или травма. При некоторых семейных формах этого состояния анатомических изменений может не быть.

Гипофизарный карлик развит пропорционально, как и примордиальный. В отличие от примордиального карлика гипофизарный карлик рождается здоровым и только позднее начинает отставать в росте вследствие запаздывания окостенения, открытых эпифизарных швов. Степень карликовости в этом случае всегда зависит от того, в какой период роста возникло нарушение. Лицо у гипофизарно-диэнцефалического карлика детское, но имеет старческое выражение (*прогерия*). Руки и ноги у таких карликов маленькие, изящные. Голова в большинстве случаев несколько увеличена (больше 1/7 части длины тела). Турецкое седло маленькое, но этот признак не характерен. Изменения турецкого седла соответствуют этиологии заболевания. Зубы развиваются плохо, молочные зубы выпадают поздно. Наиболее важным признаком является недоразвитие половых органов. Наружные половые органы малы, яичко не опущено или опущено с опозданием, отсутствуют волосы на теле, у женщин молочные железы плохо развиты, голос даже в пожилом возрасте высокий, детский, свистящий. Кожа мягкая, гладкая, нежная, но очень рано теряет тургор (*геродермия*). В более позднем возрасте появляются признаки гипсфизарно-диэнцефалического ожирения, однако в большинстве случаев питуитарные карлики ху-

ды и изящны. Их интеллект, как правило, нормален, часто можно видеть живых, подвижных, приятных карликов.

Артисты театра лилипутов в большинстве случаев являются гипофизарными карликами. Этот тип карликов по умственным способностям совершенно не отстает от нормы, однако иногда все же можно заметить определенную умственную недоразвитость, инфантилизм, но никогда в такой степени, чтобы можно было говорить об олигофрении. Гипофизарные карлики всегда справляются со своими профессиональными обязанностями. Скорее в их психике преобладают детские черты; характерная психическая установка — себялюбие и поверхностность.

Гипофизарные карлики в отличие от примордиальных имеют нормальный вес и длину при рождении, характерен гипогенитализм, эпифизарные швы остаются открытыми до позднего возраста. Тело гипотиреозного карлика бесформенное, плотное, конечности короткие, толстые; ладони и ступни широкие; кожа грубая; отмечается значительное отставание в умственном развитии.

На основании этих признаков их можно отличать от гипофизарных карликов. Дифференцировать эти два типа карликового роста позволяют и более поздние симптомы (см. ниже).

Кроме этой ранней формы питуитарного инфантилизма, известного под названием *синдрома Лорена—Леви*, встречаются случаи *инфантилизма Эрдегейма* и *инфантилизма Пальтауфа*. Обе формы инфантилизма имеют гипофизарно-гипоталамическую природу.

В последнее время описаны случаи карликового роста вследствие нарушения деятельности высших центров головного мозга, связанного с недостатком релизинг факторов.

Если состояние кожи и выражение лица пациента указывают на преобладание старческих черт или отмечаются признаки инфантилизма и старости, то в этих случаях говорят о *прогерии*. В некоторых типичных случаях, описанных в литературе, симптомы болезни Аддисона (пигментация, слабость, гипотензия, кахексия) сопровождалась карликовым ростом, половым недоразвитием, атеросклерозом, выпадением волос, а также очень характерным для старческого возраста видом и поведением. Некоторые авторы считают, что прогерия — проявление *гипоадrenalного инфантилизма*. Прогерия — ведущий симптом *синдрома Вернера* (см. стр. 45).

Гипотиреозный инфантилизм, юношеская микседема, кретинизм, *инфантилизм Бриссо* — синонимы одной и той же клинической картины. Нарушение роста возникает в том случае, если гипотиреоз развивается в младенческом или в раннем детском возрасте. Карлики-кретины независимо от того, идет ли речь о кретинах с зобом или о спорадических случаях кретинизма без зоба, кроме карликового роста, имеют много характерных черт: глупое выражение грубого, широкого, морщинистого лица без признаков интереса, с частой ухмылкой, сплюснутый нос, обычно выступающая широкая нижняя челюсть, низкий лоб, набухшие веки, узкие глазные щели, плотное короткое туловище, толстые короткие конечности, широкие толстые пальцы, толстая, морщинистая, одутловатая, тестообразная на ощупь, иногда покрытая чешуйками кожа. Эти карлики часто туповаты на ухо, встречаются среди них и глухонемые (*синдром Пендреда*), походка медленная, голос низкий, хриплый, речь затруднена, движения замедленные, умственные способности очень ограничены. В половом отношении кар-

лики развиты хорошо. Пульс медленный, обмен веществ снижен, толерантность к сахару повышена, содержание холестерина в крови значительно повышено.

Эта форма инфантилизма легко распознается на основании характерного внешнего вида больных даже в тех случаях, когда заболевание не сопровождается развитием зоба. Очень редко это состояние можно спутать с *синдромом Дауна* (монголизмом) — врожденным состоянием, связанным с аномалией хромосом. При этом синдроме голова больного круглая и сравнительно маленькая, лицо плоское, язык несоразмерно большой, часто наблюдается *lingua scrotalis*, эпикантус, рот открыт, глаза имеют монголоидный разрез. Проявление психической отсталости: радостная безоблачная идиотия в отличие от апатичной тупой глупости кретиннов. Характерно также наличие оттопыренного толстого первого пальца стопы. На кисти первый палец имеет сравнительно небольшие размеры, ладонь не развита, и мизинец согнут в ногтевой фаланге. Кожа монголоидного идиота мягкая и гладкая в отличие от грубой кожи кретина. У монголоидного идиота рост останавливается чаще всего только в период полового созревания, но половое созревание не заканчивается. При синдроме Дауна часто встречаются и другие пороки развития. Известно, что у этих больных часто бывает положительной реакция на австралийский антиген, повышена частота лейкозов, наблюдается гиперурикемия.

Гипогенитальный инфантилизм встречается редко, причинами служат ранняя кастрация, гипоплазия или атрофия. Как правило, речь идет лишь о задержке роста, который позднее становится нормальным, более того, иногда развивается гигантизм.

Гипогенитальный карликовый рост может быть также признаком *синдрома Тернера*. Характерно повышение содержания фолликулостимулирующего гормона в моче, что позволяет легко отличить это состояние от гипофизарно-яичниковой гипопункции.

Из заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ, карликовый рост могут вызывать сахарный диабет и гликогеноз. При нелеченном или плохо леченном диабете детского возраста, если ребенок не погибает, рост и половое развитие могут запаздывать (псевдокарликовость), может наблюдаться и психический инфантилизм. Как правило, печень бывает увеличенной. В развитии карликового роста может играть роль недостаточность питания (бедная белками диета или недостаточное использование организмом поступающих веществ). Нет оснований предполагать, что в данном случае имеет место сниженная продукция гормона роста. Если такой ребенок получает полноценную пищу и инсулин, то начинает полнеть, расти и развиваться. При наличии хорошего ухода и лечения дети, страдающие диабетом, имеют нормальный рост.

Со времени применения инсулина карликовость и инфантилизм диабетического происхождения стали редким явлением. Редко встречается и *синдром Мориака*, при котором карликовый рост сопровождается ожирением, значительным увеличением печени, возможен порталный застой (жировая печень, гликогеноз), гиперхолестеринемия, гиперлипидемия. Диабет при этом в большинстве случаев лабилен, часто и довольно рано наблюдается ретинопатия и гломерулосклероз.

Необходимо различать диабетический инфантилизм и гипофизарный инфантилизм с нарушением обмена сахара. Для последнего характерны симптомы *синдрома Лорена—Леви*. При диабетическом инфантилизме в ответ на лечение инсулином состояние улучшается, при гипофизарном инфантилизме оно,

естественно, не изменяется, однако с помощью гормона роста можно достигнуть хороших результатов, если лечение начато до замыкания эпифизарных зон.

Больные, страдающие *нарушением отложения гликогена (гликогеноз, болезнь Гирке)*, также отстают в росте (см. во втором томе). Известны различные энзимопатии, которые приводят к развитию данной группы заболеваний. Обычно это состояние характеризуется наличием огромной печени, патологически деформирующей гликоген и приподнимающей брюшную стенку. Его легко отличить от синдрома Мориака по отсутствию признаков диабета, более того, можно обнаружить гипогликемию. Для гликогеноза характерны повышенная чувствительность к инфекционным заболеваниям, наличие кетоацидоза, плоская кривая нагрузки сахаром; в настоящее время различают по крайней мере 10 различных типов энзимопатий.

Другие виды инфантилизма различают не по карликовому росту и внешнему виду, а путем определения основного заболевания.

Инфантилизм Гертера (интестинальный инфантилизм) развивается в процессе целиакии. Основным симптомом заболевания является понос с выделением большого количества жирного кала; по современному представлению, это состояние вызывается веществами, содержащими глютен. Живот больного ребенка сильно вздувается. Состояние соответствует синдрому спру у взрослых (см. стр. 729). Нарушение процесса всасывания проявляется недостатком извести, витаминов D, B и т. д. Это состояние можно распознать на основании содержания жира в кале больного, плоской кривой нагрузки сахаром, гипокальциемии, рахита и макроцитарной анемии.

Почечный инфантилизм, или *почечный рахит* является следствием хронического нефрита детского возраста. Характерно наличие полиурии, полидипсии и отставания в росте, кости бедны известью и имеют изменения, характерные для рахита.

Основной причиной этого состояния является уменьшение выделения фосфора, которое приводит к гиперфосфатемии и гипокальциемии, вторично развивается гиперфункция паращитовидных желез. Этот вид почечного гиперпаратиреоза вызывает деминерализацию костей.

При хроническом нефрите кровяное давление повышено, развивается почечная недостаточность, которая рано или поздно приводит к уремии. Карликовый рост не является характерной чертой этого состояния, но определенно наблюдается отставание в общем развитии.

На основании повышенного кровяного давления, результатов анализа мочи и данных исследования функции почек почечный инфантилизм можно отличить от всех других видов инфантилизма. В первую очередь дифференциация проводится с той формой гипофизарно-гипоталамического инфантилизма, которая протекает с симптомами несахарного диабета (полиурией и полидипсией), как и почечный инфантилизм. В этом случае решающее значение имеет обнаружение функциональной недостаточности почек. Встречаются случаи почечного инфантилизма, при которых с мочой выделяется сахар. Только исследование функции почек может позволить отличить его от диабетического инфантилизма.

Печеночный инфантилизм является следствием цирроза печени в детском возрасте и отличается от болезни Гирке симптомами, указанными во втором томе, опухолью печени, застоем в портальной вене, иногда с желтухой. Для печеночного инфантилизма характерен гипогенитализм, оволосения на теле нет, яичко не опущено, возможно развитие гинекомастии.

Сердечный инфантилизм развивается при врожденных пороках сердца и сосудов, особенно при стенозе легочных артерий, тетраде Фалло, возможно его развитие при легочном склерозе, реже — при пороках сердца, возникших в раннем детском возрасте вследствие перенесенного эндокардита (митральный стеноз).

Церебральный инфантилизм может быть следствием микроцефалии, гидроцефалии, менингита, энцефалита, а также психических заболеваний.

Легочный инфантилизм является осложнением хронического туберкулеза и бронхоэктазии.

Отставание в развитии может наблюдаться при длительном недостатке питания. Все эти формы инфантилизма не являются специфическими и не могут быть точно охарактеризованы, потому что присоединяются к хроническим заболеваниям.

Уменьшение длины тела в процессе заболевания обычно не достигает размеров карликовости. Очень медленное укорочение тела наблюдается в старости. Длина тела сокращается при *остеопорозе*, *остеомалации*. При этих состояниях сам больной замечает уменьшение длины тела по длине одежды. Болезнь Педжета также может сопровождаться уменьшением длины тела. Сходное явление изредка встречается и при болезни Кушинга.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦВЕТА КОЖИ

Цвет кожи здорового человека зависит от наполнения кровью расположенных в ней кровеносных сосудов и от содержания гемоглобина в циркулирующей крови. Как показали эксперименты Льюиса, капилляры не играют решающей роли в определении цвета кожи. Венозные сплетения, расположенные более глубоко, могут быть видны и придавать коже сероватый оттенок; если подкапиллярные вены плохо наполнены кровью, кожа становится полупрозрачной. Розовый или синеватый оттенок кожи связан с циркулирующей в кровеносных сосудах оксигемоглобина или *дезоксигемоглобина*. Отношение этих двух видов красок крови зависит от скорости тока крови: если ток крови медленный, то кровь более полно освобождается от кислорода, увеличивается количество восстановленного гемоглобина; в случае быстрого тока крови в ней содержится больше оксигемоглобина. Состав крови в сосудах также влияет на цвет кожи. Ярко-красный цвет кожи означает повышенное наполнение сосудов кровью, а в случае расширенных сосудов — быстрый ток крови. Синий цвет свидетельствует о медленном токе крови в расширенных сосудах. Если в суженных сосудах ток крови нормален или ускорен, то кожа бледно-розовая, если же в суженных сосудах ток крови медленный, то кожа становится сероватой, цианотичной, через полупрозрачную кожу видны глубокие вены.

В зависимости от содержания гемоглобина в циркулирующей крови цвет кожи изменяется от ярко-красного до белого с желтоватым оттенком и алабастрового.

Цвет кожи связан также с наличием пигментов в крови. При патологических состояниях в кровотоке, а затем и в кожу попадают патологические пигменты. Часть этих веществ продуцируется в организме (билирубин, меланин, гемосидерин и т. п.), другие попадают туда извне, и либо в результате их большого количества, либо вследствие нарушения обмена веществ происходит их отложение в коже (мышьяк, серебро, каротин, атебрин, пикриновая кислота и др.). Содержание пигмента в коже зависит от целого ряда факторов, и даже в нормальных условиях оно изменяется под действием ультрафиолетовых лучей на кожу.

Используя цвет кожи как диагностический признак, нужно помнить и об исходных его отличиях (бело-, черно-, красно-, желтокожие люди). Заслуживает внимания тот факт, что у темнокожих людей относительно часто наблюдается недостаточность коры надпочечников. У людей с белой кожей также могут отмечаться существенные исходные различия в цвете кожи (смуглые черноволосые люди и светлокожие блондины, рыжеволосые, альбиносы). Эти различия проявляются и в реакции кожи на облучение ультрафиолетовыми лучами: лица со светлой кожей реагируют лишь воспалительной реакцией и не загорают, лица с более темной кожей приобретают темно-коричневый загар без возникновения эритемы. Работа под открытым небом также влияет на цвет кожи. При осмотре кожи у женщины следует помнить и о возможностях косметики, правильнее исследовать у женщины цвет кожи за ушами, осмотреть слизистые оболочки.

БЛЕДНОСТЬ

Бледность кожи, не связанная с анемией

Не каждый человек с бледной кожей страдает анемией. Уже указывалось, что на цвет кожи влияет кровонаполнение ее сосудов. Одной из причин «почечной» бледности считается длительное сужение небольших артерий и капилляров кожи. Особенная бледность кожи отмечается при остром и хроническом нефрите, которые сопровождаются гипертонией, а также при сосудистом поражении почек и злокачественной гипертонии. При хронических заболеваниях почек, особенно если они протекают с функциональной недостаточностью почек, кожа тусклая с желтоватым оттенком. Это связано с тем, что урохромогенные красящие вещества, не выделенные с мочой, под влиянием света окисляются в коже до урохрома.

У больных, страдающих почечными заболеваниями, бледность кожи часто бывает вызвана и истинной анемией, видимость побледнения кожи усиливается при наличии отеков, которые скрывают красный цвет кожи. Эта форма бледности легко распознается при наличии признаков гипертонии, альбуминурии и других симптомов заболевания почек. Бледное, почти белое, одутловатое лицо настолько характерно для острого нефрита, что опытный врач может моментально поставить диагноз. Если у бледного больного количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови нормально, говорят о *псевдоанемии*. Бледность в таких случаях вызвана сужением сосудов.

В повседневной жизни встречаются здоровые люди с постоянной бледностью лица. Это *конституциональная форма бледности*, при которой наблюдается сужение просвета сосудов или их недоразвитие, возможно, врожденная аномалия распределения сосудистой сети. Такая наследственная форма бледности придает болезненный вид даже здоровому человеку. Этот вид бледности распознается на основании того, что она отмечается с рождения и является семейной чертой.

Люди, постоянно находящиеся в помещении, работающие ночью или днем в темноте, редко бывающие на свежем воздухе, быстро становятся бледными. Причиной бледности в этих случаях является недостаточная продукция пигмента в коже, которая в нормальных условиях происходит под влиянием солнечных лучей. Причиной бледности людей, работающих с рентгеновскими лучами, можно прежде всего считать анемизирующее действие самих рентгеновских лучей.

Бледность больных микседемой часто не имеет анемического происхождения, хотя у этих больных нередко встречается гипохромная, и даже гиперхромная анемия. Желтовато-бледная кожа больных микседемой вызвана пропитыванием

ее муцином. К этому явлению нередко присоединяется и *каротинемия* вследствие нарушения процесса преобразования каротина в витамин А в результате недостаточности функции щитовидной железы. Бледность лица при микседеме может походить на бледность больных с заболеваниями почек, так как почечный отек так же вызывает одутловатость лица, как и микседема. Дифференциация этих состояний проводится на основании результатов анализа мочи и исследования кровяного давления, характерного поведения больного микседемой (вялость движений, замедленная речь, низкий голос) и таких симптомов, как выпадение волос, сухость кожи, запоры, низкий вольтаж на ЭКГ и т. п.

Бледность, вызванная эмоциональными воздействиями (болью, страхом, волнением, замешательством и пр.), является результатом спазма сосудов, отлива крови от сосудов головы на периферию, к внутренним органам. Эта бледность в первую очередь наблюдается на лице, механизм ее развития тождествен с механизмом возникновения сосудодвигательного коллапса. Для любой формы обморока характерно появление бледности, которое в большинстве случаев предшествует ему.

С точки зрения дифференциального диагноза важно установить, как давно наблюдается бледность кожных покровов (не с рождения ли), изменяется ли цвет кожи или бледность постоянна и, наконец, как развивается бледность (внезапно или постепенно, медленно).

Бледность, наблюдающаяся с рождения, в большинстве случаев свидетельствует о *псевдоанемии*, примером может служить бледность больных с врожденными пороками сердца и сосудов, отмечающаяся вопреки наличию полиглобулии. Бледность лица при заболеваниях сердца часто сочетается с цианозом («бледный цианоз»), причиной которого являются вазомоторные нарушения в результате гипоксии головного мозга и первичное нарушение кровоснабжения вследствие врожденной аномалии (коарктация аорты, стеноз аорты и др.). Причиной бледности больных с врожденной аномалией системы кровообращения часто является гипоплазия сосудистой системы. Из приобретенных пороков сердца бледность лица наиболее характерна при пороках аортальных клапанов и митральном стенозе. Последний вид порока иногда почти наверняка можно установить по характерному внешнему виду больного: молодые больные имеют бледное лицо, на общем бледном фоне выступают розовые щеки с легким цианотичным оттенком. Больные, страдающие недостаточностью аортальных клапанов, в большинстве случаев бледны вследствие ишемии кожи, как и больные определенными видами гипертонии («гипертония худых» Кораньи, «белая гипертония» Фольгарда и особенно злокачественная гипертония). Бледность сердечных больных с декомпенсацией, а также при приступах *грудной жабы* или *атеросклерозе* является следствием плохого кровоснабжения тканей, в том числе и кожи. Это же явление может быть причиной *старческой бледности* пожилых здоровых людей. Бледность сердечных больных ранее рассматривалась клиницистами как плохой прогностический признак.

Обычно бросается в глаза бледность лица у *евнухов*.

Причиной бледности при *отравлениях* является центральное вазомоторное нарушение. При отравлении никотином отмечается и спазм сосудов. Особенная бледность наблюдается при хроническом свинцовом отравлении, у наркоманов и алкоголиков.

Причинами внезапно развивающейся бледности могут быть различные факторы, приводящие к *обмороку*: коллапс, шок, сосудодвигательный паралич, травматический обморок, ортостатический коллапс и т. п. При любом состоя-

нии, которое сопровождается тошнотой, рвотой, головокружением, наблюдается бледность и часто повышенное потоотделение; к ним относится приступ Меньера, острый гастрит, кинетоз, а также повышение внутричерепного давления. В большинстве случаев при *приступе мигрени* также наблюдается бледность. Этот приступ может сопровождаться повышенным потоотделением, иногда только на одной стороне тела, слезоточивостью, отделением слюны, похолоданием конечностей; причиной бледности является спазм сосудов симпатического происхождения.

Следует еще отметить частое побледнение кожи, чередующееся с покраснением, у лиц с лабильной нервной и сосудистой системами, что рассматривается как *вегетативное нарушение*. Как вытекает из приведенного выше, очень важно соблюдать следующее правило: никогда не считать бледного больного анемичным до тех пор, пока он не будет тщательно обследован.

У больных с очень бледной кожей в первую очередь необходимо осмотреть слизистые оболочки полости рта, глаз, губы, ногтевые ложа, и если они бледные, то и это еще не означает, что речь идет об анемии, возможно, что бледность обусловлена заболеванием почек, сердца, микседемой, атеросклерозом или связана с конституциональными особенностями.

Бледность анемической природы

Истинная *анемическая бледность* кожных покровов, обусловленная недостаточным количеством эритроцитов и гемоглобина в крови, может быть разных видов.

Дифференциальный диагноз анемий рассматривается в другом разделе, здесь будут перечислены лишь общие признаки анемий, в том числе и характерные изменения цвета кожи.

Если бледность кожи вызвана анемией, то обычно можно обнаружить и другие симптомы, характерные для любого вида анемии. При острой анемии симптомы тяжелые, при хронической анемии наблюдается усталость, вялость, быстрое истощение сил.

Тяжелая пернициозная анемия (анемия Аддисона—Бирмера) протекает с относительно легкими симптомами или совсем бессимптомно. Даже при наличии 1 000 000 эритроцитов больной часто продолжает работать. При других видах анемии, возникающих в результате кровотечения или злокачественного новообразования, уже при наличии 2 000 000 эритроцитов больной вынужден находиться в постели. Для острой анемии (постгеморрагическая анемия) характерно головокружение, головная боль, шум в ушах и сердцебиение. Затрудненность дыхания также более характерна для анемии вследствие кровотечения, а не для хронической анемии. Синдром стенокардии, возникающий в результате нарушения коронарного кровообращения, наблюдается при тяжелых формах анемии (при пернициозной анемии только в тех случаях, когда коронарные сосуды были уже изменены).

Вследствие приступов стенокардии больного в течение ряда месяцев лечили препаратами строфангина, аденозинтрифосфата и гормонами, и только после появления характерных симптомов фуникулярного миелоза была установлена пернициозная анемия.

Понос и желудочные жалобы при анемии редки. Главным симптомом болезни *спру*, сопровождающейся анемией, похожей на пернициозную, является понос с жирным стулом. Понос, естественно, может наблюдаться и при таком виде колита, который вызывает развитие вторичной анемии.

Наличие субфебрильной температуры характерно для пернициозной и гемолитической анемии. В первом случае повышение температуры, вероятно, связано с гемолизом, а во втором — с всасыванием продуктов кровонизлияний. Более высокая температура скорее является симптомом основного заболевания, вызвавшего бледность (сепсиса, туберкулеза, лимфогранулематоза, острого лейкоза, подострого бактериального эндокардита). Отек может наблюдаться при всех тяжелых формах анемии, но может быть также симптомом заболевания почек, вызвавшего анемию. Отек сравнительно часто наблюдается при пернициозной анемии.

По бледности с желтоватым оттенком можно распознать *пернициозную анемию*. Этот желтоватый оттенок больше всего похож на цвет соломы или лимона, его появление связано с увеличением количества желчных пигментов в результате гемолиза, который наблюдается в большинстве случаев пернициозной анемии. Характерную желтоватую бледность лица в сочетании с белоснежными волосами, обычно можно наблюдать у лиц около 50 лет и старше, чаще у женщин. Диагноз, поставленный при первом взгляде на больного, можно подтвердить, обнаружив болезненность языка (глоссит) или гладкую поверхность языка вследствие атрофии, иногда пальпируемую селезенку, признаки фуникулярного миелоза, гистаминорефрактерную ахлоргидрию; характерна картина крови и, главным образом, состав костномозгового пунктата (см. второй том). Наиболее часто с пернициозной анемией смешивают *сидероахрестическую анемию*, которая не реагирует на введение витамина В₁₂.

При *злокачественной опухоли* может наблюдаться бледность больного, ахлоргидрия, иногда даже тяжелая макроцитарная анемия, особенно при карциноме желудка. Разумеется, желтый оттенок бледности отсутствует, содержание желчных пигментов в сыворотке крови нормальное, однако при наличии метастазов опухоли в печени или в лимфатических узлах может развиваться механическая желтуха. Особенно тяжелая форма анемии наблюдается при распространенных метастазах в костном мозге (например, при опухолях предстательной или молочной железы, яичников, легких и т. п.). При опухолевых анемиях бледность сочетается с признаками кахексии и поэтому имеет не желтый, а тускло-серый оттенок. Основываясь на таких симптомах, как потеря веса, повышенная СОЭ, положительные результаты рентгеновского исследования, положительный результат реакции Вебера и др., а также нормальное содержание сывороточного билирубина и уробилиногена в моче, в большинстве случаев можно без особых затруднений дифференцировать это состояние; однако иногда может ввести в заблуждение очень тяжелая форма анемии, вызванная небольшой опухолью, которую часто вообще не удается найти.

В нескольких случаях с помощью пункции грудины автору удалось обнаружить раковые клетки в костном мозге больных, у которых на основании картины крови был поставлен диагноз тяжелой пернициозной анемии. Небольшую первичную опухоль можно было обнаружить в желудке или в других органах только на вскрытии.

Для *хлороза* характерна алебастровая бледность или бледность цвета слоновой кости. В настоящее время это состояние почти не встречается. Для *эссенциальной, или первичной гипохромной железодефицитной анемии* характерна

бледность, которая по оттенку не отличается от бледности вследствие кровопотери или инфекционного заболевания. При тяжелой железодефицитной анемии лицо больного почти белое. Проще всего это состояние распознается после исследования содержания железа в сыворотке крови, характерна картина крови (микроцитарная гипохромная анемия), снижение содержания гемоглобина, иногда увеличение селезенки, койлонихия, глоссит, затруднение глотания (эти симптомы известны под названием *синдрома Пламмера—Винсона*). Это заболевание в Венгрии встречается редко, чаще отмечается у женщин в климактерический период, но наблюдается и у мужчин. Гипохромная анемия может протекать и без дефицита железа (Verloop, M. C. и соавт., 1966).

Если больной очень бледный, то следует думать об апластической анемии или об анемии вследствие кровопотери. В тяжелых случаях обе формы могут сопровождаться мертвенной бледностью лица. О наличии *апластической анемии* можно думать, если кровоточивость повышена, количество лейкоцитов в крови снижено (панмиелофтиз), ретикулоциты не определяются, в пунктате грудины нельзя обнаружить признаков регенерации, костный мозг беден клетками. Однако наблюдались случаи развития анемии или цитопении при нормальном и даже повышенном содержании клеточных элементов в костном мозге. Цитопения в таких случаях связана с *неэффективным эритропоэзом*. Анемия вследствие кровопотери сопровождается внезапно наступающим плохим самочувствием, иногда можно обнаружить признаки кровотечения (мелена, кровавая рвота, кровь в мокроте и т. д.). Изливающуюся в просвет полых органов кровь выявить нельзя, но симптомы тяжелого кровотечения, связанного с разрывом трубы при внематочной беременности, разрывом селезенки, разрывом или расслоением аневризмы и т. п. выявить можно (см. стр. 55). При появлении таких симптомов, как бледность, головокружение и коллапс у больного с заболеванием, протекающим без указанных явлений, а также при возникновении этих симптомов у до того здорового человека очень важно исключить наличие внутреннего кровотечения (при тифе и малярии), разрыва селезенки (при мононуклеозе), кровотечения в полость желудка (особенно в случае анамнестической язвы желудка), разрыва аневризмы, внематочной беременности и более редких заболеваний.

Только на вскрытии можно определить, например, *разрыв аневризмы селезеночной артерии*, который вызывает клиническую картину острого живота, как и внезапное кровотечение вследствие *перекрута селезенки*. Внезапная бледность больного в результате внутреннего кровотечения может возникать и в процессе *расслаивания аневризмы* аорты. При относительно медленном образовании аневризмы даже значительное скопление крови между слоями аорты может не вызвать коллапса, только сравнительно быстрое развитие аневризмы сопровождается анемией, бледностью, очень сильными болями. При этом диагноз ставится на основании быстрого, прогрессирующего развития тупости в средостении, рентгенологической картины, соответствующей аневризме грудной аорты, или увеличения объема брюшной части аорты (см. стр. 440).

Почти незаметное, небольшое, но постоянное кровотечение (например, повторное кровотечение при геморрое или продолжающееся месяцами кровотечение при полипе желудка, никогда не вызывающее мелену) рано или поздно может привести к тяжелой анемии, для которой характерен микроцитоз и пигментный индекс меньше единицы. Об этих состояниях следует думать в тех случаях, когда причину анемии вторичного характера, вызвавшую бледность кожных покровов больного, обнаружить невозможно.

Апластическая анемия вследствие гранулоцитопении рано или поздно при-

водит к повышению температуры, поэтому ее следует дифференцировать с другими септическими анемиями; к тому же при апластической анемии, как и при септических анемиях, наблюдается увеличение селезенки. Если на основании картины крови поставить точный диагноз нельзя (в типичных случаях при сепсисе наблюдается лейкоцитоз, а при апластической анемии — лейкопения), то помогает исследование костного мозга.

Видов анемий и вызывающих их причин так много, что правильнее при диагностике опираться на два ведущих симптома: бледность и желтушность кожных покровов и слизистых оболочек.

Бледность и желтуха

В случае анемии, сопровождающейся постоянной или временами усиливающейся желтухой, которая может совсем исчезнуть, в первую очередь следует думать о *гемолитической желтухе*. При этом желтуха иногда прикрывает бледность и является ведущим симптомом. Задача врача — определить вид этой желтухи (см. стр. 238). Если желтуха едва выражена, а содержание желчных пигментов в сыворотке крови повышено лишь умеренно, то гемолитическую желтуху легко спутать с пернициозной анемией. Однако пернициозная анемия является чаще болезнью пожилых женщин, а гемолитическая желтуха — болезнь молодого возраста. Картина крови при этих двух заболеваниях различна, но в обоих случаях можно обнаружить макроцитоз: большое количество ретикулоцитов при гемолитической желтухе вызывает картину псевдомacroцитоза. При гемолитической желтухе количество ретикулоцитов очень большое, при пернициозной же анемии они составляют всего несколько промиллей, их число может повышаться во время ретикулоцитарного кризиса, вызванного введением витамина В₁₂. Если после исследования картины крови все еще имеются сомнения, то рекомендуется провести анализ пунктата грудины. При пернициозной анемии в костном мозге обнаруживаются мегалобласты, при гемолитической желтухе пунктат костного мозга указывает на повышенную пролиферацию всех типов клеток крови.

При корпускулярной гемолитической анемии диагноз ставится на основании характерных изменений эритроцитов (сфероцитоза, овалоцитоза и др.) или гемоглобина. Наличие аномалий развития (туррицефалия, полидактилия, *spina bifida*) — свидетельство корпускулярного гемолиза. Снижение осмотической резистентности эритроцитов, повышение содержания железа в сыворотке крови также являются признаками гемолиза аутоантител. Диагноз аутогемолиза может быть подтвержден положительностью пробы Кумбса. В случаях *скрытого гемолиза* (например, при злокачественных опухолях) желтуха не отмечается.

При постановке диагноза гемолиза (см. второй том) решающее значение имеет определение продолжительности жизни эритроцитов. При гемолизе она сокращается.

Анемия печеночных больных также может протекать с желтухой: при хроническом гепатите, в определенных случаях цирроза печени (например, после острой кровопотери).

Желтуха может присоединяться к анемии, вызванной опухолью печени, а также сопровождать опухолевые процессы в других органах (опухоль поджелудочной железы, болезнь Ходжкина и др.).

Бледность и увеличение лимфатических узлов

Если наличие бледности можно связать с анемией, то обнаруживаются и увеличенные лимфатические узлы. В этих случаях в первую очередь следует думать о возможности лимфогранулематоза или лимфатического лейкоза.

У больных *лимфогранулематозом* бледность со специфическим сероватым оттенком, однако сам по себе симптом бледности выражен только на поздних стадиях болезни. При лимфогранулематозе часто наблюдается зуд кожи, иногда кожа пятнисто пигментирована, относительно часто встречается крапивница. Сама кожа может быть инфильтрирована. Точный диагноз можно поставить только на основании данных гистологического исследования биоптата или пунктата лимфатического узла, но на возможность этого заболевания указывает и пальпируемая селезенка, лейкоцитоз, лимфопения, а также увеличенные лимфатические узлы в средостении и в брюшной полости, обнаруженные с помощью пальпации, рентгеновского исследования и лимфангиографии; возвратная лихорадка Пеля—Эбштейна.

Лимфолейкоз легко распознается по характерной картине крови. Это заболевание (кроме начальной стадии) сопровождается выраженной бледностью.

Генерализованная *туберкулезная лимфаденопатия*, *лимфома шеи* могут протекать с побледнением кожных покровов в результате анемии. При *рассеянной красной волчанке* тоже могут отмечаться бледность и увеличение лимфатических узлов, как и при более редкой *макрофолликулярной лимфобластоме* (болезнь Брилля—Симмерса), *лимфосаркоме*, *ретикулезе*.

Бледность и другие заболевания кроветворных органов

При *миелоидном лейкозе* бледность кожи не очень выражена, но в тяжелых случаях, особенно под влиянием лучевой терапии или цитостатического лечения, может развиваться тяжелая анемия, сопровождающаяся тромбопенией и кровоточивостью. Нередко именно симптомы анемии (бледность, слабость, затрудненность дыхания, стенокардия) заставляют больного обратиться к врачу.

При *остром лейкозе* симптом бледности и анемия оттесняются на задний план быстрым развитием тяжелого состояния. С тех пор, как жизнь этих больных удается продлить с помощью цитостатических препаратов и антибиотиков, остается больше времени для развития симптомов анемии.

Бледность отмечается при *миеломе*, *миелосклерозе* и *повышенной кровоточивости*. Только тщательный анализ крови позволяет поставить диагноз *эритробластоза*, который сопровождается резкой бледностью. Эти заболевания встречаются редко, постановка диагноза возможна на основании специфических признаков (белок Бенс-Джонса в моче, гиперпротеинемия, плазмоцитоз, дефект костей при миеломе; опухоль селезенки, боли в костях, остеосклероз при миелосклерозе; молодые формы эритроцитов при эритробластозе; специфическая картина крови при эритролейкозе).

Бледность больных с лихорадкой

Часть бледных анемичных больных имеет высокую температуру тела. Уже упоминалось, что при пернициозной анемии и при анемиях вследствие кровопотери часто наблюдается субфебрильная температура. Хронические формы

лейкозов также могут сопровождаться некоторым повышением температуры. Для лимфогранулематоза характерна возвратная лихорадка Пеля—Эбштейна, для апластической анемии, агранулоцитоза, как и для острого лейкоза, — септическая лихорадка.

Если больной имеет высокую температуру, бледен, то следует подумать о возможности хронической инфекции. *Туберкулез* в начале процесса не вызывает анемию, бледность больных скорее связана с нарушением иннервации сосудов. Часто наблюдается влажность и похолодание конечностей. Хронический туберкулез сопровождается бледностью вследствие вторичной анемии, но на бледном лице больного отмечаются и пятна лихорадочного румянца. У больного туберкулезом глаза блестят, взгляд лихорадочный, кожа теплая и влажная. Особенно тяжелая форма анемии развивается при туберкулезе кишечника и хроническом туберкулезе других органов (почек, костей, суставов и т. п.), и как симптом этого состояния появляется резкая бледность.

Особенно бледны больные, страдающие *амилоидозом*. Эта бледность напоминает бледность больных с тяжелым поражением почек.

Малярия сопровождается анемией, выраженной в различной степени. Если у больного наблюдалось уже несколько приступов малярии или у него ежедневно возникают приступы и температура держится постоянно, то в результате разрушения паразитами снижается количество эритроцитов и гемоглобина и развивается гипохромная анемия. Таким образом, в данном случае наличие у больного бледности, иногда с желтоватым оттенком, и в некоторых случаях повышение содержания желчных пигментов в крови объясняется гемолизом. В тропиках малярия сопровождается резкой бледностью вследствие анемии. Бледная кожа постепенно становится серовато-коричневой. При обследовании больного с температурой и анемией, особенно если обнаруживается увеличение селезенки, нужно помнить и о возможности малярии и провести исследование капли крови больного на наличие плазмодиев, можно также попытаться выявить патогенный агент в клетках костного мозга, взятого из грудины. Тяжелая форма гемолитической анемии с гемоглобинурией в Венгрии встречается редко.

Тяжелую анемию часто вызывает *подострый бактериальный эндокардит*. В случае порока сердца повышенная температура и усиливающаяся анемия могут вызвать подозрение на подострый эндокардит. Кожа больного бледна, имеет коричневый оттенок («кофе с молоком»), в моче обнаруживаются эритроциты, пальпируется селезенка. Выражена бледность и при *ревматическом кардите*, особенно при наличии полиартрита, но анемия при этом заболевании — симптом менее характерный. У бледного анемичного больного, особенно, если у него имеется порок аортальных клапанов, следует искать признаки микроскопической гематурии, увеличение селезенки, барабанные пальцы; если же обнаружено повышение СОЭ и увеличение глобулинов в сыворотке, то нужно попытаться выделить из крови больного патогенный агент. Диагноз заболевания может быть поставлен на основании указанных симптомов, несмотря на отрицательный результат бактериологического исследования.

При длительном течении *ревматической лихорадки, ревматоидном артрите, хроническом холецистите, пиелонефрите*, по сути, при всех длительно протекающих лихорадочных состояниях рано или поздно может развиваться анемия.

Острые инфекции приводят к развитию анемии при относительно длительном течении (брюшной тиф, менингит, сыпной тиф), если не проводится соот-

ветствующего лечения. При инфекциях, протекающих быстро, бледность больного является следствием вазомоторных нарушений.

Хронические воспалительные процессы, *нагноения* (абсцессы легкого, остеомиелит, эмпиема и др.) вызывают тяжелые формы анемии и бледность. Если вследствие хронического воспаления развивается *амилоидоз*, то бледность больного усиливается.

Для врожденных форм *сифилиса* также характерна бледность, вызванная анемией. В некоторых случаях развитие анемии при латентной форме сифилиса также вызывает бледность, потерю веса. Анемия носит характер гипохромной микроцитарной. Однако при тяжелых формах сифилиса анемия наблюдается редко.

Бледность, вызываемая кишечными паразитами

О бледности в результате кишечной паразитарной инфекции следует помнить прежде всего при лечении детей. Распознаванию паразитарной инфекции может помочь выявление эозинофилии в крови больного. Особенно часто анемия развивается при заражении *ленточными червями, эхинококком, реже — анкилостомой*. Часто встречающееся заражение острицами и аскаридами не сопровождается ни эозинофилией, ни анемией. Иногда тяжелая форма анемии, развивающаяся при паразитарном заражении, имеет вторичный микроцитарный характер. Однако известно, что широкий лентец вызывает развитие макроцитарной анемии, которая не отличается от пернициозной анемии. Следует обязательно исследовать кал больных пернициозной анемией на яйца гельминтов. Заражение широким лентецом в Венгрии встречается редко, обычно инфекцию заносит из-за рубежа.

Лямблиоз также может вызвать анемию.

Бледность во время беременности и кормления грудью

Бледность беременных может быть вызвана анемией пернициозного типа, но более часто наблюдается микроцитарная анемия, вызванная несколькими факторами. Один из них — увеличение количества циркулирующей плазмы. При этом происходит понижение концентрации ферментных элементов крови, в том числе и эритроцитов; во второй половине *беременности* анемия может стать сильной. Ее развитие связано с истощением запасов железа, и, таким образом, этот вид анемии имеет гипохромный микроцитарный характер; анемия беременных хорошо поддается лечению препаратами железа. *Пернициозная анемия беременных* встречается очень редко, обычно в конце беременности; часто в качестве одной из причин ее развития указывается дефект питания (недостаток фолиевой кислоты). Наблюдается бледность с таким же желтоватым оттенком, как и при пернициозной анемии у небеременных. Гемолитическая анемия сопровождается желтухой, это очень тяжелая форма анемии у беременных, но, к счастью, она наблюдается редко.

В период *кормления грудью*, особенно если он затягивается, некоторые кормящие матери становятся бледными, развивается слабость. Возникает железодефицитная анемия, бледность усиливается недостаточным пребыванием женщины на свежем воздухе, обычно нарушенным сном и беспорядочным питанием.

Бледность и увеличение селезенки

В части вышеперечисленных состояний, сопровождающихся бледностью кожных покровов, можно прощупать селезенку. При пальпации селезенки у бледного пациента следует иметь в виду возможность гемолитической или пернициозной анемии, септического состояния (подострого эндокардита), лейкозов, лимфогранулематоза, лимфосаркоматоза, первичной железодефицитной анемии, тромбоцитопении, апластической анемии, заболеваний печени и селезенки (даже цирроза), а также других болезней, протекающих с увеличением селезенки.

При заболеваниях печени и селезенки анемия может быть следствием гиперсплении, развивающейся в результате усиленного депонирования веществ в селезенке и усиления процесса секвестрации. В периферической крови, кроме анемии, выявляется лейкопения и тромбоцитопения, а в костном мозге, напротив, выражена гиперфункция. Для *ложной* и *истинной болезни Байли*, существование которой сомнительно, характерны тяжелая анемия и бледность (первая анемическая стадия заболевания).

Бледность больных *циррозом печени* может сочетаться с желтухой, но в большинстве случаев наблюдается тусклый бледный цвет кожи с серовато-коричневым оттенком. Этот цвет кожи иногда связан с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, в других случаях он служит признаком макроцитарной анемии, наличие которой объясняется нарушением отложения антипернициозного агента при тяжелых заболеваниях печени. Возможность развития анемии усиливается недостатком протромбина вследствие нарушения функции печени, недостатком витамина К в результате нарушения процессов всасывания и наличием фибриногенопении, предполагаемой при поражении печени. Однако бледность больных циррозом печени часто вызывается не только анемией.

Бледность и желудочно-кишечные заболевания

Цирроз печени, протекает ли он с увеличением селезенки или без него, можно отнести к группе состояний, сопровождающихся бледностью кожных покровов, при них на первый план выступают симптомы заболевания желудочно-кишечного тракта.

Состояние, сопровождающееся хроническим поносом, рано или поздно приводит к бледности больного. Характерен вид больного, страдающего *язвенным колитом*: бледное лицо, бескровные губы, сухой обложенный бледный язык. У таких больных лицо имеет желтовато-сероватый оттенок. Если колит протекает с кровавым стулом, то анемия усиливается. Больные часто имеют повышенную температуру и очень ослаблены. Бледность больных *хронической дизентерией* ничем не отличается от вышеописанной. При большинстве кишечных заболеваний кожа становится бледной, в побледнении лица больного принимает участие и неправильное распределение крови в организме. *Энтерит*, *энтероколит* и даже *хронический гастрит* могут вызывать бледность больного. Симптом бледной кожи характерен для хронических заболеваний поджелудочной железы. Известна *агастрическая анемия* у больных после операции на желудке. После резекции желудка может возникнуть как железодефицитная, так и пернициозоподобная анемия. В случае симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта следует подумать о возможности *лямблиоза*. Несмотря на то,

что роль лямблий в поддержании заболеваний желчного пузыря или двенадцатиперстной кишки сомнительна, известны случаи, при которых анемия, сопровождаемая симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, исчезла после излечения лямблиоза атебрином.

Нарушение питания также вызывает появление бледности. Характерно было бледное, тусклое, одутловатое лицо дистрофиков, людей с голодными отеками; эта бледность была результатом отека и анемии, а также гидремии. Отсутствие в пище некоторых витаминов также может вызывать бледность (при цинге, спру, пеллагре, бери-бери). При авитаминозе А и недостатке витаминов группы В, приводящем к различным видам заболеваний (тропическая макроцитарная анемия, арибофлавиноз), а также при нарушениях питания еще не изученной этиологии (например, анемия, вызванная козьим молоком) появляется симптом бледности.

Дети, страдающие рахитом, и больные с остеомалацией также бледны.

*

Провести дифференциацию многочисленных заболеваний, сопровождающихся бледностью, можно только на основании тщательного анализа крови. Сначала следует определить, о чем идет речь: об анемии или только о псевдоанемии; если псевдоанемия исключена (цвет слизистой оболочки нормален и др.), то при дальнейшем исследовании больного следует определить, сочетается ли бледность кожи с увеличением лимфатических желез, селезенки, с изменениями в желудочно-кишечном тракте. Нужно учитывать возраст больного, наличие повышенной температуры тела, важно установить и время появления бледности.

Местное побледнение кожи

Побледнение всех кожных покровов связано с общими причинами. Побледнение, распространяющееся лишь на определенный участок кожной поверхности, в большинстве случаев имеет местные причины.

Главным образом у молодых, в большинстве своем нервных женщин наблюдается приступообразное побледнение пальцев рук в результате спазма местных сосудов («мертвые пальцы»), иногда в ответ на действие холода, обычно же исключительно на нервной почве. Это состояние не сопровождается болевыми ощущениями и не вызывает серьезных последствий, побледнение не всегда симметрично, но может перейти в синдром Рейно.

Вазомоторные приступы при *синдроме Рейно*, являющиеся результатом спазма артериол и венул пальцев, уже вызывают болевые ощущения, вслед за побледнением развивается цианоз кожи, а в конце приступа кожа пальцев краснеет. В большинстве случаев в отличие от «мертвых пальцев» пальцы больных холодны и цианотичны и в промежутках между приступами. Побледнение и цианоз пальцев симметричны и захватывают и область первого пальца кисти. Приступы, развивающиеся без видимой причины, дают картину болезни Рейно (см. стр. 211). Длительность приступов и их частая повторяемость свидетельствуют о трофических нарушениях, которые в дальнейшем приводят к деформации фаланг пальцев, даже к гангрене. Подобные изменения пальцев конечностей могут наблюдаться и при *склеродермии*.

Целый ряд заболеваний может вызвать развитие синдрома Рейно, в том числе аортоартериит, облитерирующий атеросклероз, артериальная эмболия, аутоиммунные заболевания, в первую очередь *системный склероз* (склеродермия). Часто в анамнезе больных имеется указание на перенесенную травму, работу с пневматическим молотком или сверлом, машинопись, игра на фортепиано. В иных случаях можно обнаружить влияние лекарственных препаратов: эрготамина, метилсергида. Синдром может возникнуть и под влиянием сдавления нерва (полиомиелит, синингомиелия, механическое раздражение симпатического нерва). Следует также помнить и о возможности *криоглобулинемии*. Причиной болезни Рейно (Halperin, J. L. и Coffman, J. D., 1979) может явиться повышенная вязкость крови, повышенное содержания фибриногена в плазме, агрегация эритроцитов.

Криоглобулинемия обычно является вторичным состоянием, однако, если первичную причину обнаружить не удастся, то принято говорить об *идиопатической криоглобулинемии*. Многие авторы подвергают сомнению ее самостоятельное существование, действительно, более правильно во всех случаях искать (Jagi, G. F. и соавт., 1977) первичную причину (миелома, лейкоз, карцинома, ревматическая лихорадка, цирроз печени, подострый бактериальный эндокардит, рассеянная красная волчанка, лимфогранулематоз, иные виды злокачественной лимфомы, узловатый полиартериит, саркоидоз, макроглобулинемия, кала-азар). Наиболее частой причиной криоглобулинемии является миелома и макроглобулинемия.

Криоглобулин осаждается при холодной температуре и растворяется при теплой. Под действием холода криоглобулины крови оседают и препятствуют кровообращению, в результате этого конечности больного (или другие наиболее периферические части тела) бледнеют, возможно образование язв и развитие гангрены. Заболевание может сопровождаться зудом, крапивницей, наличием пурпура (например, при циррозе печени). Автор наблюдал больного, у которого побелел кончик носа, позднее на этом месте образовалась язва. Внезапное побледнение или цианоз периферических частей тела может быть следствием недостаточности кровообращения, вызванной разными причинами.

Криоглобулинемии можно определить, обнаружив криоглобулин в крови. После охлаждения сыворотки крови можно хорошо видеть осадок криоглобулина.

Внезапная мертвенная бледность верхней или нижней конечности, сопровождающаяся очень сильной болью, является следствием внезапной закупорки артерии *эмболом*. За побледнением может быстро развиваться гангрена. Наиболее важным признаком артериальной закупорки является боль. Если закупорка артерии развивается медленно (например, в случае облитерирующего аортоартериита или атеросклероза), то обычно наблюдается не бледность кожи, а цианоз; побледнение вытянутой конечности при подъеме ее после опускания или приведения в горизонтальное положение наблюдается дольше, чем у здорового человека.

Дифференциальный диагноз состояний, сопровождающихся болями в конечностях, будет рассмотрен на стр. 562.

ЦИАНОЗ

Цианозом принято называть такую синеватую окраску кожи и слизистых оболочек, которая вызвана повышенным содержанием дезоксигемоглобина в крови капилляров и субкапилляров вен. Серовато-синюю или коричневатую-синюю

окраску кожи, похожую на цианоз, вызывает также метгемоглобинемия или сульфгемоглобинемия. Часто в этих случаях говорят о цианозе, хотя это, конечно, *псевдоцианоз*. Целый ряд авторов под псевдоцианозом понимает такое изменение цвета кожи, легко принимаемое за цианоз, которое вызвано не повышенным содержанием дезоксигемоглобина или его производных. Цианоз, вызванный гемоглином или гемиглином, может рассматриваться как истинный цианоз, в то время как, например, *аргироз* сопровождается уже псевдоцианозом.

Снижение содержания кислорода или повышение содержания углекислого газа в крови еще не приводит к развитию цианоза. Ни при отравлении угарным газом, ни при отравлении цианистым калием, ни при тяжелой аноксии, вызванной анемией, цианоз не развивается, если для этого нет иных причин (например, нарушение кровообращения).

Lundsgaard показал, что видимый цианоз развивается, если содержание дезоксигемоглобина в крови капилляров превышает 5 г/100 мл. Если принять содержание гемоглобина в крови здорового человека за 15 г/100 мл, то исходя из того, что 1 г гемоглобина связывает 1,34 мл O₂, в случае 100% насыщения кислородом мы получим содержание кислорода крови, равное $15 \times 1,34 = 20$ об.%. Дефицит кислорода в артериях после выхода их из легких обычно равен 1 об.%, а насыщение крови кислородом составляет только 95%. 5 г/мл дезоксигемоглобина соответствуют дефициту кислорода в 6,7 об.% ($5 \times 1,34$).

Таким образом, приняв за дефицит кислорода артериальной крови 1 об.%, и за дефицит кислорода венозной крови (в нормальных условиях) 6 об.%, получим, что средний дефицит кислорода в крови капилляров (К) равен:

$$K = \frac{1+6}{2} = 3,5 \text{ об.}\%$$

Артериальная кровь содержит 0,75 г/100 мл дезоксигемоглобина, а венозная — 4,5 г/100 мл. Если предположить, что количество дезоксигемоглобина в капиллярах нарастает равномерно, то его среднее количество в капиллярной крови будет равно:

$$K = \frac{0,75+4,5}{2} = 2,62 \text{ г/100 мл.}$$

Чтобы появился цианоз, количество дезоксигемоглобина должно увеличиться в два раза.

Цианоз развивается, если насыщение крови, кислородом уменьшается (центральный цианоз) или если при замедлении кровотока большее количество кислорода задерживается тканями (периферический цианоз). Возможно, что в развитии цианоза принимают участие оба эти фактора. Чтобы количество дезоксигемоглобина превысило 5 г/100 мл (15 г в 100 мл гемоглобина), необходимо, чтобы артериальный дефицит кислорода был выше 4 об.%, (90% насыщение кислородом), при этом повышается и венозный дефицит кислорода, или чтобы венозный дефицит кислорода превысил 12,5 об.%.
 Если артериальный дефицит кислорода 1 об.%, а венозный — 13 об.%, то средний дефицит кислорода в капиллярной крови будет равен:

$$K = \frac{1+13}{2} = 7 \text{ об.}\%$$

Это соответствует ($7:1,34=$)5,2 г/100 мл дезоксигемоглобина, при этих условиях развивается цианоз.

На основании вышесказанного понятно, почему при анемии цианоз не наблюдается даже при значительном снижении насыщения крови кислородом. Если содержание гемоглобина снизится на 1/5 часть и вместо 15 г/100 мл будет составлять только 3 г/100 мл, то и в этих условиях цианоз может не возникнуть, даже если весь гемоглобин будет представлен дезоксигемоглином. Цианоз развивается при анемии только тогда, когда содержание гемоглобина выше 5 г/100 мл и из них по крайней мере 5 г дезоксигемоглобина. Напротив, при полицитемии, когда содержание гемоглобина, например, равно 20 г/100 мл, цианоз развивается уже при незначительном снижении насыщения крови кислородом, потому что количество дезоксигемоглобина даже в этом случае может превышать 5 г/100 мл.

Таким образом, развитие цианоза у больного зависит не от насыщенности крови кислородом и не от соотношения окисленного и восстановленного гемоглобина, а только от абсолютного количества восстановленного гемоглобина в крови.

На интенсивность и оттенки цианоза может влиять содержание пигмента в коже (при болезни Аддисона или при темной коже цианоз менее заметен, чем у больных с белой кожей), анемия или обилие крови, расширение или сужение сосудов, толщина эпидермиса, состояние кожных капилляров. Известны многочисленные оттенки цианоза — от бледного до темно-красного. Оттенок цианоза лучше всего можно наблюдать в тех местах, где кожа более тонкая, менее пигментирована (ушная раковина, губы, у ногтевого ложа). Хорошо виден цианоз на внешних слизистых поверхностях тела и на глазном дне.

С точки зрения патогенеза различают центральный цианоз, связанный со снижением насыщения артериальной крови кислородом (гипоксемией) или с наличием патологических производных гемоглобина, и периферический цианоз, вызванный замедлением кровотока, повышенной отдачей кислорода из капиллярной крови.

Центральный цианоз развивается

1) при недостаточном снабжении кислородом легких (на большой высоте в результате снижения атмосферного давления, при одышке, препятствиях, инородном теле в дыхательных путях, при сдавлении трахеи или препятствии в ней, при сужении бронха, альвеолярной гиповентиляции), при легочной недостаточности, при уменьшении легочной поверхности (сморщивание легких, пневмоэктомия, фиброз, большой инфильтрат и др.); при смешении хорошо насыщенной кислородом крови после выхода из легких с венозной кровью (например, в левой половине сердца или в крупных сосудах; это состояние наблюдается в первую очередь при врожденных пороках сердца и кровеносных сосудов, при артериовенозных свищах, при ряде внутрилегочных шунтов);

2) при метгемоглобинемии (гемиглобинемии), сульфгемоглобинемии: количество метгемоглобина, превышающее 1,5 г/100 мл, а сульфгемоглобина — более 0,5 г/100 мл, уже вызывает цианоз; наличие карбоксигемоглобина (СОHb) в крови сопровождается покраснением кожи до ярко-красного цвета;

3) цианоз при полицитемии вследствие иного патогенеза.

Причинами *периферического цианоза* могут быть: снижение минутного объема крови, замедленный кровоток, влияние холода, закупорка артерий или вен. Наиболее часто недостаточность центрального кровообращения (сердечная декомпенсация) вызывает возникновение периферического цианоза.

Теоретически важно различать центральное и периферическое происхождение цианоза. На практике же более существенно определение характера цианоза: *местный* или *общий* цианоз, *острый* или *длительный, постоянный*.

Центральный и периферический цианоз

Различие этих двух видов цианоза часто представляет трудность, так как в ряде случаев цианоз возникает в результате одновременного воздействия факторов центрального и периферического происхождения. Цианоз, вызванный периферической причиной, часто бывает местным, но при сердечной недостаточности он генерализуется. В то же время может быть локализован и цианоз центрального происхождения, например при транспозиции крупных сосудов.

Периферический цианоз связан со спазмом капилляров, а потому на слизистых оболочках менее выражен, чем цианоз центрального происхождения.

Lewis рекомендовал простой метод для дифференциации двух форм цианоза: если после потирания мочки уха больного до покраснения цианоз исчезает, то это указывает на его периферическое происхождение. Цианоз, вызванный центральной причиной, остается и после потирания мочки уха. Можно также провести пробу с гистамином, введенным подкожно в мочку уха. Кроме того, если руку больного с цианозом опустить в воду температурой + 35 °С и после ее нагревания перевязать руку на несколько минут для обескровливания, то после снятия обескровливающей повязки реактивная гиперемия руки будет иметь цианотичный оттенок при центральном происхождении цианоза и ярко-красный цвет в случае цианоза периферической природы. Надавливанием пальцем на кожу больного с цианозом приводит к обескровливанию этого участка тела: если после снятия пальца покраснение кожи имеет синий оттенок, цианоз центрального происхождения, а если такого оттенка нет, — то периферического.

При мет- или сульфгемоглобинемии эти пробы дают такой же результат.

Если удалось выяснить, что цианоз больного вызван центральной причиной, то проблема в большинстве случаев сводится к дифференциации шунтового цианоза и цианоза респираторного происхождения. Вдыхание кислорода в течение нескольких минут уменьшает или снимает респираторный цианоз, но часто смягчает и шунтовый цианоз, более того, и цианоз периферического происхождения.

Более точную информацию дает определение времени кровообращения. Наиболее простым методом является определение *времени «рука—легкое»*: измеряется время, необходимое для прохождения крови от вены руки через правую половину усердца до легкого. Другим методом измеряется *время «рука—язык»*, при котором определяется время прохождения крови через правую половину сердца, малый круг кровообращения, левую половину сердца, аорту до артерии языка. Первое исследование дает информацию о времени кровообращения в малом кругу, а второе — в большом кругу: Артериовенозное «замыкание» резко сокращает время обоих исследований, более продолжительное время «рука—язык» (в неизменных условиях) становится таким же коротким, как и время «рука—легкое».

Время «рука—легкое» можно измерить с помощью эфирной пробы: после быстрого внутривенного введения 0,3 мл эфира для наркоза (в 3 мл физиологического раствора поваренной соли) измеряется время до появления запаха эфира, оно составляет 4—10 секунд. При наличии шунта это время не может быть измерено, так как эфир почти или совсем не попадает в легкое, а очень быстро достигает аорты и сосудов головы, уже через несколько секунд после его введения у больного появляется головная боль и ощущение пощипывания на коже лица. Подергивание мышц лица больного при проведении этой пробы свидетельствует о наличии у него шунта. Шунты, локализующиеся в легких, таким образом не могут быть определены. *Время «рука—язык»* определяется спомощью введения 2—3 мл 20% раствора дехолина, 2—4 мл 50% раствора сахарина, 3 мл 20% раствора глюконата кальция или 10—15 мг витамина В₁. Дехолин вызывает появление во рту горького вкуса, кальций — ощущение тепла, жжения во рту, В₁ — вкуса жженной резины. Эти ощущения появляются через 10—20 секунд после введения препаратов. В случае шунта, например при тетраде Фалло, это время существенно сокращается.

Наличие шунта более достоверно может быть выявлено с помощью современных методов исследования: определения кривой разведения синего Эванса или метиленовой синьки или хромометрического исследования с применением оксиметра. При диагностическом исследовании врожденных пороков сердца красящие вещества вводятся через катетер в сердце.

При декомпенсации, вызванной легочным сердцем, повышенное давление в правой половине сердца выдавливает венозную кровь через овальное отверстие, которое в норме непроходимо, что приводит к смешению крови, развитию шунта справа-налево, время «рука—язык» сокращается. Смешение артериальной и венозной крови может быть вызвано и другими причинами, так, на участке обширного ателектаза легкого или на гепатизированном воспаленном участке проходящая через них венозная кровь не получает кислорода; часть крови, притекающей к левому предсердию, по сути дела, является венозной кровью. Это исключительные, редкие случаи, как и кавернозная гемангиома легкого. При них упомянутые исследования не дают достоверных результатов.

Кавернозная гемангиома легкого содержит артериовенозные шунты, через которые кровь из легочной артерии попадает в систему легочных вен, не обогатившись кислородом. Диагноз заболевания ставится на основе следующих данных: цианоз, полиглобулия, одышка, кровь в мокроте, барабанные пальцы, возможно, систолический шум в легком над областью расположения гемангиомы, при рентгенологическом исследовании наличие пульсации в легком, неправильных теней. Встречаются множественные гемангиомы.

Определить причину цианоза могут помочь анамнестические данные (с какого времени наблюдается цианоз, какие лекарственные препараты принимал больной, с какими химическими веществами сталкивался и т. д.), а также данные тщательного обследования больного, рентгенологические исследования, данные электрокардиографии (для определения заболеваний сердца или легких), выявление полиглобулии, обнаружение барабанных пальцев. У больного с цианозом барабанные пальцы указывают на наличие врожденного порока сердца или сосудов или хронической болезни легких, возможно, на наличие шунта. Важно произвести анализ крови с целью определения ее кислородного насыщения и кислородного давления.

Местный цианоз

Тяжелый цианоз развивается в той области тела, где наблюдается нарушение кровообращения в результате препятствия оттоку венозной крови. *Тромбоз* крупных вен нижней или верхней конечности вызывает отек конечности, кожа в области отека становится напряженной, блестящей, цианотичной. Отек наблюдается только при недостаточности коллатерального кровообращения.

Дифференциация тромбоза и флеботромбоза не имеет прочной основы. Тромб, образовавшийся в просвете сосуда, вызывает воспалительную реакцию стенки сосуда и закрепляется здесь. В этих случаях принято говорить о *тромбозе*, вена становится обычно пальпируемой, стенка ее утолщается, кожа над ней краснеет, большой ощущает болезненность этого места, иногда можно определить наличие узлов вен. Эти явления, разумеется, нельзя обнаружить при тромбозе глубоких вен. Если образовавшийся тромб не прикреплен к стенке сосуда, то велика опасность его продвижения с кровотоком и развития легочной эмболии. В этом случае речь идет о *флеботромбозе*. Постановка диагноза тромбоза поверхностных вен несложна, много труднее распознавание тромбоза глубоких вен. В последнем случае может оказать помощь симптом утолщения конечности и признак Гоманса (боль в области икроножной мышцы при дорзальном сгибании ступни). Менее эффективна *проба Левенберга*: манжета сфигмоманометра, наложенная на большое бедро, вызывает боль уже при давлении 50—120 мм рт. ст., на здоровой конечности боль ощущается только при давлении около 200 мм. рт. ст. *Симптом Пайра* — боль

в подошве. В большинстве случаев для постановки диагноза достаточно аккуратного и тщательного прощупывания подколенной области, обнаружение болевых ощущений, а также выявление различия в толщине двух конечностей при тщательном их круговом измерении. Если постановка диагноза затруднена, то выявить местный цианоз не удастся даже на опущенных ногах.

Если отек небольшой, то пульсацию артерии можно прощупать: это важный признак дифференциации закупорки артерий от закупорки вен. С помощью осциллометра обычно можно обнаружить пульсацию даже периферических артерий на ноге, например тыльной артерии стопы, задней большеберцовой артерии. При тромбозе вены поднятие конечности не уменьшает степень цианоза, более того, может его увеличить; при закупорке артерии поднятая конечность бледнеет. Значительные болевые ощущения указывают на артериальную закупорку, но тромбофлебит также вызывает местную боль, соответствующую области воспаленного сосуда. Боли в области икроножной мышцы часто бывают первым признаком тромбофлебита глубоких вен. В отличие от острых и распространенных болей при артериальной закупорке боли при тромбофлебите могут быть локализованы. Тромбофлебит сопровождается температурой, лейкоцитозом и повышением СОЭ. Точная локализация места поражения проводится с помощью флебографии, а также ультразвука (эффект Допплера), однако первое исследование может дать осложнение, к тому же результаты его не всегда бывают достоверны.

Цианоз и отек особенно явно выражены, когда тромбоз распространяется до нижней полой вены или даже развивается в самой этой вене.

Необходимо во всех случаях искать причину тромбоза вены. Тромбоз может развиваться из варикозного флебита, после операции, при тяжелых заболеваниях, приводящих к ослаблению больного, после длительного постельного режима, при карциноме или других злокачественных опухолях, при сдавлении вены лимфатическими узлами, при недостаточности кровообращения и замедлении кровотока, при полицитемии и пр. В случае *мигрирующего тромбофлебита* возникает подозрение на облитерирующий тромбангиит, подострый бактериальный эндокардит, опухоль органов брюшной полости, главным образом — поджелудочной железы.

Рекуррентный (возвратный) тромбофлебит, развивающийся без видимой причины, обычно наблюдается у больных со злокачественными опухолями, особенно при раке поджелудочной и предстательной желез, при гипернефроме, при этом вену опухоль не затрагивает.

Рекуррентный тромбофлебит описан при аневризме легочной артерии (синдром Хьюза; Корр, W. L. и Green, R. A., 1962).

Одна из форм тромбоза, тромбофлебита глубоких вен сопровождается окрашиванием части конечности в темно-лиловый цвет, появлением резких болей, развитием отека, пульсация артерии при этой форме не выявляется. Клиническая картина синего флебита может ввести в заблуждение и привести к постановке ошибочного диагноза закупорки артерии эмболом, тем более, что развитие массивного тромбофлебита со спазмом артерии может сопровождаться шоковым состоянием. Возможно, что при этом возникает тромбоз концевых капилляров вен. Решающее диагностическое значение имеет отек и утолщение конечности, а также данные ультразвукового исследования.

Наиболее характерный симптом тромбоза вен — одновременное развитие цианоза и отека. При тяжелых формах недостаточности кровообращения также может наблюдаться отек и цианоз, но на обеих нижних конечностях, кроме того, имеются и другие симптомы недостаточности (одышка, увеличение сердца,

тахикардия, застой в малом кругу кровообращения, увеличение венозного давления, застойная печень и др.).

Цианоз может быть вызван и закупоркой артерии. *Эмболия* крупных артерий нижних, реже — верхних конечностей наиболее часто происходит в результате выбрасывания сгустка крови из расширенного предсердия при фибрилляции предсердий или при эндокардите, особенно подостром бактериальном, и тромбозе коронарных сосудов сердца или атероматозе аорты. Эмболия сопровождается внезапным побледнением больного, сильной болью, часто имеют место общие симптомы и коллапс. Однако побледнение, если не было врачебного вмешательства или коллатерали недостаточно развиты, через 2—3 часа переходит в цианоз, боль уменьшается, появляется ощущение онемения, затем потеря чувствительности, постепенно развивается процесс отмирания тканей. Небольшие эмболии вызывают появление местного цианоза (например, при подостром бактериальном эндокардите). В отличие от венозной закупорки для артериальной закупорки характерно отсутствие артериальной пульсации или ее значительное ослабление, бледность, боль, похолодание конечностей, отсутствие значительного отека (подробнее см. стр. 577).

Постепенно развивающееся *сужение просвета артерии*, рано или поздно приводящее к полной артериальной закупорке, у молодых людей может быть результатом аортоартериита, а у пожилых людей — обычно атеросклероза. Оба заболевания могут вызывать цианоз нижних, реже — верхних конечностей. Причиной цианоза в этих случаях является замедление кровотока в суженных сосудах и в их коллатералах. Заболевание распознается на основании характерных симптомов: боли во время ходьбы (перемежающаяся хромота) или движений, холодные на ощупь конечности, цианоз. Пульсация артерий отсутствует или очень ослаблена, может наблюдаться различие в степени пульсации в нижних конечностях. Сосудорасширяющие средства не влияют на степень пульсации, после артериального введения таких лекарственных препаратов, как папаверин, азотнокислый натрий, покраснения кожи не происходит. Осциллография дает информацию о размере сужения артерии и о локализации сужения. Наиболее совершенна ультразвуковая диагностика. На ранних стадиях сужения артерии цианоз не наблюдается. В этих случаях нередко ставится ошибочный диагноз (плоскостопия, неврита, корешковых расстройств и т. д.).

Вышеописанные состояния, сопровождающиеся цианозом, наблюдаются, главным образом, на нижних конечностях при эмболии и тромбозе чаще всего только на одной стороне, а при сужении сосудов в результате атеросклероза или аортоартериита — нередко на обеих сторонах, но не всегда в равной степени.

Цианоз при болезни или *синдроме Рейно* чаще наблюдается на руке. Спазм артерий и вен рук и ног вначале вызывает приступообразное появление цианоза, позднее цианоз наблюдается постоянно (главным образом, на пальцах). Приступообразному развитию цианоза всегда предшествует побледнение кожи (см. стр. 204). Заболевание начинается в молодом возрасте, проявляется симметрично на обеих сторонах и чаще всего наблюдается у женщин. Появляются признаки нарушения питания тканей на пальцах, ногтевые фаланги пальцев в конце концов атрофируются. Осциллометрических изменений при этом заболевании не выявляется, так как сужены только артерии пальцев. Убедительны данные ультразвуковой диагностики. Одни авторы различают болезнь и синдром Рейно (см. стр. 204), другие говорят в целом о *феномене Рейно*. Под влиянием сильного или длительного воздействия холода появляется цианоз на пальцах рук и ног, часто на ушах и на носу.

У лиц с теплыми, влажными, потными руками *acroцианоз* проявляется как конституциональная особенность. Постоянная краснота рук и ног, временами с цианозом, может быть вызвана сужением вен и атонией капилляров. Это состояние не вызывает жалоб у больного и может рассматриваться только как косметический дефект.

Livedo reticularis — пятнистый цианоз кожи, который усиливается под влиянием холода и может распространяться на всю поверхность конечности, кожа при этом приобретает мраморно-пятнистый рисунок. В конечностях с варикозными расширениями вен в результате замедления кровотока в венах и недостаточности клапанного аппарата в расширенных венах возникает хроническая венозная недостаточность, которая проявляется в виде отека и цианоза и распознается по наличию расширения вен.

Местный цианоз может наблюдаться не только на конечностях, но и на коже головы при возникновении препятствия оттоку крови из верхней полой вены (*синдром верхней полой вены*; Illés, I. и Papp, A., 1962). Одним из симптомов опухоли средостения, туберкулеза, аневризмы аорты, зоба, анулярной вилочковой железы может быть тяжелый цианоз лица, часто сочетающийся с отеком, застойным утолщением шеи и ее цианозом (*воротник Стокса*). Расширение кожных вен на шее и груди указывает на наличие препятствия в районе прохождения полой вены. Другие симптомы давления (нарушение дыхания, нарушение глотания, триада Горнера, паралич возвратного гортанного нерва и др.) способствуют постановке диагноза.

Дифференциальный диагноз синдрома верхней полой вены рассматривается в разделе об опухолях средостения и при описании клинической картины варикозного расширения вен.

Описан случай травматического цианоза, развившегося в результате кровоизлияния в средостение. Цианоз наблюдается на коже головы и после рассасывания крови в средостении исчезает. Автор наблюдал повторное кровоизлияние в шейный зоб, которое вызвало острый цианоз.

Кровоизлияние в брюшную стенку производит впечатление ограниченного цианоза (симптом Каллена) и наблюдается при остром панкреатите, но может наблюдаться и при других заболеваниях, которые сопровождаются кровотечением, например при заболеваниях печени (Zaluchni, J. и Green, J. W., 1967).

Злокачественные опухоли могут вызвать цианоз соответствующей области кожи, что связано с застойным расширением кожных вен. У больных с тяжелой стенокардией во время приступа наблюдается местное побледнение кожи вокруг рта, затем кожа становится ярко-синей, цианоз может распространяться и на область губ.

Острый цианоз

При осмотре больного с цианозом, как и при анемичности больного, в первую очередь необходимо установить, с какого времени наблюдается цианоз, хронический он или острый.

При остром цианозе следует подумать об отравлении, например азотистыми газами, нитритом, нитробензолом, или о метгемоглобинемии или сульфгемоглобинемии (см. стр. 236) от лекарственных препаратов. К возникновению острого цианоза могут привести и иные причины, например препятствие в дыха-

тельных путях (в глотке, гортани, трахее или в крупном бронхе), инородное тело, ретрофарингеальный абсцесс, редко — дифтерия. При аспирации инородного тела возникает кашель и свистящее дыхание. Чаще она наблюдается у здоровых детей или у ослабленных взрослых больных. Вследствие воспалительного процесса и отека внезапно возникает стеноз гортани и трахеи. Отек Квинке в результате отека слизистой оболочки горла может вызвать тяжелые нарушения дыхания и цианоз. Дифтерия, ангина Людвига, тяжелый тонзиллит распознаются на основании высокой температуры, болей, видимого воспаления или гнойных налетов. Туберкулез и рак горла при резком обострении (гиперемия, кровоизлияние, воспаление или отек) могут вызвать внезапное удушье.

У больного ошибочно предполагали бронхиальную астму. Во время приступов наступило такое тяжелое диспноэ, что отоларингологу пришлось срочно удалить слизь из бронхов с помощью бронхоскопа. Во время этой процедуры он обнаружил злокачественную опухоль в трахее и, удалив тотчас же часть этой опухоли, достиг полного временного прекращения приступов удушья.

Цианоз внезапно развивается во время удушья, если значительное количество крови попадает в трахею в результате обильной кровавой мокроты, а также при разрыве варикозно расширенных вен пищевода, при кровотечении вследствие иных причин и в случаях насильственной смерти (повешенье, задушение, удушье от вдыхания ядовитых газов).

У больных с повышенной чувствительностью иногда во время введения зонда в желудок или в двенадцатиперстную кишку, при исследовании с помощью бронхоскопа или гортанного зеркала возникает спазм голосовой щели, при котором появляется свистящее дыхание, и, если спазм тотчас же не ликвидируется, — цианоз. Если маленький ребенок не умеет во время плача вдыхать воздух, то у него тоже может развиться цианоз, который через несколько секунд может спонтанно исчезнуть.

Внезапно развивается бледность, а затем и цианоз при закупорке крупной ветви легочной артерии или самой *легочной артерии эмболом*. В этом случае больной может погибнуть в течение нескольких минут. Если имеет место только закупорка какой-либо ветви легочной артерии, то больной с цианозом ощущает колющую боль в груди, дыхание затруднено, позднее появляется кашель и кровавая мокрота. При инфаркте легкого цианоз обычно не наблюдается, но при эмболизации артерии легкого, при которой отсутствуют симптомы инфаркта легкого, больной имеет тяжелый цианоз. Возможности эмболии артерий легкого следует иметь в виду после хирургических вмешательств в брюшной полости, после родов, при тромбозе вен, при расширении сердца (особенно правой его половины), а также при бактериальном эндокардите.

В настоящее время эмболизация сосудов легких легко распознается с помощью изотопных индикаторов. (Zatuchni J. и Green, J. W., 1962).

Для приступа *сердечной астмы* и *отека легкого* характерно развитие тяжелого цианоза, который иногда наблюдается и во время приступа *бронхиальной астмы*. При сердечной астме вследствие коллапса возникает бледный, пепельно-серый цианоз, выступает холодный пот, а в период приступа бронхиальной астмы лицо краснеет, цианоз имеет красноватый оттенок.

Острая недостаточность кровообращения сопровождается острым развитием цианоза, она может возникнуть при пороке сердечных клапанов и сердечной мышцы, при легочном сердце, при болезнях сердца с повышенным кровяным давлением. Паралич дыхания (кровоизлияние в мозг, опухоль мозга, отрав-

ления, токсическое инфекционное заболевание и т. п.) всегда сопровождается цианозом. *Спонтанный пневмоторакс* вызывает внезапное затруднение дыхания, цианоз — внезапную сильную боль. Одышка и цианоз медленно исчезают.

Из редких состояний можно упомянуть разрыв *эхинококковой кисты легкого*. Содержимое кисты может прорваться в плевральную полость, в бронх или даже в паренхиму легкого. Наблюдаются признаки коллапса, нитевидный пульс, падение кровяного давления, цианоз, затрудненное дыхание, обморок, часто — анафилактический шок, крапивница.

Своеобразная клиническая картина возникает при прорыве *аневризмы грудной части аорты* в верхнюю полую вену. Внезапно развивается очень сильный цианоз, особенно в области головы и верхних конечностей, отек лица и головы, на месте выслушивания аорты можно обнаружить сильный систолический шум. Иногда область шеи и плеч также отекает. Аневризма брюшной части аорты может прорваться в нижнюю полую вену (Robertson, M. G., 1967), вызвав цианоз на нижней половине тела. Разрыв *аневризмы аорты* может вызвать острые, угрожающие жизни симптомы, сопровождающиеся цианозом; описан случай смертельного удушья в результате пенетрации аневризмы без кровотечения (Hochuli, R. и соавт., 1978).

Цианоз можно наблюдать при *диабетической коме* и других состояниях, сопровождающихся потерей сознания, которые развиваются вследствие недостаточности кровообращения и дыхания.

Хронический цианоз

Цианоз может быть следствием врожденных аномалий и отмечаться уже при рождении или возникать позднее, у взрослых больных он может появляться и в результате хронических заболеваний. В связи с этим возможные причины хронического цианоза делят на две группы.

Врожденные пороки развития

Цианоз, наблюдающийся с рождения, всегда является следствием пороков развития; эта же причина лежит в основе большинства случаев цианоза, возникающего у молодых людей. Однако только часть врожденных аномалий развития сердца и сосудов сопровождается цианозом, другая часть их протекает без этого симптома, или цианоз появляется лишь временами, как ответ на повышенную нагрузку или при декомпенсации кровообращения. Время и место появления цианоза, его степень часто являются важными опорными точками при диагнозе этих врожденных пороков.

При коарктации аорты у младенцев верхняя часть тела получает артериальную кровь из аорты, а в аорту ниже места коарктации попадает венозная кровь из легочной артерии и незарощенного боталлова протока. В этом случае нижняя часть тела может быть цианотичной, а голова — нет. Противоположное этому явление может наблюдаться при транспозиции крупных сосудов, когда аорта исходит из правого желудочка и снабжает голову и верхние конечности исключительно лишь венозной кровью, при этом в нисходящую часть аорты кровь легочной артерии, исходящей из левого желудочка, поступает через незарощенный боталлов проток.

При всех этих аномалиях развития цианоз имеет центральное происхождение и связан со смешением артериальной и венозной крови. Степень цианоза

зависит от размера смещения, а также от его направления: справа налево или слева направо.

Шунт слева направо наблюдается при незаращении боталлова протока, при дефектах межжелудочковой и межпредсердной перегородок, при синдроме Лютамбаши и при транспозиции легочной вены.

Шунт справа налево встречается при тетраде Фалло: стеноз легочного сосуда, дефект межжелудочковой перегородки, дэкстропозиция аорты, гипертрофия правого желудочка; при синдроме Эйзенменгера, при общем артериальном стволе, при транспозиции крупных сосудов, при артериовенозном свище, при синдроме Тауссига—Бинга и при аномалии Эбштейна.

Цианоз характерен прежде всего для шунта справа налево.

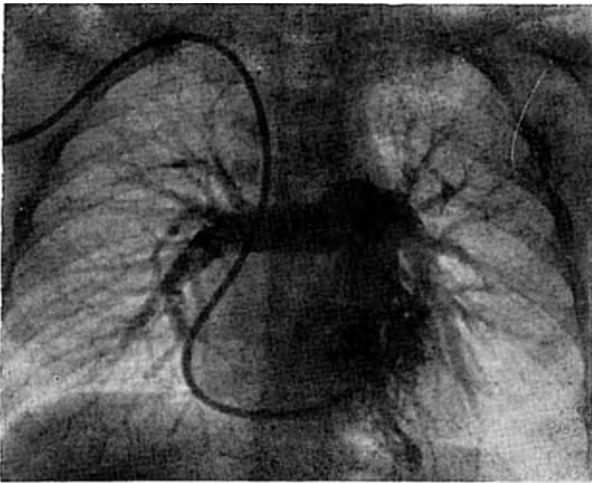
Физикальные методы обследования были заменены такими исследованиями, как рентгеноскопия и рентгенография, определение времени кровообращения, ангиокардиография (рис. 88), катетеризация полостей сердца, с помощью которых можно точно диагностировать врожденные аномалии развития, сопровождающиеся цианозом.

Однако с точки зрения точного определения этих аномалий важно, чтобы больной был направлен в соответственно оснащенное специализированное лечебное учреждение.

При врожденных аномалиях развития цианоз у части больных наблюдается с рождения, а в других случаях появляется позднее. Поздний цианоз характерен прежде всего для дефектов перегородок, незаращения боталлова протока, комплекса Эйзенменгера и в некоторой степени для тетрады Фалло.

Среди врожденных аномалий развития сердца, сопровождающихся цианозом, наиболее частой и клинически характерной является *тетрада Фалло*. Стеноз легочного сосуда, дэкстропозиция аорты и высокий дефект межжелудочковой перегородки сопровождаются гипертрофией правого желудочка (рис. 89). Во всех случаях отмечаются барабанные пальцы. Продолжительность жизни таких больных невелика, поэтому тетрада Фалло наблюдается только у детей.

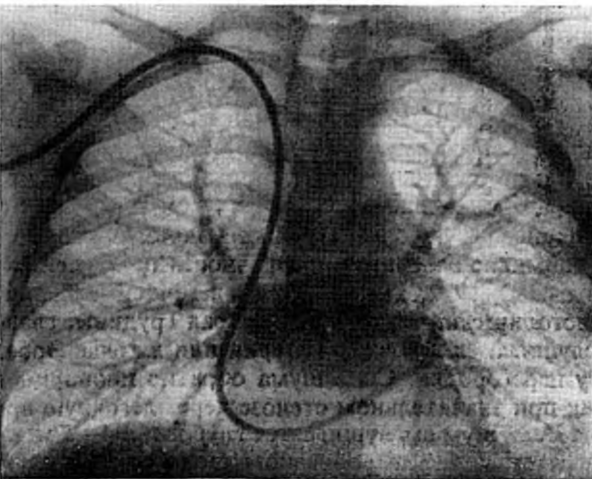
Стеноз легочной артерии затрудняет поступление крови к легкому, в то же время давление в правом желудочке повышается, несмотря на то, что открытая перегородка способствует более умеренному повышению давления, возникает шунт справа налево. Из правого желудочка в аорту поступает венозная кровь. Особенности гемодинамики приводят к цианозу, который обычно проявляется через несколько недель, а иногда несколько месяцев после рождения, в период зарастания боталлова протока. Вскоре развиваются барабанные пальцы, полиглобулия, отмечается общее отставание в развитии. Дыхание чрезвычайно затруднено даже при малейшем напряжении; чтобы ослабить одышку в состоянии покоя, ребенок принимает наиболее удобное для него положение: сидит на корточках. При этом состоянии характерна конфигурация сердца «деревянное сабо» (сердце в виде башмака), она отличается от аортальной конфигурации приподнятостью верхушки сердца: дуга легочной артерии не видна, на ее месте у левой границы сердца располагается впадина; увеличение сердца в левую сторону вызывает расширение правого желудочка. При рентгенологическом исследовании обращает на себя внимание особенная прозрачность полей легких, которая связана с недостаточным наполнением кровью легочной артерии. Обычно можно прослушать систолический шум у левого края грудины, главным образом над местом выслушивания легочной артерии или в точке Эрба, которая соответствует дефекту перегородки. Сила шума обратно пропорциональна степени стеноза, так как при значительном стенозе через легочную артерию протекает меньше крови. Если шум выслушивается глубоко, в 4—5 межреберье, то, по-видимому, речь идет о воронкообразном стенозе. Этот шум



а



б

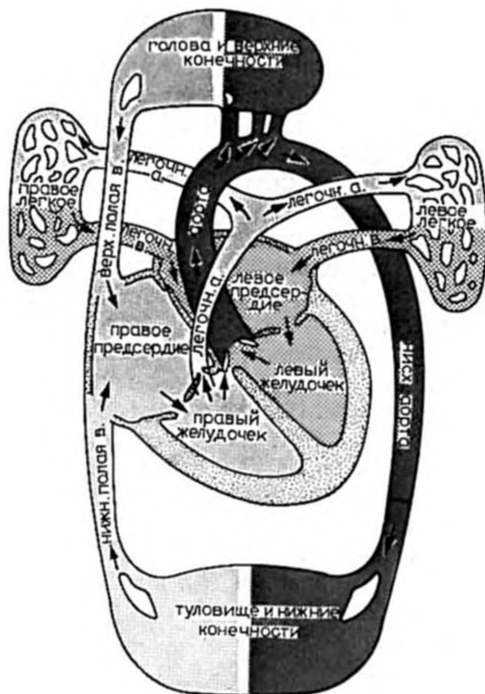


в

Рис. 88. Нормальные ангиокардиограммы

а) конец катетера в правом желудочке; здоровый правый желудочек и пульмональная сеть заполняются (артериальная фаза); б) венозная фаза: сеть легочной вены и нормальное левое предсердие заполняются; в) левограмма: вся левая половина сердца, восходящая часть аорты с крупными шейными ветвями и нисходящая часть грудной аорты и репальный отдел брюшной части аорты заполнены (снимок Gy. Csikány)

Рис. 89. Схема тетрады Фалло



проводится в направлении шеи, он менее продолжителен и быстрее достигает максимальной интенсивности, чем шум, вызванный только стенозом легочной артерии без дефекта перегородки. Этот шум существенно ослабевает под влиянием амилнитрита. Второй легочный тон не прослушивается или плохо прослушивается. В растущем организме правый желудочек вызывает образование выпуклости на грудной клетке, иногда в результате значительной гипертрофии правого желудочка наблюдается систолическая пульсация во 2—3 межреберье или в надчревной области.

Ангиография дает характерную картину. На ЭКГ видны отклонения оси вправо, опущение отрезка S — T во II и III отведениях и отрицательный T. Доминирует картина гипертрофии правого желудочка. Может образоваться блокада правой ножки пучка Гиса. С помощью катетеризации сердца можно определить повышение давления в правом желудочке, которое равно давлению в левом желудочке и артериальному кровяному давлению, но давление в легочной артерии понижено. Через дефект перегородки катетер может быть проведен в аорту. Содержание кислорода в крови правого желудочка выше, чем в крови правого предсердия.

При дифференциации тетрады Фалло следует помнить о возможности стеноза легочной артерии без дефекта перегородки сердца. На различие в прослушивании шумов при этих состояниях уже указывалось. На рентгенограмме при тетраде Фалло видна правая дуга аорты, при стенозе легочной артерии ее не видно, приступы аноксии отсутствуют, ребенок на корточках не сидит. Для транспозиции крупных сосудов характерно увеличение сердца, шумы не выявляются и

рисунок легких более выражен, при тетраде Фалло сердце всегда увеличено лишь умеренно. Дифференциация этих состояний затрудняется, если транспозиция крупных сосудов сочетается со стенозом легочной артерии. Поставить правильный диагноз помогает выявление увеличения сердца и систолического шума в атипичном месте, данные ангиокардиографии, отсутствие характерной для тетрады Фалло позы детей (сидение на корточках). Все другие виды врожденных заболеваний сердца и сосудов, сопровождающиеся цианозом, протекают с существенным увеличением сердца, с различными шумами и гипертрофией левого желудочка. Частым осложнением тетрады Фалло является подострый бактериальный эндокардит. Эндокардит и компенсирующая полиглобулия, в свою очередь, являются причиной частых тромбозов и эмболий у этих больных.

При триаде Фалло цианоз развивается только в случае значительного стеноза легочной артерии, причиной цианоза является не шунт, а недостаточная оксигенация крови. Цианоз в этом случае при нагрузке внезапно появляется и затем внезапно исчезает. На ЭКГ характерный для стеноза легочной артерии отрицательный Т, который часто отсутствует при тетраде Фалло.

Точный диагноз возможен только с помощью ангиокардиографии (раннее наполнение левого предсердия).

Если тетрада Фалло сочетается с дефектом межпредсердной перегородки, то принято говорить о *пентаде Фалло*.

В случаях стеноза легочной артерии, не сочетающегося с декстропозицией аорты, дефектом межжелудочковой перегородки и гипертрофией правого желудочка, аномалия развития обозначается как *комплекс Эйзенменгера*. При этом состоянии легочная артерия расширяется и развивается гипертония легочных артерий. Ее причиной может быть повышенная периферическая резистентность кровеносных сосудов легких, которую принято называть *реакцией Эйзенменгера*. Для клинической картины этого состояния характерна хорошо различимая при рентгенологическом исследовании дуга легочной артерии, расширение и сильная пульсация в воротах легкого, систолический шум, выслушиваемый над легочной артерией, звучность второго легочного тона и часто диастолический шум. Цианоз развивается поздно. При катетеризации сердца можно определить повышение давления в легочной артерии в отличие от его снижения при тетраде Фалло. Ввиду того, что при тетраде Фалло принято проводить операцию Тауссига—Блелока (создание связи между подключичной и легочной артериями), а при комплексе Эйзенменгера такая операция бесцельна, дифференция этих состояний очень важна. При комплексе Эйзенменгера на ангиокардиограмме хорошо выражен рисунок сосудов легких, при тетраде Фалло они наполняются слабо. Постстенотическое увеличение легочной артерии может быть обнаружено и при тетраде Фалло, но давление в легочной артерии, определяемое в ходе катетеризации сердца, при комплексе Эйзенменгера повышается, а при тетраде Фалло снижается.

Если аорта и легочная артерия выходят из правого желудочка, то аорта находится справа от легочной артерии, при этом наблюдается дефект межжелудочковой перегородки. Стеноз легочной артерии может и отсутствовать. Симптомы этого состояния соответствуют таковым при дефекте межжелудочковой перегородки, если стеноза легочной артерии нет; при его наличии отмечается клиническая картина тетрады Фалло. Одним из проявлений этого состояния без стеноза легочной артерии является *синдром Тауссига—Бинга*, для которого характерно наличие цианоза уже в раннем возрасте и отставание в развитии,

сердце значительно увеличено, в третьем межреберье хорошо прослушивается систолический шум, второй легочный тон звонкий, при рентгенологическом обследовании видны сильно пульсирующие сосуды ворот легкого, сосуды самого легкого также хорошо наполнены.

Если из четырех симптомов тетрады Фалло имеет место лишь *стеноз легочной артерии*, то в легкие через сужение попадает только часть циркулирующей крови, поэтому у больных наблюдается значительная одышка, но центральный цианоз, не являющийся цианозом шунта, резко выражен только при незаращении овального отверстия. Однако и в этом случае цианоз развивается поздно: когда кровяное давление в правом желудочке настолько повысится, что венозная кровь начнет переливаться в левую половину сердца; цианоз скорее связан с истощением правого желудочка.

С тех пор как стали чаще применять катетеризацию сердца, было выяснено, что стеноз легочной артерии не относится к редким врожденным anomalies развития (10—11%; *рис. 90*).

Стеноз легочной артерии может встречаться изолированно в виде *стеноза устья*, *воронкообразного стеноза* или *стеноза легочного ствола*. Часто стеноз сочетается с дефектом межпредсердной перегородки, с незаращением овального отверстия. В этом случае речь идет о *триаде Фалло* (см. стр. 218). Цианоз появляется только при нагрузке.

Диагноз основывается на выявлении систолического шума над местом выслушивания легочной артерии, шуршание часто можно определить пальпаторно. Первый тон сердца нормальный. Наибольшая интенсивность шума определяется на левой стороне грудины на уровне второго межреберья, но шум проводится на шею и кзади. При воронкообразном стенозе шум выслушивается ниже. Второй легочный тон расщеплен, но глух, расщепление его увеличивается при вдохе. Характерно наличие огромной волны «а» в пульсе яремной вены. При рентгенологическом исследовании поля легких светлые, легочная артерия расширена, пульсирует, но средние ветви легочной артерии в воротах легких не пульсируют. После стеноза часто наблюдается расширение легочной артерий. Точный диагноз ставится на основании данных ангиокардиографии (см. *рис. 90*).

Если anomaly развития проявляется лишь в *декстропозиции аорты* или в полной *транспозиции крупных сосудов* (*рис. 91*), когда аорта отходит от правого желудочка, то жизнь организма возможна только при встрече артериаль-

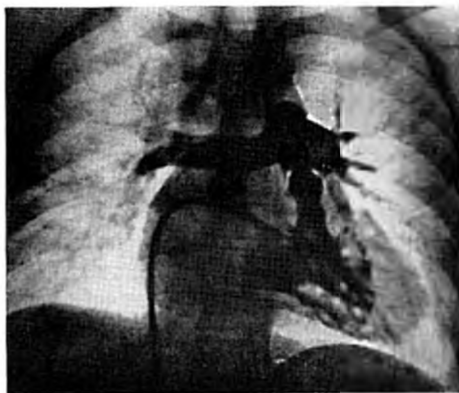
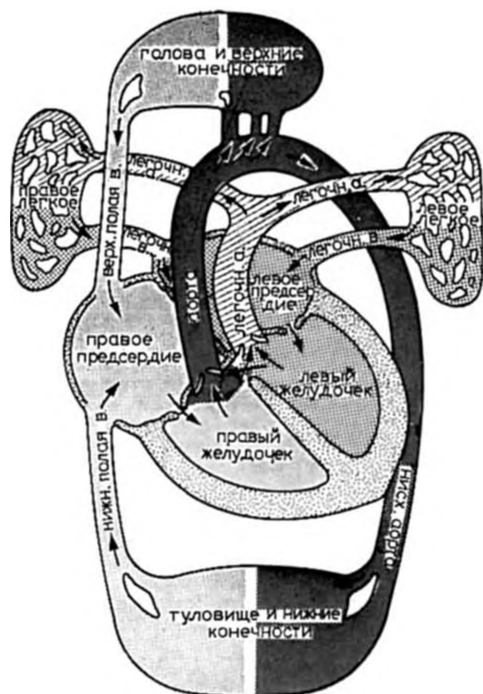


Рис. 90. Вальвулярный пульмональный стеноз

Контрастное вещество, введенное в правый желудочек, заполняет расширенные пути оттока из правого желудочка; видно, что утолщенные пульмональные клапаны не раскрываются полностью; постстенотическое расширение ствола легочной артерии и главной ее левой ветви (снимок Gy. Csákány)

Рис. 91. Транспозиция крупных сосудов с дефектом перегородки между желудочками сердца

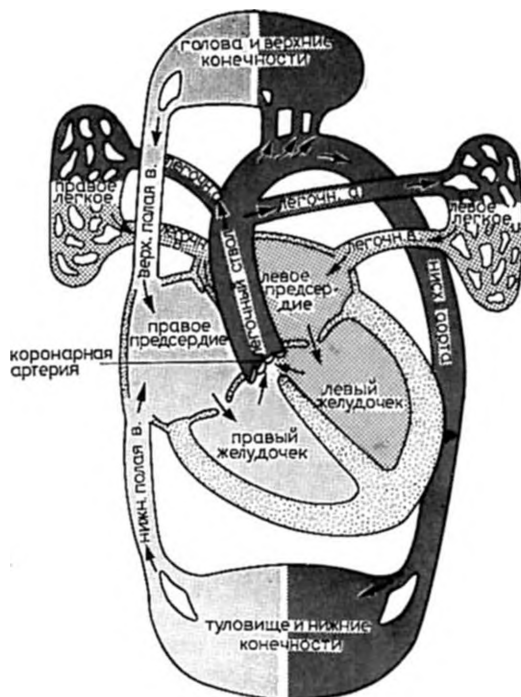


ной и венозной крови в определенном месте (путь венозной крови: правый желудочек → аорта → капилляры большого круга кровообращения → вены большого круга кровообращения → правое предсердие; путь артериальной крови: левый желудочек → легочная артерия → капилляры легкого → легочная вена → левое предсердие). Таким местом является незарощенный боталлов проток. В таких случаях декстропозиции или транспозиции крупных сосудов происходит уже упомянутое распределение цианоза: верхняя половина тела, получающая из правого желудочка через аорту венозную кровь, цианотична, а нижняя половина тела, получающая из левого желудочка через легочную артерию кровь, более богатую кислородом, почти не имеет цианоза.

Декстропозиция аорты в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки — симптом и тетрады Фалло, и комплекса Эйзенменгера; при комплексе Тауссига—Бинга аорта исходит из правого желудочка. Транспозиция крупных сосудов также часто сопровождается дефектом перегородки. К этой группе аномалий развития относится также *общий артериальный ствол* (рис. 92). Младенцы, имеющие этот порок развития, резко цианотичны и нежизнеспособны.

Шунт слева направо обычно не вызывает развития цианоза, так как в результате более высокого давления в левой половине сердца артериальная кровь смешивается с венозной и повышает ее насыщенность кислородом. Однако шунт слева направо вызывает перенапряжение правого желудочка, повышает кровоток в легких и снижает в большом круге кровообращения. При этом состоянии может наблюдаться дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, незарощенный боталлов проток и различные комбинации этих аномалий. Появление цианоза свидетельствует об изменении направления

Рис. 92. Общий артериальный ствол



шунта, связанном с повышением давления в правой половине сердца, с развитием декомпенсации или острой нагрузкой.

При *дефекте межжелудочковой перегородки* цианоза обычно не бывает, он появляется лишь при перегрузке малого круга кровообращения. Этот порок развития встречается довольно часто, но как изолированная аномалия — только в 8% случаев. Порок в течение долгого времени может оставаться нераспознанным, если больной не обследовался. При обследовании больного над грудной, чаще же слева от нее, в 3 или 4 межреберье прослушивается очень громкий, резкий холосистолический шум (*шум Розе*). Если дефект перегородки небольшой (*мышечный дефект перегородки*), то и систолический шум незначительный, слабый и может прослушиваться только в начале систолы. Этот шум, в отличие от систолического шума при тетраде Фалло, не проводится на шею. Часто и пальпаторно можно обнаружить шуршание. Второй тон легочной артерии звонкий и расщепленный. Относительный стеноз левого венозного отверстия, вызванный перенаполнением желудочка, может привести к появлению мезодиастолического шума на верхушке сердца. При рентгенологическом исследовании хорошо контрастируются сосуды легкого и ветви легочной артерии. Повышение давления в легочной артерии вследствие повышенного сопротивления в артериолах легкого сокращает продолжительность систолического шума. На ЭКГ часто наблюдается нарушение проводимости внутри желудочка, блокада правой ножки пучка Гиса. Точный диагноз обеспечивается данными ангиокардиографического исследования (рис. 93) и результатами катетеризации сердца.

При дифференциации этого состояния необходимо исключить возможность случайных шумов, недостаточность двустворчатого клапана, субаортальный



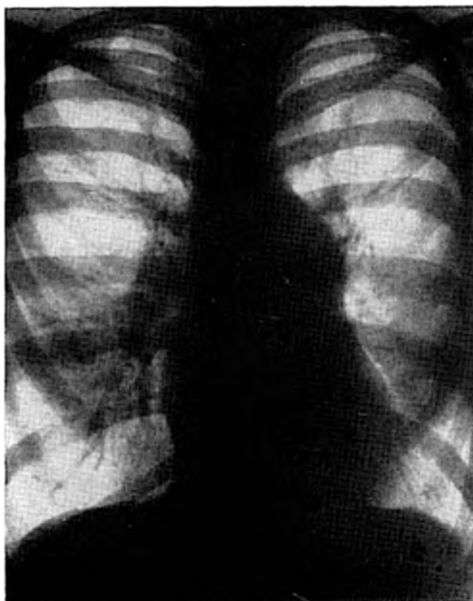
Рис. 93. Дефект перегородки между желудочками сердца, болезнь Роже (снимок Gy. Csákány)

стеноз, небольшой стеноз легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки с незаращением боталлова протока и комплекс Эйзенменгера.

При *дефекте межпредсердной перегородки* цианоз появляется в возрасте между 25 и 45 годами и только в том случае, если развивается сердечная недостаточность или если шунт слева направо переходит в шунт справа налево («запоздалый цианоз»). В большинстве случаев больной жалуется лишь на снижение трудоспособности, усталость и одышку во время физической работы (Попов, Б. З. и соавт., 1978). Над легочной артерией прослушивается систолический, реже — диастолический шум. Первый тон часто расщеплен, но при повышении кровяного давления в легочной артерии этот феномен исчезает. Вторым тоном сердца в большинстве случаев тоже расщеплен. При рентгенологическом исследовании можно видеть «танцующие» ворота легкого, расширение легочной артерии, темное поле легких, гипоплазию аорты, расширенные правое предсердие и правый желудочек (рис. 94). В 95% случаев на ЭКГ можно видеть блокаду правой ножки пучка Гиса, измененный зубец R. Часто наблюдается фибрилляция предсердий. Диагноз подтверждается прохождением катетера из правого предсердия в левое. Давление крови в правом предсердии, в правом желудочке и в легочной артерии повышено, но давление кислорода крови в правом и левом предсердиях одинаковое. Бактериальный эндокардит при этом наблюдается очень редко.

Диагноз может быть поставлен на основании выявления мезосистолического шума, расщепленности второго тона сердца, данных ЭКГ, указывающих на гипертрофию правой половины сердца при выявлении выступающей легочной артерии, контрастных сосудов легких и расширения правого желудочка, без применения иных методов исследования больного. У пожилых людей симптомы фибрилляции предсердия, сердечной декомпенсации и повышенного давления в легочной артерии могут замаскировать признаки дефекта межпредсердной перегородки, поэтому последний неоднократно принимается за порок митрального клапана. Однако недостаточность двустворчатого клапана сопровождается гипертрофией и расширением левого, а не правого желудочка. Стеноз же левого венозного отверстия распознается на основании диастолического шума. Систолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки лучше запол-

Рис. 94. Дефект предсердной перегородки сердца на рентгенограмме



няет систолу и при нем расщепленность второго легочного тона наблюдается не постоянно.

Если *дефект межпредсердной перегородки* сочетается со стенозом левого венозного отверстия, то это состояние обозначается как *синдром Лютамбаше*. В этом случае можно выявить симптомы сужения левого венозного отверстия, но расширения левого предсердия нет. Правый желудочек переполняется, правое предсердие расширяется, можно также наблюдать рентгенологически «танцующие» ворота легкого (рис. 95). При этой комбинации пороков цианоз наблюдается только на последних стадиях болезни, но всегда выражена бледность больного. Часто встречается фибрилляция предсердий и иногда арахнодактилия.



Рис. 95. Синдром Лютамбаше: сильный застой в легких

При *аномалии Эбштейна* над местом выслушивания трехстворчатого клапана можно выявить систолический и диастолический шум, створки клапана берут свое начало глубоко в правом желудочке, сердце увеличено, поля легких светлые, на ЭКГ — блокада правой ножки пучка Гиса, часто наблюдается пароксизмальная тахикардия. Распознать эту аномалию трудно.

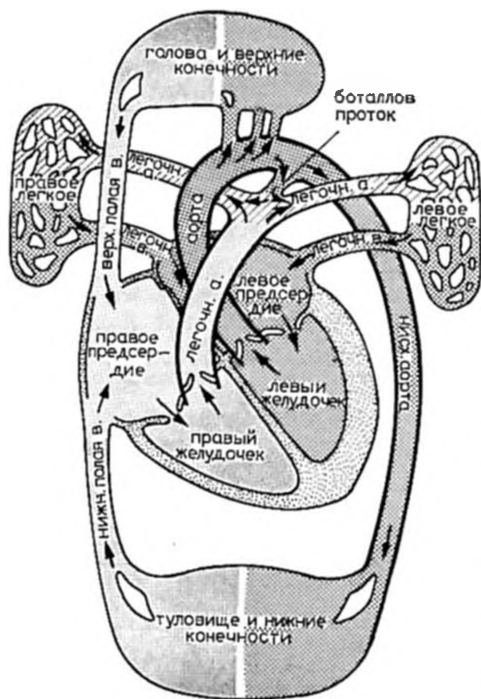
При *незаращении боталлова протока* (рис. 96) цианоз также развивается позднее, при возникновении отека легкого (см. стр. 215). Выражен цианоз левой руки и нижних конечностей (на правой руке цианоз не развивается). Этот феномен можно вызвать и с помощью нагрузки. Иногда барабанные пальцы на левой руке выражены в большей степени, чем на правой. Асимметричное развитие барабанных пальцев всегда вызывает подозрение на незаращенный боталлов проток. Причина этого явления состоит в том, что левая подключичная артерия отходит непосредственно над отверстием боталлова протока и поэтому получает чисто венозную кровь. Эти симптомы характерны, если вследствие повышения давления в легочной артерии направление шунта изменяется. Для незаращенного боталлова протока характерно наличие как систолического, так и диастолического шума, который прослушивается на уровне второго межреберья у левого края грудины и также на спине; лучше всего эти шумы прослушиваются при лежащем положении больного. При рентгенологическом исследовании выявляется значительное расширение легочной артерии и ее пульсация, наполнение сосудов легкого и расширение левого желудочка сердца. Дуга аорты нормальная (при дефекте межпредсердной перегородки апластическая!).

При незаращении боталлова протока наиболее частой причиной изменения направления шунта и развития цианоза является вторичный пневмосклероз.

Распознается незаращение боталлова протока по характерному «машинному» шуму. Подобный шум можно выслушивать при артериовенозном свище коронарных сосудов и при периферическом стенозе легочной артерии.

Если дефект межжелудочковой перегородки сочетается с недостаточностью аортальных клапанов, то возникающий при этом шум может вызвать подозрение на наличие незаращенного боталлова протока. Однако в этом случае максимум шума приходится не на конец систолы. Если давление в легочной артерии повышается, то шум, вызванный незаращением боталлова протока, может наблюдаться только во время систолы, состояние может быть принято за дефект межжелудочковой перегородки. Правильный диагноз можно поставить с помощью катетеризации сердца и выявления в крови легочной артерии более высокой концентрации кислорода, чем в крови правого желудочка. Характерно также расположение катетера при зондировании полостей сердца (рис. 97 и 98). Диагноз помогает поставить и аортография.

Следует повторить, что постановка точного диагноза этих врожденных пороков сердца и сосудов возможна в настоящее время прежде всего благодаря ангиокардиографии (рис. 99), катетеризации сердца и исследования кривых разведения красящих веществ (рис. 100 и 101); в Венгрии, как и во многих других странах, эти исследования проводятся в отделениях хирургии сердца. В целях информации в *таблице 4* приводятся сведения о кровяном давлении и его относительном изменении, а также об изменении оксиметрических данных крови правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ) и легочной артерии (ЛА) при отдельных видах врожденных пороков.



а



б

Рис. 96. Незаращенный артериальный (боталлов) проток
а) схема, б) сильное выбухание легочной дуги

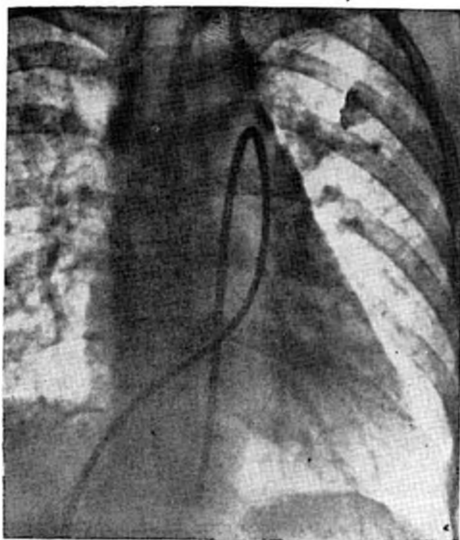
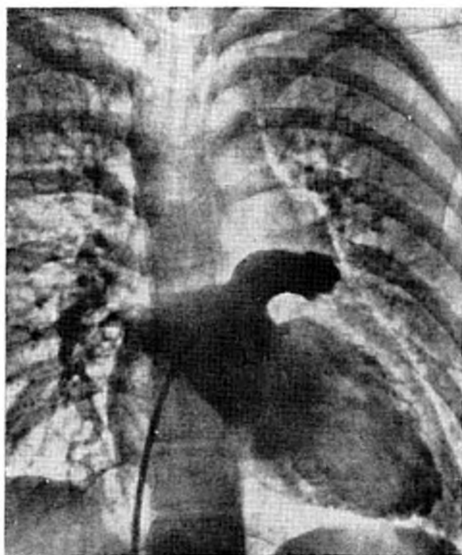


Рис. 97. Незаращенный артериальный (боталлов) проток

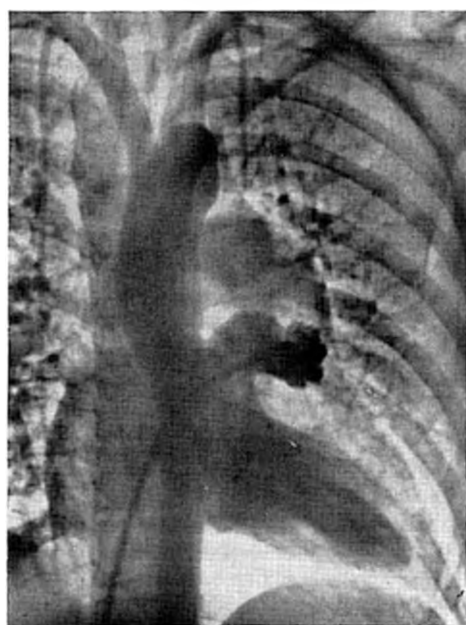
*Характерное расположение катетера, напоминающее скрипичный ключ, имеет большое диагностическое значение. Катетер следует по такому пути: нижняя полая вена, правое предсердие, правый желудочек, легочная артерия, боталлов проток, нисходящий отдел грудной части аорты (снимок Gy. Csákány)

Таблица 4

Диагноз	Кровяное давление (мм рт. ст.)	Объем кислорода (об.%)
В норме	ПП 2—0 ПЖ 25—0 ЛА 25—8	15,6
Тетрада Фалло	ПЖ повышено ЛА ниже, чем ПЖ	ПЖ выше, чем ПП
Комплекс Эйзенменгера	ПЖ повышено ЛА повышено	ПЖ выше, чем ПП
Стеноз легочной артерии	ПЖ повышено ЛА ниже, чем ПЖ	ПП = ПЖ
Незаращение боталлова протока	нормальное	ЛА выше, чем ПЖ
Дефект межпредсердной перегородки	ПП, ПЖ, ЛА повышено	ПП = ПЖ
Дефект межжелудочковой перегородки	ПП нормальное ПЖ нормальное или повышено	ПЖ выше, чем ПП



а



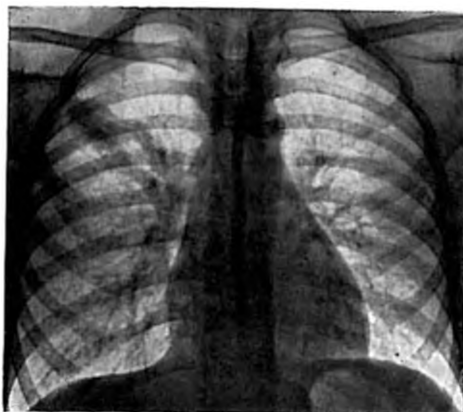
б

Рис. 98. Транссептальная левокардиограмма

а) контрастное вещество, введенное через катетер в левый желудочек, приводит к началному заполнению предсердия и желудочка сердца; б) на более поздней фазе левый желудочек и весь грудной отрезок аорты заполняются через открытый боталлов проток, и в легочную артерию проникает значительное количество контрастного вещества (снимок Gy. Csákány)

Рис. 99. Артериовенозный легочный свищ (шунт) в правом подмышечном (аксиллярном) сегменте

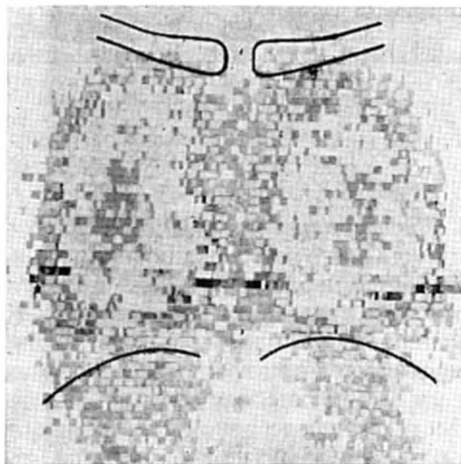
а) круглая тень в латеральной зоне правой верхней доли, которую связывают с воротами легкого две параллельные тени; *б)* на декстерокардиограмме видны заполненная свищевая аневризма величиной с двадцатикопеечную монету, ведущая к ней расширенная артерия и отводящая вена; *в)* на синтиграмме видно, что во внутренние органы (почки, печень) попало значительное количество макроагрегата ^{131}I альбумина сыворотки, что указывает на большой объем внутрилегочного шунта (снимок *Гу. Сзákаны*)



а



б



в

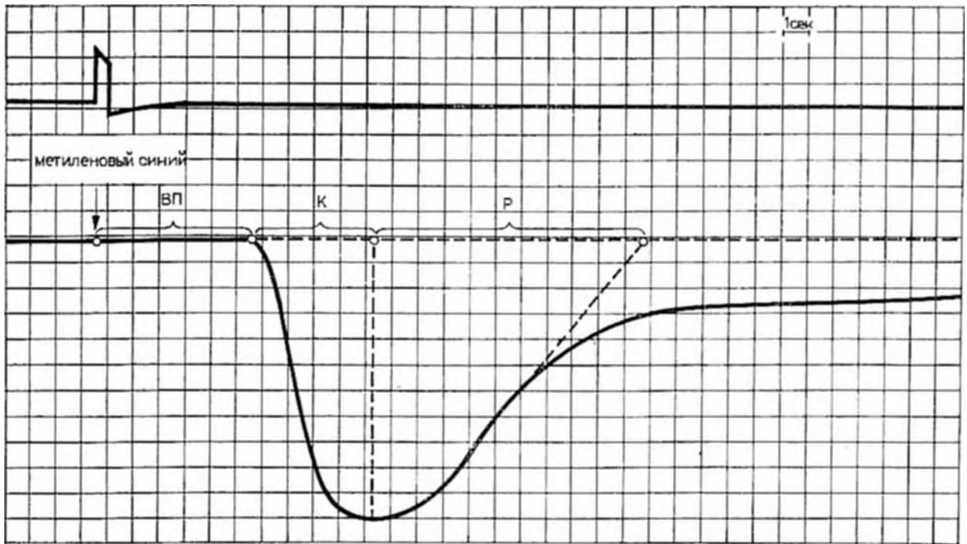


Рис. 100. Кривая разведения краски; нормальные условия
 Время появления краски (ВП) = 6 с; концентрация (К) = 4,8 с; разведение (Р) = 9,6 с; Р/К = 2

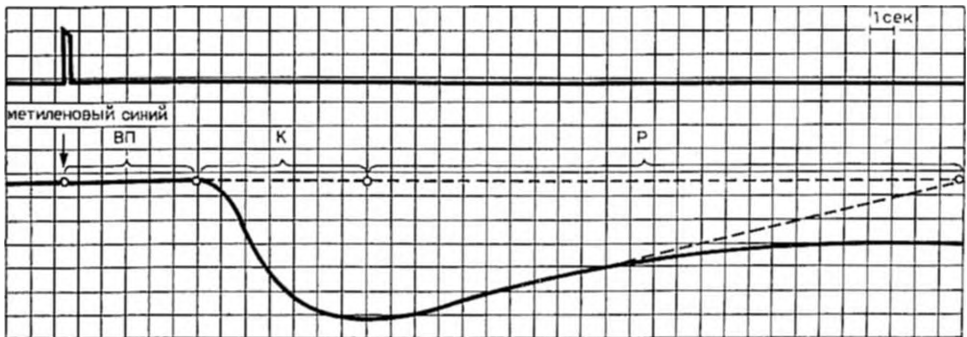


Рис. 101. Кривая разведения краски; кривая шунга слева направо; дефект предсердной перегородки

Время появления (ВП) = 5,6 с; концентрация (К) = 7,0 с; разведение (Р) = 25,0 с; Р/К = 3,5

Дифференция врожденных пороков сердца и сосудов может быть проведена прежде всего на основании наличия или отсутствия *цианоза*. Цианоз при тетраде Фалло наблюдается даже в том случае, если эта болезнь сочетается с дефектом межпредсердной перегородки (триада Фалло). Очень рано развивается цианоз при синдроме Тауссига—Бинга. В период полового развития цианоз проявляется при комплексе Эйзенменгера; более поздно, у взрослых он возникает при изолированном стенозе легочной артерии, при триаде Фалло, при дефекте межпредсердной перегородки и, возможно, при незаращении боталлова протока. Цианоз не наблюдается при дефекте межжелудочковой перегородки, при стенозе перешейка аорты — коарктации грудной части аорты.

Барабанные пальцы и полиглобулия характерны для тетрады и пентады Фалло, но могут встречаться и при изолированном стенозе легочной артерии. Одышка характерна для триады Фалло, дефекта межпредсердной перегородки и незаращенного боталлова протока. При этих пороках наблюдается тахикардия.

Систолический шум с пальпируемым шуршанием в 3—4 межреберье слева прослушивается при тетраде и пентаде Фалло, при комплексе Эйзенменгера, при стенозе легочной артерии, при триаде Фалло, при дефекте межпредсердной и межжелудочковой перегородок. Шум продолжается в диастоле при незаращенном боталловом протоке. При дефекте межпредсердной перегородки (реактивная недостаточность трехстворчатого клапана) также может наблюдаться диастолический шум. Глухость второго легочного тона имеет место при тетраде и пентаде Фалло, при стенозе легочной артерии; звучность второго тона — при комплексе Эйзенменгера, при дефекте межжелудочковой перегородки, при незаращении боталлова протока; расщепление второго тона наблюдается при изолированном стенозе легочной артерии, триаде Фалло, при дефекте межпредсердной и межжелудочковой перегородок.

Несущественно увеличенное сердце в форме сабо характерно для тетрады Фалло, а большое сердце — для пентады Фалло, комплекса Эйзенменгера (увеличение дуги легочной артерии), менее характерно для триады Фалло и всегда наблюдается при дефекте межпредсердной перегородки. Увеличение сердца не характерно для дефекта межжелудочковой перегородки и для открытого боталлова протока.

Светлые поля легких и небольшая тень ворот легких наблюдаются при тетраде Фалло, при стенозе легочной артерии; выраженный рисунок легких, наполнение сосудов легких — при комплексе Эйзенменгера («танцующие» ворота легких), при дефекте межпредсердной перегородки. Дуга легочной артерии увеличена при комплексе Эйзенменгера, при стенозе легочной артерии, при дефекте межпредсердной перегородки (отсутствует выступающая часть аорты), при незаращенном боталловом протоке.

На ЭКГ при всех указанных пороках видна гипертрофия правой половины сердца; при тетраде и пентаде Фалло и комплексе Эйзенменгера в большинстве случаев наблюдаются пульмональный Р и блокада левой ножки пучка Гиса. Эти явления часты и при дефектах перегородок. При дефекте межжелудочковой перегородки отмечается также гипертрофия левой половины сердца.

С помощью исследования кривой разведения красящих веществ можно выявить шунт справа налево при тетраде и пентаде Фалло, при комплексе Эйзенменгера. При дефекте межпредсердной перегородки, при триаде Фалло, при дефекте межжелудочковой перегородки, при незаращенном боталловом протоке чаще обнаруживается шунт слева направо.

Цианоз вследствие приобретенных заболеваний

Цианоз могут вызывать хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, дыхательных органов, отравления.

При *заболеваниях сердца* распознавание причины цианоза строится на выявлении других симптомов недостаточности кровообращения или органических заболеваний сердца, пороков клапанного аппарата, сужения сердечных отверстий и др. Практически большинство больных с цианозом страдает недостаточностью кровообращения.

При недостаточности правой половины сердца главной причиной цианоза является усиленный расход кислорода в результате расширения малых вен и замедление кровотока. При недостаточности левой половины сердца цианоз вызывается в большинстве случаев осложнением основного заболевания, например развитием пневмонии при застое в легких. Наиболее тяжелую форму цианоза вызывает отек легкого. Распознавание недостаточности правой половины сердца основывается на следующих симптомах: расширенные шейные вены, повышенное венозное давление, положительный симптом Гертнера, увеличение печени, развитие отеков, застойная почка и известные симптомы декомпенсации. Признаками недостаточности левой половины сердца являются симптомы застоя в малом кругу кровообращения.

О цианозе вследствие острой сердечной недостаточности уже упоминалось, ниже речь пойдет о цианозе при *длительной недостаточности кровообращения*. Цианоз у больных с заболеваниями сердца может иметь различные оттенки. При недостаточности кровообращения, которая сопровождается полиглобулией, например при декомпенсации легочного сердца, оксигемоглобин красного цвета смешивается с восстановленным гемоглобином, имеющим синеватый оттенок, и кожа, особенно на лице, ушах, верхних и нижних конечностях, принимает пурпурно-красную или красно-синюю окраску. Такой же цвет имеет кожа больных с *истинной полицитемией*. Кожа больных с *острой сердечной недостаточностью* (например, при приступе *сердечной астмы*) имеет пепельный или свинцовый оттенок на фоне бледного цианоза. В этом случае сосуды кожи сужены и опорожнены, через бледную кожу просвечивают сплетения глубоких вен, содержащие восстановленный гемоглобин синеватого цвета. У больных с тяжелой хронической декомпенсацией сердца, страдающих чаще всего по крайней мере относительной *недостаточностью трехстворчатого клапана*, цианоз при значительном застое в печени может приобретать желтоватый оттенок, что связано с развитием желтухи.

Известно, что для *стеноза левого венозного отверстия* характерен небольшой цианоз, болезненный румянец на бледных щеках больного. Причиной цианоза является замедление кровотока в капиллярах, при этом вдыхание кислорода не влияет на степень выраженности цианоза. Как признаки слабости правой половины сердца можно наблюдать повышение венозного давления, увеличение печени и отеки. Если указанные симптомы сочетаются с цианозом, то с большой долей вероятности можно предполагать сердечное происхождение последнего. Слабость левой половины сердца вызывает цианоз, если застой и повышение давления в малом кругу кровообращения влияют на кровообращение в легких: при отеке легких, при возникновении пневмонии у сердечных больных или эмболии легочной артерии при инфаркте легкого.

При недостаточности *двустворчатого клапана*, при слабости левой половины сердца, вызванной гипертонией, при инфаркте миокарда, кардиосклерозе и миокардите причиной цианоза является застой в малом кругу кровообращения. В период появления цианоза в обоих легких, но чаще над поверхностью нижней доли правого легкого можно выявить физикальные признаки застоя. В плевральной полости появляется трансудат.

Если степень цианоза под влиянием вдыхания кислорода уменьшается, то в большинстве случаев причиной его была недостаточная оксигенация легких. Целый ряд факторов может снизить содержание кислорода в циркулирующей крови капилляров легких. Одним из них может быть недостаточное содержание кислорода в воздухе или понижение парциального давления кислорода на

большой высоте. В высоких горах или во время полета состояние гипоксемии может наблюдаться уже на высоте около 3000—4000 м. Появление симптомов гипоксемии зависит от того, какое время имел организм для адаптации. На высоте 4500 м давление альвеолярного кислорода уменьшается уже наполовину, а насыщение кислородом снижается до 80%. Если изменение давления кислорода происходит быстро (например, во время полета), то развивается цианоз, который сопровождается такими симптомами, как кровотечение из носа, затруднение дыхания, стенокардические боли, парестезия, нарушение зрения. Симптомы этого состояния зависят и от возраста, у пожилых людей обычно адаптация хуже.

Респираторная недостаточность и недостаточность кровообращения в равной степени принимают участие в развитии цианоза, вызванного *легочной гипертензией*. Цианоз и одышка часто отмечаются одновременно, и степень развития этих симптомов примерно одинакова. Однако одышку вызывает прежде всего увеличение содержания двуокси углерода, а цианоз — повышение содержания восстановленного гемоглобина, поэтому эти два явления не во всех случаях протекают параллельно. При вышеизложенных пороках сердца и сосудов доминирует симптом цианоза, при некоторых из них характерна также одышка. При заболеваниях, которые сопровождаются легочной гипертензией (если больной не имеет декомпенсации), затруднения дыхания нет или оно незначительно на фоне часто резко выраженного цианоза. Это и позволяет отличать первичные и вторичные формы легочного склероза от врожденных пороков сердца и от большинства случаев цианоза, вызванного нарушением кровообращения или снижением дыхательной поверхности легких.

Ауегза описал артерит легочных сосудов в сочетании со вторичной гипертрофией правого желудочка при состоянии, которое рассматривалось как бронхопневмония, вызванная хроническим сифилисом. Он назвал этих больных «черными сердечными больными». В настоящее время *болезнью Айерсы* или *болезнью Айерсы—Аррилага* обычно принято называть первичный пневмосклероз, а в более широком смысле под *синдромом Айерсы* понимают состояние, которое протекает с резко выраженным темно-синим цианозом, полиглобулией, гипертрофией правой половины сердца и с последующей недостаточностью ее, но при котором нет первичного заболевания сердца (первичная легочная гипертензия).

Вторичная легочная гипертензия отмечается во всех случаях, когда повышается давление в левом предсердии (слабость левого желудочка, гипертензия, стеноз левого венозного отверстия, миксома предсердия; Котова, Д. Н. и соавт., 1979; Розенберг, В. Д., 1979), развивается шунт слева направо (врожденные пороки сердца и сосудов), возникает обструктивное заболевание легких или бронхов, поражаются сосуды легкого или имеет место гиповентиляция альвеол легких. Продолжительная гипертензия вызывает склероз сосудов, развивается состояние *вторичного пневмосклероза*, при котором цианоз обычно слабо выражен.

Пневмосклероз, или, более правильно, сужение сосудов легких очень редко может быть частным проявлением общего заболевания сосудов — *облитерирующего тромбангиита*. При этом состоянии следует искать признаки сужения сосудов конечностей. Многочисленные *легочные эмболии* и тромбозы также могут привести к развитию синдрома Айерсы. В этих случаях в анамнезе больного можно обнаружить указания на симптомы закупорки легочного сосуда (внезапное появление боли, кашель, выделение крови с мокротой и др.).

В редких случаях *опухольевые эмболы* могут закрыть малые сосуды легкого; по данным литературы, *шистосомиаз* также может вызвать клиническую картину болезни Айерсы. Описаны случаи легочной гипертензии, вызванной лекарственными препаратами.

Первичный пневмосклероз, или *первичная легочная гипертония* (Угрюмова, М. О., 1979) является редким заболеванием, подозрение на которое в первую очередь вызывает наличие значительного цианоза. При этом ни эмфиземы, ни другого заболевания легких нет, минутный объем сердца нормален, барабанные пальцы наблюдаются очень редко. Заболевание в большинстве случаев встречается у молодых женщин, иногда развитию его симптомов предшествует синдром Рейно. Известны случаи, когда болезнь носит семейный характер. Значительный цианоз обычно не сопровождается затруднением дыхания — по крайней мере, в состоянии покоя — или оно незначительно. В отличие от случаев болезни, описанных Ауегга, сифилис в анамнезе заболевания не фигурирует, хотя состояние по-прежнему называют синдромом Айерсы. Характерны выраженная звонкость второго легочного тона, гипертрофия правого желудочка (рентгенологическая конфигурация сердца, возможно, пульсация в надчревной области), резкая выпуклость дуги легочной артерии, увеличение тени ворот легкого и в то же время выражено светлые поля легких (в отличие от состояния застоя), на ЭКГ — пульмональный Р, гипертрофия по правому типу, встречается также полиглобулия, но отсутствуют барабанные пальцы. Ни заболевания сердца, ни эмболии легких при этом состоянии выявить не удается даже путем катетеризации полостей сердца и сцинтиграфии легких.

Как для первичной, так и для вторичной легочной гипертонии характерны *линии Керли* на рентгенограмме (горизонтально расположенные тени над диафрагмой, которые могут быть вызваны утолщением лимфатических сосудов и свидетельствуют о существенном повышении давления в легочных капиллярах). Линии Керли более тонкие и имеют более резкие границы, чем линейные ателектазы (*полосы Флейшнера*), которые можно наблюдать при патологических процессах в брюшной полости.

Цианоз удушья, развивающегося при сужении или закупорке дыхательных путей, был уже упомянут при описании острых цианозов. Спазм бронхов во время приступа *бронхиальной астмы* вызывает цианоз, особенно, если приступ продолжителен (*астматическое состояние*). Приступ можно распознать по характерным симптомам: затруднение дыхания (главным образом, выдоха), возросший объем легких, характерная мокрота, эозинофилия. Окклюзия малых бронхов, бронхиол может вызвать развитие тяжелого цианоза при клинической картине *бронхиолита* или *пневмонии*.

Долевая пневмония при большой площади распространения может вызвать одышку и цианоз, но при нормальном кровообращении эти симптомы наблюдаются очень редко. Возможно, что при гепатизации крови легкого оксигенации не происходит, и, как уже было упомянуто, это явление приводит к развитию цианоза. Сходный механизм развития цианоза наблюдается при смешении артериальной и венозной крови (пороки развития). При тяжелых формах бронхопневмонии цианоз наблюдается и в тех случаях, когда его нельзя объяснить большим распространением очагов поражения. Речь может идти о присоединении отека легких или о нарушении кровообращения вследствие тяжелого миокардита. Особенно тяжелые формы цианоза наблюдаются при *гриппозной пневмонии*.

Для эпидемии гриппа в 1918—1919 годах были характерны случаи пневмонии с острым течением, сопровождавшиеся кровавой мокротой и интенсивным цианозом.

нозом и быстро приводящие к смертельному исходу. В настоящее время такие случаи наблюдаются редко, широкое применение антибиотиков предупреждает развитие такой формы пневмонии, при которой появляется цианоз.

Среди *процессов, затрудняющих дыхание*, цианоз может быть вызван экссудативным и сухим плевритом (особенно, если воспалительный процесс поражает диафрагмальный участок плевры и дыхание становится очень болезненным и поверхностным), фиброзным туберкулезом с обширной инфильтрацией легочной ткани, пневмокониозом, опухолью, вызывающей обширные ателектазы, множественными бронхоэктазами, абсцессом легкого, гангреной легкого. Однако цианоз при этих состояниях обычно появляется только при физической нагрузке, во время движения и кашля.

Очень характерно наличие цианоза для *милиарного туберкулеза*. О возможности этого заболевания следует помнить при обследовании тяжело больного с высокой температурой и цианозом (как правило, речь идет о молодых людях).

Цианоз в этом случае, как и при других тяжелых инфекциях, является следствием не сокращения дыхательной поверхности, а скорее плохого кровообращения. При сыпном тифе, при тяжелой дифтерии, холере и других состояниях, протекающих с обезвоживанием организма вследствие поноса и высокой температуры, часто наблюдается цианоз.

Трихиноз также может сопровождаться цианозом, если поражаются межреберные мышцы и мышцы диафрагмы.

Эти более или менее острые, а иногда и хронические заболевания, вызывающие цианоз, а также другие хронические болезни легких, сопровождающиеся цианозом (эмфизема и фиброзы легких), в результате продолжительного повышенного кровяного давления в малом кругу кровообращения приводят к развитию *хронического легочного сердца*. Цианоз при легочном сердце вызван двумя причинами: респираторной недостаточностью, результатом которой является гипоксемия, и недостаточностью кровообращения, которая через замедление кровотока приводит к увеличению количества восстановленного гемоглобина. Легочное сердце вызывает очень тяжелую форму цианоза. Компенсирующая полиглобулия усугубляет цианоз. Цианоз при *остром легочном сердце* возникает в результате закупорки легочной артерии или ее ветвей (см. раздел об острых формах цианоза).

При заболеваниях легких, которые будут рассмотрены далее, цианоз является отчасти следствием развития легочного сердца, а отчасти — симптомом основного заболевания.

Развитие цианоза при *эмфиземе легких* вызвано сдавлением сосудов, проходящих в межальвеолярных перегородках, отсутствием воздуха в альвеолах. При этом цианоз может появляться и при отсутствии слабости правой половины сердца, в период нарушения дыхания, в результате недостаточной оксигенации. Диагноз эмфиземы легких легко ставится на основании экспираторного положения грудной клетки больного, ее неподвижности, ослабленного дыхания во время выслушивания легких, а также по наличию свистящих, гудящих, но не звонких хрипов. Трудно только решить, в какой мере цианоз связан с нарушением кровообращения и в какой — с респираторной недостаточностью. Вдыхание кислорода уменьшает респираторный цианоз. Не всякий больной, страдающий эмфиземой, цианотичен, в большинстве случаев цианоз появляется только во время физического напряжения, при наклоне туловища, при кашле. Иногда при приступах кашля цианоз может достигнуть устрашающих размеров, лицо больного становится темно-лиловым. У больных с эмфиземой цианоз появ-

ляется при возникновении бронхита или сердечной декомпенсации. В последнее время указывают на роль дефицита альфа-антитрипсина в возникновении эмфиземы легких, хронических бронхопневмопатий.

Дифференциальный диагноз хронической респираторной недостаточности и сердечной недостаточности рассматривается в разделе об одышке (см. стр. 314), так как одышка является ведущим симптомом при этих состояниях. При респираторной недостаточности больной может лежать на спине, а недостаточность кровообращения вызывает ортопноэ, поэтому больной сидит или лежит с приподнятой верхней половиной тела. Наиболее часто речь идет о смешанных видах недостаточности.

Кроме первичной обструктивной эмфиземы легких, снижение легочной дыхательной поверхности, приводящее к развитию цианоза, наблюдается при бронхиальной астме, обширной фиброзной пневмонии, туберкулезе, после резекции легкого, при доброкачественных опухолях, при изменениях в легких, связанных с системными заболеваниями, при пневмокониозах и врожденных кистах легких. В этих случаях можно обнаружить снижение жизненной емкости легких, уменьшение индекса Тиффно, снижение максимальной произвольной дыхательной емкости легких.

Сильным цианозом, который постоянно нарастает, и с тяжелыми симптомами нарушения дыхания протекает *интерстициальный фиброз легких*; одну из его форм, неизвестной этиологии, которую в настоящее время склонны объяснять нарушением иммунологических процессов, называют также *идиопатическим диффузным интерстициальным фиброзом легких*, «криптогенным фиброзным альвеолитом», синдромом Хаммена—Рича. Фиброзы легких могут иметь самую различную этиологию, дифференциальная диагностика этих состояний рассматривается во втором томе.

Наиболее существенной особенностью синдрома Хаммена—Рича, особенно его острой, иногда молниеносной формы, является сильный контраст между тяжестью состояния больного и объективными изменениями в организме. Речь идет о формах, которые начинаются остро, но могут протекать и скрыто, сопровождаются кашлем, затруднением дыхания, быстро развивающимся тяжелым цианозом. Данные рентгенологического исследования неспецифичны. Можно обнаружить признаки диффузного фиброза, иногда в обоих легких видны милиарные очаги, картина которых вызывает подозрение на карциноматоз, саркоид Бека, кистозное легкое, пневмокониоз, атипичную пневмонию, милиарный туберкулез. Болезнь смертельна. Поставить точный диагноз можно только с помощью гистологического исследования, при жизни больного — биопсии легкого. Описаны односторонние формы синдрома Хаммена—Рича. Иногда это заболевание носит семейный характер. Болезнь может сопровождаться гипергаммаглобулинемией, спленомегалией и эозинофилией.

Очень мало известно также о природе *альвеолярного протеиноза легких*. При этом заболевании эозинофилы, богатые липидами, откладываются в альвеолах, сокращая дыхательную поверхность легких. Ведущими симптомами болезни являются одышка и цианоз. По-видимому, и в этом случае речь идет не о специфическом процессе. Рентгенологическая картина не характерна. При жизни больного диагноз можно поставить только с помощью биопсии ткани легкого. Это редкое заболевание (Ramirez, R. J., 1967; Жарахович, И. А., 1979). Возможны и случаи с доброкачественным течением (Welsch, A., 1969).

К профессиональным заболеваниям шахтеров относится *синдром Каплана* (Ramirez, R. J. и соавт., 1964), при котором фиброз легкого сочетается с симптомами ревматоидного артрита.

Из «Посмертных записок Пиквикского клуба» Ч. Диккенса известен толстый молодой человек по имени Джо, который сплошь да рядом засыпает. Этот персонаж возникает в памяти при пиквикском синдроме (Kirsten, D., 1977)—кардиореспираторной недостаточности, для которой характерны цианоз, полиглобулия, гипертония и, как следствие гипоксии мозга, повышенная сонливость. Это состояние с цианозом у полных людей неоднократно принималось за болезнь Кушинга, однако при пиквикском синдроме гиперфункция коры надпочечников не наблюдается и с помощью целенаправленной ограничительной диеты состояние больных можно существенно улучшить. Описан случай сочетания пиквикского синдрома с эндокардиальным фиброзластозом (Suzuki, M., 1972).

При цианозе, вызванном недостаточностью кровообращения или понижением оксигенации, в большинстве случаев можно обнаружить компенсаторную полиглобулию. Однако повышение количества эритроцитов может быть и первичным заболеванием: *истинной полицитемией*. В этом случае повышается количество не только эритроцитов, но и лейкоцитов и тромбоцитов. При дифференциации решающее значение имеет исследование насыщенности крови кислородом. Если она снижена, то речь, по-видимому, идет о полиглобулии (эритроцитозе), а не об истинной полицитемии. Как уже упоминалось, при полицитемии в результате повышения содержания гемоглобина относительно хорошее насыщение крови кислородом может сочетаться с цианозом, потому что количество восстановленного гемоглобина легко может превышать 5 г/100 мл. Поэтому обычно темно-красное лицо больного с полицитемией уже при малейшей физической нагрузке, движении, кашле может принимать синеватый оттенок. Так как периферическое замедление кровотока больного полицитемией значительно быстрее вызывает появление цианоза, чем у здоровых людей, то под влиянием холода нос, уши и лицо больного полицитемией становятся цианотичными. Распознавание этого состояния возможно на основании характерных признаков: инфильтрированной конъюнктивы, разгоряченного на вид лица, возможно, пальпируемой селезенки и картины крови. Дифференциация первичного и вторичного увеличения числа эритроцитов детально рассматривается в другом разделе.

Цианоз при *отравлениях* является результатом паралича дыхательного центра, поверхностного дыхания. Любой яд, вызывающий потерю сознания посредством воздействия на мозговые центры (морфий, барбитураты, алкоголь и др.), приводит к цианозу. Появление цианоза у больного, находящегося в бессознательном состоянии, всегда служит плохим прогностическим признаком. Однако при обследовании цианотичного больного, потерявшего сознание, следует думать не только об отравлении, но и, например, о возможности диабетической комы (см. второй том). При отравлении угарным газом лицо больного красное, здоровое на вид. Другие яды (анилин, тринитротолуол, нитробензол, прочие нитриты, хлорат калия) образуют метгемоглобин, и поэтому вызывают окраску кожи, напоминающую цианоз.

Боевые отравляющие вещества вызывают цианоз, диагноз которого не представляет трудностей при знании обстоятельств отравления (горчичный газ, фосген, хлор и др.).

Цвет кожи больного при метгемоглобинемии и при сульфгемоглобинемии иногда нельзя отличить от истинного цианоза. В некоторых случаях цвет кожи имеет интенсивный темно-коричневый оттенок и этим отличается от синего цианоза, вызванного нарушением кровообращения или другими причинами. Для цианоза, являющегося результатом метгемоглобинемии или сульфгемоглобинемии, наиболее характерно отсутствие одышки, обычно этот вид цианоза сопровождается сильной головной болью, головокружением, слабостью.

Метгемоглобинемии, особенно ее врожденную форму, можно принять за врожденные пороки сердца или сосудов, за синюшную болезнь.

Отдельные авторы называют метгемоглобинемии и сульфгемоглобинемии псевдоцианозом. В настоящее время более распространена классификация, по которой под *псевдоцианозом* понимают окраску кожи различными красящими веществами в коричнево-сероватый цвет, в то время как метгемоглобинемия и сульфгемоглобинемия — в более широком значении — вызывают истинный цианоз. По этой классификации, причиной цианоза является увеличение количества восстановленного гемоглобина, сульфгемоглобина или гемиглобина.

При нормальном состоянии здоровья содержание гемиглобина в крови не выше 1 г/100 мл. Цианоз обычно появляется, если количество гемиглобина в крови капилляров превышает 1,5 г/100 мл. Кровь *in vitro*, содержащая метгемоглобин, в легких случаях заболевания имеет сероватый цвет, а в тяжелых — шоколадно-коричневый; кровь, содержащую сульфгемоглобин, можно узнать по зеленоватому оттенку. При добавлении к крови тиосульфата натрия или аскорбиновой кислоты (0,4 мг к 1 мл крови) цвет крови на открытом воздухе в результате образования оксигемоглобина изменяется до нормального. Цвет крови, содержащей сульфгемоглобин, при этом не изменяется.

Гемиглобин и сульфгемоглобин могут быть выявлены в крови с помощью спектроскопа. В кислой среде гемиглобин можно определить по появлению красных полос поглощения при длине волны в 630 нм, а сульфгемоглобин — по полосам поглощения при длине волны в 617 нм. После обработки крови с помощью тиосульфата натрия из нее исчезает метгемоглобин и характерные для него полосы поглощения. В случае содержания сульфгемоглобина обработка крови тиосульфатом натрия не дает эффекта. Дифференциация этих состояний трудна и не имеет практического значения.

Как метгемоглобинемия, так и сульфгемоглобинемия встречаются редко, последнее состояние еще реже, чем первое.

Метгемоглобинемия и сульфгемоглобинемия наиболее часто развиваются под влиянием химических веществ, лекарственных препаратов (*экзогенные*, или *токсические гемиглобинемии*).

Сульфаниламиды. Цианоз появляется при приеме очень большого количества лекарства, при наличии же врожденной повышенной чувствительности (отсутствие глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы) цианоз развивается уже при приеме небольшого количества препарата.

Производные аминов: анестезин, ацетанилид, фенацетин, пиридинум, парааминосалициловая кислота, атебрин, плазмохин, производные гидразина, производные анилина. Наиболее часто вызывает развитие цианоза фенацетин. Распознавание состояния основывается на данных анамнеза или на выявлении заболевания, вызванного фенацетином; такие случаи встречаются редко (например, интерстициальный нефрит).

Окисляющие вещества: хлорат калия, лизол, резорцин, пирогаллол, хризаробин, креозот, гваякол, перуанский бальзам, бета-нафтол, ацетилсалициловая кислота, железосинеродистый калий, перманганаты, бихлораты, полиоксисбензол, хиноны, сернобариевая соль (загрязнение рентгеновского контрастного материала!).

Краски, применяемые при редоксметрии: фентиазин, метилновый синий, крезильный синий, шильский синий.

Вещества, содержащие азот: неорганические нитриты и нитраты, амилнитрит, нитроглицерин, нитробензол, азотистые газы, субнитрат висмута. Нитриты попадают в организм человека самыми различными путями и вызывают метгемоглобинемию главным образом у младенцев.

Синдром Коэли («метгемоглобинемия от колодезной воды») — гемиглобинемический цианоз, наблюдающийся у младенцев, развивается при наличии нитратов в питьевой воде. В тонком кишечнике под влиянием нитрифицирующих бактерий могут синтезироваться нитриты, которые всасываются. У взрослых также известно отравление питьевой водой (нитритами). Известны случаи потребления нитрита натрия вместо поваренной соли, случаи заболзания после употребления в пищу рыбы, кормленной нитритом натрия, после употребления шпината или сока моркови, содержащих нитриты.

Экзогенную причину другой группы цианозов, вызванных метгемоглобинемией, установить не удается (*эндогенные метгемоглобинемии*, син. *аутоксическая метгемоглобинемия*, *синдром Стоквиса—Тальмы*); речь идет о хроническом или о рецидивирующем цианозе.

Энтерогенная метгемоглобинемия развивается в основном при запорах; по мнению одних авторов, она возникает в результате образования нитритов в процессе жизнедеятельности нитрифицирующих бактерий кишечника, по мнению других — под действием эндогенных хинонов.

Подобные случаи автор наблюдал при холангите, вызванном *E. coli*; метгемоглобинемия исчезала после лечения антибиотиками (Magyar, I. и соавт., 1954). Под названием *цистогенной метгемоглобинемии* автор описал тяжелый метгемоглобинемический цианоз, развившийся при тяжелом цистите как следствие всасывания нитритов, образовавшихся под действием нитрифицирующих бактерий, через пораженную стенку мочевого пузыря. Под влиянием антибиотиков этот вид цианоза исчезал.

Кроме этих видов вторичной метгемоглобинемии известна первичная, врожденная, доминантно наследуемая *идиопатическая метгемоглобинемия*, которая может быть принята, особенно у младенцев, за врожденный порок развития сердца или сосудов. Однако после тщательного обследования заболевание сердца может быть исключено. Врач должен обратить внимание на темно-коричневый оттенок цианоза и его распространенность. Этот вид цианоза усиливается на холоде, во время менструации и в период интеркуррентных заболеваний. При этом состоянии наблюдается лейкоцитоз и слабая полиглобулия, в некоторых случаях отмечали и барабанные пальцы. Диагноз следует подкрепить лабораторными анализами.

Особая форма метгемоглобинемии — метгемоглобинемия М, при которой наблюдается патологический пигмент крови (гемоглобин М переходит в гемиглобин намного быстрее, чем нормальный гемоглобин А) и энзимопатия (отсутствие или недостаточное количество диафоразы), в результате чего гемиглобин, продуцируемый в нормальном количестве, не восстанавливается. Первая аномалия наследуется по доминантному типу, а вторая — рецессивно.

Vanotti наблюдал идиопатическую *пароксизмальную метгемоглобинемию*, связанную с менструальным циклом, которая сопровождалась порфиринурией.

Во всех вышеописанных случаях на первый план выступает цианоз и бросается в глаза отсутствие одышки, заболеваний сердца и легких выявить не удается. Больные могут жаловаться на слабость, головную боль и сердцебиение. Если метгемоглобинемия вызвана нитритами, то кровяное давление может быть низким.

При затяжном течении метгемоглобинемии, особенно при семейных, наследственных, идиопатических формах, наблюдаются барабанные пальцы. Диагноз ставится на основании определения содержания гемиглобина в крови.

ЖЕЛТУХА

При повышении содержания желчных пигментов в крови ткани окрашиваются в желтый цвет. Если это явление можно обнаружить невооруженным глазом, то говорят о *желтухе*. Интенсивность желтухи связана с количеством желчных пигментов в сыворотке крови, однако связь эта не всегда прямая. Например, в начальной стадии гепатита концентрация желчных пигментов в сыворотке крови быстро повышается, а видимая желтуха развивается медленно. Напротив, в заключительной стадии заболевания, когда содержание желчных пигментов в крови уже существенно снижено, пропитанная желчными пигментами кожа все еще имеет желтую окраску.

Результаты определения содержания желчных пигментов в сыворотке крови, выполненного различными методами, могут быть различными, но обнаружение более чем 1 мг билирубина в 100 мл сыворотки крови в любом случае указывает на наличие *гипербилирубинемии*. При содержании 2 мг билирубина в 100 мл сыворотки крови в большинстве случаев можно заподозрить желтуху при осмотре больного невооруженным глазом (*субиктерическое состояние*); если же концентрация желчных пигментов продолжает повышаться, то желтуха достоверно выявляется на склерах и на слизистых оболочках при надавливании стеклянной палочкой, особенно быстро появляется желтая окраска на слизистой оболочке мягкого неба. Раньше всего желтую окраску кожи можно заметить на животе, позднее всего она появляется на ладонях и ступнях больного.

Желтая окраска кожи не во всех случаях бывает признаком желтухи. Иногда желтоватую окраску имеет отложение жира на конъюнктиве глазного яблока. В этих случаях желтый цвет распространяется не равномерно, как это имеет место на склерах при истинной желтухе, а в виде пятен. При более тщательном исследовании становится ясно, что речь идет о желтом цвете не склеры, а только конъюнктивы. Желтый цвет имеют также те ксантелазмы, которые выступают из кожи верхнего века вблизи внутреннего угла глаза; их можно обнаружить и в других местах, например на тыльной поверхности рук, в области локтя или на пальцах. Ксантелазмы часто встречаются у больных сахарным диабетом, но могут наблюдаться и при отсутствии нарушений обмена сахара или холестерина. В этих случаях цвет кожи, разумеется, не имеет желтой окраски, содержание желчных пигментов в сыворотке крови нормальное.

Химические вещества, определенные препараты, принимаемые внутрь, могут вызвать желтую окраску и создать впечатление желтухи. Наиболее часто кожа окрашивается в желтый цвет при приеме атебрина. Трипафлавин, сантонин и пикриновая кислота также вызывают мнимую желтуху. Понос и спастические боли в животе, сопровождающие появление желтой окраски кожи при отравлении пикриновой кислотой, усугубляют возможность ошибочного диагноза. Все эти вещества, в отличие от истинной желтухи, вызывают слабую желтую окраску склер, содержание желчных пигментов в сыворотке крови не превышает 1 мг/100 мл, желчные пигменты в моче отсутствуют, цвет ее не темный, как при желтухе.

При хроническом нефрите и хронической уремии в результате наличия *урохрома* в крови кожа окрашена в бледно-желтый цвет, возникает подозрение на желтуху, но нормальное содержание сывороточного билирубина при этих состояниях рассеивает сомнения.

Наибольшее сходство с желтухой имеют *каротинемия*, *ксантоз*. Однако при этих состояниях желтый цвет кожи имеет сильно выраженный красноватый оттенок (цвет моркови), кроме того, желтый цвет сначала появляется на ладонях

и подошвах, и в этих местах он наиболее выражен. Склеры, напротив, не становятся желтыми, содержание желчных пигментов в сыворотке крови нормальное, моча желчных пигментов не содержит. Содержание же сывороточного каротина увеличивается (в норме 40—300 нм/100 мл).

Каротинемия может наблюдаться у здоровых людей при потреблении большого количества моркови, тыквы или при накоплении каротина в результате торможения процесса превращения его в витамин А при поражении паренхимы кишечника или печени. Каротинемия может наблюдаться при пониженной функции щитовидной железы, так как гормон щитовидной железы необходим для превращения каротина в витамин А, при гипопитуитаризме и при диабете.

В последние годы автор неоднократно наблюдал у женщин желтоватую окраску кожи на ладонях и на внутренней стороне предплечий, сходную с таковой при каротинемии. Во всех случаях было установлено, что эта местная окраска кожи вызвана средствами бытовой химии, применявшимися во время домашней уборки.

Другие изменения окраски кожи (гемохроматоз, болезнь Аддисона, аргироз) трудно принять за желтуху (см. стр. 279).

Перечисленные патологические состояния, сопровождающиеся желтой окраской кожи, можно назвать *ложными желтухами*. Ошибка в диагнозе может быть допущена только при беглом осмотре больного или при обследовании в помещении с плохим освещением. Более тщательное обследование позволяет легко провести дифференциацию между ложной и истинной желтухой. Если же простого обследования больного недостаточно, то на помощь врачу приходят лабораторные анализы: если моча не содержит желчных пигментов, то речь еще может идти о гемолитической желтухе; нормальное же содержание пигментов в сыворотке крови исключает желтуху.

При обнаружении желтухи необходимо установить ее причину, от которой зависит метод лечения. Все классификации желтух несовершенны, что стало особенно заметно в последнее время, после появления новых форм желтухи. Несмотря на это, с практической точки зрения целесообразно разделять желтухи на *прегепатические* (надпеченочные), *гепатические* (печеночные) и *постгепатические* (подпеченочные) формы. Эти группы соответствуют классическим формам желтух: *гемолитической*, *паренхиматозной* и *механической* (обтурационной). До сих пор эта классификация лучше всего служит целям постановки клинического диагноза.

Желтуха является клиническим синдромом, в развитии которого обычно принимают участие несколько патогенных факторов. Например, при гепатите желтуха имеет гепатоцеллюлярную природу, но в ее развитии могут играть роль также окклюзии внутрипеченочных протоков. При механической желтухе (камень в протоке, опухоль поджелудочной железы) через определенное время поражается и паренхима печени. При гемолитической желтухе также часто наблюдается поражение паренхимы печени, которое может возникать в результате действия гемолитических ядов, более того, при плейохромии вследствие образования очень густой желчи наличие грубого механического фактора может способствовать развитию желтухи или ее усилению.

Если проследить путь образования и выделения желчных пигментов (освобождение пигмента крови из разрушенных эритроцитов — превращение в билирубин — транспорт — превращение с помощью трансфераз в моноглюкуронил [25%] и в диглюкуронил [75%] — выход через желчные пути в кишечник — превращение в стеркобилиноген, уробилиноген и уробилин — выделение или

обратное попадание в печень; Gastner, L. M. и Arias, I. M., 1969), то можно увидеть, каковы возможности образования желтухи.

Гемолитическая желтуха развивается, если в процессе гибели повышенного количества эритроцитов происходит образование необычно большого количества желчных пигментов, печень не успевает их выделять, возникает задержка этих веществ, скопление в крови *непрямого билирубина*, не связанного с глюкуроновой кислотой (непрямая реакция Ван-ден-Берга), не растворимого в воде, не выделяющегося с мочой.

Шунтовая билирубинемия. Билирубин происходит не только из гемоглобина, но и из миоглобина, цитохрома, а при патологических состояниях (например, при семейной шунтовой билирубинемии) — из патологического гема сфероцитов. Последний также дает непрямую реакцию, не выделяется с мочой, и гипербилирубинемия при этом отличается от гипербилирубинемии гемолитической природы только тем, что продолжительность жизни эритроцитов не снижается (Klaus, D. и Feiner, U., 1964).

Гемолитическая и шунтовая билирубинемия относятся к группе надпочечных желтух.

Транспортная гипербилирубинемия вызывается изменением связывания билирубина с белком и нарушением проницаемости мембран печеночных клеток. Одной из форм ее является *семейная негемолитическая желтуха (синдром Жильбера—Мейленграхта)*.

Гипербилирубинемия при дефиците трансферазы. В результате отсутствия образования глюкуронида повышается содержание непрямого билирубина. Примером этого состояния является *синдром Криглера—Найяра* у младенцев.

Нарушение выделения желчных пигментов, уже превращенных в глюкуронид, наблюдается при *синдроме Ротора*, *синдроме Дубина—Джонсона* и некоторых подпеченочных гипербилирубинемиях.

Три вышеописанные состояния являются *гепатоцеллюлярными*, или *печеночными* желтухами. Частой формой печеночной желтухи является *истинная печеночная желтуха*, которая развивается в результате деструкции клеток печени; при этом желчные пигменты, частично связанные с глюкуроновой кислотой, попадают в кровяное русло либо непосредственно, либо после прохождения через пространство Диссе, расположенные между разрушенными печеночными клетками.

К печеночным желтухам относится также *внутрипеченочный холестаз*, при котором в мельчайших внутрипеченочных протоках задерживается сгущенная желчь, развивается клиническая картина механической желтухи, но механического препятствия вне печени обнаружить не удастся. Подобное состояние наблюдается при некоторых видах гепатита, при билиарном циррозе печени, а также при многочисленных *желтухах лекарственного происхождения*.

При *обструкционной*, или *механической желтухе* вследствие препятствия оттоку желчи и застоя желчные пигменты попадают в систему кровообращения. Эти желчные пигменты дают прямую реакцию и выделяются с мочой, которую окрашивают в коричневый цвет, но в кишечник они не попадают, и поэтому даже при полной закупорке стул бывает ахоличным.

Доброчастенная форма желтухи, наблюдающаяся *после операционных вмешательств* (La Mont, J. T. и Isselbocher, K. J., 1973), не может быть отнесена ни к одной из вышеописанных групп, наиболее вероятно, что она возникает в результате внутрипеченочной закупорки.

Желтуха беременных, желтуха после приема противозачаточных средств и доброкачественная возвратная желтуха наиболее часто возникают в результате холестаза (Maguag, I., 1969).

При проведении дифференциального диагноза следует начинать с определения гемолитической желтухи. Если гемолитическую желтуху можно исключить, то далее следует дифференцировать гепатоцеллюлярную и механическую формы желтухи, которые грубо практически можно определить и как *терапевтическую* и *хирургическую*. После установления хирургической формы желтухи необходимо определить конкретную причину закупорки (камень, опухоль или пр.).

В настоящее время наиболее часто встречаются гепатоцеллюлярные формы желтухи в результате гепатита, цирроза печени и лекарственной терапии. Механическая желтуха наблюдается реже, но правильно диагностировать ее очень важно, поскольку приходится решать вопрос о хирургическом вмешательстве. Все прочие формы желтухи стали известны только в последнее время.

Определение желтухи основано прежде всего на данных хорошо и точно собранного анамнеза (была ли ранее желтуха, как она развивалась, проводились ли хирургические вмешательства, лекарственная терапия, каков характер болей, есть ли спазмы, каков аппетит, вес тела, есть ли рвота, тошнота, озноб, высокая температура, зуд кожи, каков цвет мочи и кала и т. д.).

Физикальные исследования являются дальнейшими важными методами дифференциальной диагностики желтух (увеличение печени, селезенки, пальпируемый желчный пузырь, цвет кожи, интенсивность желтухи, наличие асцита, расширение вен, состояние лимфатических узлов, различные кожные симптомы, дурной запах изо рта, тремор и т. д.). Большую помощь может оказать правильная оценка данных лабораторных анализов (определение билирубина в сыворотке крови, в моче и кале, уробилиноген, содержащее двенадцатиперстной кишки, функциональные пробы печени, белковые пробы, электрофорез, исследование ферментов, СОЭ, картина крови, реакция связывания комплемента, холецистография, внутривенная и ретроградная холангиография).

Механическая желтуха

При возникновении препятствия в желчных путях давление желчи проксимально от места препятствия повышается и после превышения секреторного давления в печеночных клетках (250—300 мм вод. ст.) желчь из межклеточных пространств попадает непосредственно в кровяное русло. Таким образом в сыворотке крови повышается количество желчных пигментов, дающих прямую реакцию. Эти пигменты выделяются с мочой и окрашивают ее в темно-коричневый цвет (цвет пива). В кишечник же желчь не попадает, поэтому кал ахоличный. Образование уробилиногена в кишечнике не происходит, поэтому он отсутствует и в моче (добавление по каплям реактива Эрлиха к моче не вызывает ее окрашивания в красный цвет даже при подогревании). Увеличение количества желчных пигментов в сыворотке крови, дающих прямую реакцию, бесцветный дуоденальный сок, ахоличный кал, темная моча, содержащая большое количество билирубина, но не содержащая ни уробилина, ни уробилиногена, — вот характерные лабораторные признаки механической желтухи. Кроме желчных пигментов в кровь могут попадать и желчные кислоты, в сыворотке крови повышается содержание холестерина, щелочной фосфатазы, а также со-

держание меди. Вначале, в течение нескольких недель, функциональные пробы печени дают отрицательный результат, но позднее, после 4—6 недель желтухи, когда под влиянием давления в желчных протоках желчь попадает в паренхиму печени, происходит нарушение системы печеночных клеток, ухудшение кровоснабжения печени, разрушение части печеночных клеток, функциональные пробы печени могут становиться положительными.

Задержка бромсульфалеина при желтухе, естественно, не исследуется, так как отражает не только функцию печени, но может быть следствием закупорки. Коллоидные пробы и тесты на лабильность при механической желтухе долгое время могут оставаться отрицательными. Существенного повышения активности трансаминазы в сыворотке нет, соотношение трансаминаз (глутамат-пируват/глутамат-оксалацетат) не снижается, как, например, при гепатите. Бромсульфалеин, введенный внутривенно, даже при тяжелом поражении печени быстро появляется в дуоденальном соке, распознается по темно-синему окрашиванию сока кишки после добавления к нему щелочи. Механическое препятствие задерживает появление окраски (она или появляется более чем через 15 минут, или не появляется вообще). Проба *Кароли*, к сожалению, ненадежна и трудна, так как для ее выполнения требуется зондирование двенадцатиперстной кишки и сбор желчи. В настоящее время она используется лишь при постановке диагноза холангита, при котором в любом случае проводится зондирование двенадцатиперстной кишки. Для диагностирования механической желтухи важнее определение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке; его существенное повышение наблюдается, кроме закупорки желчных протоков, только при определенных заболеваниях костей и при очаговых поражениях печени (опухоль, метастаз, лейкоз, лимфогранулематоз, саркоидоз и т. п.).

Если закупорка неполная, то ее симптомы не выражены, моча не такая темная, как при полной закупорке, кал только гипохоличный, в моче и в кале содержится уробилин или уробилиноген. В дуоденальном соке также содержится желчь, которая имеет более или менее интенсивный желтый цвет.

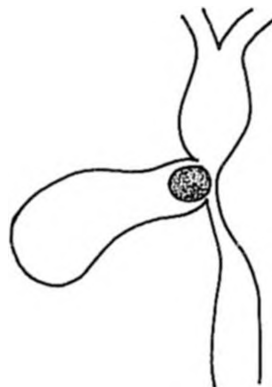
Достоверный диагноз механического препятствия (если обычный метод холангиографии не дает необходимых сведений) может быть поставлен с помощью дуоденоскопической ретроградной холангиографии, этот метод помогает выявить и внутрипеченочные препятствия.

Возможные причины механической желтухи:

а) *Желчный камень* застревает в печеночном или — чаще — в желчном протоке. Развитию желтухи предшествует характерная желчнокаменная колика (или колики); боли ощущаются под правой реберной дугой, отдают в правую половину спины, очень сильные и ослабевают или прекращаются только после приема сильнодействующих болеутоляющих средств; приступ болей часто сопровождается субфебрильной температурой или лихорадкой. Встречаются и «немые», безболезненные камни. Камень в одной ветви печеночного протока не сопровождается ахалией кала. Камень, застрявший в пузырьном протоке, особенно, если печеночный и пузырьный протоки проходят почти параллельно, вызывает сначала сужение конца печеночного протока, а затем воспалительную реакцию и органический стеноз (*синдром Мирици*, рис. 102) с расширением внутрипеченочных желчных путей. В этом случае во внепеченочных желчных путях препятствия может и не быть.

б) *Паразиты в желчных путях.* Чаще всего встречается закупорка массой аскарид, анкилостом, лямблий. Желтуха развивается безболезненно, но может сопровождаться и спастическими болями, сходными с таковыми при холе-

Рис. 102. Схема синдрома Мирриши



литиазе. В кале больного обнаруживаются яйца паразитов и сами паразиты. Подозрение на возможность паразитарной инфекции вызывает эозинофилия. В большинстве случаев диагноз ставится во время операции, как и при нижеописанной форме.

в) *Инородное тело в желчном протоке.* Симптомы аналогичны симптомам закупорки желчного протока камнем, в большинстве случаев даже после проведения холангиографии больной поступает в операционную с диагнозом холедохолитиаза.

г) *Опухоли желчных путей* вызывают развитие постепенно усиливающейся желтухи без приступов спастических болей. Часто опухоли наблюдаются у больных холелитиазом, у которых в анамнезе может быть указание на желчнокаменные колики. При этом доминируют общие симптомы опухолей (похудание, отсутствие аппетита, повышенная СОЭ) и в большинстве случаев наблюдается зуд кожи, который обычно характерен для продолжительных закупок. В настоящее время внутривеночные опухоли, которые раньше распознавали с помощью холангиографии только во время операции, достоверно диагностируются с помощью ретроградной холангиографии. Вышесказанное относится и к следующей причине механической желтухи.

д) *Карцинома Фатерова соска* обычно перекрывает и проток поджелудочной железы, поэтому кроме желтухи наблюдаются нарушения пищеварения. В кале отсутствуют ферменты поджелудочной железы, определение диастазы указывает на патологический процесс (в крови и в моче содержание диастазы повышено, а в кале — снижено). Опухоль может вызывать *скрытые кровотечения* и мелену. Сочетание механической желтухи с меленой, как правило, указывает на карциному Фатерова соска или на опухоль соседних органов (например, поджелудочной железы), прорвавшуюся в просвет желудка или кишки. Раньше диагноз мог быть поставлен (причем довольно ненадежно) только после проведения рентгенологического исследования двенадцатиперстной кишки с искусственной задержкой пассажа и с расширением ее вертикального участка. В настоящее время карцинома Фатерова соска может быть непосредственно распознана при дуоденоскопии, диагноз может быть подтвержден исследованием биоптата.

е) *Увеличение лимфатических узлов в воротах печени* может привести к сдавлению (сужению) желчного протока, а иногда и воротной вены. Подобное уве-

личение лимфатических узлов может наблюдаться при лимфогранулематозе, лимфолейкозе, карциноме, реже — при сифилисе и туберкулезе; иногда и в связи с гепатитом наблюдаются воспаленные лимфатические узлы, сужающие общий желчный проток.

ж) *Карцинома головки поджелудочной железы* вызывает медленное нарастание желтухи и быстрое развитие симптомов полной закупорки. Характерен симптом увеличения желчного пузыря (*симптом Курвуазье*). Спастические боли отсутствуют, но больного мучают тупые, постепенно усиливающиеся боли в области желудка, под левой реберной дугой, и особенно в спине и поянице. С помощью ретроградной панкреатографии можно обеспечить постановку точного диагноза.

з) *Хронический панкреатит* редко является причиной механической желтухи. Картина такой желтухи сходна с клинической картиной опухоли головки поджелудочной железы, и часто хронический панкреатит бывает отрядным сюрпризом во время операции по поводу ошибочно диагностированной опухоли поджелудочной железы. Иногда только исход болезни указывает на то, что речь шла не об опухоли. Хирурги не любят брать биоптат поджелудочной железы из-за опасности развития в дальнейшем псевдокист. Панкреатография же еще не дает сведений, достаточных для постановки точного диагноза. Общие опухолевые симптомы при хроническом панкреатите отсутствуют, при опухоли же поджелудочной железы недостаток ферментов выражен не так резко, как при хроническом панкреатите. В анамнезе больного, страдающего хроническим панкреатитом, часто имеются указания на алкоголизм или язву, пенетрирующую или перфорирующую в сторону поджелудочной железы. При хроническом панкреатите могут наблюдаться нарушения функции печени, которые могут привести к паренхиматозной желтухе. Панкреатит с желтухой или непосредственно механическая желтуха могут быть вызваны дивертикулом двенадцатиперстной кишки, который стали чаще обнаруживать после распространения дуоденоскопии (Wilk, P. J., 1973).

и) *Воспалительная стриктура* в большинстве случаев наблюдается после холецистэктомии, особенно если желчный проток вскрывался и был поврежден. Воспалительная стриктура может быть следствием хронического холецистита, язвы, вызвавшей рубцовые изменения окружающих тканей. Таким образом, в анамнезе больного должно быть указание на холецистопатию, на язву двенадцатиперстной кишки или на перенесенную операцию.

к) *Спазм сфинктера Одди*. Автор не верит, что это состояние может быть причиной редко встречающейся «психической» желтухи. Сомнительна и роль аллергического отека слизистой оболочки сфинктера в возникновении желтухи; считают, что желтуха развивается под влиянием какого-либо аллергена, иногда она сопровождается эозинофилией. К этой группе можно отнести несколько описанных случаев желтухи, возникшей во время менструации.

л) Механическую желтуху может вызвать *склерозирующий холангит*, который при жизни больного диагностировать трудно. В настоящее время это состояние, как и ретроперитонеальный фиброз, относят к иммунологическим реакциям, которые сопровождаются фиброзом (Fogger, P. и соавт., 1973).

Более редкими причинами развития механической желтухи являются: *аневризма желудочно-дуоденальной артерии* (Goffin, M. и Fuhrman, M., 1973), метастаз опухоли в печень, *папиллома желчного пузыря*, *рубцовая язва двенадцатиперстной кишки* (Rohner, A. и Sideris, C., 1965), *острый аппендицит* (Miller, D. F. и Irvine, R. W., 1969).

При распознавании механической желтухи с прогностической точки зрения очень важна дифференциация камня и опухоли.

Дифференциальный диагноз желтух, вызванных камнем и опухолью

В большинстве случаев желтуха, вызванная камнем, присоединяется к приступу сильных спастических болей, появляясь вскоре после приступа болей. Очень часто она сопровождается субфебрильной температурой или лихорадкой. Закупорка, вызываемая опухолью, развивается медленно, совсем безболезненно, с ощущениями тупой боли в области желудка, под левой реберной дугой или с очень мучительными, интенсивными болями в области поясницы и спины, причем боль может предшествовать появлению желтухи. У мужчин в возрасте около 50 лет медленно нарастающая желтуха без болевых ощущений вызывает сильное подозрение на опухоль. Камень желчного протока часто не вызывает полной закупорки, а при наличии т. н. *вентильного камня* интенсивность желтухи может меняться, безжелтушные периоды могут сменяться периодами с желтухой, кожа больного становится то более, то менее желтой. Интенсивность желтухи, вызванной опухолью, медленно, но постоянно увеличивается, хотя вводящие в заблуждение небольшие изменения в интенсивности желтухи могут наблюдаться и в этом случае. При любом виде механической желтухи, а иногда при остром и часто при хроническом гепатите наблюдается зуд кожи, но при закупорке опухолевой природы зуд обычно резко выражен и очень мучителен. При опухолевой закупорке наблюдается значительная и продолжительная желтуха. Форма желтухи с темно-зеленым оттенком (*icterus melas*) чаще встречается при опухолевом процессе. При закупорке опухолью характерно увеличение желчного пузыря: пальпируется эластичный, напряженный, растянутый желчный пузырь (*симптом Курвуазье*, рис. 103).

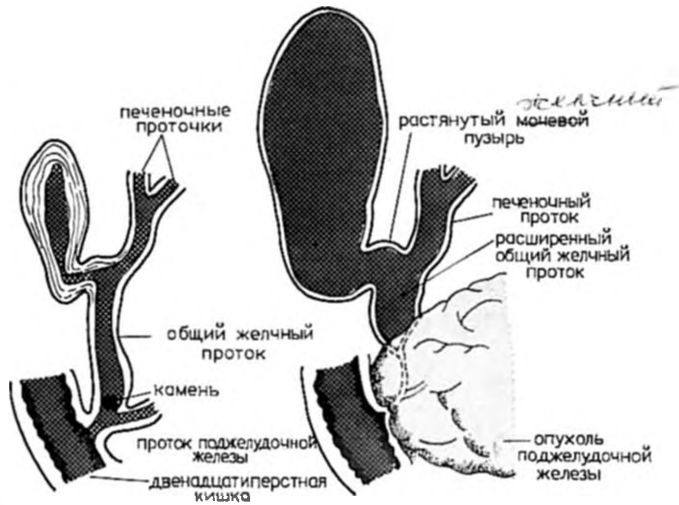


Рис. 103. Симптом Курвуазье

Если желтуха вызвана камнем, то желчный пузырь обычно не увеличивается, так как его стенка изменена и даже под влиянием повышенного давления не способна растягиваться. Опухоль повышает давление в желчном пузыре и тем самым вызывает упругое сопротивление. Симптом Курвуазье встречается нечасто, но его наличие очень характерно для опухолевого процесса.

При закупорке камнем в анамнезе имеются указания на болевые приступы, на желтуху различной продолжительности, на повышение температуры и лихорадку. Закупорка опухолью начинается скрыто, медленно, и развитие желтухи сопровождается появлением общих симптомов опухолевого процесса.

Наблюдаются случаи безболезненной закупорки камнем, когда отсутствие общих симптомов опухолевого процесса делает нелегкой дифференциацию с гепатоцеллюлярной желтухой, а также случаи, при которых у больного, страдающего желчнокаменной болезнью, развивается опухоль головки поджелудочной железы, сдавливающая желчный проток. Из-за желтухи избежать лапаротомии не удастся, поэтому дифференциальная диагностика до операции не имеет большого значения.

Пальпируемая плотная печень с неровной поверхностью подтверждает диагноз опухоли (в большинстве случаев речь идет о метастазах; первичная опухоль печени развивается почти всегда на почве цирроза). Пальпируемая селезенка свидетельствует против закупорки камнем и обычно при механических желтухах не наблюдается. Исключением являются случаи с тромбозом селезеночной вены или развитие спленомегалии в результате затянувшегося холангита. Закупорка камнем также может привести к увеличению печени, но не сильному. В этих случаях поверхность печени гладкая, край ее округлый. Наличие асцита свидетельствует против закупорки камнем, асцит может быть вызван опухолью или циррозом печени. При механической желтухе любого происхождения активность щелочной фосфатазы сыворотки повышается и превышает 48 мЕ/мл; при желтухе, вызванной опухолью, она выше, чем при закупорке камнем. Опухоль печени, а непрямым методом и опухоль поджелудочной железы можно распознать с помощью лапароскопии. При механических желтухах контрастный материал, используемый для холцистографии и холангиографии, обычно не выделяется. Ретроградная холангиография предоставляет информацию не только о месте закупорки, но и о ее характере и дает возможность с большой долей вероятности дифференцировать опухоль и камень (см. рис. 106). Если признаки воспалительного процесса не появляются, то повышение СОЭ и симптомы анемии говорят о развитии опухоли.

Диагностические трудности представляют такие случаи, при которых внутрипеченочная закупорка вызвана камнем или опухолью, расположенными во внутрипеченочных желчных протоках. Камень, перекрывающий один из печеночных протоков, вызывает появление трудно диагностируемого синдрома (см. стр. 243). Опухоль внутрипеченочных желчных протоков в настоящее время может быть хорошо распознана с помощью ретроградной холангиографии.

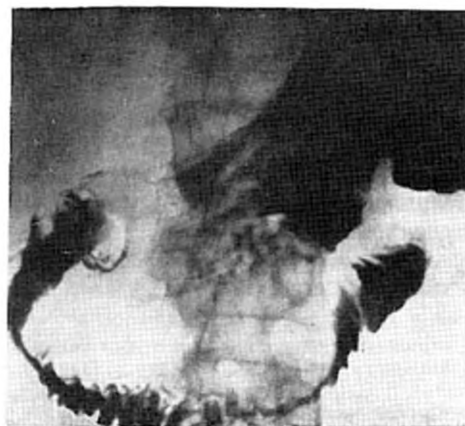
Дифференциация желтух, вызванных опухолями

Если на основании таких симптомов, как потеря веса, отсутствие аппетита, повышение СОЭ, анемия, субфебрильная температура, предполагается опухолевое происхождение желтухи, развившейся у больного без колик, то следует рассмотреть следующие возможности.

Об опухоли поджелудочной железы следует думать в том случае, когда у больного появляются сильные боли в области желудка, под левой реберной дугой или в области поясницы, посредине или слева, или если желтуха развивается скрыто, без болевых симптомов. В этом случае очень характерен пальпируемый эластичный желчный пузырь. Как уже упоминалось, в первую очередь следует предполагать наличие опухоли головки поджелудочной железы. Диагноз подтверждается выявлением гликозурии, гипергликемии или, по крайней мере, патологической кривой нагрузки сахаром. Признаки, указывающие на недостаток ферментов поджелудочной железы (большое количество жировых капель, волокна поперечнополосатых мышц, капли крахмала в кале, возможно, жирный стул, положительная изотопная проба с триолеином и патологическая активность ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови), выявляются не часто. В редких случаях поджелудочная железа пальпируется в виде поперечного тяжа, который иногда двигается в такт пульсации аорты, лежащей непосредственно под ней, но при вздутии желудка эта пальпируемая часть исчезает. Еще реже можно видеть при рентгенологическом исследовании, как опухоль поджелудочной железы раздвигает подкову двенадцатиперстной кишки. Несмотря на то, что большая опухоль поджелудочной железы может вызвать нарушение пассажа двенадцатиперстной кишки (рис. 104, 105), рентгенологические признаки опухоли двенадцатиперстной кишки обычно ненадежны и появляются поздно. Ограниченное диагностическое значение имеют также постоянно развивающиеся скинтиграфические методы исследования, которые с помощью метионина, селена позволяют выявить поджелудочную железу. Лапароскопия также ненадежна и дает только косвенную информацию. Более достоверные сведения могут быть получены с помощью селективной ангиографии. Разработка



а



б

Рис. 104. Опухоль головки поджелудочной железы

Увеличенная головка поджелудочной железы введена а) в препилорическую часть преддверия и б) в подкову двенадцатиперстной кишки

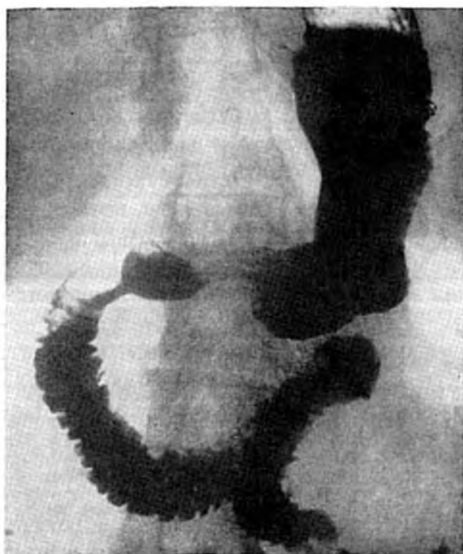


Рис. 105. Опухоль поджелудочной железы; сдавленная и раздвинутая подкова двенадцатиперстной кишки



Рис. 106. Карцинома головки поджелудочной железы на ретроградной панкреатограмме; заметны расширенные протоки

метода ретроградной эндоскопической панкреатографии является большим шагом вперед в диагностике опухолей поджелудочной железы. Опухоль распознается на основании закупорки протока поджелудочной железы, его характерного надлома, постстенотического расширения и других признаков (*рис. 106*).

Опухоль Фатерова соска. При большом подозрении на опухоль в определенных случаях с помощью соответствующего метода рентгенологического исследования в вертикальном отрезке двенадцатиперстной кишки можно обнаружить дефект тени на месте опухоли. С помощью дуоденоскопии можно поставить точный диагноз. Для этой опухоли характерно сочетание желтухи со скрытым кровотечением и меленой. Клиническая картина механической желтухи с положительной бензидиновой пробой или реакцией Вебера встречается почти исключительно при опухоли Фатерова соска или при опухолях головки поджелудочной железы, которые проникают в двенадцатиперстную кишку. Следует заметить, что желтуха при карциноме Фатерова соска часто может исчезать и вновь появляться.

Карцинома привратника желудка также может инфильтрировать общий желчный проток и вызывать механическую желтуху. Однако ко времени развития желтухи больной уже кахектичен. В каждом случае желтухи показано рентгенологическое исследование желудка, которое помогает распознать инфильтрацию стенки желудка. Желудочный сок может содержать молочную кислоту, в нем может отсутствовать свободная соляная кислота, однако ахлоргидрия является характерным симптомом опухоли органов брюшной полости, приведшей к развитию желтухи.

Желтуха при *карциноме желудка* чаще всего развивается в результате давления лимфатических узлов ворот печени, содержащих метастазы опухоли. *Каллезная язва двенадцатиперстной*

кишки, вызывая спайки вокруг кишки, иногда приводит к тому, что общий желчный проток оказывается заключенным в рубцовую ткань. Развитие желтухи не сопровождается повышением СОЭ, часто можно обнаружить повышенную кислотность желудка. Решающее значение при постановке диагноза имеет указание в анамнезе на старую и затяжную язвенную болезнь. Желтуха, связанная с язвой. — большая редкость.

Злокачественная опухоль толстой кишки редко вызывает желтуху в результате непосредственного механического воздействия (путем спайки карциномы печеночного изгиба или поперечноободочной кишки с печенью, проникновения опухоли в ворота печени или путем сдавления общего желчного протока), чаще наблюдается механическое воздействие метастазов опухоли толстой кишки. Постановке диагноза способствуют следующие данные: нарушение пассажа кишечника, боли в области слепой кишки или в иной области живота, расширение восходящей ободочной кишки, данные пальпации, положительная реакция Вебера или бензидиновая проба, но прежде всего — результат контрастного рентгенологического исследования кишечника.

Лимфогранулематозные лимфатические узлы нередко вызывают развитие механической желтухи, особенно при брюшной форме лимфогранулематоза. В этом случае диагноз ставится на основании увеличения лимфатических узлов, лихорадки Пеля—Эбштейна, увеличения селезенки, данных гистологического исследования биоптата лимфатического узла, лимфографии (Барсочолов, Г. Д., 1978), однако известны такие случаи, когда желтуха является первым или единственным симптомом. Причиной развития желтухи в этом случае, естественно, может быть не только внепеченочное препятствие, но и внутрипеченочный холестаз, поражение паренхимы печени, сывороточный гепатит, иногда даже гемолиз. Исследование биоптата печени может помочь выявить основное заболевание, однако при болезни Ходжкина может наблюдаться неспецифическая паренхиматозная реакция печени. Постановке диагноза помогает выявление умеренного лейкоцитоза, лимфопении, повышенной СОЭ, иногда эозинофилии и результат исследования пунктата грудины.

Автор наблюдал одного больного, у которого после нескольких месяцев периодического повышения температуры по неизвестной причине образовался асцит и появилась механическая желтуха; под влиянием препарата азотистого иприта желтуха исчезла, асцит рассосался. На этом основании с уверенностью поставлен диагноз лимфогранулематоза, который был затем подтвержден на вскрытии.

В другом случае, который обсуждался и на конференции патологов, в течение нескольких месяцев наблюдались желтуха и лихорадка, причина этого состояния была выявлена на вскрытии (саркома Ходжкина).

При положительной специфической реакции связывания комплемента можно думать об увеличении лимфатических узлов *сифилитического происхождения*. О *лейкемической* природе свидетельствует соответствующая картина крови; увеличенные лимфатические узлы в воротах печени могут сдавливать печеночный или общий желчный протоки. Лимфатические узлы, пораженные туберкулезом, могут появляться в воротах печени при *туберкулезном перитоните*, но редко вызывают желтуху.

Если при механической желтухе наблюдается большая, плотная печень с неровной поверхностью, то можно предполагать наличие *метастаза в печени* или *первичную опухоль печени*, которая встречается редко и обычно развивается на почве цирроза. В этом случае желтуха может быть результатом не только роста опухоли или метастаза, но и увеличения лимфатического узла в воротах печени. Механическая желтуха может возникнуть в результате диффузной инфильтрации печени и внутрипеченочной закупорки растущей опухолью. Первым симптомом *первичной карциномы желчного пузыря и желчных протоков*

обычно бывает механическая желтуха, однако в большинстве случаев она возникает, когда опухоль уже неоперабельна. У части больных в этом случае можно обнаружить плотный, резистентный, почти неподвижный желчный пузырь. В анамнезе часто имеется указание на холелитиаз. Клиническая картина карциномы, исходящей из желчных протоков, почти не отличается от таковой карциномы поджелудочной железы. Иногда, однако, появляются спастические боли и лихорадочные периоды в результате сопутствующего холангита. Информацию дает лапароскопия — надежный метод диагностики опухоли желчного пузыря. Еще более достоверные сведения могут быть получены с помощью эндоскопической холангиографии. О возможной опухоли желчного пузыря следует думать прежде всего у пожилых людей с заболеваниями желчного пузыря в анамнезе (камни, холецистит).

Опухоль правой почки (гипернефрома) иногда врастает в печень и, вызывая сдавление желчных путей, может привести к желтухе. В этом случае пальпация большой опухоли, альбуминурия, пиурия, гематурия позволяют поставить диагноз, который необходимо подтвердить урологическими исследованиями. Перемежающаяся желтуха при *опущенной почке* может быть результатом энтероптоза и перекручивания общего желчного протока вследствие изменения положения двенадцатиперстной кишки, при этом проток закупоривается. В случае желтухи при *опухол*и или *кисте яичника* или хорошо пальпируемой *опухол*и *сальника* можно предполагать, что эти изменения злокачественные и желтуха вызвана метастазами в ворота печени (Clemens, M., 1960). Механическая желтуха такого происхождения встречается очень редко.

Среди редких причин механической желтухи можно упомянуть *внутрипеченочную аневризму печеночной артерии*, распознаваемую с помощью артериографии (Caroli, J. и соавт., 1963).

Гепатоцеллюлярная паренхиматозная желтуха

Эта форма желтухи чаще всего возникает в результате инфекционного или токсического поражения печеночных клеток и нарушения или полного прекращения их функционирования. Печеночные клетки теряют способность связывать часть желчных пигментов, поступающих к ним из крови, с глюкуроновой кислотой и превращать их в билирубин, дающий прямую реакцию. Желчные пигменты, как и при механической желтухе, в результате повышения давления проникают в лимфатические сосуды и кровеносные капилляры между пораженными и частично погибшими печеночными клетками, их содержание в крови повышается. Большая часть такого билирубина дает прямую реакцию и выделяется с мочой, окрашивая ее в темный цвет. При этом в кишечник попадает меньше обычного количества желчных пигментов, поэтому в большинстве случаев кал больного светлый, гипохоличный. Уробилиноген, синтезируемый в кишечнике, всасывается, но пораженные клетки печени неспособны расщеплять его на желчные пигменты, поэтому количество уробилиногена в крови и в моче повышается. Кроме того, наблюдается увеличение продукции некоторых ферментов и положительные *функциональные печеночные пробы*, указывающие на поражение паренхимы печени.

Хронические или возвратные формы желтухи, развивающиеся в результате патологического обмена желчных пигментов в печени, носят общее название *хронических негемолитических желтух*. Непосредственными их причинами

могут быть нарушение транспорта пигментов, снижение способности клеток печени воспринимать билирубин, дефекты конъюгации, нарушение процессов выделения. К последней группе можно отнести и состояния, сопровождающиеся холестазом и развивающиеся под влиянием лекарственных средств после операций, во время беременности или по неизвестной причине.

В настоящее время такие формы желтух, как *семейная гипербилирубинемия*, описанная Gilbert, *перемежающаяся ювенильная желтуха*, описанная Meulengracht, издавна известная *физиологическая гипербилирубинемия*, *гипербилирубинемия после гепатита*, *медикаментозная гипербилирубинемия* (новоблоцин) обычно обобщаются под названием *транспортных гипербилирубинемий*, или *болезни Жильбера (конституциональная дисфункция печени)*. В данном случае речь идет о гипербилирубинемии, желтухе, которая развивается обычно в возрасте около 20 лет и сопровождается увеличением продукции желчных пигментов, дающих непрямую реакцию. Обычно содержание желчных пигментов в сыворотке крови не превышает 5 мг/100 мл (1,5—3 мг/100 мл), это количество варьирует и может повышаться под влиянием физических нагрузок, психических волнений, после операции, при употреблении алкоголя, при травмах и инфекционных заболеваниях. Единственным симптомом этого состояния является усталость, плохое самочувствие, однако в большинстве случаев и эти симптомы объясняются тем, что пациент неясно представляет себе суть своего состояния и считает, что он тяжело болен. Несмотря на то, что при этом состоянии с помощью электронного микроскопа можно выявить очень небольшие изменения в печени (уменьшение грубой и увеличение гладкой эндоплазматической сети), наибольшее значение для диагностики имеет отрицательный результат исследования биоптата печени под оптическим микроскопом. Химические печеночные тесты также отрицательны, иногда можно обнаружить некоторую задержку бромсульфалеина. Необходимо также исключить возможность гемолиза. В последнее время считается характерным уменьшение гипербилирубинемии под влиянием фенобарбитала, снижения калорийности пищи и увеличение гипербилирубинемии под действием никотиновой кислоты.

Непрямая гипербилирубинемия не отличима от синдрома Жильбера, может наблюдаться *после вирусного гепатита* и продолжаться в течение нескольких лет. При этом все объективные симптомы гепатита отсутствуют, отмечается только гипербилирубинемия. Врач, не знакомый с этим синдромом, может подозревать наличие персистирующего гепатита.

Отсутствие глюкуронил-трансферазы, конъюгирующей непрямым билирубин в билирубин-глюкуронат, дающей прямую реакцию, вызывает врожденную негемолитическую желтуху, синдром Криглера—Найяра в форме тяжелой наследственной желтухи новорожденных, приводящей к смертельному исходу. Недостаток упомянутого фермента играет роль и в возникновении *физиологической желтухи грудного возраста*. Приобретенная форма отсутствия или дефицита этого фермента может наблюдаться под влиянием витамина К, препаратов новоблоцина, хлорамфеникола; желтуха может развиваться и у младенцев, получающих материнское молоко, содержащее прегнадиол. При гипотиреозидизме, кретинизме, при поражениях печени также может развиваться конъюгационная недостаточность, приводящая к появлению непрямой гипербилирубинемии.

Синдром Дубина—Джонсона сопровождается повышением содержания билирубина, дающего прямую реакцию, возможно, и билирубинурией, содержание желчных пигментов в сыворотке крови от 3 до 10 мг/100 мл. Интенсивность

желтухи меняется, больной или совсем не имеет жалоб или жалуется на неопределенные нарушения деятельности пищеварительных органов. Иногда наблюдается увеличение печени и даже ее болезненность. Лапароскопия и гистологический анализ биоптата выявляют коричневую пигментацию печени и наличие темных пигментных глыбок в гепатоцитах. Последние рассматривались ранее как липофусцины, в настоящее время их чаще считают полимером меланина. Для этого наследственного семейного заболевания характерно нарушение выделительной функции печени. Данные холецистографии показывают, что желчный пузырь и желчные протоки обычно не наполняются, так как печень не выделяет контрастный материал в соответствующей концентрации. Обычно выявляется и задержка бромсульфалеина, но характерно повышение его содержания в сыворотке через 90 и 120 минут после внутривенного введения. Указанные результаты пробы с бромсульфалеином могут быть обнаружены и у членов семьи больного с синдромом Дубина—Джонсона, не имеющих иных признаков заболевания. Ни коллоидные пробы, ни пробы на лабильность, ни ферментативные пробы не дают положительного результата, содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови также не повышено. Диагноз подтверждается данными лапароскопии (коричневая пигментация печени) и результатами гистологического исследования биоптата печени (глыбки пигмента, *рис. 107*), однако эти изменения обнаруживаются не всегда. Так, например, нарушение выделительной функции печени без нарушений пигментации наблюдается при синдроме Ротора, а также после вирусного гепатита.

Внутрипеченочный холестаз дает картину механической желтухи, хотя это состояние является результатом внутрипеченочного функционального расстройства. Нарушается секреция желчи и ее транспорт печеночными клетками по протокам. Вследствие сгущения желчи в протоках развивается желтуха, несмотря на то, что механического препятствия во внепеченочных желчных протоках нет.

При некоторых формах гепатита развивается клиническая картина внутрипеченочного холестаза: желтуха резко выражена, из мочи исчезает уробилиноген, кал становится ахоличным, содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови повышается, увеличивается и содержание холестерина в сыворотке крови. Иногда (например, при гепатите с холангиолитом) эти признаки можно наблюдать уже в самом начале заболевания. Клиническая картина и течение такого гепатита сходны с клинической картиной и течением *холестаза, вызванного не вирусами, а химическими веществами* (обычно *лекарственными препаратами*

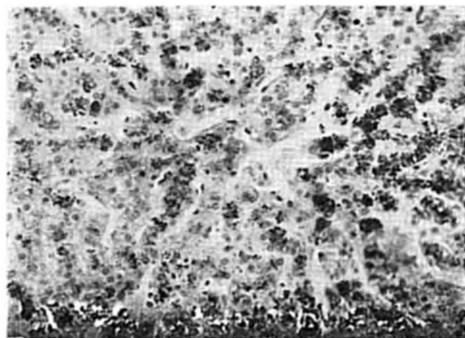


Рис. 107. Синдром Дубина—Джонсона: глыбки пигмента

тами). Чаще всего внутрипеченочный холестаз вызывается метилтестостероном, а также рядом производных фенотиазина, в первую очередь хлорпромазином (ларгактилом, гйберналом); отличить этот холестаз от истинной обструкционной желтухи очень трудно.

Кроме вышеуказанных препаратов внутрипеченочный холестаз вызывают следующие лекарственные вещества: бутазолдин (реопирин), хлорогтазид (хлоруриг, гипогтазид), фурадангин (нитрофурантоин), норэтандролон (неробол), эстрогены, ПАСК, гйдантоин, тгоурацил, антидиабетические препараты, применяемые через рот (букарбан, хлорпропамил) и др. Даже азатиоприн (имуран), применяемый для лечения хронических заболеваний печени, может вызвать развитие холестаза. Важно распознать, не вызывают ли холестаз противозачаточные средства. Обычно такое их действие отмечается у тех женщин, у которых холестаз развивается и во время беременности. Этот факт указывает на повышенную чувствительность к эстрогенам.

Холестаз беременных в течение беременности усиливается, он развивается у одной и той же женщины при всех беременностях. В большинстве случаев холестаз появляется на 7—30 неделе беременности, ему предшествует зуд кожи. После окончания беременности (после родов или аборта) все признаки холестаза исчезают, в большинстве случаев отмечается полное выздоровление.

Доброкачественный возвратный холестаз (Magyar, I., 1969) не является редким заболеванием, но в большинстве случаев его принимают за вирусный гепатит. Желтуха, вызванная внутрипеченочным холестазом, появляется в течение жизни больного многократно, начиная уже с детского возраста. Безжелтушные периоды могут продолжаться несколько лет. Желтуха обычно держится в течение нескольких недель или месяцев. Характерна семейная предрасположенность (множество случаев заболевания было обнаружено *Tygstrup* на Фарерских островах), можно предполагать причинную роль антител. Обнаруженные при этом заболевании ультраструктурные изменения тождественны таковым при внутрипеченочных холестазах иной природы. Подобное состояние наблюдалось и при хроническом активном гепатите.

Желтуха вследствие холестаза, развивающаяся вскоре после оперативных вмешательств, известна под названием *доброкачественного послеоперационного холестаза*.

Холестаз развивается и при алкогольном поражении печени, получившем название *синдрома Циве*. Данный синдром сопровождается гиперлипидемией, гемолитической анемией и холестазной желтухой, его часто принимают за желчнокаменную колику, панкреатит или вирусный гепатит. При этом состоянии всегда можно выявить изменение паренхимы печени. После прекращения потребления алкоголя симптомы синдрома Циве исчезают, но поражение печени остается.

Хронический холестаз отмечается и при *первичном билиарном циррозе печени*, о нем речь пойдет при обсуждении дифференциального диагноза хронических желтух.

Был также описан внутрипеченочный холестаз в результате *фиброаденоматоза внутрипеченочных желчных протоков* (Auvvert, J. и Weisgerber, G., 1973).

Таким образом, гепатоцеллюлярная желтуха наблюдается при самых разнообразных заболеваниях печени, чаще же всего при *вирусных и инфекционных гепатитах* (Логоинов, А. С., 1978), при *лептоспирозе*, или болезни Вейля, *желтой лихорадке*, *Ку-лихорадке*, инфекционной пневмонии, малярии, сепсисе, туберку-

лезе, сифилисе, актиномикозе, инфекционном мононуклеозе и других инфекциях. *Токсический гепатит* может быть вызван такими химическими веществами, как эфир, хлороформ, мышьяк, золото, фосфор, углететрахлорид, фенилгидразин, атофан, нитробензол, сульфаниламиды, толуол, бензол, змеиный яд, грибной яд. Состояние, сопровождающееся внутрипеченочным холестазом, может быть вызвано вирусом, лекарственным препаратом, беременностью и т. д. Гепатоцеллюлярную желтуху могут вызвать *застойные явления* и *аллергические факторы*. Основной же причиной гепатоцеллюлярной желтухи являются хронический гепатит, цирроз печени, гемохроматоз и диффузная инфильтрация печени иной природы (лейкоз, саркоид Бека, ретикулез, лимфогранулематоз и т. д.), приводящие к хроническому поражению печени.

Дифференциальный диагноз механических и гепатоцеллюлярных желтух

При механической желтухе обычно необходимо хирургическое вмешательство. Если же речь идет о желтухе печеночного происхождения, то проведенные операции не только излишни, но даже может быть опасным для больного. Отсюда понятно, насколько важно дифференцировать эти формы желтухи.

В молодом возрасте (до 20—25 лет) механическая желтуха, вызванная камнем или опухолью, встречается редко. В более зрелом возрасте желтуха как механического, так и печеночного происхождения встречается чаще, а в пожилом возрасте часто отмечается механическая желтуха. В последние десятилетия во всех возрастных группах возросла заболеваемость гепатитом.

Обычно появление механической желтухи сопровождается приступом *спастических болей*. Желчнокаменные колики, как правило, отмечаются не впервые, и, возможно, уже сопровождались желтухой и повышением температуры. Желтуха опухолевого происхождения, как уже указывалось, развивается сравнительно безболезненно, во всяком случае, без сильных спастических болей. Для гепатоцеллюлярной желтухи боли не характерны, хотя до развития желтухи и при ее появлении могут наблюдаться тупые, тянущие (но не спастические) боли в области печени. В большинстве случаев при гепатоцеллюлярной желтухе в анамнезе нет указаний на ранее перенесенную желтуху. Исключение составляет гепатит, возмозжно, рецидивирующий, с повторной желтухой у больных, страдающих холелитиазом. Обычно наличие у больного интенсивных спастических болей, соответствующих таковым при холелитиазе, свидетельствует против диагноза гепатоцеллюлярной желтухи.

У больной 43 лет в течение 12 лет наблюдались спастические боли в области желчного пузыря. Спустя неделю после последнего приступа болей появилась субфебрильная температура, а затем появилась и стала усиливаться желтуха, развилась клиническая картина закупорки. Функциональные печеночные пробы дали неопределенные результаты. Больной была произведена операция, во время которой удален желчный пузырь, наполненный камнями, но закупоривающего проток камня обнаружить не удалось. Гистологический анализ биоптата печени показал наличие гепатита. После операции желтуха не пропала, она начала исчезать только через три недели. Таким образом, в данном случае речь шла об инфекционном гепатите при холелитиазе.

Отсутствие типичных желчнокаменных колик не исключает возможности закупорки камнем, но холедохолитиаз очень редко протекает без болей, указания на какую-либо форму которых обычно содержатся в анамнезе.

При дифференциации гепатита и безболезненной закупорки желчных протоков может помочь обнаружение общих симптомов гепатита или опухоли: повышение СОЭ, снижение веса тела и отсутствие аппетита перед развитием желтухи, развитие анемии, пальпируемый желчный пузырь подтверждают возможность закупорки опухолью, а нормальное количество эритроцитов, нормальная или незначительно повышенная СОЭ, относительно хорошее общее состояние больного, болезненная увеличенная печень с гладкой поверхностью, и особенно увеличение селезенки говорят в пользу гепатоцеллюлярной желтухи.

Анамнез и данные физикального обследования больного часто имеют решающее значение при дифференциации этих состояний, однако во многих случаях большую помощь могут оказать «функциональные» печеночные пробы, позволяющие отличить «хирургические» формы желтухи от «терапевтических».

В данном случае слово «функциональные» взято в кавычки, поскольку, как известно, ряд исследований, проводимых под этим названием, не имеет отношения к функции печени, а регистрирует характерные изменения при некоторых ее заболеваниях.

В начале развития обтурационной желтухи функция печени не изменена, а при гепатоцеллюлярной желтухе можно выявить разнообразные функциональные нарушения. Чем больше будет проведено различных исследований, тем надежнее будет заключение.

Сывороточный билирубин дает прямую реакцию при обеих формах желтухи. В начале развития гепатоцеллюлярной желтухи может наблюдаться непрямая реакция сывороточного билирубина, а позднее — затянущаяся прямая или двухфазная реакция, однако эти данные не имеют существенного значения. В моче содержится большое количество желчных пигментов. При полной закупорке *уробилиногена* в моче нет, а при гепатоцеллюлярной желтухе содержание уробилина в моче повышено. При частичной закупорке в моче содержится уробилиноген, но он полностью исчезает, когда гепатит достигает полного развития. То же происходит и с содержанием *уробилина* в моче. При полной закупорке *дуоденальный сок* не содержит желчи.

Если сок окрашивает лакмусовую бумажку в синий цвет, то это означает, что он получен из двенадцатиперстной кишки. Если сок не содержит желчных пигментов, то можно предполагать наличие полной закупорки. Сок может не содержать желчных пигментов и потому, что зонд в желудке свернулся и не попал в двенадцатиперстную кишку. Определить это помогает рентгеновский контроль и химический анализ.

При гепатоцеллюлярной желтухе дуоденальный сок имеет желтоватую окраску. Даже на поздних стадиях гепатита, при состоянии, похожем на полную закупорку, дуоденальный сок обычно имеет бледно-желтый оттенок.

При полной закупорке *кал* больного ахоличен, при частичной закупорке или при гепатоцеллюлярной желтухе он может быть гипохолчным, но при последней часто имеет нормальную окраску. Нормальная окраска кала наблюдается и в том случае, когда камень перекрывает только одну из ветвей печеночного протока.

На основании только этих исследований часто бывает невозможно решить вопрос о том, какой патологический процесс имеет место в данном случае: частичная закупорка или гепатит, полная закупорка или поздняя стадия тяжелого гепатита. Данные анамнеза и сведения о течении процесса не всегда могут прояснить этот вопрос, поэтому необходимо провести функциональные печеночные пробы. Наиболее важные из них описаны ниже.

Количественные и качественные изменения белковых фракций в сыворотке крови можно выявить прежде всего при гепатоцеллюлярной желтухе. При механической желтухе изменений в составе сывороточных белков не наблюдается. *Диспротеинемия* характерна в первую очередь для хронических гепатоцеллюлярных заболеваний, а аномалии белков (*парапротеинемия*) могут быть обнаружены и при острых заболеваниях (*белковые пробы* — коллоидные и на лабильность).

В условиях современной лаборатории в первую очередь следует получить информацию на основании данных электрофореза, но можно использовать и химические методы определения альбумина и глобулина. При остром гепатите прежде всего можно заметить умеренное увеличение количества альфа-глобулинов. С прогрессированием заболевания постоянно увеличивается количество гамма-глобулинов. Для хронического заболевания печени, особенно для цирроза, характерна гипоальбуминемия и гиперглобулинемия (снижение значения показателя альбумин/глобулин), при этом независимо от этиологии заболевания увеличение количества гамма-глобулинов можно выявить на электрофоретической кривой. При обтурационной желтухе эти изменения не обнаруживаются. Результаты различных исследований показывают, что показатели содержания иммуноглобулинов не являются характерными для того или иного заболевания, что видно и из приведенной *таблицы 5* (Н — нормальное количество, + — умеренное, ++ — среднее и +++ — значительное увеличение содержания иммуноглобулинов; Fateh-Moghadam, A. и соавт., 1969).

Таблица 5

Заболевание	IgG	IgA	IgM
Острый вирусный гепатит	Н, ++	Н, +	+++
Хронический гепатит	++, +++	+, ++	Н, +
Цирроз печени	+++	+++	Н, +

Поведение иммуноглобулинов при различных заболеваниях печени представлено также на *рис. 108*.

Коллоидные пробы и пробы на лабильность, связанные с количественным и качественным изменением белков сыворотки, применяются все реже из-за их неспецифичности. Тимоловые же пробы применяются очень широко. При гепатоцеллюлярной желтухе они дают положительный результат, а при механической желтухе (в том числе и при вызванной внутрипеченочным холестазом) эти пробы отрицательны. Однако отрицательная белковая проба не исключает возможности гепатоцеллюлярной желтухи. При циррозах печени эти пробы часто дают отрицательный результат. Нередко они отрицательны и при тяжелой дистрофии печени, а также при вирусном гепатите холестазной природы.

Для определения характера желтухи в настоящее время наиболее широко применяется определение содержания отдельных ферментов в сыворотке крови. С практической целью наиболее часто указывается содержание в сыворотке глутаминтрансаминазы и глутаматтрансаминазы. Глутаминтрансаминазу можно обнаружить в целом ряде тканей (в сердечной, печеночной, мышечной), глутаматтрансаминаза чаще выявляется в ткани печени, но может присутствовать в ткани почки и в мышечной ткани. При оценке результатов определения этих ферментов некоторую путаницу вызывает то обстоятельство, что в разных лабораториях пользуются разными единицами измерения: старыми, Кармена (в

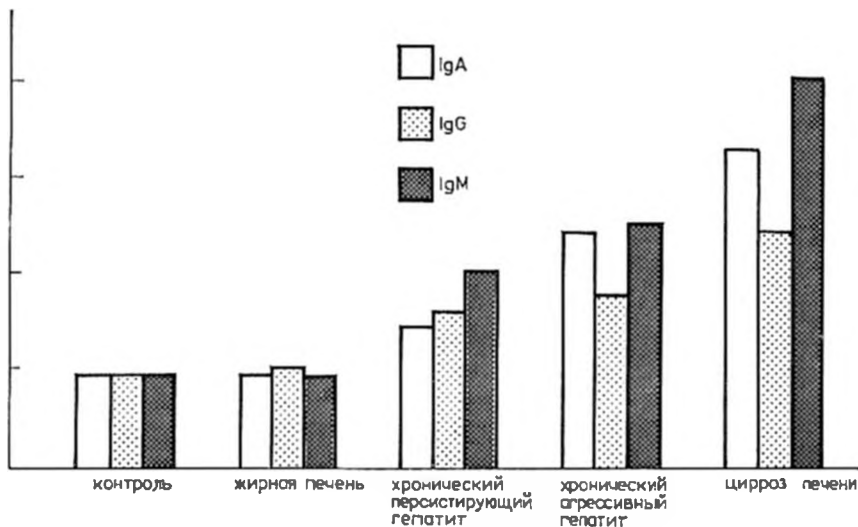


Рис. 108. Процентное повышение содержания иммуноглобулинов (IgG, IgA и IgM) при различных заболеваниях печени; за норму принято их 100% содержание

норме глутаминтрансаминаза ниже 40 Е, глутаматтрансаминаза — ниже 30 Е), более новыми, международными (норма для глутаминтрансаминаза 7—20 МЕ/л, глутаматтрансаминаза: 4—30 МЕ/л) и даже более мелкими единицами (мЕ/мл). Именно поэтому при использовании результатов определения содержания трансаминаз всегда следует знать, какие нормальные значения приняты в этой лаборатории. Содержание этих цитоплазматических ферментов в сыворотке увеличивается не только при состояниях, которые сопровождаются разрушением печеночных клеток, но и при инфаркте миокарда, остром кардите, панкреатите, после травм, при обширном разрушении мышечной ткани, при прогрессирующей мышечной дистрофии, дерматомиозите, а также под влиянием салициловых препаратов. Если внепеченочные причины исключены, то повышенное содержание трансаминаз указывает на поражение печени: на наличие гепатита, холангита, на активацию цирроза печени. При гепатите количество глутаматтрансаминазы увеличивается в большей степени, чем глутаминтрансаминазы. Это изменение отражает коэффициент *De Ritis* — соотношение глутамин- и глутаматтрансаминазы, — который при гепатите снижается от нормального значения 1,2 до 0,9, даже до 0,5. При механических желтухах содержание ферментов не изменяется, в крайнем случае — только тогда, когда закупорка вызвана некротической опухолью или панкреатитом.

При диагностике поражений печени используют целый ряд ферментативных проб, например определение *дегидрогеназы молочной кислоты* (в норме: 42—98 Е/мл, по другим методам: 80—240 МЕ/л), активность которой увеличивается при гепатите, а еще более — при метастатической карциноме печени, при инфаркте миокарда, лейкозе и пневмонии. *Глутаматдегидрогеназу* можно обнаружить в сыворотке крови при поражениях печени, в норме ее количество не превышает 0—1,5 МЕ/л. De Ritis рекомендовал использование показателя

$$\frac{\text{глутаминтрансаминаза} + \text{глутаматтрансаминаза}}{\text{глутаматдегидрогеназа}}$$

который при остром гепатите и диффузных поражениях печени превышает 50, а при механической закупорке меньше 15. В отдельных лабораториях производится определение *альдолазы* (в норме: 2—6 МЕ/л) или *лейцинаминопептидазы*, количество которой увеличивается, главным образом, при панкреатите и карциноме поджелудочной железы. *Гамма-глобулинтрансферинидаза* увеличивается в основном при алкогольном поражении печени и холестазах, ее нормальное количество: 4—28 Е/л.

На практике лучше всего можно использовать данные о количестве *щелочной фосфатазы* в сыворотке, особенно при постановке диагноза обтурационной желтухи. Если можно исключить наличие определенных заболеваний костей (болезнь Педжета, опухоли, остеопороз), то содержание (активность) щелочной фосфатазы, превышающее 48 МЕ, указывает на обтурационную желтуху. К сожалению, активность фосфатазы увеличивается также при внутripеченочном холестазах, при поражении печени лекарственными препаратами, холестазах гепатитом, изменениями, связанными с беременностью, или первичным билиарным циррозом. Активность фермента повышается и в том случае, если причиной закупорки желчных протоков является очаговое поражение печени: цирроз, лейкоз, лимфогранулематоз, туберкулез печени, легочный инфаркт. Однако если необходимо дифференцировать гепатоцеллюлярную желтуху от желтухи обструкционной, остается в силе общее правило: повышение активности щелочной фосфатазы указывает на наличие механического препятствия оттоку желчи.

Наиболее информативным является определение содержания *протромбина* в сыворотке крови. Содержание протромбина снижается вследствие нарушения функции печени при гепатоцеллюлярной желтухе или потому, что желчь не попадает в кишечный тракт и жиры и растворяющиеся в них витамины, в том числе и витамин К, не всасываются (при обтурационной желтухе). Если у больного с желтухой содержание протромбина в крови снижено (увеличено протромбина в крови снижено (увеличено протромбиновое время), то больному парентерально дается витамин К. Нормализация содержания протромбина в крови под влиянием витамина К указывает на наличие обтурационной желтухи. Если же содержание сывороточного протромбина под действием витамина К совсем или почти не меняется, то речь идет о гепатоцеллюлярной желтухе. Введение витамина К при обтурационной желтухе имеет и лечебное значение.

Исследование *задержки бромсульфалеина* не применяется для дифференциации гепатоцеллюлярной и обтурационной желтух, так как в обоих случаях наблюдается повышение задержки: при первой форме — в результате нарушения процессов выделения, при второй — вследствие препятствия в желчных протоках. Однако время появления бромсульфалеина в желчи можно использовать с целью подтверждения закупорки. Если с помощью дуоденального зонда опорожнить желчный пузырь и при равномерном выделении желчи С ввести больному внутривенно 5 мг/кг веса тела бромсульфалеин, то примерно через 10 минут в выделяемой желчи можно выявить бромсульфалеин, который дает фиолетовую окраску при добавлении щелочи. Если бромсульфалеин не появляется в желчи даже через 20 минут, то речь идет о закупорке.

При остром гепатите содержание *железа в сыворотке* повышается. За исключением гемохроматоза и гемолитической желтухи, ни при каком ином заболевании, сопровождающемся желтухой, не наблюдается такого значительного повышения содержания железа в сыворотке крови, как при гепатите. При механической желтухе содержание железа в сыворотке не повышается. Таким образом, выявление более 150 мкг железа на 100 мл сыворотки исключает воз-

возможность механической желтухи, и, если речь идет не о гемохроматозе или гемолизе, указывает на гепатоцеллюлярную желтуху, на гепатит. Однако нормальное содержание железа в сыворотке не исключает возможности гепатоцеллюлярной желтухи.

Определение содержания *меди в сыворотке* даст менее надежные результаты. При гепатоцеллюлярной желтухе оно нормальное, а при механической — существенно повышено (более 100 мкг/100 мл). Так как при гепатоцеллюлярной желтухе количество сывороточного железа повышено, а содержание сывороточной меди не изменено, а при механической желтухе, наоборот, наблюдается увеличение количества меди при нормальном содержании железа в сыворотке, то значение этих двух показателей уже может быть использовано при проведении дифференциального диагноза.

Содержание холестерина в сыворотке при обтурационной желтухе повышено, при гепатоцеллюлярной — обычно не изменено. Следовательно, наличие в 100 мл сыворотки более 250 мг холестерина свидетельствует в пользу обтурационной желтухи. При остром гепатите количество холестерина в сыворотке чаще снижено, особенно понижено количество этерифицированного холестерина. Однако при хроническом гепатите и циррозе печени (особенно билиарном) содержание холестерина в сыворотке не только повышается, но может достигать огромных размеров (1000—2000 мг/100 мл). Таким образом, данные о содержании холестерина в сыворотке могут иметь значение только при остром заболевании, но и при таком заболевании речь может идти о внутрипеченочном холестазе, который также сопровождается гиперхолестеринемией.

Перечисленные пробы могут быть использованы не только для распознавания гепатоцеллюлярной желтухи, но и для дифференциации ее от гемолитических желтух, при которых все пробы выявляют нормальные показатели (за исключением повышенного содержания железа в сыворотке). Однако при дифференциации этих состояний наиболее важным диагностическим признаком является увеличение количества билирубина в моче при гепатоцеллюлярной и механической желтухах и отсутствие его при гемолитической (*ахолурической*) желтухе.

Данные внутривенной холангиографии почти не имеют дифференциально-диагностического значения, так как печень и при гепатоцеллюлярной, и при механической желтухе плохо выделяет контрастное вещество. О значении лапароскопии и биопсии печени в дифференциальной диагностике речь пойдет особо (см. стр. 270). В последнее время для дифференциации желтух применяется метод *додуоденоскопической ретроградной холангиографии*: при гепатоцеллюлярной желтухе желчные протоки беспрепятственно заполняются (*рис. 109*), а при обструкционной желтухе их ретроградное заполнение на месте закупорки прерывается, давая характерную картину. Этот метод исследования позволяет избежать пробной лапаротомии, которая ранее применялась с диагностической целью и при гепатоцеллюлярной желтухе часто приводила к ухудшению состояния больного.

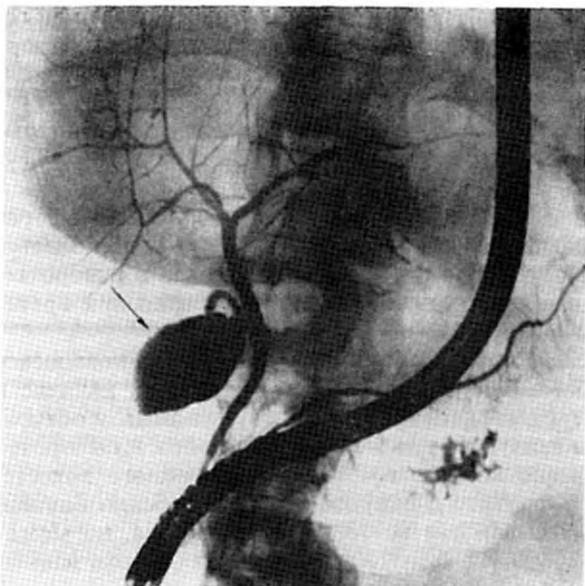


Рис. 109. Первичный билиарный цирроз; хроническая внутрипеченочная закупорка

При дуоденоскопической ретроградной холангиографии желчные проточки хорошо заполнялись контрастом, не были расширены; стрелка указывает на холестероз желчного пузыря

Дифференциальная диагностика гепатоцеллюлярных желтух

Вследствие того, что различные этиологические факторы вызывают в целом сходные патологические изменения в печеночной ткани, клиническая картина желтух как инфекционного, так и токсического или иного происхождения имеет сходные черты. Различия между этими состояниями можно наблюдать в характере течения болезни, в ее тяжести и длительности.

Ранее дифференциация *эндемического гепатита* и *сывороточной желтухи* — гепатитов, вызванных *вирусами А и В*, — могла быть проведена только на основании данных анамнеза, указаний на применявшиеся инъекции, характера инкубационного периода заболевания и в некоторой степени клинической картины болезни, и то только с определенной долей вероятности. В настоящее время выявление австралийского антигена позволяет диагностировать гепатит, вызванный вирусом В. При значительной части острых гепатитов можно обнаружить австралийский антиген $HB_{s}Ag$. Этот факт свидетельствует о том, что большая часть случаев острых гепатитов вызвана вирусом В. Этот вид гепатита, в отличие от ранее известных данных, может передаваться не только с инъекциями, переливаниями крови, но и при непосредственном инфицировании, даже при половом контакте.

В сыворотке, содержащей австралийский антиген, с помощью электронного микроскопа можно выявить частицы Дейна, оболочка которых содержит поверхностные антигены ($HB_{s}Ag$), а ядро — т. н. антиген ядра ($HB_{c}Ag$). Предполагается, что частица Дейна тождественна вирусу гепатита, из ядра этой частицы можно выделить полимеразу ДНК. Наличие австралийского антигена можно выявить за 1—4 недели до появления клинических симптомов гепатита и затем в течение 1—12 недель. Если частицы Дейна выявляются более длительное время, то это означает развитие хронического процесса. 0,1—1% населения Европы является носителем австралийского антигена, а значит, и вируса гепатита. Австралийский антиген обнаруживают в 20—25% случаев хронического гепатита и в 25% случаев цирроза печени.

Для обоих видов вирусного гепатита характерно острое воспаление паренхимы печени различной тяжести, безболезненное начало и течение заболевания, отсутствие аппетита, тошнота, плохое самочувствие, болезненность печени при

надавливании. Если появляется желтуха, указанные симптомы смягчаются. При гепатите, вызванном вирусом В, чаще наблюдается более легкое, несколько растянутое течение болезни, а для гепатита, вызванного вирусом А, более характерно острое, бурное течение, значительная желтуха и, возможно, лихорадка. Для обоих видов гепатита характерны боли в суставах в начале заболевания, которые чаще наблюдаются при гепатите, вызванном вирусом А. Из лабораторных данных наиболее характерным является повышение активности сывороточных трансаминаз и положительный результат проб Люб-боя проба при гепатоцеллюлярном поражении является чувствительной и дает положительную реакцию и при безжелтушном гепатите. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке не изменяется или умеренно повышается. Существенное увеличение активности этого фермента указывает на наличие холестаза, опухоли печени или, возможно, на ее иные очаговые поражения. Поведение иммуноглобулинов при остром гепатите варьирует, поэтому исследование, основанное на увеличении содержания глобулинов или появлении парапротеинов, не дает надежных результатов.

В части случаев при появлении желтухи температура тела нормализуется, но известны случаи острого гепатита с лихорадкой, ознобом, что характерно прежде всего для инфекционных гепатитов, вызванных вирусом А. Высокая температура при гепатите долго держится редко.

Больная 35 лет. В течение недели у нее наблюдалась высокая температура, причину которой обычными исследованиями выявить не удалось. На третьей неделе заболевания в течение нескольких дней в моче больной выявили уробилиноген, в течение одного дня выделялся также билирубин, содержание желчных пигментов в сыворотке крови повысилось до 2,6 мг/100 мл (прямая положительная реакция). На всем протяжении заболевания у больной можно было прощупать печень и селезенку. Лапароскопическое исследование выявило тяжелую форму острого некроза печени. На высокую температуру не влияли никакие антибиотики, но через 6 недель она спонтанно нормализовалась. Повторный анализ биоптата печени выявил бурный регенерационный процесс. Даже после окончания заболевания не было данных, чтобы поставить иной диагноз, чем диагноз *острого гепатита*.

Желтая дистрофия печени, или молниеносный гепатит отличается от описанных форм гепатита скоротечностью и тяжелой симптоматикой и обычно имеет смертельный исход. Гепатоцеллюлярная желтуха любого происхождения может перейти в молниеносный гепатит. Если ранее увеличенная печень уменьшается, но в то же время желтуха усиливается, появляются симптомы поражения центральной нервной системы (судороги, помутнение, а затем и потеря сознания), данные лабораторных анализов показывают резко выраженный патологический процесс (этерифицированный холестерин почти совсем исчезает, содержание аминокислот в сыворотке и остаточного азота увеличивается, появляется гипоальбуминемия, и, как симптом гипопротромбинемии, снижается свертываемость крови, в моче появляются кристаллы лейцина и тирозина и т. п.), то можно говорить о развитии желтой дистрофии печени. При этом состоянии желтуха резко выражена, окраска кожи напоминает цвет апельсина, отмечается характерный печеночный запах при дыхании, наблюдается олигурия, а в терминальной стадии заболевания — высокая температура. Дифференциальная диагностика этого тяжелого состояния не вызывает затруднений: кома, сопровождающаяся желтухой, может быть только печеночной.

Кроме инфекционного и сывороточного гепатита известны и другие состояния, протекающие с острым поражением печени; их дифференциальный диагноз очень важен. Из вирусных инфекций речь может идти прежде всего о гепа-

тите при *инфекционном мононуклеозе*, который обычно протекает без желтухи. *Желтуха Вейля* в Венгрии не встречается; хотя лептоспирозная инфекция является нередким заболеванием, однако оно не всегда сопровождается поражением печени. С практической точки зрения наиболее важно дифференцировать поражения печени, вызванные химическими веществами или лечебными препаратами.

При подозрении на острый гепатит при сборе анамнеза следует задать пациенту такие вопросы: какова его профессия? Была ли желтуха у кого-либо из окружающих пациента? Лечился ли он в больнице? Получал ли инъекции? Обращался ли к зубному врачу? Переливали ли ему кровь? Уезжал ли за границу? Принимал ли какие-либо лекарства? Заражение гепатитом нередко происходило во время татуировки. Больные, страдающие диабетом или иным заболеванием, при котором они часто или постоянно получают инъекции, работники гемодиализационных станций часто заражаются сывороточным гепатитом. Некоторую информацию может дать картина крови. При вирусном гепатите лейкоцитоза обычно нет, наблюдается умеренный лимфоцитоз, возможно, моноцитоз. Для лептоспирозного гепатита характерно наличие полиморфного лейкоцитоза. При инфекционном мононуклеозе появляется большое количество мононуклеарных клеток, диагностировать это заболевание помогает реакция Пауля—Бунелля, а сывороточный гепатит — выявление австралийского антигена.

В настоящее время выявление австралийского антигена (Krugman, S. и соавт., 1979) и соответствующих антител позволяет дифференцировать такие острые и хронические заболевания печени, которые вызываются вирусом гепатита В (Sougoucé, A. M. и соавт., 1979). Австралийский антиген можно выявить у значительной части больных с острым гепатитом, у 20—50% больных с персистирующим хроническим гепатитом, у 30% больных с хроническим активным гепатитом, у 20% больных с криптогенным циррозом печени. При алкогольном и первичном биллиарном циррозе антиген выявляется редко (Leonardt, H. и соавт., 1971).

Желтуха Вейля, вызываемая *иктерогеморрагическими лептоспирами*, имеет короткий инкубационный период (5 дней). Начало заболевания характерно для тяжелой инфекции: оно возникает внезапно и сопровождается острыми симптомами, лихорадкой с ознобом. Через несколько дней появляется желтуха, которая держится приблизительно неделю. В начале ее легко принять за эпидемическую желтуху. Сильные мышечные боли, геморрагический диатез, выраженная желтуха, озноб, а часто и симптомы геморрагического нефрита и данные бактериологического исследования помогают дифференцировать эти заболевания. В начале лептоспирозной инфекции в крови, а позднее и в моче можно обнаружить возбудителя болезни; на третьей неделе заболевания агглютинационная проба положительна. В Венгрии это заболевание встречается лишь в результате заражения при лабораторной работе с крысами. Лептоспирозы редко протекают с желтухой. Еще реже приходится иметь дело с *желтой лихорадкой* — вирусной тропической болезнью, которая также начинается внезапно, тяжелое состояние сопровождается возвратной лихорадкой, но селезенка не увеличена.

Другие виды желтух, сопровождающих инфекционные заболевания, распознаются, если обнаружено основное заболевание.

Ранняя сифилитическая желтуха (гепатит при вторичном сифилисе) — редкая форма сифилитических желтух. Ее симптомы сходны с симптомами эпидемического гепатита, постановка диагноза возможна только на основании положительной серологической реакции. Желтуха при этом состоянии может появляться одновременно с сифилитической сыпью, иногда можно обнаружить первичные сифилитические поражения или их следы. Этот вид гепатита обычно протекает с высокой температурой и с общими симптомами, характерными для гепатита. Иногда он переходит в желтую дистрофию печени. В настоящее время встречается редко.

На более поздней стадии сифилиса могут образоваться *гуммы* в печени, может развиться картина цирроза печени. Эти состояния в большинстве случаев не сопровождаются желтухой, но если она все же появляется, то, как правило, является результатом застоя желчи из-за давления пораженных сифилисом лимфатических узлов, расположенных в воротах печени.

Милиарный туберкулез печени — редкое заболевание, еще реже оно протекает с желтухой (Логинов, С. А., 1978).

У одной больной, страдавшей болезнью Аддисона, на восьмом месяце беременности появилась желтуха. Было произведено кесарево сечение, новорожденный был здоров, а мать через несколько дней умерла. На вскрытии было обнаружено, что одновременно с туберкулезным поражением легкого, брюшины и надпочечников у больной был милиарный туберкулез печени.

Об этой редкой возможности можно думать только при наличии тяжелого туберкулезного процесса. Благодаря распространению лапароскопии и биопсии печени постановка диагноза милиарного туберкулеза печени стала более легкой.

Актиномикоз, узелковый периартериит редко вызывают желтуху, *лимфогранулематоз* — чаще, причем эта желтуха может возникать по различным причинам: закупорка в результате давления лимфатических узлов, расположенных в воротах печени, внутрипеченочный холестаз при инфильтрации печени, диффузное поражение паренхимы печени, может наблюдаться гемолитическая желтуха, даже вирусный гепатит вследствие заражения при инъекционном введении препаратов для лечения основного заболевания.

При септических состояниях появление желтухи может быть вызвано как гемолитическими, так и гепатоцеллюлярными факторами. При *подостром бактериальном эндокардите* эмболия сосудов печени может привести к развитию желтухи, однако на практике у таких больных чаще встречается сывороточный гепатит как результат инъекций (лечение пенициллином). При всех указанных заболеваниях желтуха отступает на задний план перед ведущими симптомами основного заболевания, диагностических трудностей обычно не встречается.

При *инфекционном мононуклеозе* часто развивается гепатит, который ничем не отличается от эпидемического, но редко сопровождается желтухой. При инфекционном мононуклеозе может развиться и гемолитическая желтуха.

О возможности *желтухи, вызванной лекарственными препаратами*, следует подумать уже при сборе анамнеза. Химические вещества, вызывая поражение печени, могут имитировать любой вид желтухи. Одни вещества токсически действуют на ткань печени (четыреххлористый углерод, динитрофенол, толуол, дубильная кислота, тетрациклин при внутривенном введении, ряд цитотоксических препаратов, парацетамол, мышьяк, фосфор, грибной яд), другие препараты вызывают развитие гепатита (халотан, некоторые ингибиторы аминоксидазы, например ипрониазид, пиразинамид, циклосерин, изониазид, атофан и др.). Механическую желтуху и внутрипеченочный холестаз вызывают препараты феноксиазина, метилтестостерон, анаболические стероиды, антигипертензивные препараты, антидиабетические лекарства, применяемые внутрь, различные гор-

моны, фенилбутазон, противозачаточные средства и т. д. Клиническая картина может быть различной: от легкого гепатита до желтой дистрофии печени, от временного холестаза до первичного билиарного цирроза печени. Во всех случаях может возникнуть подозрение на сывороточный гепатит. При этом решающее значение имеет выявление австралийского антигена. В последнее время в развитии хронических гепатитов придают значение и слабительным (Dahinden, U. и соавт., 1973).

Токсические гепатиты могут наблюдаться при любом инфекционном заболевании. При брюшном и сыпном тифе, гриппе, пневмонии, скарлатине желтуха развивается очень редко; при пневмонии иногда наблюдается значительная желтуха (*билиарная пневмония*). Старые клиницисты часто наблюдали желтуху при крупозном воспалении правой нижней доли легкого, появление желтухи ухудшало прогноз и связывалось с развитием токсического гепатита, а некоторыми исследователями эта желтуха рассматривалась как результат освобождения желчных пигментов из гемоглобина клеток внутрилегочного экссудата, содержащего кровь. Роль гемолиза в возникновении желтухи при пневмонии исключить нельзя. На фоне характерной клинической картины долевой пневмонии (озноб, типичная температура, герпетические высыпания, лейкоцитоз, типичные физикальные симптомы, наличие мокроты и т. д.) желтуха обычно едва заметна.

При *маллрии* желтуха в большинстве случаев гемолитического характера, но может быть и результатом токсического гепатита.

Желтуха при *холангитах* обычно является результатом гепатита, так как известно, что наименьшие желчные проточки ограничены печеночными клетками, их поражение является и поражением печеночных клеток. Холангит, холангиолит и холангиогепатит отличаются от описанных клинических картин наличием следующих симптомов: инфицирование желчи (дуоденальный сок содержит гной и бактерии), болезненность печени, высокая температура. Содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови при холангите также повышается.

Желтуху у больных с сердечной декомпенсацией необходимо дифференцировать от желтух иного происхождения. У больных с тяжелой декомпенсацией и застойными явлениями в большом кругу кровообращения, прежде всего вследствие слабости правой половины сердца, желтуха никогда не бывает значительной и развивается в результате сдавления печени расширенными кровяными синусоидами. Желтуха может носить гемолитический характер при застое в легком, особенно при возникновении инфаркта легкого («инфарктит» Эппингера), и гепатоцеллюлярный при поражении паренхимы печени в результате аноксии. Содержание билирубина в сыворотке, превышающее 2—3 мг/100 мл, указывает на тяжелый сердечный цирроз печени. Изменения печени у больных с сердечными заболеваниями можно разделить на три группы:

а) *Застойная печень* — ранний признак застоя в большом кругу кровообращения, может вызвать желтоватое окрашивание кожи у больных с сердечной декомпенсацией. В моче желчных пигментов обычно не выявляется, реакция на уробилиноген резко положительна.

б) *Сердечный цирроз печени* — основным признаком наряду с резистентной печенью с острым краем является асцит, который сочетается с другими отеками, характерными для состояния декомпенсации, но имеющими большие размеры, чем это обычно наблюдается при неосложненной декомпенсации. Желтуха появляется только после продолжительного периода заболевания. Это состояние отличается от цирроза Лаэннека тем, что при последнем асцит развивается

изолированно и отеки на ногах появляются только после образования асцита, при сердечном циррозе развитию асцита предшествует, по крайней мере, водянка нижних конечностей, в любом случае заболевания можно обнаружить другие признаки недостаточности кровообращения, например повышение венозного давления, увеличение сердца.

в) *Перикардитический ложный цирроз печени*, или *псевдоцирроз Пика* присоединяется к полисерозиту или перикардиту, причиной его является перигепатит. Желтуха обычно не наблюдается, для постановки диагноза необходимо выявить признаки спаечного перикардита.

Вышеописанные заболевания могут вызывать желтуху, их в первую очередь следует дифференцировать с хроническими заболеваниями печени. Основой дифференциации является обнаружение болезни сердца и уменьшение интенсивности желтухи под действием препаратов наперстянки. Хронические заболевания печени обычно называют либо *хроническим гепатитом*, либо *циррозом*, в настоящее время их дифференциация проводится в основном с помощью гистологического исследования биоптата печени.

Циррозом печени называют прежде всего классическую клиническую картину, описанную *Laëttес*, для которой характерны не только нарушение функции печени, но и симптомы портальной гипертензии: асцит, варикозные расширения вен пищевода, наличие рисунка поверхностных вен живота. Большая часть этих симптомов является признаком декомпенсации цирроза печени, однако врачу следует распознавать цирроз печени и в состоянии компенсации, когда его можно отличить от хронического гепатита, только основываясь на данных гистологического исследования: при циррозе в печеночной ткани в результате дегенеративных и регенеративных процессов происходит разрастание соединительной ткани, пролиферация желчных протоков и нарушение дольковой структуры печени (рис. 110). Клиническими признаками цирроза печени являются наличие у больного звездчатых родимых пятен, эритема ступней и ладоней, выпадение волос, гинекомастия, дистрофия яичка. Печень имеет острый край, плотная на ощупь, часто пальпируется селезенка. Для *постгепатического* или *постнекротического* (с грубыми узлами) цирроза характерна печень большого размера с пальпируемыми узлами, плотная на ощупь. Для *билиарного цирроза* характерны большая печень, большая селезенка, раннее появление зуда кожи, желтуха, гиперхолестеринемия, ксантомадоз. В зависимости от того, чем вызвана данная форма цирроза: длительной закупоркой (камень, сужение протока) или неизвестной причиной, — говорят о *вторичном* или *первичном билиарном циррозе* печени.

При *первичном билиарном циррозе* функциональные пробы печени и белковые пробы долгое время остаются отрицательными, но содержание щелочной фосфатазы в сыворотке быстро повышается. Для этой формы цирроза характерно также увеличение количества антимитохондриальных антител и повышение количества IgM, выявляемого иммуноэлектрофорезом.

Если гистологическое исследование биоптата печени показывает, что структура печени не изменена, разрастания соединительной ткани и разрушения структуры печени не наблюдается, то ставить диагноз *хронического гепатита* можно при наличии следующих симптомов: увеличение печени и селезенки (последнее отмечается редко), гипербилирубинемия или желтуха и характерные субъективные жалобы больного. В настоящее время принято различать *хронический персистирующий гепатит* и *хронический активный (агрессивный) гепатит*

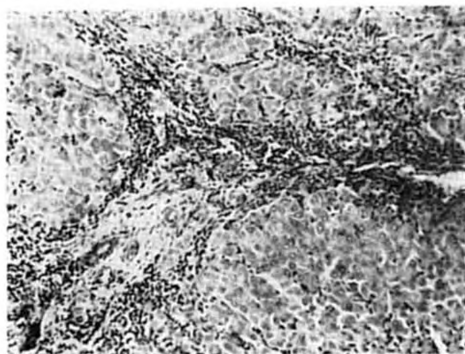


Рис. 110. Гистологическая картина цирроза печени



Рис. 111. Гистологическая картина хронического персистирующего гепатита. Материал для исследования получен при биопсии печени (I Институт патологической анатомии)

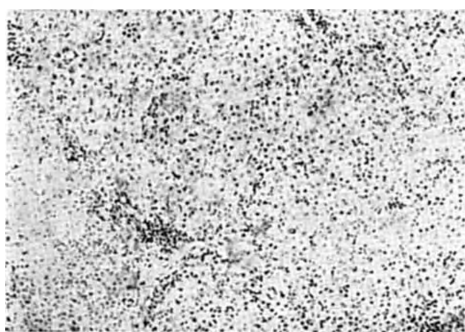


Рис. 112. Гистологическая картина хронического активного гепатита. Материал для исследования получен при биопсии печени (I Институт патологической анатомии)

(Блюгер, А. Ф. и Крипкина, Э. З., 1979). Для обоих видов гепатита характерны: отсутствие аппетита, горький вкус во рту, склонность к поносам, вздутие живота, небольшая болезненность в правом подреберье при надавливании, непереносимость жиров, усталость, слабость, быстрое истощение сил, бессонница, желтуха с меняющейся интенсивностью, в большей или меньшей степени положительный результат функциональных проб печени, повышение активности трансаминазы, уробилиногенурия, кроме того, для активного хронического гепатита характерно значительное увеличение количества гамма-глобулинов, а также иногда повышение СОЭ, обнаружение различных антител в сыворотке крови, КВ-положительная реакция («волчаночный гепатит»). Надеж-

ная дифференциация различных видов гепатита возможна на основании гистологических исследований. При персистирующей форме хронического гепатита в ткани печени можно наблюдать многочисленные проявления воспалительного процесса, похожие на таковые при острой форме гепатита (рис. 111); при активной форме хронического гепатита в печени можно обнаружить некроз печеночных клеток («печень, изъеденная молью»), а также перипортальную инфильтрацию мононуклеарными плазматическими клетками (рис. 112). Несмотря на то, что прогноз персистирующего гепатита обычно бывает хорошим, известны случаи перехода персистирующего гепатита в активный, который даже заканчивался циррозом печени.

В настоящее время предполагается, что в развитии хронического активного гепатита, криптогенного цирроза и особенно первичного билиарного цирроза играют роль иммунологические процессы. В соответствии с этим результаты серологических лабораторных исследований, характеризующих иммунологические процессы, в некоторой степени способствуют дифференциации состояний.

Повышение количества иммуноглобулинов, выраженное в процентах, при отдельных группах заболеваний представлено на рис. 108. Естественно, что эти данные не позволяют точно дифференцировать в каждом отдельном случае, но повышение количества IgA свидетельствует скорее о хроническом активном гепатите, а повышение IgM — о первичном билиарном циррозе. В сыворотке больного хроническим активным гепатитом можно обнаружить как антинуклеарные антитела, так и антицитоплазматические и антитела гладких мышечных волокон. При первичном билиарном циррозе характерно наличие антимитохондриальных антител.

Известен случай, когда хронический активный гепатит сопровождался эозинофилией и гемолитической анемией с положительной реакцией Кумбса (Panush, R. S. и соавт., 1973). С помощью биопсии печени можно определить не только реактивный гепатит, наблюдающийся при различных заболеваниях как сопутствующий процесс, но и *гранулемный гепатит* (туберкулез, саркоидоз печени и другие редкие ее инфекции; Mir-Madjlessi, S. H. и соавт., 1973).

Острый и хронический холангиты (холангиогепатиты) редко вызывают затруднения при диагностике. Для обоих состояний характерно наличие высокой температуры, болезненность и увеличение печени с умеренной желтухой, механический характер желтухи, большое количество лейкоцитов в осадке дуоденального сока, положительный результат бактериологического исследования. Хронический холангиогепатит часто протекает латентно и не сопровождается желтухой. Тяжелую клиническую картину дает *пилефлебит*, протекающий с механической или гепатоцеллюлярной желтухой, присоединяющийся к гнойным воспалительным процессам в брюшной полости и часто являющийся осложнением аппендицита. Состояние сопровождается тяжелой клинической картиной сепсиса с интермиттирующей температурой, ознобом, сильными болями в животе. Заболевание часто заканчивается смертельным желудочно-кишечным кровотечением. Интенсивность желтухи при этом состоянии варьирует. Распространение нагноения по мезентериальным и портальным ветвям приводит к образованию *множественных абсцессов в печени*. При этом печень увеличивается и становится болезненной. В правой плевральной полости может образоваться экссудат. Характерно наличие озноба, высокой температуры, умеренной желтухи, лейкоцитоза. Желтуха появляется поздно и является плохим прогностическим признаком.

Дифференциальный диагноз внепеченочной и внутripеченочной закупорки (холестаза)

Такие состояния, как *внутрипеченочная обструкция, холестаза, печеночно-канальцевая желтуха, холестатический гепатит*, стали известны только в последние десятилетия. Они помогли различать определенные формы гепатита, билиарного и даже портального цирроза, желтухи лекарственного происхождения, для которых характерны относительная неповрежденность печеночных клеток, печеночной паренхимы и в то же время наличие желтухи в результате закупорки самых мелких желчных проточков и застоя желчи (холестазы). При этих формах желтухи из мочи исчезает уробилиноген, кал становится более или менее светлым, функциональные пробы печени, и особенно белковые дают отрицательный результат, в сыворотке крови повышается содержание щелочной фосфатазы, холестерина и меди. Содержание трансаминаз и железа в сыворотке в одних случаях (например, при вирусном холестатическом гепатите) повышается, а в других (например, при холестазе, вызванном лекарственными препаратами) — не изменяется.

Таким образом, при названных заболеваниях данные лабораторных исследований скорее мешают, чем помогают клиницисту в постановке диагноза (Lindner, H., 1970).

Если известно, что больной с желтухой до появления желтухи, например, принимал хлорпромазин внутрь или получал его инъекции, то даже при наличии характерных признаков закупорки не следует думать о механической желтухе. Лекарственная желтуха обычно появляется на третьей неделе лекарственной терапии, но бывает, что и спустя несколько недель после прекращения лекарственной терапии, поэтому часто ее появление и не связывают с приемом определенного лекарства. Если в анамнезе нет указания на прием соответствующего лекарства, то постановка диагноза всегда очень трудна.

Во время эпидемий вирусных гепатитов на основании характерной для гепатитов клинической картины (ревматические, желудочно-кишечные продромальные симптомы, увеличение печени и селезенки) и течения (медленное развитие), несмотря на отрицательный результат функциональных печеночных проб, может быть поставлен диагноз гепатита. В этих случаях он подтверждается увеличением активности трансаминазы и повышением содержания железа в сыворотке. В части случаев результат функциональных печеночных проб позднее становится положительным, и диагноз гепатита не оставляет сомнений.

Эти виды гепатита, как и хронические состояния, лекарственные желтухи, холестазы беременных и послеоперационные холестазы, прежде всего следует дифференцировать от желтух вследствие внепеченочной закупорки, чтобы избежать излишнего хирургического вмешательства, всегда ухудшающего состояние больного.

Очень большое значение имеет пальпируемость селезенки. Если селезенка увеличена, то в некоторых случаях можно отказаться от диагноза внепеченочной закупорки.

В одном случае у больного наблюдали все признаки обтурационной желтухи, которая развивалась медленно и безболезненно. Однако на основании симптома хорошо пальпируемой селезенки, выступающей из-под реберной дуги приблизительно на три поперечных пальца, возможность внепеченочной закупорки была исключена. После быстрого ухудшения состояния больной умер. На вскрытии была обнаружена карцинома головки поджелудочной железы, увеличение селезенки было вызвано закупоркой селезеночной вены и ее тромбозом вследствие метастаза опухоли. При закупорке камнем увеличение селезенки может быть вызвано сопутствующим холангитом.

При холестазах в большинстве случаев наблюдается значительное увеличение СОЭ, особенно при хроническом холестазе, поэтому диагноз внепеченочной закупорки, вызванной опухолью, не может быть поставлен на основании увеличения СОЭ.

Очень большое диагностическое значение имеют данные анамнеза. Если желтуха развивалась без болей, с продолжительным периодом кожного зуда, кожные покровы даже в случае длительного желтушного периода имеют не зеленоватый, а сероватый оттенок. Если можно выявить у больного эритему ладоней и ступней, звездчатые родимые пятна на коже, пальпируемую селезенку или признаки гиперсплениии, то следует предполагать наличие хронического внутрипеченочного холестаза. При высокой температуре, болях, лейкоцитозе скорее можно предполагать внепеченочную закупорку. При внутривенной холангиографии ни при внутрипеченочном, ни при внепеченочном холестазе желчные пути не наполняются.

Если в течение нескольких дней давать больному кортикостероиды (Ledley, R. S., 1965), то при внутрипеченочной закупорке желтуха резко ослабевает, а при внепеченочной — ее интенсивность не меняется. Однако на степень желтухи влияет и множество иных факторов (например, ослабление воспалительного процесса), поэтому проведение этой пробы не рекомендуется (Lindner, R. H., 1970).

Если у больного в период развития желтухи или до него наблюдаются боли в правом подреберье, высокая температура, желчный пузырь пальпируется (но селезенка нет), имеются признаки анемии, скрытого кровотечения, то в первую очередь следует думать о возможности внепеченочной закупорки. Можно также использовать результаты определения ферментативной активности. Lindner (Lindner, H., 1970), например, придавал значение показателю Шмидта. Из его сообщения взяты значения этого показателя при различных заболеваниях, протекающих с желтухой:

острый гепатит	выше 50,
механическая желтуха	5—15,
внутрипеченочный холестаз	40—50.

Эти данные также ненадежны, поскольку известно, что при внутрипеченочном холестазе активность трансаминазы может быть нормальной, а при внепеченочном холестазе, вызванном опухолью, она может повышаться.

При дифференциации внутри- и внепеченочных холестазов большую помощь оказывает лапароскопия, прежде всего позволяющая выявить внепеченочную закупорку. Биопсия печени, к сожалению, непригодна для дифференциации этих двух видов желтухи, так как гистологическая картина под оптическим микроскопом идентична, не говоря о том, что взятие биоптата в этих случаях противопоказано, так как вследствие повышения давления в желчных путях больному угрожает развитие желчного перитонита. При лапароскопическом исследовании печень имеет выраженный зеленый цвет, но зеленоватый оттенок она имеет и при внутрипеченочном холестазе. Спавшийся небольшой желчный пузырь является признаком внутрипеченочной закупорки. В большинстве случаев внепеченочной закупорки через лапароскопию можно видеть увеличенный, напряженный желчный пузырь Курвуазье. Достоверное определение внепеченочного холестаза решает вопрос (Leonardt, H. и соавт., 1971), однако в ряде случаев надежный диагноз поставить не удается, лапароскопия также не дает ответа.

В настоящее время складывается мнение, что с помощью ретроградной холангиографии, проведенной при дуоденоскопии, можно надежно поставить диагноз. При этом исследовании желчные протоки можно заполнить контрастным материалом путем проведения зонда в Фатеров сосок. Если они заполняются беспрепятственно, то возможность внепеченочной закупорки можно исключить. Это исследование всегда должно выполняться опытным клиницистом. Раньше в сомнительных случаях обычно производили пробную лапаротомию, в настоящее время вместо нее применяют ретроградную холангиографию. Особенно важен результат этого исследования в случае хронического внутрипеченочного холестаза (первичного билиарного цирроза печени). Постановка диагноза, исключение вторичного билиарного цирроза, внепеченочной закупорки с большой достоверностью возможны при применении ретроградной холангиографии. В определенных случаях проводится чрезкожная холангиография (Rogos, R. и соавт., 1979; Snel, P. и соавт., 1979).

Гепатоцеллюлярную желтуху при внутрипеченочной закупорке следует дифференцировать с холангиогепатитом и, что всего трудней, с закупоркой одной из ветвей печеночного протока камнем или внутрипеченочной опухолью.

На наличие *холангиогепатита* указывает высокая или субфебрильная температура, отмечающаяся в течение длительного времени, дуоденальный сок, содержащий бактерии или лейкоциты, периодичность болезни, уменьшение желтухи под действием антибиотиков.

Без проведения операции распознать *внутрипеченочную опухоль* трудно, ее не всегда удается обнаружить даже во время операции, так как хирург видит только пустые, проходимые внепеченочные желчные протоки, которые не шире, чем в норме. В настоящее время проведение дуоденоскопической ретроградной холангиографии позволяет выявлять и опухоли внутри печени, и закупорку печеночного протока.

Закупорка одной из ветвей печеночного протока дает неясную клиническую картину: обычно имеются боли, которые часто носят характер желчнокаменной колики, хотя и не проявляются как типичные спазмы; развивается умеренная желтуха, но кал не ахоличный и в моче можно выявить уробилиноген. Печеночные пробы дают отрицательный результат, содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови умеренно повышено, но содержание железа и активность трансаминазы в сыворотке не изменены. Внутривенная холангиография только в исключительных случаях дает информацию, обычно желчные протоки контрастным веществом не заполняются. Такую внутрипеченочную закупорку достоверно можно распознать только с помощью ретроградной холангиографии. Операционную холангиографию, естественно, можно провести только в том случае, если имеются показания для хирургического вмешательства (поставлен диагноз внепеченочной закупорки); для подтверждения этого диагноза перед операцией уместно произвести дуоденоскопическую холангиографию.

Роль инструментальных исследований в дифференциальной диагностике желтух

Современный, все шире используемый для диагностики заболеваний печени метод биопсии (Логинов, А. С., 1978), сравнительно мало пригоден для дифференциации желтух, поскольку при подозрении на обтурационную желтуху проведение биопсии печени противопоказано.

При желтухе большую диагностическую помощь может оказать *лапароскопическое исследование печени*, но поскольку в большинстве случаев гепатоцеллюлярная и механическая желтуха могут быть дифференцированы на основании

клинических и лабораторных данных, то прибегать к лапароскопии приходится редко, тем более, что при обоснованном подозрении на механическую желтуху в первую очередь необходимо провести ретроградную холангиографию.

В любом случае осмотр поверхности печени при лапароскопии помогает достоверно распознать острый гепатит, билиарный цирроз (и особенно цирроз, сопровождающийся портальным застоем), а также более редкие заболевания, сопровождающиеся желтухой (например, лимфогранулематоз, туберкулез, карцинома желчного пузыря и др.). Данные лапароскопического исследования всегда следует оценивать только в сочетании с данными других клинических исследований и помнить о противопоказаниях к применению этого метода (геморрагический диатез, острый воспалительный процесс в печени или в желчном пузыре, абсцесс печени, лихорадочное состояние, ранее проведенная операция, пожилой возраст, слабое общее состояние больного и др.).

Биопсия печени может быть использована прежде всего при дифференциации заболеваний печени, не сопровождающихся желтухой.

На ценность лапароскопического метода — даже если и он не позволяет поставить диагноза — указывает следующая история болезни:

У молодой больной желтуха, наблюдавшаяся в течение примерно одного года, все более усиливалась. Данные лабораторных исследований в равной степени указывали на обтурационную и гепатоцеллюлярную природу желтухи. Содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови было значительно повышено (96 мЕ/мл), функциональные печеночные пробы слегка положительны, кал окрашен. Врачи предполагали наличие первичного билиарного цирроза, но селезенка не пальпировалась. Ни лапароскопия, ни анализ взятого в ходе ее биоптата изменений печени не обнаружили. Во время операции был выявлен лимфатический узел, сдавливавший и частично закупоривавший общий желчный проток; этот узел оказался воспаленным, после его удаления желтуха исчезла. Позднее у больной развился хронический гепатит. Очевидно, воспаление лимфатического узла было связано с гепатитом.

Разработка метода *дуоденоскопической ретроградной холангиографии* для точной диагностики болезней печени и желчных протоков — важнейшее достижение в этой области. С помощью этого метода становятся видимыми желчные протоки большого и малого диаметра, можно выявить в них препятствия, сужения, закупорку камнем, на основании характерных признаков можно диагностировать стеноз Фатерова соска. Благодаря этому методу отпала необходимость в диагностических оперативных вмешательствах.

Гемолитическая желтуха

Причиной гемолитической желтухи является значительное повышение содержания гемоглобина в крови в результате разрушения эритроцитов, а следовательно, и больше желчных пигментов, образующихся из гемоглобина при участии РЭС. Эти желчные пигменты дают непрямую реакцию и не выделяются с мочой. Таким образом, гемолитическая желтуха является *ахолурической желтухой*. Повышенное количество желчных пигментов попадает и в кишечник, дуоденальный сок в результате этого сгущается, кал становится темнее обычного. Однако функция печени существенно не изменяется, все печеночные пробы отрицательные, количество же желчных пигментов, нуждающихся в переработке, превышает способность печени, поэтому возникает желтуха (если бы печень могла выделить весь поступающий в нее непрямой билирубин, то желтухи не было бы). Из большого количества желчных пигментов, попадающих в

кал, в кровь всасывается большое количество уробилиногена, которое печень не в состоянии вновь переработать в билирубин. Вследствие этого увеличивается содержание уробилиногена в моче (табл. 6).

Таблица 6

Сопоставление данных лабораторных анализов при гемолитической, механической и гепатоцеллюлярной желтухе

Вид желтухи	Дуоденальный сок	Кал	Моча		Реакция билирубина сыворотки
			билирубин	уробилиноген	
Гемолитическая	плекрохромный	темный	—	+	непрямая
Механическая	бесцветный	ахоличный	+	—	прямая
Гепатоцеллюлярная	нормальный или светлый	нормальный или гипохолитический	+	+	прямая или затяжная прямая

Гемолитическая желтуха сопровождается более или менее выраженной анемией. Разрушение эритроцитов при условии, что костный мозг не поражен, вызывает усиление процессов регенерации, значительно увеличивается количество ретикулоцитов в крови. Признаки усиления процессов регенерации можно выявить с помощью пункции костного мозга. Если процессы регенерации усиливаются соответственно процессу разрушения эритроцитов, то анемия может и не возникнуть, однако при гемолитических состояниях разрушение кровяных клеток происходит обычно молниеносно. При этом, кроме временной анемии, может наблюдаться *гемоглобинурия*, а не желтуха.

Так как повышение вязкости желчи способствует образованию камней, при гемолитической желтухе нередко можно наблюдать и камни желчного пузыря. Наличие очень густой желчи в желчных протоках может вызвать спастические приступы и без истинных камней (*псевдохолелитиаз*).

Повышенное содержание непрямого билирубина и отсутствие билирубина в моче позволяют легко дифференцировать гемолитическую желтуху с механической и гепатоцеллюлярной. Отрицательный результат функциональных печеночных проб отличает гемолитическую желтуху от гепатоцеллюлярной, а темный цвет кала и характер дуоденального сока — от механической желтухи.

При значительной желтухе желчные пигменты, увеличение количества которых (более 5—8 мг в 100 мл) имеет определенно гемолитическое происхождение, также дают прямую реакцию.

Наиболее достоверным лабораторным признаком гемолитической желтухи является сокращение продолжительности жизни эритроцитов.

При *шунтовой билирубинемии* (Klaus, D. и Feiner, U., 1964) желчные пигменты образуются не из гемоглобина эритроцитов, а из гема, миоглобина, порфирина, пиррола; при семейной форме шунтовой билирубинемии — из патологически измененного гема, расположенного в сфероцитах, который тотчас же распадается. При этом в печени с помощью биопсии можно выявить большое количество гемосидерина. Увеличивается количество билирубина, дающего непря-

мую реакцию, повышается выделение уробилиногена, усиливается эритропоэз, можно обнаружить ретикулоцитоз, часто наблюдается холелитиаз. Характерно семейное проявление этого заболевания. В отдельных случаях заболевание сопровождается сфероцитозом, при этом дифференцировать его от семейной гемолитической желтухи можно лишь на основе данных о продолжительности жизни эритроцитов: при शुन्товой билирубинемии продолжительность жизни красных кровяных клеток нормальна.

Между процессом гемолиза, протекающим без желтухи, более того, без развития анемии, и гемолитической анемией или гемолитической желтухой существует лишь количественное различие. Сущностью процесса является гемолиз, который может протекать и в клинически латентной форме. Причины развития этого процесса могут быть самые различные, они будут рассмотрены при обсуждении дифференциального диагноза анемий. Очень незначительная желтуха наблюдается при *пернициозной анемии*, в большинстве случаев повышается лишь количество сывороточного билирубина, дающего непрямую реакцию. Желтуха при гемолизе никогда не бывает резко выраженной; если количество сывороточного билирубина при желтухе превышает 10 мг/100 мл, то наверняка желтуха имеет не только гемолитическое происхождение. Гемолитическая желтуха наблюдается как при гемолитических состояниях, вызванных врожденным дефектом, нарушением ферментобразования, патологически измененным гемоглобином, морфологическими особенностями эритроцитов, так и при гемолизе, связанном с антителами, химическими или физическими воздействиями, с инфекцией или с каким-либо тяжелым общим заболеванием (болезнь Ходжкина, рассеянная красная волчанка, карцинома, лейкоз и др.). К гемолитическому типу желтухи относится и врожденная гемолитическая желтуха, описанная Chauffard и Minkowski, *наследственный сфероцитоз*. Диагноз этого заболевания ставится на основании симптомов гемолиза (повышенное содержание билирубина, дающего непрямую реакцию, уробилиногенурия, повышенное количество клеточных элементов в костном мозге, ретикулоцитоз), а также пониженного осмотического сопротивления эритроцитов, выявления клеток небольшого диаметра, но большого объема (сфероциты) и наличия иных пороков развития (*spina bifida*), поли- или синдактилии (акроцефалия и т. д.).

Слабая гемолитическая желтуха развивается при *рассасывании крупных гематом*, так, при инфаркте легкого, при массивном кровотечении в пищеварительном тракте, после возникновения гематомы количество желчных пигментов в сыворотке крови, дающих непрямую реакцию, может повышаться до уровня, приводящего к видимой желтухе. При этом известные признаки гемолиза отсутствуют, но в большинстве случаев можно выявить увеличение количества ретикулоцитов. Непрямая гипербилирубинемия может также наблюдаться при разрыве маточной трубы (внематочная беременность) и при гемотораксе. Если указанные причины отсутствуют, то следует думать прежде всего о *действии ядов* (анилина, производных бензола, фенилгидразина, грибного яда, реже — метилдигидроксибензилаланина, пенициллина и др.).

Гемолитические состояния, протекающие с непрямой гипербилирубинемией, следует дифференцировать от уже описанных негемолитических хронических гипербилирубинемий, которые также могут протекать с повышением содержания в сыворотке желчных пигментов, дающих непрямую реакцию (синдромы Криглера — Найяра, Жильбера—Мейленграхта, гипербилирубинемия после гепатита).

Дифференциация желтух по «второму» признаку

Такого рода подход хорошо отвечает практическим задачам, так как у постели больного, в клинике после выявления желтухи врач ищет какой-либо иной ведущий симптом заболевания, исходя из чего стремится распознать причину желтухи. Могут быть приняты во внимание такие факторы:

- а) цвет и интенсивность желтухи,
- б) зуд,
- в) боль,
- г) температура тела,
- д) признаки портального застоя, асцит,
- е) кожные изменения,
- ж) печеночный запах,
- з) пальпируемый желчный пузырь,
- и) увеличенная печень,
- к) увеличенная селезенка,
- л) увеличение лимфатических узлов,
- м) результат печеночных проб.

а) *Рубиновая желтуха* чаще всего гепатоцеллюлярная и наблюдается прежде всего при гепатите. Биливердин, образующийся при окислении билирубина, придает длительно наблюдающейся желтухе зеленоватую окраску — это *вердиновая желтуха* («зеленая»), обычно она обтурационная, выраженность цвета зависит от полноты закупорки и ее длительности. Наиболее выраженной формой вердиновой желтухи является *icterus melas*. Этот вид желтухи в первую очередь характерен для карциномы головки поджелудочной железы, вторичного билиарного цирроза, а также для хронического гепатита. Гемолитическую желтуху лимонно-желтого оттенка называют *флавиновой*. Если у больного наблюдается выраженная рубиновая желтуха, а данные лабораторного исследования указывают на закупорку, то возникает подозрение прежде всего на внутрипеченочный холестааз. Своеобразный цвет кожи наблюдается у женщин, страдающих первичным билиарным циррозом; желтуха у них имеет экзотический серовато-бронзовый оттенок. При длительном портальном циррозе с желтухой кожа больных также имеет серовато-коричневатый оттенок. Этот цвет кожи не следует путать с окраской кожи при *гемохроматозе*, даже в тех случаях, когда к циррозу печени присоединяется диабет. Диагноз гемохроматоза может быть с достоверностью поставлен на основании данных о содержании железа в сыворотке крови и результата биопсии.

При заболеваниях, сопровождающихся хронической желтухой и зудом, Reynolds описал симптом «бабочки»: на спине, в местах, достигаемых рукой, в результате частого потирания и чесывания возникает пигментация, по форме напоминающая крылья бабочки. Этот симптом особенно характерен для первичного билиарного цирроза и для длительных декомпенсированных циррозов иной природы (Reynolds, T. B., 1973).

Интенсивность желтухи не во всех случаях соответствует содержанию билирубина в сыворотке крови, потому что кожа в большей степени, чем сыворотка крови, задерживает билирубин; таким образом, в период выздоровления от гепатита концентрация желчных пигментов в сыворотке ниже, чем это представляется на основании цвета кожи больного. Быстро развивающаяся интен-

сивная желтуха указывает либо на закупорку, либо на тяжелое поражение паренхимы печени. Переменная интенсивность желтухи наблюдается при венечном камне и в случае воспалительного процесса желчных протоков. Медленно, но постоянно прогрессирующая желтуха характерна для опухоли, интенсивность этой желтухи может быть и переменной. Резко выраженная желтуха (больше 30 мг билирубина на 100 мл сыворотки) в большинстве случаев является признаком закупорки в результате опухоли, но может наблюдаться и при гепатите. Длительно держащаяся субиктеричность вызывает подозрение на транспортную билирубинемия или нарушение процессов конъюгации.

б) Зуд (см. стр. 692) при гемолитической желтухе не наблюдается, таким образом, он является признаком обтурационной или гепатоцеллюлярной желтухи. Чаще всего зуд отмечается при обтурационной желтухе, вызванной опухолью, и при первичном билиарном циррозе печени, при этих болезнях он наиболее интенсивен. Интенсивность зуда не зависит от интенсивности желтухи, он может наблюдаться и при застое в печени, протекающих без желтухи. Зуд скорее связан с повышением содержания желчных кислот в коже.

в) Боль. Острые спастические боли являются признаком закупорки камнем, слабая тупая боль в правом подреберье характерна для гепатита, а интенсивная, не имеющая спастического характера боль в левом подреберье, пояснице, спине — для опухоли поджелудочной железы. Часто безболезненно развивается желтуха при закупорке, вызванной злокачественной опухолью, но может начинаться без болей и гепатоцеллюлярная желтуха. При дифференциации заболеланий, протекающих с желтухой, важен не столько факт наличия или отсутствия болей, сколько определение места болезненных ощущений, их характера и интенсивности. С этой точки зрения внезапно возникающая боль с постоянно повышающейся интенсивностью, как правило, требующая применения препаратов опиума, указывает на закупорку камнем, но может наблюдаться и при инфекциях желчных протоков (холангит), протекающих с развитием желтухи (гепатит, цирроз), и при злокачественной опухоли. Постоянная сильная боль наблюдается при злокачественной опухоли.

г) *Температура*, повышающаяся параллельно развитию желтухи, характерна при камне в общем желчном протоке. Если высокая температура держится в течение нескольких дней, а в период развития желтухи или вскоре после ее появления снижается, то следует думать о возможности вирусного гепатита. Безболезненно, но с высокой температурой может протекать сифилитический гепатит. Озноб, перемежающаяся или возвратная лихорадка сопровождается холангитом и пилефлебитом. Гемолитический криз также может протекать с повышением температуры. Для большей части гепатитов характерно развитие желтухи без повышения температуры тела; субфебрильная температура сопровождает развитие желтухи при холангите и иногда при злокачественных опухолях. Во многих случаях при злокачественных опухолях желтуха развивается без повышения температуры. Однако наличие высокой, стойкой температуры не исключает возможности злокачественной опухоли; первичная карцинома печени, метастазы в печень, злокачественные опухоли желчного пузыря и желчных протоков часто могут сопровождаться высокой температурой. При наличии высокой температуры можно думать и о возможности лимфогранулематоза, особенно если лихорадочные периоды чередуются с бестемпературными. Высокая температура сопровождает далеко зашедший цирроз печени, печеночную кому.

д) *Признаки портального застоя* прежде всего характерны для цирроза пе-

чени. Если асцит образуется быстро, то можно предполагать наличие пилетромбоза. Образование асцита может быть связано с патологическими процессами в воротах печени, в лимфатических узлах (лимфогранулематоз, сифилис, туберкулез, лейкоз) и с метастазами опухолей. Пунктат носит характер экссудата, в его осадке можно обнаружить опухолевые клетки. Сравнительно часто при циррозе печени встречается туберкулезный перитонит, который может вызывать образование асцита. Диагноз подтверждается результатами лапароскопии.

е) Острый гепатит может сопровождаться кожными высыпаниями типа крапивницы или ветряной оспы, многоформной эритемой с суставными симптомами, опоясывающим лишаем. Эти кожные проявления следует отличать от *кожных изменений* (экскориации и экземы), которые возникают в результате зуда и расчесов. Для хронического гепатита и цирроза печени характерно многообразие кожных изменений: телеангиэктазы, трещины в углах рта, глоссит, краснота языка, обыкновенные угри, паукообразные родимые пятна и различного типа пурпуры на туловище больного, особенно в области ключицы и лопаток, а также на лице. Может наблюдаться эритема ладоней и подошв, иногда характерно образование барабанных пальцев. При осмотре мужчин, страдающих циррозом печени, можно обнаружить отсутствие волос, дистрофию яичек, в отдельных случаях расширение поверхностных вен на стенке живота. Холестеатомы, образующиеся в результате гиперхолестеринемии, характерны, главным образом, для билиарного цирроза. Они могут наблюдаться не только на веках, но также и на сгибах конечностей.

ж) *Дыхание больного* с кисловатым затхлым запахом (по мнению некоторых авторов, оно напоминает запах свежей печени — «печеночный запах» характерно для острой атрофии печени, поздней стадии цирроза печени и печеночной комы эндогенного происхождения. Это дыхание не следует смешивать с «непеченочным» дыханием тяжелых больных.

з) *Желчный пузырь Курвазье* (см. рис. 103): увеличенный, эластичный, пальпируемый желчный пузырь является характерным признаком внешней закупорки желчных протоков, которая в большинстве случаев возникает при карциноме поджелудочной железы. Редко этот симптом наблюдается и при желтухе, вызванной хроническим панкреатитом в результате отека поджелудочной железы. Карцинома желчного пузыря, не всегда сопровождающаяся желтухой, очень плотная, иногда костеподобная, с неровной поверхностью.

и) *Увеличение печени* наблюдается почти при всех заболеваниях, сопровождающихся желтухой, и поэтому менее важный симптом. Мягкий округлый край печени наблюдается при гепатоцеллюлярной желтухе, гладкая плотная печень с острым краем является признаком хронического гепатита и цирроза печени. Если печень не пальпируется, более того, перкуторно определяется ее уменьшение, то в случае острых симптомов следует предполагать наличие желтой дистрофии или позднюю стадию цирроза Лазинка. Плотная на ощупь печень с неровной, узловатой поверхностью и неровным краем указывает на наличие злокачественной опухоли или грубого узловатого цирроза печени вследствие некроза или гепатита. Если при желтухе печень не увеличена, то на основе соответствующих симптомов следует предполагать наличие закупорки протоков камнем. При гемолитической желтухе печень увеличена несущественно. Резко увеличенная печень характерна для билиарного цирроза, опухоли, лейкоза, лимфогранулематоза. Если печень увеличена и болезненна при пальпации, то причиной желтухи может быть холангит или гнойное воспаление печени.

к) *Пальпируемая селезенка* — симптом, свидетельствующий против закупорки

камнем и опухолевого роста, однако не следует забывать о случае, приведенном на стр. 268. Селезенка может быть увеличена в результате холангита, вызванного закупоркой камнем. Обычно она пальпируется при остром и хроническом гепатите и циррозе. Огромная селезенка в сочетании с желтухой обычно является признаком цирроза печени, но может наблюдаться и при лимфогранулематозе. При различных опухолях, вызывающих желтуху, селезенка может быть увеличена вследствие тромбоза селезеночной вены или пилетромбоза.

Больной с диагнозом спленомегалического цирроза печени (в клинической картине заболевания ведущим симптомом были чрезмерно увеличенные печень и селезенка) внезапно скончался. На вскрытии обнаружены опухолевая масса, исходящая из карциномы поджелудочной железы, крупные метастазы в печени и увеличенная селезенка с множественными инфарктами.

Сильно увеличенная селезенка в сочетании с желтухой вызывает подозрение на возможность гемолитического происхождения желтухи. Увеличенная селезенка подтверждает также диагноз инфекционного мононуклеоза, в отдельных случаях протекающего с желтухой.

Диагностическое значение результатов физикального обследования больного схематически показано на *рис. 113*.

л) При некоторых эпидемиях вирусного гепатита было описано *увеличение лимфатических узлов*: возможно, что эти эпидемии являлись эпидемиями инфекционного мононуклеоза. При наличии увеличенных лимфатических узлов прежде всего следует исключить мононуклеоз, лейкоз, который мог бы вызвать механическую желтуху, болезнь Ходжкина, лимфосаркоматоз. В случае хронического гепатита, протекающего с увеличением лимфатических узлов, можно пред-

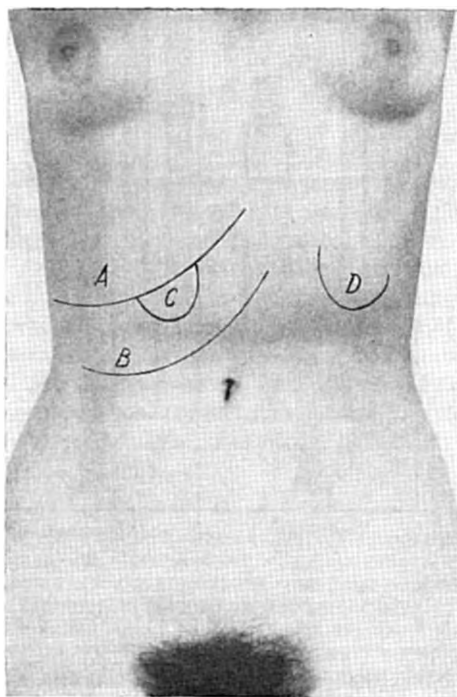


Рис. 113. Роль данных физикального обследования в дифференциальной диагностике желтухи

A) умеренно увеличенная печень: гепатит, цирроз, обтурационная желтуха; *B)* сильно увеличенная печень: билиарный цирроз, опухоль печени; *C)* пальпируемый желчный пузырь: карцинома поджелудочной железы; *D)* увеличенная селезенка: цирроз печени, гепатит, гемолитическая желтуха

полагать возможность волчаночного гепатита как проявления рассеянной красной волчанки.

м) При исследовании состояния паренхимы печени с помощью функциональных проб печени бромсульфалеиновый тест при желтухе обычно не применяют. Положительный результат других тестов характерен для гепатоцеллюлярной желтухи, а отрицательный — для обтурационной. При гемолитической желтухе бромсульфалеиновая проба отрицательна. Положительный результат ранее указанных белковых проб также характерен для желтухи печеночной природы. При проведении дифференциального диагноза, кроме определения активности трансаминазы и фосфатазы, применяется также метод определения активности *глутаматдегидрогеназы*, характерной составной части митохондрий. Увеличение активности этого фермента наблюдается исключительно при некрозе печеночных клеток. Количество ферментов, находящихся в цитоплазме в растворенном состоянии (*лактатдегидрогеназа, трансамидаза и алдолаза*), повышается уже при минимальном поражении мембраны печеночных клеток. Именно поэтому увеличение активности этих ферментов характерно прежде всего для гепатита. Изменение активности ферментов связано не только с природой, но также и с продолжительностью желтухи. На *рис. 114* представлено изменение

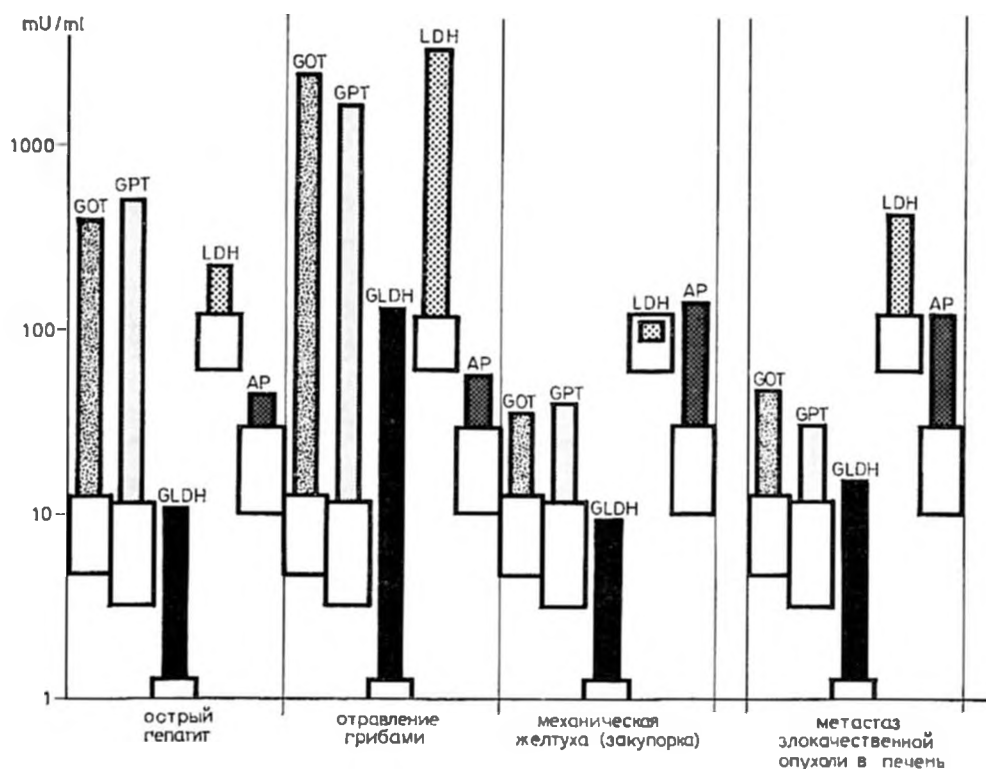


Рис. 114. Ферменты при заболеваниях печени

GOT — трансаминаза глутаминовой и щавелевоуксусной кислоты

GPT — трансаминаза пировиноградной кислоты

LDH — лактатдегидрогеназа

AP — щелочная фосфатаза

GLDH — глутаматдегидрогеназа

активности ферментов при различных заболеваниях печени (Schmidt, E. и Schmidt, F. W., 1969).

При необратимых поражениях печеночных клеток во время разрушения лизосом в сыворотку крови попадает *бета-глюкуронидаза*, повышение активности которой является признаком острого некроза печени. При хронических диффузных поражениях в плазме снижается содержание *холинэстеразы*. При обтурационной желтухе увеличивается активность *щелочной фосфатазы* и *лейцин-аминопептидазы*, а на более поздних стадиях болезни — и *трансаминазы*. Для закупорки желчных протоков характерно также повышение содержания меди в сыворотке крови, а при гепатоцеллюлярных поражениях — увеличение содержания железа в сыворотке. При хронических процессах, при циррозе печени повышение активности ферментов указывает на резкое ухудшение состояния. При гемолитической желтухе изменений активности ферментов не обнаруживают. Отрицательный результат белковых проб печени не исключает возможности цирроза печени. Для цирроза печени более характерным является увеличение содержания глобулинов в сыворотке крови.

На основании различных сочетаний результатов проб печени определяется в основном четыре синдрома:

- 1) недостаточность печеночных клеток: снижение содержания сывороточного альбумина, увеличение количества глобулинов, снижение содержания протромбина, уменьшение количества этерифицированного холестерина;
- 2) мезенхимальная реакция: увеличение количества глобулинов, положительные результаты белковых проб;
- 3) холестаз (вне- или внутрипеченочный): повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке, отрицательный результат белковых проб печени;
- 4) некроз: повышение активности трансаминазы, орнитин-карбамоил-трансферазы, гиперсидеремия.

Иная пигментация кожи

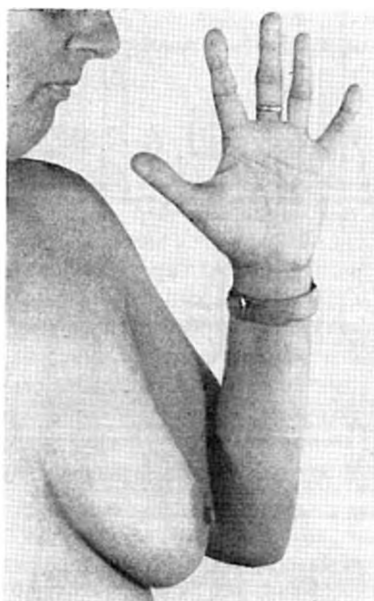
Меланин — пигмент нормальной кожи, краситель коричневатого-черного цвета, содержащий серу. Точная структура его не выяснена. Образуется меланин в цитоплазме меланоцитов. Под действием фермента тирозиназы тирозин (фенилаланин) превращается в диоксифенилаланин (ДОФА), который окисляется в ДОФА-хинон. Путем дальнейшего окисления, редукции, декарбоксилирования, полимеризации, через четыре промежуточных фазы образуется меланин.

Большая часть патологических видов пигментации кожи связана с повышенной продукцией меланина (меланоз), что может быть связано с повышенной активностью тирозиназы при усиленном выделении меланоцитостимулирующего гормона. Недостаток тирозиназы приводит к местному или общему недостатку пигментации (*витилиго, альбинизм*).

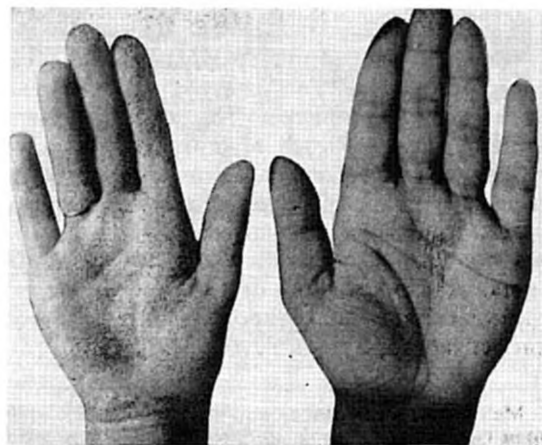
Меланоцитостимулирующий гормон продуцируется базофильными клетками передней доли гипофиза; с помощью биохимических методов, электрофореза его можно отделить от АКТГ: у животных этот гормон является продуктом клеток средней доли гипофиза, но в последнее время его обнаружили и в гипоталамусе. Инъекциями чистого меланоцитостимулирующего гормона у людей можно вызвать усиленную пигментацию, образование родимых пятен. Стероиды коры надпочечников препятствуют продукции этого гормона; при недостаточности коры надпочечников (при болезни Аддисона) ингибирующее действие стероидов отсутствует, содержание меланина в коже повышается.

В некоторых случаях в коже откладывается не меланин, а другие окрашенные продукты обмена веществ, например *гемосидерин* или *серебро* (*аргироз*), последнее может попасть в организм и из внешней среды.

При *болезни Аддисона* цвет кожи больного может варьировать от светлорыжичного до синевато-серого и рыжевато-бронзового. Цвет кожи совершенно не зависит от тяжести болезни и ее продолжительности, нередко наблюдается болезнь Аддисона вообще без пигментации кожи («белая болезнь Аддисона» в результате гипопитуитарной гипадении). В отдельных случаях пигментация кожи проявляется в виде пятен. Рыжеватая пигментация чаще появляется на открытых участках тела: на руках, лице, затылке, особенно в бороздах ладоней (*рис. 115*). Особенно сильно окрашиваются пигментированные участки кожи: грудной сосок, околососковый кружок, подмышки, кожа половых органов, белая линия живота от пупка до лобка, а также области, подвергающиеся давлению одеждой (поясом для чулок, ремнем) и трению (ягодичная борозда, область под грудной железой), часть кожи, приподнятая костями, и кожа над поверхностью суставов (локти, колени). Кожа ладоней и ступней не пигментирована, и поэтому особенно хорошо видна темная пигментация в бороздах ладоней. Сильно пигментируются рубцы, швы. Если повышенная пигментация кожи не генерализованная, то пигментированные участки рыжеватого цвета располагаются чаще всего на затылке, ушах, руках, ногах, возможно, на мошонке, нередко появление лейкодермы и витилиго. Как белая болезнь Аддисона, так и витилиго чаще наблюдается у людей со светлыми волосами и белой кожей. Особенно характерным и важным для диагностики является темное



а



б

Рис. 115. Болезнь Аддисона

а) пигментированные складки на ладони, пигментированная окружность соска, б) ладонь здорового человека и ладонь при болезни Аддисона

окрашивание слизистых оболочек. Коричневые, иногда с синеватым оттенком пятна можно обнаружить на губах, языке, деснах, небе, и особенно на слизистой оболочке рта, на уровне второго и третьего больших коренных зубов, возможно появление этих пятен на конъюнктиве и на больших срамных губах. Однако при пернициозной анемии, спру, злокачественных опухолях, тяжелых формах туберкулеза также может наблюдаться пигментация слизистых оболочек, похожая на таковую при болезни Аддисона, хотя функция надпочечников не повреждена. У темнокожих лиц, например в Венгрии у цыган, пигментация не ограничивается складками кожи. Пигментирование кожи, похожее на таковое при недостаточности коры надпочечников, наблюдается при болезни Кушинга, если была произведена двусторонняя адреналэктомия. У этих больных в большинстве случаев в передней доле гипофиза отмечаются аденомы. Другие виды опухолей также могут вызвать повышенную пигментацию, если они продуцируют АКТГ или меланоцитостимулирующий гормон.

Пигментация при болезни Аддисона в периоды ремиссии может бледнеть и даже совсем исчезать. Под влиянием аскорбиновой кислоты пигментация также бледнеет.

При усиленной пигментации следует искать и другие симптомы болезни Аддисона (адинамия, гипотония, рвота, понос, гипогликемия, гипонатриемия, гиперкальциемия, пониженное выделение с мочой 17-кетостероидов и оксистероидов, не повышающееся под действием АКТГ).

Такие заболевания, как пернициозная анемия, туберкулез, злокачественные опухоли не вызывают диагностических трудностей, если возможность таких болезней предполагается. Другие формы пигментации, похожие на пигментацию при болезни Аддисона (меланодермия), не сопровождаются пигментацией слизистых оболочек.

К ним относится пигментация под влиянием *инсоляции*: у хорошо загорающих людей образуется стойкая коричневая пигментация кожи, которая, конечно, не вызывает жалоб и наблюдается обычно на участках тела, не покрытых одеждой. Если равномерно пигментирована вся кожа, то выяснение условий возникновения пигментации позволяет выявить природу меланодермии.

Сходные физические факторы, например повторное воздействие тепла, также вызывают пигментацию (у промышленных рабочих). Обычно это местная пигментация, вызванная постоянной гиперемией кожи. У больных, страдающих холелитиазом, язвой желудка или колитом, коричневая пигментация на животе или в области желудка возникает в результате частого накладывания *грелки*. Участки *облучения рентгеновскими* лучами также сильно пигментированы, обычно в форме применявшихся защитных пластинок. Пигментацию может вызвать и длительное механическое воздействие (постоянное ношение бандажа при грыже, *трение участков тела*, например мошонки со внутренней поверхностью бедра, свисающей груди с кожей под ней). Пигментацию могут вызвать и *химические вещества*: (например, йод или азотнокислое серебро).

К пигментациям физического происхождения можно отнести фтириаз («болезнь бродяг»), при которой обычно у пожилых людей, постоянно живущих под открытым небом или в плохих бытовых условиях, кожа имеет темно-коричневую окраску, становится дубленой. Это происходит частично под влиянием солнечных лучей, ветра, частично же связано с нечистоплотностью, с педикулезом (постоянные расчесы), вероятно и действием неизвестных нам факторов.

Следует заметить, что пигментация иного происхождения (при пеллагре или при аргирозе) под действием солнечного света усиливается.

Изменения цвета кожи, связанные не с повышением содержания пигмента в ней, а с патологическим повышением продуктов обмена веществ, распространяются на всю поверхность тела, как и при болезни Аддисона. К ним относится *гемохроматоз*: гемосидероз печени и поджелудочной железы вызывает развитие цирроза и диабета. Кожа может иметь коричневый цвет, в более поздних стадиях болезни она принимает скорее синевато-свинцовый оттенок. В отличие от болезни Аддисона, бронзовый оттенок кожи при диабете отмечается больше на лице, руках и в меньшей степени вокруг половых органов и на грудных сосках. При гемохроматозе места рубцов не пигментируются, в отдельных случаях автор наблюдал пигментацию на слизистой оболочке рта, похожую на таковую при болезни Аддисона. Встречаются и такие случаи гемохроматоза надпочечников, когда пигментация действительно носит характер таковой при болезни Аддисона.

Это заболевание наблюдается, главным образом, у мужчин среднего возраста, причем встречается у них в 10 раз чаще, чем у женщин. Кроме пигментации кожи характерно увеличение печени, часто нарушение ее функции, сахарный диабет и недостаточность кровообращения. В анамнезе нередко имеются указания на злоупотребление алкоголем, на чрезмерное применение препаратов железа, особенно при недостаточном питании, или многократные переливания крови. Иногда заболевание носит семейный характер, но причина этого в большинстве случаев остается невыясненной (очевидно, идиопатический гемохроматоз). В некоторых случаях заболевание возникало после наложения портосистемного анастомоза (Lemaître, A. и соавт., 1965).

Достоверный диагноз может быть поставлен на основании результатов лабораторных исследований (значительное увеличение содержания железа в сыворотке — более чем 150 мкг/100 мл, снижение способности связывать железо, признаки цирроза печени, а также гипергликемия, гликозурия, проба с десферолом положительна: после введения 500 мг препарата внутримышечно с мочой выделяется более 5 мг железа) и гистологического анализа биоптата. Обычно проводится биопсия печени или иссечение кожи, с помощью реакции берлинской лазурью в тканях выявляется значительное количество железа. Отложение железа можно обнаружить в печеночных клетках, в базальных мембранах потовых желез, в клетках желез, в стенках мелких сосудов, в волокнах соединительной ткани, в верхнем слое подкожной клетчатки; характерно развитие целого ряда патологических состояний в процессе поражения печени: дистрофия яичка, гинекомастия, поражение суставов, спазмы кишок, коллапс, который может привести к внезапной смерти больного.

При *циррозах*, которые не являются следствием гемосидероза или не сопровождаются его развитием, также часто можно наблюдать тусклое серовато-коричневое окрашивание кожи. При этом состоянии, особенно в случаях, которые сопровождаются диабетом, только результаты диагностической эксцизии позволяют провести дифференциацию с гемохроматозом. Существенное диагностическое значение имеют данные о содержании железа в сыворотке крови: при простом циррозе, который не сопровождается гемолизом, оно не повышается.

Стойкое изменение цвета кожи вызывают и вещества, которые попадают в организм из внешней среды и откладываются там (лекарственные средства).

Среди пигментаций указанного происхождения наиболее часто наблюдается *аргироз* — синевато-серая пигментация с металлическим оттенком, распространяющаяся на всю поверхность тела, но более выраженная на открытых участ-

ках кожи, подверженных влиянию солнечных лучей. На розовых слизистых оболочках пигментация выглядит свинцовой. Ранес она встречалась чаще, так как гораздо чаще в лечебных целях применяли азотнокислое серебро, но и сейчас при колитах или гастритах после длительного применения средств, содержащих серебро (адсорган, протаргол), можно видеть такую пигментацию.

С октября 1942 года молодая больная по восемь раз в день принимала таблетки корралгола (0,05 г) для лечения энтерита. К лету 1943 года желудочные жалобы исчезли, и больная на радостях после длительного времени вышла на солнце. Через несколько минут ее кожа приобрела синевато-серую окраску и до сих пор сохранила ее.

Аргироз распознается на основании данных о применении соответствующих лекарственных препаратов. Его путают не столько с пигментацией иного происхождения, сколько с цианозом, поэтому часто даже называют *псевдоцианозом*.

Мышьяковый меланоз развивается после длительного применения препаратов мышьяка, чаще неорганического. Сероватая окраска может распространяться на всю поверхность кожи или лишь на отдельные ее участки. На ладонях и подошвах может возникнуть кератоз. Симптомы хронического отравления мышьяком (гингивит, спастические боли в брюшной полости, понос, конъюнктивит, бронхит, анемия, головокружение, периферические невриты, сопровождающиеся болями, увеличение печени, поперечные белые полосы на ногтях, повышенная температура или лихорадка, повышенное содержание мышьяка в моче, в волосах и в ногтях больного) проливают свет на природу данного состояния.

После парентерального введения препаратов золота возникает хризиаз. Сероватая окраска кожи особенно выражена вокруг глаз, обычно и на других открытых участках. Этот вид пигментации без основания называют также хризоцианозом.

Такие *лекарственные препараты*, как производные гидантоина и фенотиазина (например, хлорпромазин и фенацетин), вызывают пигментацию на больших или меньших участках кожи, иногда в виде хлоазм. Препараты, применяемые внутрь (противозачаточные средства, диэтилстильбестрол, эстрогены), также могут вызывать образование хлоазм. Длительно применяющийся хлорпромазин вызывает пигментацию роговицы и оболочки хрусталика. Меланоз у больных шизофренией также может быть результатом лечения хлорпромазином. Диффузная пигментация может возникнуть вследствие применения бисульфана (милерана) и дибромманнитола.

Пигментация, сходная с таковой при болезни Аддисона, может наблюдаться в тяжелых случаях *гипертиреоза*. Однако при гипертиреозе часто отмечается гипофункция коры надпочечников, а также известно, что гипертиреоз и болезнь Аддисона нередко наблюдаются одновременно (очевидно, вследствие особенностей иммунитета). У больных, страдающих гипертиреозом, часто отмечается усиленная пигментация и витилиго, не связанные с гипoadренальной пигментацией, сильно пигментированные участки кожи чередуются со слабопигментированными. Пигментация вокруг глаз носит название *симптома Еллинека*. Изменение цвета кожи на всей поверхности тела наблюдается и при *хронической малярии*. Грязно-коричневая пигментация наблюдается в основном при кахектической форме этого заболевания, которая в Венгрии не встречается. У больных с кахектической формой злокачественной опухоли, туберкулеза, лейкоза, лимфогранулематоза кожа имеет тускло-коричневатый цвет, иногда напоминающий серую пигментацию, о которой было упомянуто в разделе о ка-

хексии и бледности. Пигментацию кожи можно обнаружить и при других инфекционных заболеваниях (в некоторых случаях *проказы*, часто при *амебиазе*). После излечения воспалительных процессов (язвы голени, псориаз, различные пурпуры, красная волчанка, дерматиты и др.) на коже часто остается пигментация.

Желтовато-серовато-коричневую пигментацию, нередко напоминавшую цвет кожи при болезни Аддисона, наблюдали во время II мировой войны у узников концлагерей вследствие голода, холода, обветривания, действия солнечных лучей, укусов насекомых, пиодермии, отеков, авитаминозов, дефицита белков.

Дефицит никотиновой кислоты вызывает пигментацию, которая связана с дерматитом и появляется только на участках, подверженных действию солнца: на лице, шее (*воротник Касаля*), на предплечье. Природу этой пигментации можно установить на основании данных анамнеза, указывающих на недостаток питания, а также по наличию других симптомов *пеллагры* (глоссит, понос, признаки поражения нервной системы). На месте пеллагрической пигментации кожа трескается, краснеет, воспалена. Сходные кожные изменения наблюдаются при энтероколите, а также при нарушениях процесса всасывания иного происхождения. *Пигментозная крапивница* развивается при кровоизлияниях во время *цинги*, при волосяном кератозе, вызванном недостатком витамина А, также при всех состояниях, сопровождающихся кожным зудом.

Некоторые виды порфирий вследствие усиленной светочувствительности кожи протекают с пигментацией кожи, прежде всего на участках, подверженных действию солнечного света. Из эритропозитических порфирий это явление наблюдается в первую очередь при уропорфирии и *протопорфирии*; среди порфирий печеночного генеза — прежде всего при поздней кожной порфирии. Симптоматическую форму поздней кожной порфирии, которая часто сопровождает цирроз печени, можно смешать с гемохроматозом и болезнью Аддисона. При этом состоянии порфобилиноген или аминолевулиновая кислота обнаруживается в моче не всегда. Характерно наличие копропорфирина в кале больного.

Кусочки кала, оставшиеся на перчатках исследовавшего врача, подвергаются экстракции с помощью раствора, содержащего равные количества уксусной кислоты, амилового спирта и эфира (в 2 мл), а затем 1,5 N раствором соляной кислоты. Полученный экстракт в ультрафиолетовых лучах флюоресцирует красным цветом.

Общая или местная пигментация кожи отмечается при *болезни Гоше* (отложение желто-коричневого пигмента). Иногда утолщения желто-коричневого цвета видны на конъюнктиве глазного яблока, на роговой оболочке глаза (пингвекулы), диагноз заболевания ставится с полной уверенностью после обнаружения увеличения селезенки, повышенной кровоточивости и клеток Гоше в пунктате грудины. Пигментация кожи может наблюдаться и при болезни Ниманна—Пика.

Виды местной пигментации будут только перечислены, так как не имеют большого значения при заболеваниях внутренних органов.

Коричневые пятна появляются на слизистой оболочке губ, на коже лица, на веках глаз, на коже пальцев, на слизистой глотки при *синдроме Пейтца—Еггерса*, который сопровождается полипозом тонкой кишки (Cochet, В. и соавт., 1979). В большинстве случаев врачи ищут пигментацию после того, как с помощью

рентгенологического исследования был поставлен диагноз полипоза, по существу же следует проводить рентгенологическое исследование на основании обнаружения пигментации меланином.

Эндокрипные расстройства имеют место и при возникновении *хлоазм* — светло-коричневых пятен, которые обычно появляются во время беременности прежде всего на лице, на лбу, на туловище и в бедрах. Хлоазмы могут отмечаться и при нарушении функции яичников. Функция яичников несомненно влияет на содержание пигмента в определенных участках кожи, как это показывает синдром Пейтца—Егерса, который наблюдается при опухолях яичников (Christina, C. D. и соавт., 1964). При беременности грудные соски и их окружение, а также белая линия живота, область вульвы и заднего прохода сильно пигментированы. Сходная пигментация и ороговение сосков наблюдается при аменорее у молодых женщин, а также при введении эстрогенов.

При *меланозе Риля* желто-коричневые или серо-черные пятна располагаются над скуловыми костями, на висках, на шее, иногда в области декольте у женщин. На внешней стороне предплечья развивается фолликулярный гиперкератоз. Этиология заболевания не выяснена, наблюдается его связь с неполноценностью питания, действием солнечных лучей и эндокринными расстройствами.

Давление на солнечное сплетение (опухоль, лимфатические узлы при лейкозе или лимфогранулематозе) в отдельных случаях приводит к быстрому развитию меланодермии, которая может быть принята за болезнь Аддисона. *Нейрогенная пигментация* (например, при гемипарезии лицевого нерва, при спинной сухотке, при гемиплегии, невритах и поражении спинного мозга любой природы) возникает либо на месте поражения сегмента, либо в области периферического нерва. Общая коричневая пигментация при *склеродермии* может отмечаться при поражении симпатической нервной системы. Известны случаи появления генерализованной меланодермии под влиянием эмоций. Известен случай, когда после объявления смертного приговора у подсудимой очень быстро развилась коричневая пигментация всего тела. После помилования пигментация сохранялась в течение 30 лет.

Очень редкой является синяя пигментация конъюнктивы или хрящей уха или носа гомогенизированной кислотой при *охронозе*.

Алкаптонурия (выделение этой кислоты с мочой) может быть причислена к энзимопатиям (рис. 116). Это редкое нарушение обмена веществ иногда сочетается с остеоартропатией, но может быть и бессимптомным (даже без пигментации). Часто при этом состоянии наблюдается неспецифическая положительная реакция Вассермана.

Моча дает положительную реакцию при пробе Троммера, отрицательную — при пробе Ниландера, реактивом Миллона окрашивается в лимонно-желтый цвет, при подогревании — в красный, под действием феррихлорида — в зеленовато-фиолетовый, под влиянием щелочей или при длительном стоянии — в коричневый цвет. Известны многочисленные сообщения венгерских авторов об этом состоянии.

Опухоли, содержащие меланин (*меланосаркомы*), могут вызывать местный, реже — генерализованный *меланоз*, коричневую пигментацию всех кожных покровов.

Наличие меланина в моче определяется с помощью пробы Тормелена, которая по существу тождественна пробе Легала для определения ацетона в моче. Подщелоченная моча смешивается со свежеприготовленным раствором нитропруссиды натрия; растворенный в этой смеси креатинин вызывает появление красной окраски. Если добавить каплю уксусной кислоты, то при наличии в ней меланина моча окрашивается в синий цвет.

Меланиновые пигментные пятна можно наблюдать при синдроме Олбрайта и при нейрофиброматозе.

Черный акантоз — гиперкератозное папилломатозное изменение кожи с характерными черными точками или пятнами в области суставов, чаще всего под мышками; распознавание этого состояния очень важно, потому что почти

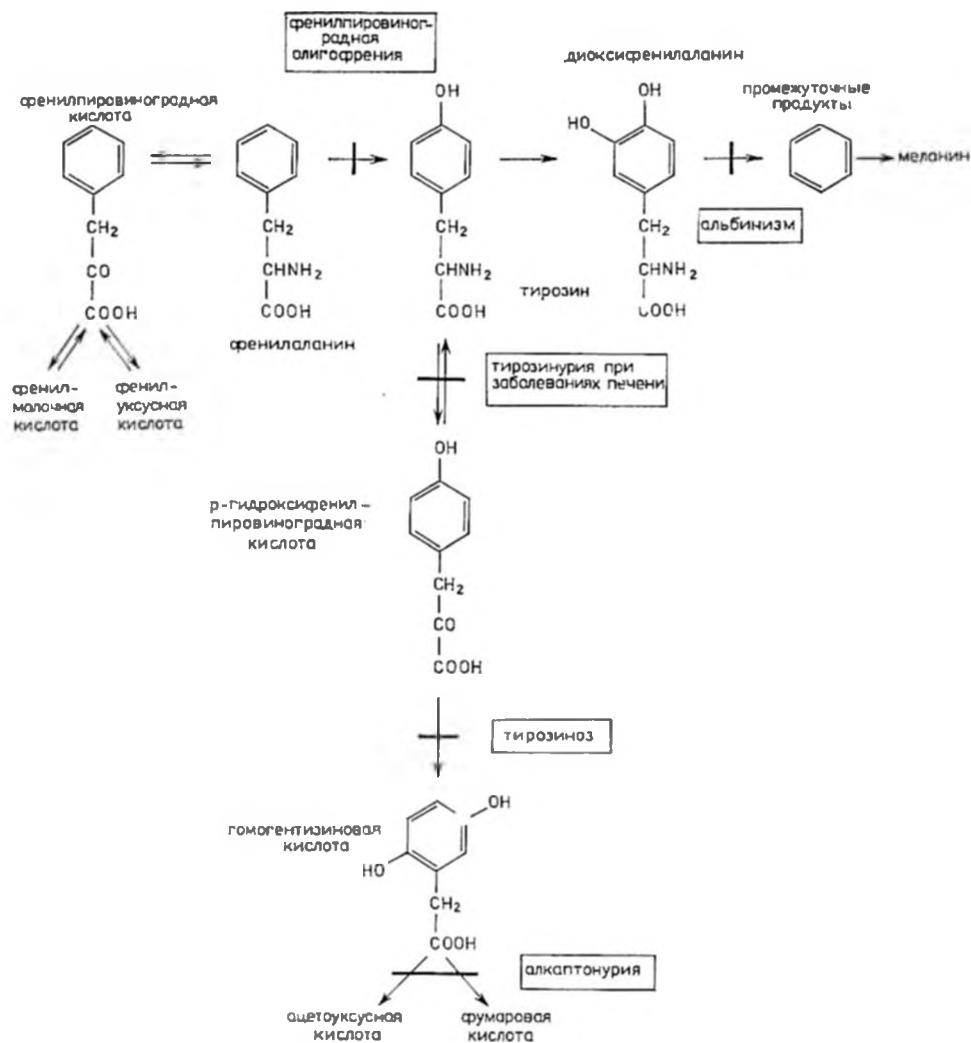


Рис. 116. Энзимопатии белкового обмена

в каждом случае оно является признаком карциномы желудка или кишечника. Акантоз у молодого больного может иметь доброкачественный характер; в более пожилom возрасте он всегда является сигналом злокачественного новообразования. Описан акантоз при опухоли гипофиза, при гиперсоматотропизме, простом ожирении, а также у больных сахарным диабетом, не поддающимся лечению инсулином. Известна и более доброкачественная семейная его форма. Принято различать четыре формы акантоза: 1) врожденная форма, проявляющаяся у маленьких детей и не имеющая патологического значения; 2) юношеская форма, которая чаще всего сопровождается эндокринными нарушениями, диабет, гигантизм, акромегалию, синдром Штейна—Левенталя, гипертиреоз, миксе-

дему, болезнь Аддисона; 3) псевдоакантоз, который появляется в области суставов у полных людей со смуглой кожей; 4) акантоз у взрослых, связанный с развитием карциномы.

Пятнистая пигментация кожи у *пожилых людей* особенно часто наблюдается на тыльной поверхности рук, пятна резко отграничены; у лиц моложе 50 лет они являются признаком раннего старения.

В случае *хромидроза* окрашенный пот как бы окрашивает кожу, но его легко удалить с помощью эфира или хлороформа.

Сифилис может вызвать распространенную *лейкомеланодермию*. При *болезни Реклингхаузена* пятна цвета кофе с молоком наблюдаются вместе с узелками нейрофиброматоза, иногда и без признаков нейрофиброматоза, но, вызвав подозрение врача, они помогают, например, поставить диагноз внутримозгового нейрофиброматоза. Местную или генерализованную пигментацию, напоминающую таковую при болезни Аддисона, можно наблюдать и при *амебной дизентерии*. Пигментация кожи и лейкопения помогают дифференцировать *синдром Фелти* от болезни Стилла, которая протекает с воспалительными изменениями суставов и увеличением селезенки. *Синдром Олбрайта* (см. стр. 44) наблюдается у девочек и сопровождается преждевременной половой зрелостью, образованием кист в костях и характерной пигментацией кожи. Пигментацию наблюдали и при *хроническом тиреоидите*.

Все виды дерматитов после излечения оставляют пигментацию. Пигментные пятна можно наблюдать на местах ожогов, инъекций, укусов насекомых, при нервной форме проказы, протекающей с потерей чувствительности на спине и ягодицах. Пигментная *ксеродерма* и *пигментозная крапивница* — редкие формы пигментации на почве *мастоцитоза*, они определяются на основании результатов гистологического исследования. Изменчивую пигментацию можно наблюдать при склеродермии, хронических заболеваниях печени, при болезни Уиппла.

ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛОС, ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА, НОГТЕЙ

ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛОС

Люди с темным цветом волос и обычно с более темной кожей имеют склонность к понижению функции надпочечников, женщины — к гирсутизму, а лица со светлыми или рыжими волосами и одновременно со светлой кожей — скорее к аллергическим заболеваниям, к воспалительным процессам. У пожилых женщин совершенно седые волосы и бледное лицо с желтоватым оттенком вызывают подозрение на пернициозную анемию. Среди больных раком можно наблюдать много поздно седеющих. Мужчины, страдающие карциномой легкого часто имеют волосы с проредеющей и густые черные брови. Толстые темные волосы появляются у мужчин на седых висках в период роста новообразования. Эти волосы так и называют карциноматозными. Все эти данные, однако, не имеют существенного диагностического значения.

Расположение волос и облысение по мужскому типу (высокий лоб, залысины на висках) указывают на наличие вирилизма (см. рис. 63). Вирилизм без таких симптомов отмечается в климактерический период у пожилых женщин, страдающих диабетом, в отдельных случаях синдрома Морганьи в сочетании с гипертрихозом, иногда даже у молодых женщин, но без патологического значения.

Выпадение волос, особенно у мужчин, обычно является конституциональной наследственной особенностью. Выпадению волос способствует себорея, которая сопутствует их поредению (*гипотрихоз*). Полное выпадение волос (облысение, или *алопеция*), может быть результатом острого *инфекционного заболевания* (брюшного или сыпного тифа, энцефалита), может наблюдаться

Рис. 117. Облысение женщины при микседеме



при *кахексии* любого происхождения, при различных *хронических заболеваниях* (анемии, лейкозе, сахарном диабете, гепатите, колите, системной красной волчанке и др.).

Облысение эндокринной природы наблюдается в первую очередь при *микседеме* (рис. 117), но выпадение волос может иметь место и при *гипертиреозе*, при нарушении функции яичников, иногда во время беременности или кормления грудью. При *болезни Симмондса* облысение — частное проявление общего гипотрихоза.

Различные виды *отравлений* также могут приводить к выпадению волос (отравление *мышьяком* и *ртутью*, наиболее выраженное облысение — отравление *таллием*). Частичное или полное выпадение волос вызывают *цитостатические препараты*, применяемые при гематологических заболеваниях (эндоксан, метотрексат и другие антиметаболиты, а также азотистый иприт). После прекращения применения этих препаратов волосы постепенно вырастают. Облысение вызывают также такие лекарственные средства, как *гепарин*, *кумарин*, и даже применение в большом количестве витамина А. К облысению приводит *рентгеновское облучение*. Действие этих лучей обратимо, но доза выше 1500 р приводит к стойкому выпадению волос. *Аминогенное облысение* сопровождается выделением аргинин-сукцининовой кислоты (Shelley, W. B. и Rawnley, H. M., 1968).

Облысение вызывают и различные заболевания кожи. Связь *плешивости (гнездовой алопеции)* с заболеваниями внутренних органов не выяснена. Плешивость может быть связана с наличием гнойных очагов и с пониженной функцией гипофиза.

ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА

Поредение и выпадение волос под мышками, в области лобка, на голове и бровях носит название *гипотрихоза*. Разрастание волосяного покрова, его чрезмерная густота — *гипертрихоз*. Почти аналогичное значение имеет термин *гирсутизм* — появление волосяного покрова в необычных местах (например, у женщин на лице или на груди).

Гипотрихоз как у мужчин, так и у женщин чаще всего имеет эндокринную природу и указывает на снижение функции гипофиза, на болезнь Симмондса, синдром Шихена или на опухоль гипофиза. Поредение и выпадение волос наблюдается при первичном и реже — при вторичном *гипотиреозе*, ранним признаком которого может служить выпадение волос в латеральной части бровей (*признак Хертога*, *рис. 118*), однако этот признак неспецифический. В отдельных случаях гипертиреоз сопровождается гипотрихозом. У мужчин при болезни Аддисона гипотрихоз не наблюдается, а у женщин, вследствие того, что кора надпочечников является единственным источником андрогенного гормона, болезнь Аддисона вызывает поредение и выпадение волос под мышками и на лобке. Уменьшение волосяного покрова наблюдается и при дискинезии половых желез (*синдром Тернера*) и при *тестикулярной феминизации*, когда хромосомальный мужской пол выглядит внешне, как женский («женщина без волос»). Яичко либо остается в брюшной полости, либо спускается в большие срамные губы, возможно, наподобие грыжи. У таких лиц матка отсутствует, влагалище короткое, наблюдается первичная аменорея. По сути дела, в данном случае речь идет о псевдогермафродитизме у мужчины. Для синдрома Тернера характерна короткая, заросшая волосами шея, глубоко расположенная ушная раковина, женский фенотип, микрогелия, остеопороз, рудиментарные яичники, гипогонадизм, аменорея. Кариотип клеток: 45/ХО.

Гипотрихоз у мужчин имеет гипофизарную природу или возникает на почве гипотиреоза; он характерен для всех состояний, при которых наблюдается недостаточная продукция андрогенного гормона (анорхии, евнухоидизма, гипергонадотропного и гипогонадотропного гипогонадизма, гипофизарной карликовости, синдрома Клайнфелтера, феминизирующей опухоли яичка, цирроза печени).

Гирсутизм (*рис. 119*) может иметь конституциональную и семейную основу. Отмечено, что у некоторых народов он наблюдается чаще. Гирсутизм может быть симптомом различных заболеваний, возникать в результате различных вредных воздействий (лекарственных препаратов и других факторов) или иметь эндокринное происхождение. Эндокринный гирсутизм — в большинстве случа-



Рис. 118. Выпадение волос в латеральной части бровей при микседеме

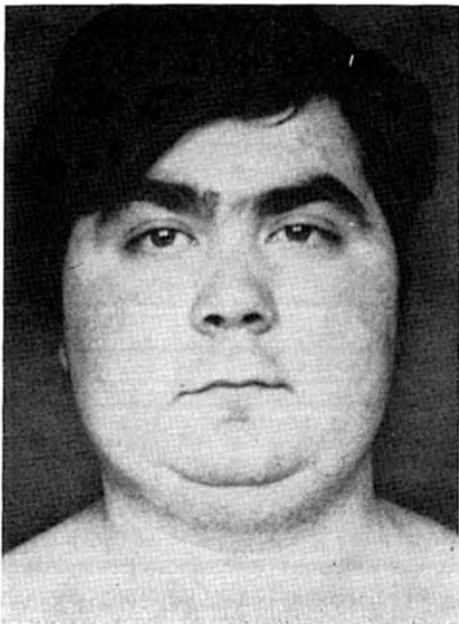


Рис. 119. Аденогенитальный синдром; гирсутизм

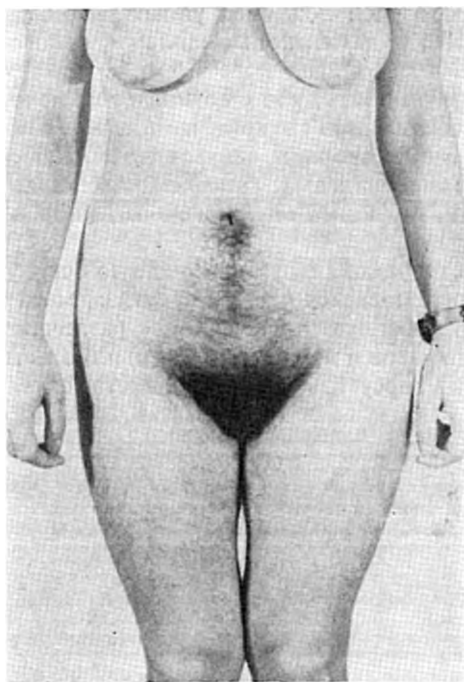


Рис. 120. Гирсутизм



Рис. 121. Гирсутизм, чрезмерное оволосение нижних конечностей

ев проявление *вирилизма*. Обычно принято говорить о гирсутизме, если у женщины на лице, над верхней губой, на подбородке, вокруг сосков или между молочными железами растут волосы, оволосение лобка распространяется до пупка в форме ромба (рис. 120) и наблюдается патологический рост волос на других местах, например на бедрах (рис. 121), на спине, на конечностях. Симптомами *вирилизма* являются залысины на висках, низкий голос, большой кадык, широкие плечи, узкий таз, гипертрофированный клитор, атрофированная молочная железа и гирсутизм.

Симптоматический гирсутизм может наблюдаться при множественном склерозе, опухоли головного мозга, энцефалите, дерматомикозите, поздней и врожденной кожной порфирии. Длительное применение стрептомицина, кортизона, преднизона, эстрогенов, прогестерона, гестагена, а также фенилгидантонн и его производные вызывают развитие гипертрихоза. Гирсутизм наблюдается у худых детей, а иногда и у взрослых. Выраженный гипертрихоз позволяет отличить нервную анорексию от болезни Симмондса, при которой волосяной покров чаще всего исчезает. Гипертрихоз вызывают различные препараты, содержащие андроген, а также анаболические стероиды, если их применяют длительное время и в больших дозах. На небольшие дозы этих препаратов увеличением волосяного покрова реагируют лишь предрасположенные к этому женщины, главным образом смуглые брюнетки.

Гирсутизм слабой степени является лишь косметической проблемой, но резко выраженный гирсутизм сопровождается тяжелыми психическими расстройствами. Если все перечисленные возможности симптоматического гирсутизма исключены, следует подумать об эндокринной причине его. Часто обнаружить эту причину не удастся. В таких случаях принято говорить об «идиопатическом» или «семейном» гирсутизме, для которого характерно нормальное выделение с мочой 17-кетостероидов, нормальный менструальный цикл, отсутствие гипертрофии клитора, нормальный женский голос, нормальное развитие молочных желез (рис. 122) и т. д. Это состояние развивается при появлении менструаций. Характерно предрасположение таких женщин к банальным угрям.

В случаях гирсутизма, не сопровождающегося вирилизмом, часто могут наблюдаться нарушения менструального цикла, но оплодотворение и течение беременности у таких женщин протекает нормально. Выделение 17-кетостероидов может при этом быть повышенным, но применение дексаметазона нормализует его. Кортикостероидные препараты (например, преднизолон) уменьшают количество выделяемых с мочой 17-кетостероидов, но, к сожалению, в большинстве случаев степень гирсутизма не изменяется.

Между идиопатическим гирсутизмом и синдромом Штейна—Левенталя возможны промежуточные состояния. При названном синдроме возникает поликистоз яичников, менструальный цикл беспорядочный, временами менструация отсутствует, женщина не беременеет, развивается гирсутизм, содержание андростендиона и дегидроэпиандростерона в плазме повышается, может быть повышено и содержание тестостерона. При этом выделение с мочой 17-кетостероидов может быть нормальным или слегка повышенным. Повышается выделение прегнандиола и прегнантриола. Диагноз ставится с помощью гинекологического обследования, при необходимости — и лапароскопии; в последнее время для определения поликистозного перерождения яичников используется и ультразвуковой метод.

Если гирсутизм развивается одновременно с признаками вирилизма, то речь идет об эндокринном заболевании. Причиной вирилизма во всех случаях яв-

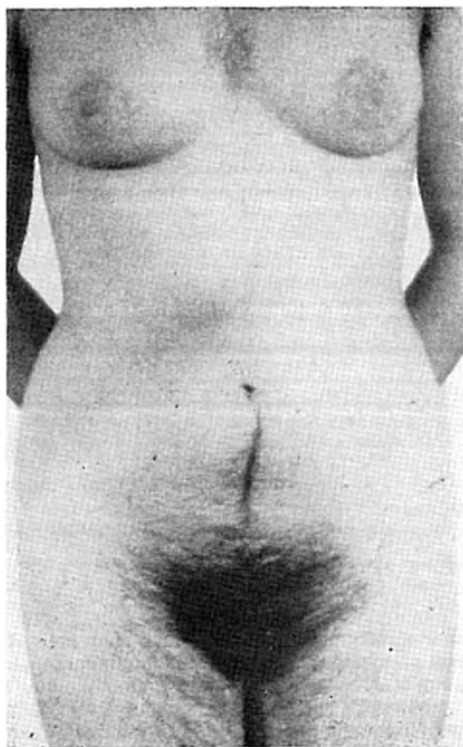


Рис. 122. Оволосение мужского типа у женщины

ляется повышенная продукция андрогенов, что сопровождается и повышенным выделением с мочой 17-кетостероидов.

Гирсутизм с вирилизмом указывает на изменение функции надпочечников или яичников.

1. Чаще всего вирилизм вызывает гиперплазия или опухоль надпочечников. Вероятно, вирилизм может иметь и гипофизарную природу. При *синдроме Кушинга* часто наблюдается гипертрихоз. Если в клинической картине заболевания доминируют признаки вирилизации, то говорят об *адреногенитальном синдроме*. Слабая степень этого состояния отмечается у женщин с мужской внешностью. В более тяжелых случаях женские признаки исчезают, молочные железы уплощаются, покрываются волосами, волосы выпадают по мужскому типу, кожа становится более грубой и покрывается угрями, вырастают борода и усы и т. д. Речь идет о двухсторонней гиперплазии надпочечников, а не об аденоме или опухолевом перерождении. За 24 часа с мочой выделяется 30—50 мг 17-кетостероидов. При выделении большого количества их вероятно наличие опухоли. Распознать опухоль надпочечника можно с помощью обзорной рентгенограммы почки, пиелографии, периренальной инсuffляции, венографии, селективной ангиографии. При гиперплазии выделение 17-кетостероидов можно снизить дексаметазоном. Под влиянием АКТГ их количество можно несколько повысить. При опухоли эти препараты на выделение 17-кетостероидов не влияют.

Чем позднее развивается это заболевание, тем вероятнее наличие опухоли, но гиперплазия также часто развивается в пожилом возрасте. Аденогенитальный синдром встречается редко.

Если аденогенитальный синдром сочетается с болезнью Аддисона, то наблюдается гиперплазия ретикулярной зоны надпочечников и атрофия других зон. В отдельных случаях у женщин после менопаузы развивается гирсутизм и диабет (*синдром Ашара—Тьера*, «диабет бородатых женщин», см. рис. 64). Этот синдром возникает как результат гиперплазии или аденомы коры надпочечников, но может быть проявлением синдрома Морганьи.

Аденогенитальный синдром может наблюдаться и у мужчин. В этом случае отмечается резкая маскулинизация. Гиперфункция коры надпочечников, возникающая до полового развития, у мужчин приводит к *раннему половому созреванию* с макрогенитосомией; у женщин — к ранней вирилизации. Возникновение аденогенитального синдрома во внутриутробный период у женщин приводит к развитию псевдогермафродитизма.

Гирсутизм при *синдроме Морганьи* отчасти может быть связан с вторичной гипофизарной гиперфункцией (во время менопаузы), а отчасти с гиперфункцией коры надпочечников (см. рис. 63). Для этого состояния характерны внутренний фронтальный гиперостоз и диабет или диабетогенная кривая нагрузки сахаром. Основной жалобой больного является головная боль.

Проявление гирсутизма у пожилых женщин после климактерического периода можно рассматривать почти как физиологическое явление. Ни при синдроме Морганьи, ни при климактерическом гирсутизме в моче количество 17-кетостероидов в значительной степени не повышается. Определенные признаки вирилизации могут возникать и во время беременности.

Вирилизм был описан при синдроме «пустого турецкого седла» у пожилой женщины (Shore, R. N. и соавт., 1974).

2. Гирсутизм с вирилизмом, вызванные опухолями половых желез с гормональной активностью; *арренобластомой*, которая наблюдается в возрасте 20—30 лет, *адrenalной опухолью яичников*, *маскулинизирующей опухолью липоидных клеток*, *лютеомой* и *опухолью из гиллюсных клеток яичников*. Пальпация опухоли и гинекологическое исследование помогают поставить диагноз. Выделение 17-кетостероидов нормальное или несколько повышено. Исключить наличие опухоли позволяет лапароскопия, а если необходимо, то лапаротомия, дающая возможность исследовать не только надпочечники, но и органы малого таза.

Кожа — орган активного обмена андрогенов. Активный андрогеновый обмен кожи играет роль и в развитии гирсутизма. О таких местных факторах следует помнить в тех случаях, когда у женщин с признаками гирсутизма нельзя обнаружить ни изменений в обмене андрогенов, ни иных гормональных нарушений.

Таблица 7, составленная на основе работы Holló, обобщает результаты тех лабораторных исследований (Holló, F., 1973), которые позволяют с большой долей вероятности установить природу гирсутизма.

Постановка достоверного диагноза облегчается исследованием содержания тестостерона и pregnантрола в моче и в плазме крови.

Таблица 7

	Содержание 17-кетостероидов в моче			Тестостерон в плазме	Результаты других исследований
	выделение	подавление дексаметазоном	стимуляция АКТГ		
Идиопатический гирсутизм	норм.	норм.	норм.	норм.	
Врожденная гиперплазия надпочечников	повыш.	норм.	повыш.	повыш.	повыш. выделение прегнантриола
Андрогенная гиперплазия надпочечников	норм. или повыш.	норм.	повыш.	повыш.	норм. выделение прегнантриола
Синдром Кушинга	норм. или повыш.	пониж.	повыш.	повыш.	отсутствуют суточные колебания кортизола плазмы, увеличено выделение кетогенных стероидов
Опухоль надпочечников	повыш.	пониж.	пониж.	повыш.	опухоль выявляема (пнемография и т. д.)
Опухоль яичников	повыш. или норм.	пониж. или норм.	норм.	норм. или повыш.	результат гинекологического исследования, лапароскопии
Синдром Штейна—Левенталя	норм. или повыш.	не характерны		норм. или повыш.	

Встречаются случаи врожденного и приобретенного *местного гирсутизма*. Первые проявляются в форме родимых пятен, покрытых волосами, при *spina bifida* волосы покрывают кожу в поясничной части позвоночника («хвост сатира»). Приобретенный местный гирсутизм можно наблюдать на месте воспалительных процессов, раздражений, на местах, которые подвергаются действию солнечных лучей, давления (например, в виде профессиональной вредности у грузчиков — на плечах), на месте переломов костей конечностей или повреждений нервов, на парализованных конечностях, на участках местного застоя. Наличие поздней кожной порфирии или эритропоэтической порфирии способствует возникновению травматического гирсутизма. У больных сахарным диабетом на спине, вокруг лопаток и пупка можно заметить усиленное оволосение (диабетический гипертрихоз).

Гипертрихоз у мужчин патологического значения не имеет.

ИЗМЕНЕНИЯ НОГТЕЙ

Патологическое изменение ногтей может наблюдаться при заболеваниях других органов и поэтому может иметь диагностическое значение. Аплазия ногтей, врожденная наследственная *анонихия* — одно из проявлений генерализованной дисплазии. Ногти с явлениями гипоплазии (*микронихия*) встречаются при прогерии и при хондродистрофиях.

Продольная бороздчатость ногтей не является результатом заболевания внутренних органов. В пожилом возрасте ногти ломаются по этим продольным полосам. Поперечные борозды являются результатом воспалительных процессов, повреждений ногтевого ложа. Это *бороздки Бо*, которые не имеют специфического значения, но обычно наблюдаются при тяжелых заболеваниях, энтероколитах, заболеваниях печени, подагре, при заболеваниях, связанных с недостатком различных веществ, при лихорадочных состояниях, при алиментарных расстройствах. Для острой или хронической недостаточности почек характерно появление на ногтях белых поперечных полос. Продольные пигментированные полосы считают характерным симптомом первичной недостаточности надпочечников.

Рост ногтей может нарушаться и при тетании. При этом можно обнаружить наличие множественных бороздок Бо. Более толстые поперечные полосы характерны для определенных отравлений, и прежде всего для отравления таллием. Эти же полосы при отравлении мышьяком носят название *признака Меса*. Этот признак не является диагностическим, так как наблюдается при самых различных заболеваниях, например при нарушениях роста, при инфекционных процессах. При нарушении кровообращения аномалия роста ногтя обычно проявляется в его утолщении.

Аномалии формы ногтей многочисленны. Кроме конституциональных изменений формы ногтей при аполлексии и при сирингомиелии отмечаются гигантские ногти (*макронихия*), а одним из симптомов синдрома Клиппеля—Треноне (см. стр. 38), склеродемии, может быть *микронихия*.

Выпуклые, словно стекло часов, ногти в большинстве случаев отмечаются при барабанных пальцах (болезнь Пьера Мари; *рис. 123*) и имеют аналогичное диагностическое значение. Остеоартропатия иногда наблюдается в течение многих лет, а барабанные пальцы появляются лишь позднее (Brit. Med., 1977).

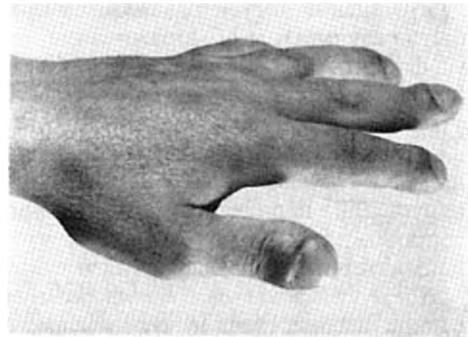


Рис. 123. Барабанные пальцы, ногти в форме часовых стекол

Развитие барабанных пальцев принято рассматривать как вторичное явление, а остеоартропатию с соответствующим периостозом — как первичное заболевание. Однако эти процессы резко разграничить нельзя. Патогенез этих состояний до конца не выяснен (Just-Viera, Y. O., 1964), существенную роль при этом несомненно играет нарушение кровообращения, и в первую очередь местная гипоксия, на что указывает развитие единственного барабанного пальца после травмы. При заболеваниях сердца или легких, сопровождающихся цианозом, барабанные пальцы наблюдаются часто, но встречаются они и при таких заболеваниях, которые не сопровождаются нарушениями кровоснабжения или оксигенации, более того, описаны барабанные пальцы как первичное явление и у нескольких членов одной семьи.

Выпуклые ногти, описанные еще Гиппократом, и барабанные пальцы, развивающиеся одновременно с этим изменением ногтей или позднее, чаще всего встречаются при нижеперечисленных заболеваниях:

воспалительные заболевания легких и бронхов: бронхоэктазия, хронический бронхит, медиастинальный лимфогранулематоз, опухоли легких (бронхов) и плевры, метастазы опухолей;

врожденные аномалии развития сердца и сосудов, сопровождающиеся цианозом, артериовенозный свищ и другие заболевания, при которых происходит смешивание артериальной и венозной крови; метгемоглобинемия;

деформации грудной клетки: кифосколиоз, эмфизема;

подострый бактериальный эндокардит, аневризма аорты, аневризма подключичной артерии (в последнем случае иногда образование барабанных пальцев происходит на одной стороне);

цирроз печени, в первую очередь билиарный, хронический гепатит, спру; язвенный колит;

сирингомиелия, микседема, полицитемия, синдром Пфаундлера—Гурлер.

Одностороннее развитие барабанных пальцев встречается также при легочной гипертензии, при аневризме дуги аорты и подключичной артерии, при параличе плечевого сплетения.

Известен случай первичной *гипертрофической остеоартропатии* (Hajas, K., 1962).

Уплотнение ногтя или его вогнутость, иногда до ложкообразного ногтя (*койлонихия*) наблюдается прежде всего при первичных железодефицитных анемиях и при синдроме Пламмера—Винсона. Наличие плоских ногтей наблюдается при гипо- или гиперфункции щитовидной железы. Койлонихия характерна и для S-гемоглобинопатии.

Утолщение ногтей развивается при нарушениях кровообращения, но может быть результатом обмороживания, ожогов, тромбоза сосудов пальцев, перелома фаланги пальца. При болезни Рейно, при атрофии Зудека, при склеродермии (склеродактилии) в равной степени встречается как атрофия ногтей, так и их утолщение. На парализованной руке ногти также утолщаются и развивается *анизонихия*. Когтевидный ноготь (*онихогрифоз*) может быть конституциональной особенностью или результатом hallus valgus, поражения нервной системы, нарушений периферического кровообращения. Деформация ногтей может сопровождаться их ломкостью, что наиболее характерно для гипотиреоза, климактерического состояния и старческого возраста.

Наследственная онихоартроостеодисплазия (синдром Тернера—Кизера) — редкое наследственное заболевание с гипоплазией надколенника, дисплазией локтевой кости, дистрофией ногтей и гломерулярными нарушениями, сопровождающимися протениурией и гематурией.

Кровоизлияния под ногтями характерны для подострого септического (бактериального) эндокардита. Они имеют форму точек или полос. Последние считаются характерными для подострого эндокардита и трихиноза, однако их диагностическое значение сомнительно, поскольку такие кровоизлияния можно обнаружить и у многих здоровых людей.

Для определенных состояний характерным является и *цвет ногтей*. Цианоз и анемия хорошо распознаются по цвету ногтей. При болезни Аддисона ногти имеют выраженную светлую окраску. Красноватый цвет луночки характерен для декомпенсации кровообращения. Пигментация ногтей является признаком нарушения питания. «Синдром желтых ногтей» указывает на нарушение лимфообращения (Lakos, A. и соавт., 1965). Патологическое значение белых ногтей сомнительно.

ОДЫШКА

Диспноэ, одышка, или затрудненное дыхание — результат осознанной необходимости форсированного дыхания. В явлении затрудненного дыхания большую роль играет субъективный элемент. Учащенное дыхание (*полипноэ, тахипноэ*) не всегда является затрудненным и может остаться незамеченным. Полипноэ перерастает в диспноэ (одышку), если учащенное и более глубокое дыхание не удовлетворяет потребность организма, возникает чувство недостатка воздуха. Однако термин одышки используется по-разному, многие называют одышкой учащенное или затрудненное дыхание у бессознательного больного, хотя при этом состоянии субъективный компонент уже отсутствует.

Причиной одышки в большинстве случаев является раздражение дыхательного центра, а в меньшей части случаев — повышенный рефлекс Геринга—Брейера. Раздражение дыхательного центра возникает или в результате гипоксии, которая действует через каротидный синус, или непосредственно при увеличении содержания CO_2 и изменении pH крови. Часто имеет место комбинированное действие указанных факторов. Раздражение дыхательного центра может быть вызвано раздражением других мозговых центров, а также раздражением, исходящим из брюшной полости или иных частей организма; в последнем случае эти раздражения, как правило, носят болевой, афферентный характер. Вследствие повышения рефлекса Геринга—Брейера вдыхание воздуха приостанавливается, вернее, оно заканчивается до того, как необходимо количество воздуха попадает в легкие. В этом процессе могут принимать участие и другие рефлексы, например расширение сосудов легких при застое нарушает процесс дыхания. В большинстве случаев одышка возникает на основе действия нескольких факторов: застоя в легких, гипоксемии, гиперкапнии, ацидоза, гуморальных факторов и рефлексов.

Недостаток необходимой оксигенации вызывает одышку при интерстициальных и альвеолярных заболеваниях легких, при недостаточной подвижности грудной клетки, при механических препятствиях в дыхательных путях, при абсолютном (на большой высоте) или относительном (при усиленной физической работе и повышении основного обмена веществ) недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе. Нарушение транспорта кислорода имеет место при недостаточности кровообращения и при анемии. При ацидозе повышенное содержание CO_2 в крови раздражает дыхательный центр. Функциональное раздражение дыхательного центра может наблюдаться под влиянием эмоций, при невротении, неврозе, истерии, но его могут вызывать и органические поражения центральной нервной системы: энцефалит, опухоль или отек головного мозга, кровоизлияние и другие изменения сосудов головного мозга.

У здоровых людей одышка, возникающая в результате физического напряжения или эмоций, по окончании напряжения исчезает. Зная причину такой функциональной одышки, распознать ее нетрудно. Одышка в результате физического напряжения больного человека (например, при латентно протекающей декомпенсации) исчезает медленнее, чем при той же нагрузке у здорового человека. После нескольких приседаний здорового человека одышка держится не более 0,5—1 минуты, а при болезнях сердца, легких она держится значительно дольше. Необходимо различать *одышку в состоянии покоя* и *одышку в результате работы*, напряжения. Между ними могут быть лишь количественные различия, к тому же возможна и функциональная одышка в состоянии покоя, которая в ходе работы (когда человек забывает о вызвавшем ее «нервном» факторе, успокаивается) исчезает.

В клинике принято различать *инспираторную одышку* (при вдохе) и *экспираторную одышку* (при выдохе). Резко разграничить эти формы невозможно, часто они смешанные, к тому же одышка при вдохе характерна в основном при эмфиземе легких и бронхиальной астме.

Даже в нормальных условиях бронхиолы при выдохе уже, чем при вдохе; если же гладкая мускулатура бронхиол сокращается, слизистая набухает, они заполняются секретом, то эта тенденция к сужению во время выдоха усиливается. Так как в нормальных условиях выдох является более пассивным процессом, чем вдох, который требует мышечной работы для подъема грудной клетки, то любое отклонение от нормальных условий затрудняет выдох.

Одышка с доминирующим затруднением вдоха наблюдается при сужении гортани, трахеи или крупных бронхов, что наблюдается, например, при отеке голосовой щели, спазме гортани, образовании дифтерийных пленок, метастатических опухолях, зобе, инородном теле в дыхательных путях. При этом отмечается *стридор* — тяжелое, мучительное, свистящее дыхание с видимыми форсированными движениями гортани.

В случае экспираторной одышки дыхание происходит с помощью мышц живота, квадратной мышцы поясницы, при этом больной часто помогает дыханию, опираясь, хватаясь за что-либо обеими руками. При инспираторной одышке в процессе дыхания участвуют: грудино-ключично-сосцевидная, трапециевидная и зубчатая мышцы, а также мышцы грудной стенки и крыльев носа.

Сердечная одышка — одна из смешанных форм, при которой преобладает все же инспираторная одышка.

На основе данных анамнеза и тщательного обследования больного можно выяснить происхождение одышки (нарушение кровообращения, заболевания дыхательных путей, легких, плевры и пр.). Некоторые трудности могут возникнуть при определении природы одышки (функциональная или органическая), если, например, она возникает только при физическом напряжении и имеет легкую форму.

Принято различать поверхностную и глубокую, регулярную и нерегулярную, равномерную и периодически меняющуюся одышку. Периодическое дыхание может быть одной из форм проявления одышки. Отдельные типы дыхания (дыхание Чейна—Стокса, Биота, Куссмауля и др.) характерны для определенных заболеваний (см. ниже).

При одышке, которая сопровождается снижением оксигенации тканей, можно обнаружить цианоз. Но одышка не всегда сочетается с цианозом (например, при периодическом дыхании, при функциональной одышке, при энцефалите, высокой температуре и т. д. цианоза нет). Опыт показывает, что если доминирует цианоз, то прежде всего следует подозревать заболевание органов кровообращения, если же преобладает одышка — то заболевание органов дыхания. Однако это не может служить общим правилом. При одышке прежде всего следует проверить, нет ли препятствия в дыхательных путях, а затем исключить заболевания легких

сердца, анемию, органическое поражение нервной системы, болезни, вызывающие ацидоз (диабет, уремия), неврозы. С практической точки зрения удобно различать одышку в виде приступов и непрерывную одышку, которая может быть постоянным состоянием или затянувшимся нарушением дыхания, имевшим внезапное острое начало.

ПРИСТУП ОДЫШКИ

Прежде всего врач должен собрать следующие анамнестические данные: как возникает приступ одышки, как он кончается — внезапно или постепенно, наблюдалось ли подобное состояние раньше, не наблюдается ли оно постоянно лишь с небольшими изменениями. Обычно приступы затрудненного дыхания принято называть *астмой*. Однако в настоящее время этот термин используют для обозначения более стойкого состояния, которое развивается из продолжительных приступов одышки (астматическое состояние), более того, этим термином обозначают и само заболевание, для которого характерно наличие повторных астматических приступов.

Приступ одышки отмечается при внезапном образовании препятствия в дыхательных путях, при острой недостаточности кровообращения и даже при большом кровотечении. Внезапный приступ одышки, заканчивающийся через определенное время, называют *бронхиальной*, или *сердечной астмой*. При приступе одышки в первую очередь необходимо дифференцировать эти две формы.

В литературе на английском языке термин «сердечная астма» обычно не используется; вместо него говорят о пароксизмальной одышке или о ночном пароксизмальном затруднении дыхания.

По существу, термином «сердечная астма» обозначают такие тяжелые приступы сердечной одышки, при которых застой в легких приводит к развитию отека легких. Сердечной астмой можно назвать только те случаи приступоподобной одышки у сердечных больных, при которых острое развитие слабости левого желудочка сердца при относительно нормальной деятельности правого желудочка приводит к тяжелому острому повышению давления в малом кругу кровообращения.

Бронхиальная астма, сердечная астма

Бронхиальная и сердечная астма — две наиболее тяжелых формы приступоподобной одышки, которые всегда следует различать.

Дифференциация этих состояний чрезвычайно важна с точки зрения мер, необходимых для купирования приступа. Так, препараты, содержащие адреналин, эффективны при купировании приступа бронхиальной астмы, но их применение при сердечной астме неуместно: адреналин, повышая кровяное давление, увеличивает нагрузку на левый желудочек сердца и тем самым усугубляет состояние, вызвавшее сердечную астму. Морфин улучшает состояние больного с сердечной астмой, но значительно ухудшает состояние больного, страдающего бронхиальной астмой, так как в результате снижения возбудимости дыхательного центра лишает его возможности компенсировать нарушение дыхания с помощью учащения и усиления дыхательных движений.

Приступы одышки у молодых людей обычно объясняются бронхиальной астмой; сердечная астма чаще встречается у пожилых лиц, страдающих гипертонией, пороками клапанов аорты, болезнями коронарных сосудов. Данные анамнеза могут быть полезны, они обычно при бронхиальной астме указывают

на наличие приступов одышки и в прошлом; приступы сердечной астмы также могут повторяться, иногда даже многократно один за другим, но данные о продолжительном характере этой болезни врачу сообщают очень редко. Приступы, возникающие ночью, чаще имеют сердечную природу. Приступы бронхиальной астмы также могут наблюдаться в ночные часы, но в виде исключения. Приступы, развивающиеся на основе определенного аллергического механизма, в ответ на определенный запах, вдыхание некоторых веществ, после приема лекарственного препарата или какой-либо пищи и т. д., можно рассматривать как проявление бронхиальной астмы.

Во время приступа бронхиальной астмы выдох долгий, шумный и затрудненный, а у больного, страдающего сердечной астмой, наблюдается чередующийся тип одышки. В период приступа бронхиальной астмы вследствие напряженного форсированного дыхания и усиленной мышечной работы больной краснеет, а затем становится багрово-цианотичным; при приступе сердечной астмы отмечается бледный цианоз, тусклость кожных покровов, усиленное потоотделение. При бронхиальной астме частота дыхания (число дыхательных движений в минуту) не повышается, а для сердечной астмы характерно тахипноэ. Характерно и положение тела больного бронхиальной астмой: обычно он сидит, наклонившись вперед и опираясь руками о край кровати; наиболее напряжены мышцы живота и спины. При сердечной астме больной не занимает определенного положения: он может сидеть на кровати, но старается опустить ноги, если позволяют силы, может внезапно вскочить. Приступ сердечной астмы сопровождается более тяжелыми проявлениями, чем приступ бронхиальной астмы: смертельно бледное лицо, холодный пот, бледный цианоз, выпученные от страха глаза. При бронхиальной астме больной мучительно кашляет, но выделяется лишь небольшое количество плотной, густой, липкой мокроты. В крайнем случае, только к концу приступа мокрота начинает отделяться легче и в большем количестве. При сердечной астме больной кашляет более легко, часто выделяет значительное количество пенистой, жидкой мокроты, которая может быть окрашена в розовый цвет из-за примеси крови; при отеке легкого мокрота столь обильна, что может выделяться без кашля и даже через нос.

Микроскопическое исследование мокроты при бронхиальной астме обнаруживает эозинофильные клетки, обычные спирали Куршмана и кристаллы Шарко—Лейдена, которые встречаются редко и их диагностическое значение не больше, чем эозинофильных клеток. Эти кристаллы являются продуктом распада эозинофильных клеток; центральные волокна характерных спиралей также являются продуктом эозинофильных клеток.

Мокрота, выделяющаяся при приступе сердечной астмы, содержит мало форменных элементов, но в ней в большом количестве присутствуют эритроциты.

Обычно выявляются симптомы заболевания, вызвавшего приступ сердечной астмы: высокое кровяное давление, увеличение левой половины сердца, его расширение во все стороны. В качестве симптома гипертрофии левого желудочка можно обнаружить поднимающий толчок верхушки сердца, звучный второй тон на аорте, а как признак относительной недостаточности двухстворчатого клапана — систолический шум на верхушке или симптомы, характерные для порока аортальных клапанов. У больного, страдающего бронхиальной астмой, патологических изменений сердца обычно не наблюдается, но при длительном течении бронхиальной астмы, если возникла эмфизема легкого, можно выявить признаки легочного сердца, звучность второго легочного тона и — как признак расширения правого желудочка — изменение места толчка верхушки серд-

да. Изменения ЭКГ не характерны, так как они могут возникнуть и во время приступа бронхиальной астмы.

Естественно, что бронхиальную астму может иметь и больной, страдающий гипертонией.

Во время приступа сердечной астмы пульс учащен, и, несмотря на наличие гипертонии, обычно ненаполненный, нитевидный. Во время приступа бронхиальной астмы пульс не имеет характерных особенностей, тахикардия может отсутствовать. При бронхиальной астме время кровообращения нормальное или несколько укорочено. Если время кровообращения увеличено, то одышка сердечной природы.

Во время приступа бронхиальной астмы вследствие затруднения выдоха в легкие попадает больше воздуха, чем выделяется, поэтому границы легких расширяются (острое увеличение объема легких). Нижние границы легких перкуторно определяются ниже, чем в норме, поля Кренига расширены, грудная клетка находится в состоянии выдоха, амплитуда движения обычно мала. При длительном течении бронхиальной астмы это состояние приводит к эмфиземе легких. У молодых людей эмфизема почти всегда возникает в результате бронхиальной астмы. При сердечной астме симптомы эмфиземы встречаются только в том случае, если заболевание, вызывающее приступы сердечной астмы, развивается у больного, страдающего эмфиземой легких. Для бронхиальной астмы характерно наличие гудящих и свистящих хрипов при выслушивании легких, а также большое разнообразие бронхиальных шумов. Во время приступа сердечной астмы над нижними долями легких прослушиваются небольшие влажные хрипы, которые позднее нарастают, а при развитии отека легких эти хрипы прослушиваются над всем легким.

Исследования дыхательной функции при бронхиальной астме дают характерные результаты, но в период острого приступа бронхиальной астмы, особенно же во время приступа сердечной астмы проведение этих исследований не представляется возможным.

Как было подмечено еще старыми клиницистами, приступ бронхиальной астмы редко имеет смертельный исход, приступ же сердечной астмы часто заканчивается смертью больного. Однако смертельный исход приступа не исключает диагноза бронхиальной астмы (Iisalo E. I., Iisalo, E. V. M. и Tala, E. J., 1969).

Под термином *мозговой астмы* раньше понимали такие приступы одышки, которые, как предполагалось, были вызваны нарушением кровоснабжения мозговых центров. Дифференциация мозговой и сердечной астмы невозможна даже в тех случаях, когда у больного с атеросклерозом без декомпенсации развивается приступ одышки, сопровождающийся отеком легкого. Дыхание Чейна—Стокса, имеющее определенно мозговую природу и иногда проявляющееся в виде приступов, нельзя назвать астмой. *Уремическая астма* — также устаревший термин, который означал одышку сердечного или мозгового происхождения у больных уре-мией.

У сердечных больных могут наблюдаться приступы одышки, которые часто возникают в ночное время, но их не во всех случаях можно рассматривать как приступы сердечной астмы, они не сопровождаются отеком легких и проходят сами по себе. Границу между *ночным приступом одышки* и состоянием сердечной астмы провести нельзя; по сути дела, и патогенез этих состояний одинаков. Ночной приступ одышки могут вызвать: горизонтальное положение тела больного во время сна; сам по себе сон, снижая возбудимость дыхательного центра,

вследствие рефлекторно усиленного дыхания, гипервентиляции, приводит к такому застою в легких, который не наблюдается в состоянии бодрствования: плохие сны, которые повышают кровяное давление; снижение деятельности мышц в покое, вызывающее венозный застой в мышцах (в таком случае какое-либо движение внезапно повышает количество венозной крови, поступающей в правое предсердие); повышение количества циркулирующей крови в результате рассасывания скрытых отеков и т. д. Эти приступы иногда проявляются только в том, что больной просыпается оттого, что ему трудно дышать, но стоит ему сесть и свесить ноги, как дышать становится легче, и через несколько минут одышка проходит.

Приступы одышки, похожие на приступ бронхиальной астмы, могут возникать у больных, страдающих эмфиземой легких или хроническим бронхитом. В этих случаях принято говорить об *астматическом бронхите*. Острые заболевания дыхательных путей (пневмония, туберкулез, грипп) также могут сопровождаться приступами одышки. Опухоли средостения, аневризма аорты, увеличение лимфатических желез, туберкулез ворот легких и т. д., вызывающие сдавление блуждающего нерва, а также окклюзии или сужение дыхательных путей могут вызывать приступообразную одышку типа бронхиальной астмы (*псевдоастма*).

Дифференциальный диагноз астматического синдрома

Остро развивающаяся или повторяющаяся в виде приступов одышка может быть результатом преходящего или длительного сужения верхних дыхательных путей. Заболевания гортани могут привести к появлению стридора; диагноз заболевания в этом случае ставится отоларингологом. Часто не обращают внимания на сужение трахеи опухолью, которое может вызывать клиническую картину бронхиальной астмы и сопровождаться повторными приступами одышки, а позднее одышка становится постоянным симптомом. Диагноз может быть поставлен с помощью трахеоскопии.

У больного, которого долго лечили по поводу бронхиальной астмы, был обнаружен полип трахеи. После бронхоскопического удаления полипа перемежающиеся тяжелые приступы одышки, похожие на таковые при бронхиальной астме, исчезли. Позднее произошел рецидив, а затем злокачественное перерождение полипа.

Подозрение на опухоль трахеи вызывают такие симптомы, как снижение веса тела больного, повышенная СОЭ, кровохарканье. Свистящих и гудящих хрипов над легкими не прослушивается.

Сужение просвета трахеи может быть вызвано также процессом рубцевания после трахеостомии, интубацией трахеи или внешним давлением на нее (зоба, опухоли вилочковой железы, лимфатических узлов), инородным телом в гортани или в области бифуркации трахеи. Все эти причины вызывают кашель, свистящее дыхание, но очень редко приводят к приступам, напоминающим астму.

Инородное тело в бронхе или в одной из его ветвей может вызвать астматический приступ (см. стр. 306), быстрое удаление этого инородного тела прекращает и приступ. Диагноз возможен с помощью бронхоскопии и бронхографии.

Бронхиальная астма — одно из проявлений хронических обструктивных заболеваний легких, как и хронический бронхит или эмфизема. Так как между эти-

ми тремя состояниями имеются промежуточные формы, различать их нелегко. Особенно трудно отличить от истинной бронхиальной астмы астматический или астмоидный хронический бронхит с приступами одышки. Исследование дыхательной функции выявляет лишь обструктивное нарушение вентиляции, поэтому для дифференциации более пригодны клинические критерии. При бронхиальной астме часто наблюдаются аллергические проявления, которые в ряде случаев носят семейный характер: при астматическом бронхите их не бывает. Приступ бронхиальной астмы может быть вызван специфическими аллергенами (пыльца цветов, перья, грибы, мех и т. д.). Развитие астматического бронхита чаще связано с инфекцией, туманной сырой погодой, табачным дымом, пылью и т. д. Приступы бронхиальной астмы чередуются с периодами полного здоровья; при астматическом бронхите таких периодов нет. Кашель характерен для приступа бронхиальной астмы; в периоды между приступами его нет. При астматическом бронхите кашель стойкий; мокрота больного, страдающего бронхиальной астмой, стекловидная, слизистого характера, в ней можно обнаружить эозинофильные клетки. При астматическом бронхите мокрота чаще имеет гнойный характер и содержит полиморфноядерные лейкоциты. При бронхиальной астме шумы прослушиваются, главным образом, во время выдоха, а при астматическом бронхите — постоянно. Противоастматические препараты дают хороший эффект при бронхиальной астме, но при астматическом бронхите они малодейственны, в то время как антибактериальные препараты часто хорошо действуют при астматическом бронхите, но не эффективны при бронхиальной астме.

Для дифференциации этих состояний были также разработаны фармакодинамические вентиляционные пробы (тест Тиффио после вдыхания больным изопrenalина, ацетилхолиновая проба).

Вторичную эмфизему, развивающуюся при длительной бронхиальной астме, отличить от первичной эмфиземы можно только с помощью анамнеза. До развития эмфиземы для бронхиальной астмы характерно наличие бессимптомных периодов, это наиболее важный диагностический признак и при дифференциации бронхиальной астмы от сердечной одышки. Однако на поздних стадиях бронхиальной астмы вторично развивается легочное сердце, дифференцировать эти состояния становится трудно. Во время острого приступа бронхиальной астмы часто наблюдаются изменения ЭКГ. Астматический приступ может наблюдаться и при карциноидном синдроме, при этом одышка может сопровождаться характерным румянцем на щеках больного.

НЕЙРОГЕННАЯ ОДЫШКА

Термином *нейрогенная астма* можно назвать приступы функциональной одышки, наблюдающиеся у нервных людей, однако часто так называют и приступы типичной бронхиальной астмы, которые также могут быть нейрогенными (возникать на основе рефлекторного механизма: в известном случае, описанном Trouseau, бумажная роза вызывала такой же приступ астмы, как и запах живой розы). Более правильно использовать выражение *нейрогенная одышка*, потому что в большинстве случаев речь идет не о приступе астмы, а термина «нейрогенная астма» лучше избегать.

Нейрогенная одышка может развиваться в форме приступов или наблюдаться постоянно, она никогда не приводит к цианозу, при ней нет и необходимости

в подключении вспомогательных дыхательных мышц. Во время движения одышка не только не усиливается, но даже часто уменьшается или исчезает. Она чаще проявляется в состоянии покоя, может возникнуть при лежании, никогда не заставляет больного принимать вынужденное положение, как бронхиальная астма. Частой формой такой одышки является состояние, при котором невозможно произвести достаточно глубокий вдох: несмотря на то, что больной старается сделать глубокий вдох, он чувствует, что страдает от недостатка воздуха. Для преодоления этого мучительного чувства нехватки воздуха больной вдыхает изо всех сил, иногда делает отчаянные усилия во время зевания. Временами ему удается произвести такой вдох, который вызывает чувство удовлетворения. В таком случае больной на короткое время успокаивается, но вскоре снова ощущает нехватку воздуха, и все повторяется. Этот вид одышки, как правило, возникает в период покоя, обычно если больной ничем существенным не занят. Если же его внимание чем-либо отвлечено (книга, кино, разговор, движение, работа и т. д.), то жалобы исчезают. Этот вид одышки, несмотря на ее мучительность, не имеет значения, ее можно ликвидировать с помощью барбитурата, а также небольшой дозы атропина (парализация блуждающего нерва) и успокаивающих средств.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ОДЫШКА С ОСТРЫМ НАЧАЛОМ

Продолжительная одышка с острым началом (на первый взгляд — приступоподобная) может быть вызвана сужением дыхательных путей или закупоркой их. Набухание слизистой оболочки носа, разрастания аденоидных желез, изгиб перегородки носа, полип или опухоль в носу не вызывают тяжелого затруднения дыхания, так как больной получает достаточное количество воздуха через рот; однако вынужденное дыхание через рот может создать ощущение одышки.

Ретрофарингеальный абсцесс, встречающийся у детей, в большинстве случаев является следствием туберкулезного процесса, исходящего из позвонка. Подозрение на этот процесс вызывает бормочущая речь ребенка; процесс может быть распознан с помощью пальцевого исследования. В большинстве случаев абсцесс вызывает и одышку. Это редкое состояние. Более важно распознать препятствия в гортани и трахее, в чем помогают такие симптомы, как стридор, усиленные движения гортани вверх и вниз, опущение подключичной впадины и верхних межреберных пространств во время дыхания. Чем сильнее стридор и чем больше амплитуда движений гортани, тем вероятнее, что препятствие расположено ближе к ней. Этот факт очень важен при рассмотрении показаний для трахеотомии.

Обнаружить *инородное тело* в дыхательных путях не всегда легко. Об этой возможности следует помнить прежде всего, если мы имеем дело с детьми. Внезапный стридор во время еды в любом случае вызывает подозрение на то, что в дыхательные пути попало инородное тело. Точный диагноз может быть поставлен только с помощью ларингологического исследования. Стридор у больного с высокой температурой в первую очередь вызывает подозрение на *дифтерию*. Правильность диагноза подтверждается выявлением пленок и результатов бактериологического исследования.

Отек гортани возникает прежде всего в результате воспалительных заболеваний окружающих тканей, пневмококковой или стрептококковой ангины, ларингита и др. острых заболеваний. Отек гортани может наблюдаться при туберку-

лезе, сифилисе, опухолях, при брюшном тифе, который сопровождается язвенным ларингитом, при травмах. Аллергический (ангионевротический) *отек Квинке* также может локализоваться на гортани. Во время приступа могут отмечаться крапивница или отеки в других областях тела, может появиться тяжелый стридор, который при отсутствии своевременной врачебной помощи может привести к удушью. Для этого вида отека гортани характерно смягчающее влияние на него адреналина, стероидов, антигистаминных препаратов. Отек Квинке может наблюдаться у нескольких членов одной семьи, возможно, и наследоваться. Исследование гортанным зеркалом позволяет выявить такую причину одышки, как *паралич отводящего нерва*.

Кроме отека гортани, который изредка отмечается при заболеваниях, сопровождающихся общей отечностью (например, при нефрите), или при вдыхании раздражающих веществ, у маленьких детей при плаче или сильном кашле, у взрослых же чаще под действием внешнего раздражения (вдыхание раздражающих газов или паров, введение зонда), может возникнуть *ларингоспазм*. После шумного глубокого вдоха дыхание прерывается, появляется цианоз, степень которого зависит от продолжительности перерыва в дыхании. Спазм гортани обычно проходит спонтанно.

Спинальная сухотка в редких случаях вызывает *гортанный криз* (при отсутствии реакции зрачка на свет и коленного рефлекса). Следует помнить, что стридор может быть результатом язвы в гортани. Ларингоспазм может явиться одним из симптомов *тетании*. Характерные симптомы позволяют распознать тетаническое происхождение ларингоспазма, который можно купировать внутривенным введением кальция.

Для болезней гортани обычно характерна не только одышка, но и хрипота.

При закупорке трахеи движения гортани вверх и вниз меньшей амплитуды, чем при препятствии в гортани. В большинстве случаев трахея сужается в результате сдавливания зобом, аневризмой, опухолью средостения, лимфатическими узлами, расширенным пищеводом, реже — увеличенной вилочковой железой, дермоидной или эхинококковой кистой, исходящими из позвонка, хондромой и др. Эти образования можно распознать при рентгенологическом исследовании грудной клетки.

Зоб, если он располагается за грудиной, может вызвать дислокацию и сужение трахеи даже при небольших его размерах. Постепенно развивается инспираторная одышка. Она может возникать и внезапно, если в результате струмита, тиреоидита, кровотечения, опухоли, применения препаратов тиреоидальной железы быстро увеличивается и сдавливает трахею.

Иногда пациенты (особенно женщины) жалуются на затрудненное дыхание при незначительном увеличении щитовидной железы, которая ни в коей мере не может сужать просвет трахеи. Эти жалобы могут быть вызваны гиперемией слизистой оболочки трахеи, гиперемией щитовидной железы, например в предменструальный период, в связи с общим повышением кровенаполнением органов. Однако чаще лишь мысль о наличии зоба вызывает чувство напряжения, которое сопровождается нейрогенной одышкой.

Опухоли средостения можно распознать на основании симптомов компрессии других органов и сосудов (расширение шейных и верхних грудных вен, цианоз, воротник Стокса, симптомы сдавления возвратного и блуждающих нервов, пищевода). *Аневризма* вызывает кашель, хрипоту, боли в грудной клетке, затрудненность глотания и диагностируется на основании результатов рентгенологического и ультразвукового исследования, разницы в данных кровяного

давления и, возможно, также разницы пульса на верхних конечностях. В этих случаях одышка может возникать внезапно. Лимфатические узлы, пораженные туберкулезом или даже антракозом, могут прорываться в трахею; внезапно возникает одышка, клиническая картина сходна с таковой при инспирации инородного тела.

Редко встречающиеся *злокачественные опухоли* трахеи вызывают стойкую свистящую инспираторную одышку.

Почти для всех перечисленных состояний характерна не только одышка, но и цианоз. Окклюзия дыхательных путей вызывает и сухой, непродуктивный кашель.

При симптомах закупорки дыхательных путей, одностороннем втяжении над- и подключичных ямок и межреберьев и отставании половины грудной клетки при дыхании можно предполагать закупорку *одного из главных бронхов*, которую обычно вызывает опухоль, инородное тело и другие факторы, приводящие к сужению трахеи. В случае закупорки бронха инородным телом своевременная бронхоскопия может спасти больному жизнь (Гельфонд, М. Л. и Гинзбург, Л. З., 1978).

У одного наблюдавшегося автором больного в правый главный бронх попала небольшая кость и застряла в его стенке. Развилась типичная картина бронхиальной астмы, с периодическими приступами, кашлем, мокротой. При ухудшении состояния больного кость была обнаружена и удалена. Состояние больного улучшилось, но приступы бронхиальной астмы остались.

Известен случай появления одышки и удушья после тонзиллэктомии. Закупорку одного бронха можно было распознать по симптому отставания половины грудной клетки во время дыхания. С помощью срочной бронхоскопии удалось удалить кусочек попавшей в бронх миндалины. Состояние больного тотчас же улучшилось, он выздоровел.

Закупорка малых бронхов и бронхиол обычно вызывает одышку типа бронхиальной астмы. Длительная закупорка бронхов и развитие вследствие этого стойких ателектазов наблюдается при многих заболеваниях легких. Степень возникающей одышки зависит от развития ателектазов. Если сравнительно небольшой участок легкого внезапно выключается из дыхания, то возникает одышка, в то время как медленное выпадение из процесса дыхания даже большей поверхности легкого к одышке не приводит. При остром развитии ателектазов оксигенация крови, проходящей через безвоздушные участки легких, значительно снижается, а при хронических заболеваниях легких это снижение не имеет таких размеров. Одышка наблюдается при пневмонии, бронхолитах, при обычном легочном инфаркте, при ателектазах, вызванных ростом опухоли, при поражении паренхимы легкого туберкулезным процессом, пневмоконниозом, хроническим фиброзом, грибковой инфекцией, при затруднении обмена воздуха в легких в результате опухолевой инфильтрации или инфильтрации Ходжкина, отека легкого, поражения альвеол ядовитыми газами, давления плеврального экссудата или пневмоторакса. При *миллярном туберкулезе*, при обширной *пневмонии* одышка особенно тяжелая. Вопрос о том, с чем связана одышка (с заболеванием дыхательных путей или с болезнями органов кровообращения), в большинстве случаев решается с помощью физикальных и рентгенологических методов исследования.

Часто одышку вызывает целый ряд факторов. Поэтому правильнее сначала искать причину одышки среди возможных нарушений кровообращения, а если состояние сердечной деятельности не может объяснить ее появления, то иссле-

довать состояние легких, для чего и необходимо рентгенологическое исследование. Если больная с одышкой лежит вытянувшись, то обычно это свидетельствует о заболевании дыхательных путей. *Эмболия легкого*, закупорка легочной артерии или одной из крупных ее ветвей, вызывает тяжелую внезапную одышку с за грудиными болями и значительным цианозом и часто заканчивается смертью. Внезапная закупорка более мелких ветвей легочной артерии вызывает боли типа стенокардии или плеврального характера, одышку, цианоз и часто сопровождается коллапсом. При инфаркте легкого кроме боли и одышки может наблюдаться кровавая мокрота. Важно помнить, что закупорка ветви легочной артерии может дать те же изменения ЭКГ, что и закупорка коронарных сосудов сердца. Эмболия легкого не всегда дает типичную клиническую картину. Часто симптомы тромбоза, вызвавшего легочный инфаркт, появляются только после возникновения инфаркта.

Прорыв абсцесса легкого в плевральную полость сопровождается симптомами шока и внезапной одышкой и быстро приводит к развитию эмпиемы. Эхинококковая киста также может прорваться в просвет дыхательных путей; в легкое может проникнуть и эхинококк печени. В этих случаях тяжелая одышка является симптомом анафилактического шока.

Приступообразную одышку вызывает внезапное развитие *отска легкого* без приступа сердечной астмы при заболеваниях, истощающих левый желудочек сердца, при значительном застое в малом кругу кровообращения или при вдыхании ядовитых газов. Одышка возникает при быстром развитии *плеврального экссудата*, особенно в случае его междолевого расположения. При плеврите дыхание затруднено или поверхностное и учащенное даже в случае отсутствия экссудата в плевральной полости. При диафрагмальном и медиастинальном плевритах одышка особенно острая в результате сильных болевых ощущений. Внезапно развивающийся *спонтанный пневмоторакс* вызывает внезапную сильную одышку. Длительный вентильный пневмоторакс вызывает одышку только в случае повышения внутриплеврального давления. При пневмотораксе сдвиг органов и сосудов в средостении может вызвать одышку в результате нарушения кровообращения.

Особого внимания заслуживает *коклюш*, который нередко наблюдается и у взрослых и распознается по приступам кашля и одышки, в промежутках между которыми слышен характерный скрипучий звук. Если эти симптомы не характерны и скрипучий звук отсутствует, то диагноз ставится на основании выявления лейкоцитоза, лимфоцитоза, положительной реакции агглютинации с коклюшным антигеном (бактерия Борде—Жангу) и наличия язв на уздечке языка.

При остром состоянии с лихорадкой, одышкой и цианозом следует подумать о возможности *пневмонии*, *гриппа*, *милиарного туберкулеза*. Если изменения в легких не обнаруживаются, то одышку можно объяснить наличием высокой температуры. При *сепсисе*, а также при любом лихорадочном состоянии, особенно же при возвратной лихорадке, одышка наблюдается как результат повышенного обмена веществ. При пневмонии и при ателектазах любого происхождения затрудненное дыхание может быть вызвано не только аноксемией, но часто и нарушением деятельности сердца. В случае учащенного поверхностного дыхания следует подумать о роли плевральных болевых ощущений в развитии одышки. Наличие экссудата, как и развитие пневмоторакса, особенно вентильного, может снижать жизненную емкость легких вследствие препятствия их расширению.

ПОСТОЯННАЯ ОДЫШКА

Наиболее частые причины продолжительной одышки — заболевания легких (нарушения дыхательной функции) и заболевания сердца (нарушения кровообращения, изменение состава крови и нарушение деятельности дыхательного центра).

Легочная одышка

Заболевания органов дыхания в зависимости от того, с какой недостаточностью дыхательной функции они протекают — *рестриктивной* или *обструктивной*, — делят на две группы. В первом случае дыхательная поверхность легких сокращается в результате процессов, протекающих в самом легком (фиброз, ателектаз, инфильтрат, опухоль и др.), под действием внешнего давления (скопление жидкости, пневмоторакс и т. д.), вследствие ослабления или паралича дыхательных мышц (полиомиелит, миастения, паралич диафрагмального нерва, порфирия) или неподвижности грудной клетки (кифосколиоз, торакопластика, болезнь Бехтерева). Обструктивная недостаточность вызывается непроходимостью дыхательных путей (бронхиальная астма, стеноз бронхов, хронический бронхит, эмфизема легких) или слабостью выдоха (эмфизема легких, паралич мышц, как и при рестриктивной недостаточности). При рестриктивной недостаточности с помощью физикальных и рентгенологических исследований легко распознается основное заболевание, при этом почти или совсем не слышно хрипов, характерных для бронхита. При обструктивной недостаточности прослушивается множество свистящих, гудящих хрипов. При рестриктивной недостаточности всегда снижается жизненная емкость (объем) легких; при обструктивной недостаточности она нормальна (у мужчин: 3000—5000 мл, у женщин 2000—4000 мл). Однако снижение жизненной емкости легких не является доказательством рестриктивной недостаточности дыхания, так как при одышке вследствие нарушения кровообращения жизненная емкость легких может понижаться, например из-за застойных явлений в легком. Другие функциональные пробы дыхания при рестриктивной недостаточности нормальны, а при обструктивной носят патологический характер.

Очень прост метод пневмометрии. Больного просят задуть свечу или спичку. При обструктивной недостаточности дыхания необходимый для этого форсированный выдох невозможен (пламя не гасится); при рестриктивной недостаточности объем форсированного выдоха не изменяется (пламя гаснет; *рис. 124*). Аналогичное заключение относится и к коэффициенту Тиффно, который определяет объем форсированного выдоха в первую секунду в процентах жизненной емкости легких. При рестриктивной недостаточности дыхания жизненная емкость легких снижается, коэффициент Тиффно нормален, а при обструктивной недостаточности (например, при бронхиальной астме) жизненная емкость нормальна, а коэффициент Тиффно снижен.

Хронические обструктивные заболевания легких принято объединять под общим названием *хронических неспецифических заболеваний органов дыхания*. К этой группе относятся хронический бронхит и эмфизема легких. Стойкий хронический бронхит сопровождается кашлем, выделением мокроты, не дает рентгенологических отклонений в легких, обычно является вторичным и может сопровождать почти любое заболевание легких. Основным физикальным признаком бронхита является наличие в легких большого количества разнообразных хрипов: свистящих, гудящих, иногда единичных влажных.

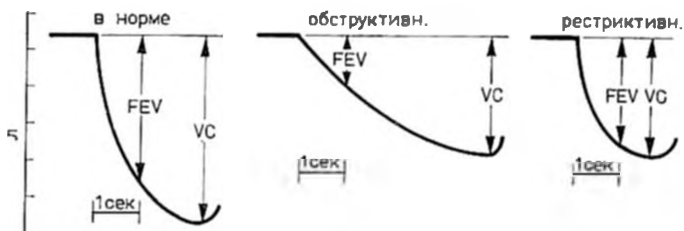


Рис. 124. Измерение форсированного экспираторного объема легких (FEV) и их жизненного объема (VC)

У здорового человека $FEV=4,0$; $VC=5,0$; $\%=80$. При obstructивных расстройствах вентиляции $FEV=1,3$; $VC=3,1$, $\%=42$.
 При рестриктивных расстройствах вентиляции $FEV=2,8$; $VC=3,1$; $\%=90$.

Можно различать несколько форм хронического бронхита: аллергический хронический бронхит, при котором мокрота содержит эозинофильные клетки, эта форма осложняется бронхиальной астмой; хронический бронхит, вызванный микроорганизмами, при котором мокрота содержит гной; бронхит, развивающийся под действием раздражающих веществ (табачного дыма, пыли, загрязненного воздуха, например, биссиноз). Возбудителями *бактериального бронхита* могут быть палочка Пфейффера, пневмококк, стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка. Среди вторичных форм бронхита наиболее часто встречается *застойный бронхит*, для которого, кроме изменений со стороны сердца, характерно наличие влажных хрипов, прослушиваемых над нижними долями легких, над диафрагмой. Хронический бронхит вызывает одышку, только если он сочетается с эмфиземой легких.

Сущность эмфиземы легких состоит в увеличении количества остаточного воздуха в легких. Эмфизему легко распознать (рис. 125) по постоянному ин-

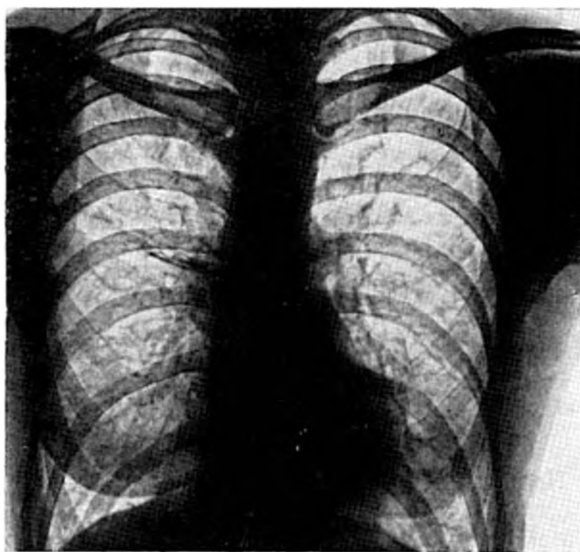


Рис. 125. Эмфизема легких

спираторному положению и неподвижности грудной клетки, по глубокому стоянию диафрагмы, патологически растянутым границам легких. При эмфиземе альвеолы легких наполнены воздухом, расширены, грудная клетка почти постоянно находится в состоянии вдоха, поэтому дальнейший вдох возможен только при участии вспомогательных дыхательных мышц и в небольшом размере. Выдох же более продолжителен и напоминает таковой при бронхиальной астме. Над легкими выслушиваются свистящие, гудящие хрипы, дыхание ослаблено, приглушено. Больной, страдающий эмфиземой легких, много кашляет, а кашель усиливает одышку. При любом напряжении, движении появляется цианоз, больной постоянно напрягает грудную клетку, а в тяжелых случаях эмфиземы с целью облегчения дыхания опирается руками, наклоняет голову вперед и упирается подбородком в грудь.

В настоящее время принято различать *первичную, не обструктивную, и вторичную, обструктивную, эмфизему*. В первом случае коэффициент Тиффно нормален. Этот вид эмфиземы характерен для старческого возраста или наблюдается после торакопластики, при деформациях грудной клетки (компенсирующая эмфизема). Для этого состояния характерно снижение подвижности грудной клетки без существенных признаков бронхита, с умеренной одышкой или без нее. *Обструктивная эмфизема* сопровождается симптомами хронического бронхита, характерно инспираторное положение грудной клетки и легких, необратимая непроходимость дыхательных путей, увеличение размера альвеол, прорыв их стенок. Эта форма эмфиземы сначала сопровождается одышкой только во время работы, а затем и в покое. Коэффициент Тиффно значительно снижен.

При рентгенологическом обследовании больного бросаются в глаза очень светлые легочные поля (отдельных долей, одного или обоих легких). Рентгенолог, не знакомый с синдромом «светлых легких», тотчас же диагностирует эмфизему легких. Но речь может идти и о буллезных легких, когда не видно почти никаких признаков легочной ткани. Такое прозрачное легкое неспособно к нормальной дыхательной деятельности, что влечет за собой одышку. В этом случае наблюдается рестриктивная недостаточность дыхания.

Причиной рестриктивной недостаточности дыхания является снижение амплитуды дыхательных движений, а также отсутствие их при заболеваниях нервной системы, сопровождающихся параличом диафрагмы или других дыхательных мышц. При полиомиелите, восходящем *параличе Ландри*, при некоторых формах полиневрита можно выявить тяжелую одышку, напряженное затяжное дыхание. Значительная одышка наблюдается при *семейном периодическом параличе*, во время приступа которого можно обнаружить гипокалиемию, при этом состоянии также развивается паралич дыхательных мышц. При *миастении* дыхательные мышцы ослабевают в результате перенапряжения. Хронический полиартрит, спондилоартроз, неподвижность реберно-позвоночных суставов и иные *деформации грудной клетки* также вызывают одышку.

Одышка возникает при *метеоризме*, при толстом жировом слое на стенке живота, при *опухоли органов брюшной полости, асците, большой беременности*. Сморщивание кожи грудной клетки, напряжение и неподвижность ее при склеродермии также препятствуют движению грудной клетки и приводят к одышке.

Процессы в средостении, поражая диафрагмальный нерв, приводят к *параличу диафрагмы* и тем самым — к одышке. Паралич диафрагмы может быть причиной одышки и после френикотомии или френикотомии. Сходный механизм

одышка развивается при поднятой диафрагме и уменьшении амплитуды ее движения в результате вздутия живота, опухоли органов брюшной полости, нарушения деятельности кишечника, асцита, острого расширения желудка.

У полных людей одышка связана с высоким стоянием диафрагмы вследствие больших отложений жира на животе, метеоризма атоничного кишечника, отложения жира на грудной клетке, у тучных женщин движение грудной клетки затрудняется большими молочными железами, часто одышка при ожирении бывает вызвана нарушениями кровообращения. Сердечно-легочная недостаточность полных людей носит название *синдрома Пиквика*, для которого характерна полиглобулия, гипертония, цианоз и постоянная сонливость (гипоксия мозга) (см. стр., 120, 235).

К развитию рестриктивной недостаточности дыхания приводят многие заболевания, которые хорошо распознаются на основании характерных физикальных, лабораторных и рентгеновских данных.

Одышка является начальным симптомом *туберкулезных пневмокониозов* — хронических заболеваний легких (рис. 126, 127). Сведения о профессиональной деятельности больного могут обратить внимание врача на возможность пневмокониоза. Физикальное обследование редко дает необходимые сведения: наличие антракоза или сидероза устанавливается исключительно с помощью рентгенологического обследования больного. *Карциноз* или *саркоматоз* легкого могут вызывать одышку и цианоз.

Медленно развивающаяся инфильтрация, *фиброз* или *склероз* ткани легкого обычно не вызывают одышки в состоянии покоя. В этих случаях (туберкулез, бронхоэктазия, хроническая пневмония и т. д.) одышка появляется лишь при физическом напряжении. Однако в отдельных случаях, при очень небольшой дыхательной поверхности легкого одышка может наблюдаться и в состоянии покоя. Следует отметить, что одышка при физическом напряжении является не только ранним признаком нарушения кровообращения, но может быть и след-

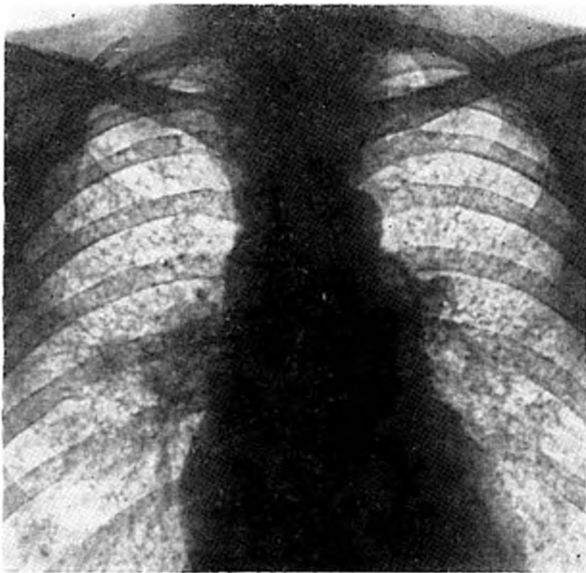
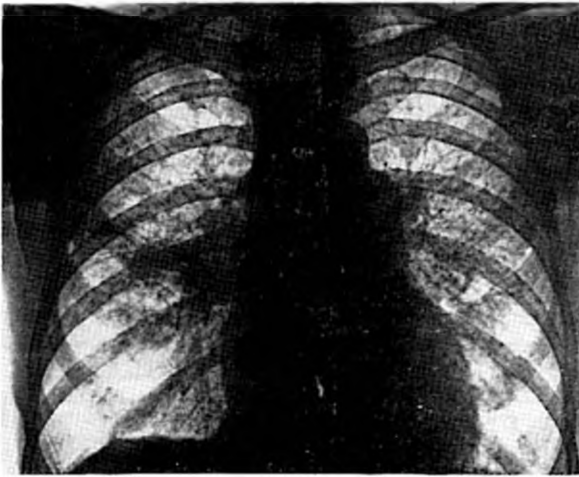


Рис. 126. Пневмокониоз, силикоз, эмфизема, легочное сердце



ствием сокращения дыхательной поверхности легких. Очень тяжелая одышка, ортопноэ и цианоз наблюдаются при быстро прогрессирующем *интерстициальном фиброзе легкого* (синдром Хаммена—Рича, см. стр. 234). Заболевания сосудов малого круга кровообращения: пневмосклероз, альвеолярный протезиоз легких (Жарахович, И. А., 1979) также сопровождаются одышкой.

Одышка, связанная с нарушением кровообращения

Одышка, связанная с нарушением кровообращения, встречается наиболее часто, поэтому одышку вообще намного чаще связывают с заболеваниями сердца, чем это было бы обосновано. Главной причиной одышки у сердечных больных является застой в малом кругу кровообращения в результате слабости левого желудочка. Вследствие застоя расширение, а также спад ткани легкого при дыхании происходит в меньшей мере, развивается уже упомянутое состояние ригидности легкого. Если к слабости левого желудочка присоединяется слабость правого желудочка, то одышка уменьшается. Для застойного легкого характерно сокращение жизненной емкости.

Расширение капилляров легкого возбуждает дыхательный центр. Второстепенным фактором, играющим роль только при тяжелом нарушении кровообращения, является ухудшение кровоснабжения дыхательного центра, снижение оксигенации, увеличение содержания CO_2 в крови, изменение концентрации ионов водорода в крови в кислую сторону, а также повышенный рефлекс Геринга—Брейера. Пороки сердца, особенно пневмосклероз, вызванный хроническим застоем в легком при стенозе левого венозного отверстия, также вызывают одышку.

В начале развития недостаточности кровообращения одышка наблюдается только во время физического напряжения. Во время выполнения физической работы, при повышении деятельности мышц в правый желудочек сердца вливается большее количество венозной крови, которое поступает дальше, а истощенный левый желудочек с таким количеством крови не справляется, застой в малом кругу кровообращения усугубляется. Однако основной причиной

одышки является повышенная потребность организма в кислороде при физической работе, а нарушенное кровообращение не может удовлетворить этой потребности. Поэтому одышка появляется при всех указанных заболеваниях легких.

Для одышки, вызываемой нарушением кровообращения, характерно, что при вертикальном положении тела больного (когда он стоит или сидит) одышка наблюдается в меньшей степени, чем когда больной лежит (*ортопноэ*). Раньше это объясняли тем, что при вертикальном положении тела в правый желудочек вливается меньше крови, чем при горизонтальном; при вертикальном положении больше проявляется влияние гидростатического давления. Однако это явление в значительной степени может быть связано с большей возможностью использовать вспомогательные мышцы при вертикальном положении тела. Ортопноэ прежде всего является признаком слабости левого желудочка и уменьшается при появлении слабости правого желудочка.

Вначале об одышке сообщает больной, позднее в этом сообщении уже нет необходимости, так как пациент задыхается во время разговора, одышка распознается по объективным признакам (работа вспомогательных дыхательных мышц, движение крыльев носа, увеличение частоты дыхательных движений).

Одышка, вызванная нарушением кровообращения, — смешанная форма затруднения дыхания, но скорее носит инспираторный характер, она напоминает учащенное дыхание здоровых людей после физической нагрузки и отличается от нейрогенной одышки с глубокими вздохами, от поверхностного дыхания при истерии, от свистящего дыхания при препятствиях в дыхательных путях, от одышки при заболеваниях органов дыхания, которая сопровождается продолжительным шумным выдохом и является в основном экспираторной одышкой. Больной, страдающий заболеванием сердца, предпочитает сидеть, а не лежать. Ночь он проводит в полусидячем положении, подкладывая под голову и верхнюю половину тела высокие подушки, хотя одышка наблюдается у таких больных и в сидячем положении, правда, в значительно меньшей степени. Если больной лежит на животе, одышка уменьшается; у некоторых больных одышка отмечается, только когда они лежат на боку, причем, если они переворачиваются, то дыхание становится нормальным (*трепноэ*). Это связано с тем, что степень застоя в легких у таких больных зависит от того, на каком боку они лежат.

Слабость левого желудочка является результатом сердечной недостаточности, наиболее часто вследствие декомпенсации кровообращения, реже она развивается при первичной слабости сердечной мышцы (инфаркт миокарда, миокардит, кардиосклероз) или при нарушении обмена веществ (аномалия Хегглина). К развитию этих форм недостаточности сердечной деятельности приводят многие заболевания. При выявлении одышки, вызванной нарушением кровообращения, используют физикальные, лабораторные и рентгеновские методы исследования: необходимо установить заболевание, послужившее причиной нарушения кровообращения. Одышку не следует связывать с нарушением кровообращения, если сердце больного не увеличено, тоны сердца чистые, данные ЭКГ нормальные, результаты обследования указывают на эмфизему легких и одышка носит приступообразный характер (исключением является сердечная астма, см. стр. 300). Если же сердце больного увеличено, толчок в области его верхушки приподнят, сдвинут кнаружи или вниз, выслушивание сердца свидетельствует о патологических явлениях (порок, врожденные аномалии сердца или сосудов), наблюдаются многочисленные хорошо известные признаки декомпенсации кровообращения: пальпируется печень, отеки, застой в почках,

дыхание Чейна—Стокса, повышенное венозное давление, нуктурия, тахикардия, увеличение времени кровообращения, то вероятно, что одышка вызвана нарушением кровообращения, что подкрепляет и диагноз *ex juvantibus* (например, улучшение дыхания под влиянием препарата наперстянки). Трудности возникают только при диагнозе одышки, вызванной латентной формой декомпенсации кровообращения.

Дифференциальный диагноз сердечной одышки и одышки иной природы

Признаки, позволяющие провести дифференциальный диагноз сердечной и легочной одышки, были рассмотрены на стр. 214. Часто наблюдается смешанный, кардиопульмональный вид недостаточности, к которому эти наблюдения не относятся.

В практической деятельности врача трудность может представить дифференциация нейрогенной одышки от одышки органической природы.

Затрудненное дыхание нейрогенного характера проявляется или в виде уже описанного дыхания с форсированным вдохом или как простое тахипноэ: учащенное, поверхностное дыхание. Одышка истериков или неврастеников не сопровождается объективными симптомами, часто она соответствует *истерическому комку*.

Нейрогенная одышка обычно появляется в период покоя, когда больной лежит, и исчезает, когда больной начинает двигаться или чем-то заниматься, отвлекается. Сердечная одышка меньше всего проявляется в состоянии покоя. Нейрогенная одышка обычно сочетается с другими нейрогенными жалобами (колющие боли в области сердца, желудочные жалобы и др.).

При нейрогенной одышке больной по просьбе врача может задержать дыхание на 30 секунд и даже дольше; при сердечной одышке длительная задержка дыхания невозможна. Существует простая проба: больного просят медленно считать вслух. В случае истинной одышки больной, не производя вдоха, не способен считать дальше 16—20, а при сильной одышке и того меньше. Нейрогенная одышка часто не сопровождается тахикардией. Если нейрогенная одышка имеет большую частоту и долго держится, то может привести к гипервентиляции легких и в результате алкалоза явиться причиной приступа тетании. Сердечная и легочная одышка приступов тетанических судорог не вызывает никогда.

У здоровых людей учащенное дыхание (нейрогенную одышку) могут вызвать сильные эмоции (страх, большая радость и т. п.). При *гипертиреозе* часто наблюдают одышку, которая отчасти имеет нейрогенное происхождение, но дыхание неравномерное, поверхностное, учащенное. Такой вид дыхания может появиться в результате повышенного обмена веществ, увеличенной продукции CO_2 . Если гипертиреоз сочетается с недостаточностью кровообращения центрального происхождения, то к одышке присоединяется и сердечный фактор.

Одышка нейрогенной природы является следствием возбуждения и перераздражения блуждающего нерва, однако часто речь идет только о том, что больной с повышенной чувствительностью обращает внимание на такие дыхательные движения, которые обычно здоровый человек не замечает. Полипноэ или гиперпноэ часто могут быть преднамеренными или произвольными, обычно они являются результатом психических факторов, которые могут быть распознаны.

Одышка, часто наблюдающаяся при тяжелых формах *анемии*, — проявление компенсаторных механизмов, как и увеличение минутного объема, тахикардия и сужение сосудов кожи. Дыхание учащается подобным же образом при всех состояниях, когда гемоглобин становится неспособным к переносу кислорода (при метгемоглобинемии, сульфгемоглобинемии, в случаях отравления угарным газом).

При *ацидозе* гипервентиляция легких также является компенсаторным механизмом, с помощью которого вместе с выдыхаемым воздухом удаляется CO_2 , освобождающийся при связывании запаса щелочей. Если ацидоз компенсирован, то одышки обычно нет, если количество щелочных резервов ниже 15 об.%, то одышка — доминирующий симптом. При диабетическом ацидозе одышка проявляется в форме *дыхания Куссмауля*, которое связано с ацидозом, доказательством чего служит тот факт, что внутривенное введение бикарбоната натрия приводит к исчезновению одышки. Этот тип дыхания может наблюдаться не только при диабетической коме, но и при уремии, в конечной стадии кахексии при карциноме, при повышении внутричерепного давления. Если глубокие вдохи чередуются с паузами большей или меньшей продолжительности, иногда до 20—30 секунд (апноэ), то говорят о *биотовском дыхании*, характерном для менингита и всех иных случаев повышения внутричерепного давления и именно поэтому часто сочетающемся с брадикардией.

Если больного уложить и попросить закрыть глаза и равномерно дышать, то при простом наблюдении за ритмом движения его грудной клетки легко распознать периодическое *дыхание Чейна—Стокса*, возникающее вследствие снижения возбудимости дыхательного центра чаще всего из-за недостатка кислорода — при недостаточной оксигенации крови или при замедлении кровотока в продолговатом мозгу. Сниженная возбудимость дыхательного центра вызывает замедленное и поверхностное дыхание, в результате этого кровоснабжение дыхательного центра еще более ухудшается, дыхание останавливается. В стадии апноэ в крови повышается количество CO_2 , что начинает раздражать дыхательный центр и вызывает постепенное развитие гиперпноэ. Если вследствие гиперпноэ CO_2 удаляется из организма, то дыхательные движения снова замедляются и вновь развивается апноэ. Периоды гиперпноэ и апноэ в среднем продолжаются по 30 секунд.

Приведенное объяснение нельзя считать удовлетворительным, так как невозможно доказать, что в период апноэ содержание CO_2 повышается.

Дыхание Чейна—Стокса можно наблюдать у здоровых людей, находящихся на *большой высоте*, у животных в состоянии зимней спячки, а иногда и у здоровых лиц при *очень глубоком сне*. Однако обычно этот тип дыхания наблюдается у больных с нарушением кровоснабжения мозга (при атеросклерозе, гипертонии, уремии, декомпенсации) и считается плохим прогностическим признаком. Применение морфина также может вызвать дыхание Чейна—Стокса или усилить его. Эуфиллин, а также лобелин или вдыхание кислорода оказывают обратное действие. Усиленное дыхание, возникающее после апноэ, заставляет больного просыпаться с мучительным чувством одышки; у сердечных больных это дыхание может быть одним из проявлений ночной пароксизмальной одышки.

При определенных видах *энцефалита* наблюдается прерывистое дыхание различной частоты и глубины, типа Чейна—Стокса или Биота, которое чередуется через неправильные интервалы со стадией апноэ. Это нарушение дыхания иногда приводит к тяжелому цианозу и может доминировать в клинической

картине заболевания. Диагноз основного заболевания может быть поставлен только с учетом всех иных симптомов болезни (повышенная сонливость, нарушение психики, симптомы повреждения нервной системы, высокая температура, повышение внутричерепного давления и др.).

Органическое повреждение области, соответствующей расположению дыхательного центра (например, при синдроме Валленберга), вызывает нарушение дыхания (*альвеолярная гиповентиляция*), которое сочетается с цианозом. Описаны случаи эссенциальной, или первичной альвеолярной гиповентиляции (Fischman, A. P. и соавт., 1966). Насыщение артериальной крови кислородом снижается до минимума, однако с помощью дыхательных аппаратов состояние больного можно быстро улучшить. Такие случаи наблюдаются очень редко.

Наконец, следует заметить, что низкое атмосферное давление, например на большой высоте, а также в плохо проветриваемом помещении, может явиться причиной одышки или чувства нехватки воздуха. Характер такой одышки зависит от способности организма к адаптации. Даже подпороговое (для здоровых людей) действие этих факторов может вызвать одышку при латентной форме недостаточности кровообращения, заболевании дыхательных органов, гипертиреозе, анемии и т. п.

ОТЕКИ

При отеке ткани организма набухают от скопления в них жидкости. В этой главе не будут рассматриваться отеки мозга и легкого, речь пойдет лишь об отеках подкожной соединительной ткани. Об отеках говорят, если можно обнаружить в подкожной соединительной ткани (видимое и пальпируемое) патологическое скопление свободной жидкости. Подобное явление наблюдается также и при воспалительном процессе, однако воспалительный отек легко распознается на основании красноты кожи, ее теплоты, болезненных ощущений.

Подкожная соединительная ткань и в нормальных условиях содержит минимальное количество жидкости. Патологическое увеличение содержания жидкости не во всех случаях можно обнаружить глазом и с помощью пальпации. Во внеклеточных пространствах жидкость может накапливаться, не вызывая видимого увеличения жидкости в подкожной соединительной ткани: в таких случаях говорят о *скрытых отеках* или просто о *задержке жидкости*. Этот вид отеков можно выявить лишь косвенными методами: измерением веса тела, определением количества потребляемой и выделяемой жидкости, наблюдением за действием мочегонных препаратов, измерением внеклеточного пространства.

Обычно отек рассматривают как повышение количества жидкости во внеклеточном пространстве. При определенных заболеваниях, которые сопровождаются отеками, можно выявить увеличение жидкости и в самой клетке. Например, при сердечном отеке количество жидкости внутри клеток может повышаться на 20—30%. Поэтому данное выше определение отека как скопления внеклеточной жидкости является неточным. Отеком принято называть и задержку жидкости при гипотиреозе, которая отчасти наблюдается внутриклеточно (*микседема*). Этим термином в настоящее время обозначают не только задержку воды, но и само заболевание.

В конечном счете отечная жидкость является диализатом крови, очень бедным белком и почти изотоничным сыворотке крови, с содержанием небольшого количества сухого вещества. Его удельный вес — 1006—1012.

Отеки можно классифицировать на основе различных признаков. Можно различать *врожденные* и *приобретенные отеки*. Врожденные отеки встречаются редко. *Синдром Шриdde: врожденная обшая водянка* новорожденных — гемолитическая болезнь, связанная с несовместимостью групп крови, *врожденный лимфатический отек*. Все остальные виды отеков являются приобретенными. Можно также различать *местные* и *общие* (генерализованные) отеки. К местным видам отеков относятся воспалительные ангионевротические отеки, отеки в результате местного нарушения кровообращения (при тромбозе или после обширного удаления молочной железы). Общие (генерализованные) отеки — это отеки вследствие заболевания почек или сердца. Генерализованный отек, хотя он и распространяется на всю поверхность тела, в определенных местах может быть более выраженным. Так, при заболеваниях печени гипопротеннический отек проявляется на месте застоя в воротной вене, в брюшной полости; при заболеваниях почек генерализованный отек в первую очередь появляется в более рыхлой соединительной ткани, например в области век; у сердечных больных генерализованные отеки располагаются соответственно силе тяжести. Появление и характер отеков связаны с патогенезом основного заболевания.

Теоретически виды отеков лучше систематизировать на основании их патогенеза. Но в развитии всех видов отеков принимают участие несколько патогенетических факторов, поэтому подобная систематизация не может удовлетворить задач диагностики. Ниже перечислены факторы, которые играют роль в образовании отеков.

а) *Повышение гидростатического давления* в венах и в венозных капиллярах (*флосбоггертошия*). Этот механизм действует в процессе появления застоя, при развитии местных отеков (варикозное расширение вен, тромбоз), при отеках, вызванных заболеваниями сердца, и при хронических наследственных отеках.

б) *Снижение коллоидного осмотического (онкотического) давления* плазменных белков в результате гипопротенемии или гипоальбуминемии. По этому механизму возникают отеки при нефрозах, заболеваниях печени, отчасти — голодные, кахектические отеки и отеки при экссудативной энтеропатии, которые ранее считали следствием эссенциальной гипопротенемии.

в) *Задержка натрия* вызывает отеки при заболеваниях почек, сердца, при лечении стероидными препаратами, при вторичном гиперальдостеронизме;

г) *Повышение проницаемости капилляров* наблюдается при нефрите, аллергических и нейрогенных отеках, при воспалительных процессах.

д) *Нарушение лимфотока* может быть первичным или вторичным. Первичное — это врожденное заболевание с недостаточностью лимфатических сосудов, обычно нижних конечностей (слоновость), нередко семейного характера. Вторичное — следствие травмы, воспалительных (рожистых) процессов, реж — повышения давления в грудном протоке;

е) *Повышение продукции антидиуретического гормона (АДГ)*: может наблюдаться при отеке печени, при первичной олигурии, при отеках у женщины, связанных с менструальным циклом.

ж) *Снижение давления в тканях*. Повышение онкотического давления тканевых белков играет роль в развитии различных видов отеков.

з) *Неизвестные факторы* (микседема, тепловой отек, отеки неизвестного происхождения). Следует упомянуть также о *склонности к отекам*, под которой понимают уменьшение способности организма удерживать жидкость в сосудистом русле или усиление процессов, направляющих жидкость из сосудистого русла в ткани. Понятие «склонность к отекам» не аналогично понятию «образование отеков». Снижение содержания белков плазмы крови вызывает склонность к отекам, но не обязательно сопровождается их развитием. Кортикостероиды могут вызвать отеки, хотя склонности к ним не наблюдается.

Длительное наличие отека стимулирует образование соединительной ткани: развивается *отежный склероз*, индурация. Развитие отека при закупорке лимфатических сосудов может протекать с резким разрастанием соединительной ткани, например с клинической картиной *слоновости*.

Для практики существенно распознавание *местного* и *генерализованного* отека. Затем необходимо установить *симметричность* или *асимметричность* отека. При этом отеки, вызванные местными и общими причинами, могут возникать одновременно (симметричный отек — при закупорке нижней полой вены и сердечный отек на нижних конечностях). Соответствующую информацию дает, прежде всего, непосредственное наблюдение за распределением отеков у больного.

МЕСТНЫЙ ОТЕК

Местный отек в большинстве случаев бывает асимметричным, наиболее часто его вызывают: нарушение венозного кровообращения, закупорка вены в результате тромбоза или сочетание тромбоза с воспалительным процессом в вене (*тромбофлебит*), закупорка лимфатических сосудов, простое варикозное расширение вен, нарушение венозного кровообращения, связанное с плоскостопием или конституциональными причинами, липоматоз нижних конечностей, воспалительные процессы. Воспаление аллергической природы может иметь место при ангионевротическом отеке (*отек Квинке*), известен и *наследственный ангионевротический отек* (Borek, K. и Witzke, G., 1979; Moulias, R. и соавт., 1977). Последнее состояние, по-видимому, имеет не аллергическую природу, а связано с отсутствием одного из компонентов системы комплемента, ингибитора С'1-эстеразы (Magasini, V. и соавт., 1978).

Этот вид отека появляется периодически, вызывая сильное набухание слизистой оболочки дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта, даже состояние, опасное для жизни. Отек может появляться после травмы или физического перенапряжения, доминантно наследоваться, иногда сопровождаться спазмами в животе, рвотой.

Воспалительный отек развивается при дерматитах, при экземе, при инфекциях, которые сопровождаются гнойными воспалительными процессами, при повышенной нагрузке на связки и суставы, а также при ортопедических аномалиях.

Признаки истинного отека: отек приподнимает кожу, сглаживает ее естественные морщины, поэтому кожа над отечным участком становится гладкой, блестящей. Если жидкость скапливается в межклеточных пространствах, то надавливание пальцем оставляет углубление на коже, которое через некоторое время исчезает. При скоплении же жидкости внутри клеток (например, при микседеме) надавливание пальцем на кожу не оставляет вмятины. Изменения кожи, похожие на таковые при отеках, наблюдаются при склеродермии: складки кожи сглаживаются, поверхность ее становится гладкой и блестящей, но надавливание пальцем не оставляет вмятины на коже.

Напротив, *склеродерма взрослых (болезнь Бушке)* вызывает развитие отеков. Это доброкачественное заболевание, которое обычно полностью излечивается. В большинстве случаев оно присоединяется к инфекциям дыхательных путей: на лице, затылке и верхней части грудной клетки возникает отечное набухание, но надавливание на кожу следов не оставляет. Заболевание может сопровождаться пигментацией, скоплением жидкости в плевральной, перикардиальной полостях, гидрартрозом, но отеки на конечностях никогда не наблюдаются.

Если отечная ткань слишком рыхлая или если отечная жидкость находится под слишком большим давлением (отек Квинке, крапивница), то следов после надавливания не остается.

При дифференциации отеков можно использовать не только их локализацию, но и окраску отечной области (белая, красная, цианотичная), консистенцию ткани (мягкая или более плотная на ощупь), способ образования отека (медленно,

постепенно или внезапно), температуру отечной кожи (прохладная или горячая на ощупь) и фиксирован ли отек или подвижен, меняет локализацию.

Внезапное возникновение отека на одной из нижних конечностей в большинстве случаев связано с *тромбозом бедренной или подвздошной вен* (см. стр. 209). Тромбоз этих вен часто возникает после родов или операций, а также при длительном постельном режиме. Тромбоз вен может наблюдаться при инфекционных заболеваниях (например, как осложнение брюшного тифа), при болезнях крови (лейкоз, полицитемия), при кахексиях различной этиологии, может быть результатом сдавления опухолями, лимфатическими узлами, расположенными в малом тазу; закупорка вен может наблюдаться при опухолях желудочно-кишечного тракта, почек, забрюшинных новообразованиях. Если воспалительный процесс в поверхностной вене возникает первично (имеет место *тромбофлебит*, а не *флеботромбоз*), то отек распространяется не только на область вены, центральные места закупорки, но и по ходу воспаленной вены в виде отечной красной полосы. Чем центральнее место закупорки вены, тем обширнее отек. Если тромбоз распространяется на вены малого таза, то отек появляется на обеих нижних конечностях. Вследствие тромбоза вен таза отечное набухание тканей нижних конечностей может оставаться на всю жизнь. В других случаях отек нижних конечностей появляется лишь после или во время ходьбы или стояния (*посттромбофлебитический синдром*).

Место закупорки вены можно установить с помощью флебографии (рис. 128, 129 и 130).

Отек верхних конечностей развивается на почве тромбофлебита, но может быть результатом давления за грудиной зоба, опухоли или увеличенных лимфатических узлов в средостении, опухоли в верхней доле легкого, аневризмы. Редко микседема может проявляться в виде местных изменений, например на верхних или на нижних конечностях (*претибальная микседема*) при гипертиреозе (рис. 131).

Асимметричный отек, расположенный на верхних или нижних конечностях, может быть результатом застоя лимфатической жидкости. У женщин после радикального удаления молочной железы по поводу рака на верхней конечности соответствующей стороны может наблюдаться стойкий отек; на нижних конечностях *филяриатоз* может вызвать отек, *слоновость*. В Венгрии местный застой лимфы чаще встречается при повторном *рожистом воспалении* и приводит к развитию стойкого отека, напоминающего *слоновость*. Характерно очень длительное сохранение следов надавливания пальцем. Позднее происходит весьма значительное разрастание соединительной ткани, кожа теряет свой отечный характер, надавливание пальцами следа не оставляет, конечность приобретает огромные размеры. *Болезнь Милроя* будет рассмотрена на стр. 323.

Отеки верхних, а иногда и нижних конечностей — «рефлекторно-дистрофические», они развиваются при *синдроме Штейнброккера*, или *плечекистевом синдроме*, который обычно развивается внезапно, в виде острого асептического воспаления. Кожа становится теплой и отечной. Если отек небольшой, то можно видеть набухшие тыльные вены кисти и стопы, пальцы распухают целиком, а не только вокруг суставов, как при полиартрите. Всякое движение причиняет боль (доминирующий симптом), мышцы ослабевают и быстро атрофируются. Сухожильные рефлексы повышены. Очень быстро развивается остеопороз.

В развитии этого необычного состояния в большинстве случаев участвует и психореактивный фактор. Нередко оно присоединяется к травме конечностей и к поражению внутренних органов. Известны случаи возникновения плечекистевого синдрома при тромбозе коронарных сосудов сердца.

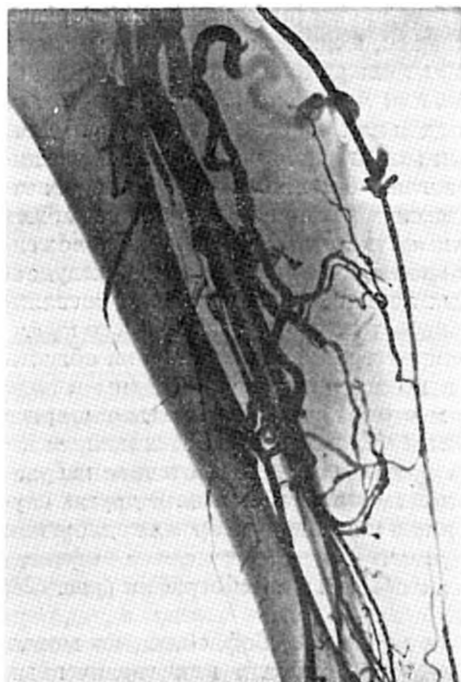


Рис. 128. Флебограмма; частичная реканализация после тромбоза глубоких вен



Рис. 129. Флебография; частичная реканализация после тромбоза глубоких вен малого таза, коллатеральные анастомозы

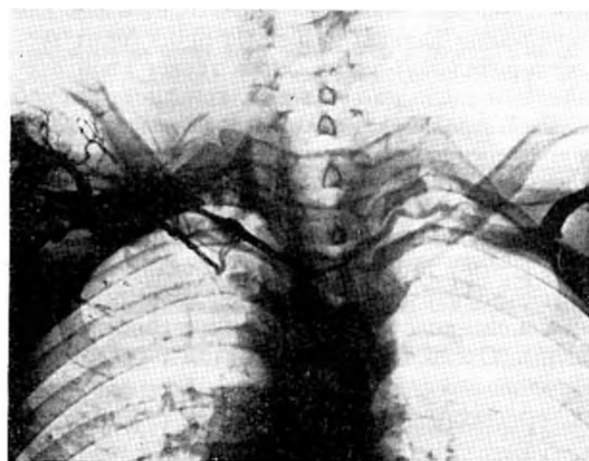


Рис. 130. Тромбоз верхней полой вены, флебограмма

Рис. 131. Претибальная микседема



Может возникнуть необходимость в дифференциации этого синдрома от местных воспалительных процессов (остеомиелита), дистрофии после травмы нерва, полиневрита, ревматоидного артрита. От последнего заболевания этот синдром отличает отсутствие отека вокруг суставов, отсутствие болей в других суставах, наличие отека лишь на одной конечности и лишь незначительное повышение СОЭ. Парализованная конечность также может быть отечной (например, при кровоизлиянии в мозг); нередко можно видеть местные отеки при периферических невритах, которые определяются с помощью неврологического обследования больного.

Закупорка вен может вызвать отек не только на конечностях. *Тромбоз нещерстного синуса* вызывает отек век, конъюнктивы и основания носа. Тромбоз пампиниформного сплетения вызывает отек полового члена и мошонки. Этот отек может присоединяться к циррозу печени, особенно часто после пункций брюшной полости: через отверстие, сделанное во время пункции, асцитическая жидкость просачивается в подкожную соединительную ткань, а затем перемещается в направлении мошонки.

Воспалительный отек

Коллатеральный отек наблюдается вблизи воспаления, гнойного очага. Отечная кожа краснеет, горячая на ощупь. Воспалительный процесс во внутренних органах, скрытых от глаза, также может проявляться в виде отека кожи (околопочечный или поддиафрагмальный абсцесс вызывает отек тканей в поясничной области или на грудной клетке с соответствующей стороны). Отек,

сопровожающий воспалительный процесс внутреннего органа, не вызывает покраснения кожи и повышения ее температуры. При остеомиелите отек может возникнуть над костным очагом. Отек верхней губы является признаком воспалительного процесса, протекающего в носу или на губах. Отек века может присоединяться к травме, к воспалительным процессам носа или волосистой части головы. Ограниченный отек лица может наблюдаться при воспалительных процессах в придаточных пазухах носа, заболевании зубов. Отит может дать отек над сосцевидным отростком.

Местный воспалительный отек может присоединяться к травмам, переломам костей, к повторяющимся рожистым воспалениям.

Аллергические (по сути, воспалительные) процессы (*крапивница*) вызывают асимметричные местные отеки.

Отек Квинке может вызывать затруднения в диагностике, так как при появлении его на лице возникает подозрение на заболевание почек. В большинстве случаев, однако, асимметричное расположение отека, возможная эозинофилия, известный аллерген, варьирование места и интенсивности отека, а также отсутствие иных признаков нефрита (альбуминурии, гипертензии) облегчают постановку диагноза. Отек Квинке наиболее часто развивается на лице, но может наблюдаться на любом участке кожи и даже внутри организма. Уже упомянутый наследственный ангионевротический отек носит семейный характер, его появление не может быть связано ни с каким аллергическим фактором, эозинофилии нет, антиаллергические препараты не дают эффекта.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ОТЕК

Генерализованный отек (*рис. 132*) в начальной, а иногда поздней стадии распространяется лишь на определенные участки тела больного. С практической точки зрения целесообразно сначала рассмотреть отеки нижней, а затем верхней половины тела. Для всех генерализованных отеков характерно симметричное расположение (в отличие от асимметричного расположения локализованных отеков).

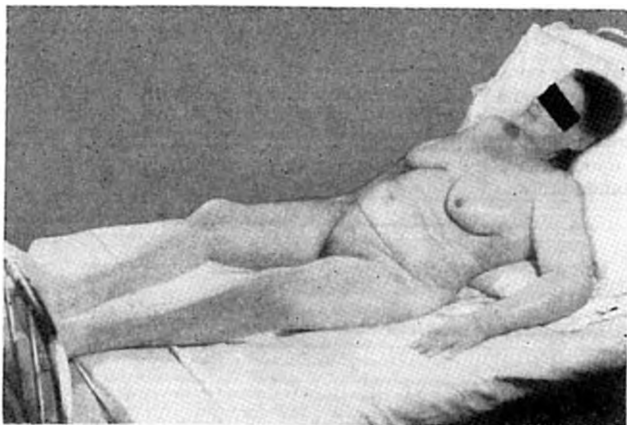


Рис. 132. Генерализованный отек при тяжелой сердечной декомпенсации

Симметричный отек нижней половины тела

Очень часто можно слышать жалобы больного на двусторонний отек в области лодыжек. В этом случае наиболее важно решить вопрос о характере отека: является ли он местным или это часть генерализованного (чаще всего — сердечного) отека.

Статический отек, главным образом при плоскостопии, является небольшим отеком влагалищ сухожилий, расположенных за лодыжками, и появляется при утомлении, после продолжительного стояния или ходьбы. Надавливания на отечные ткани обычно не оставляют следов. Ожирение также способствует задержке жидкости. У полных людей статический отек в области лодыжек может возникать и без нарушения кровообращения, особенно в случае перегрузок. В некоторых случаях эти отеки усугубляются нарушением венозного кровообращения. Часто наблюдается сочетание ожирения, варикозного расширения вен, плоскостопия и в большинстве случаев симметричные отеки на обеих нижних конечностях.

У пожилых ожиревших женщин на нижних конечностях может возникнуть липоэдема (рис. 133): нижние конечности бесформенные, толстые, кажутся отечными, но надавливание пальцем на кожу почти не оставляет следа, часто можно видеть рисунок сосудов, следы заживших язв. Доминирующим фактором в развитии жирового отека является ненормальное скопление жира в подкожной соединительной ткани, он может иметь наследственный характер. Боли в нижних конечностях возникают спонтанно и при пальпации. Приподнимание конечностей не снижает их толщину. Механизм возникновения жирового отека не ясен, можно предполагать участие тканевого фактора. Это состояние отличается от анасарки тем, что на коже почти не остается следа от надавливания, она мягкая на ощупь, болезненна, жировой отек обычно развивается не только на голени, но захватывает и бедро; он наблюдается главным образом у женщин и часто является одним из симптомов патологического ожирения, хотя верхняя часть тела может быть и не особенно полной.

Жировой отек больше всего похож на *лимфатический* (рис. 134), но последний встречается и у мужчин, не сопровождается ожирением и в большинстве случаев асимметричен. Кроме того, при лимфатическом отеке надавливание на пораженный участок не вызывает болевого ощущения, кожа напряжена, ткани имеют плотную консистенцию. В отличие от жирового отека приподнимание ног вверх или удерживание их в горизонтальном положении может привести к существенному уменьшению объема конечности.

Воспалительные формы лимфатического отека (при рожистом воспалении, дерматите, филяриатозе, рентгеновском облучении, опухолях, лимфангите, тромбозе и после хирургического вмешательства) в большинстве случаев бывают односторонними. При этом утолщенная конечность тверда на ощупь, уплотнена и в отличие от жирового отека пальпация конечности не вызывает болезненных ощущений.

Чрезвычайно сильное отечное набухание тканей одной, реже — обеих конечностей, напоминающее слоновость, наблюдается при *врожденном*, или *семейном лимфатическом отеке* (синдром Нонне—Милроя—Мейжа). Это состояние иногда сочетается с карликовостью, при одностороннем лимфатическом отеке — с инфантилизмом, гипогенитализмом, ожирением, а также с другими пороками развития. Автор наблюдал это состояние в сочетании с синдромом Тернера.



Рис. 133. Липозедема у пожилой женщины

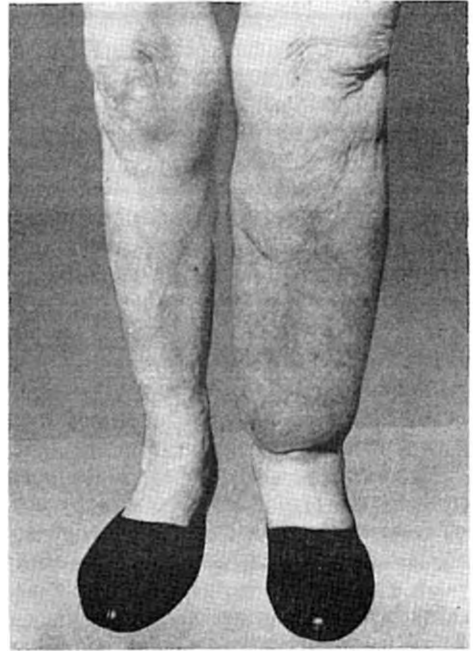


Рис. 134. Лимфедема на левой нижней конечности

С помощью лимфангиографии при первичном невоспалительном лимфатическом отеке в одних случаях можно обнаружить извилистые, расширенные лимфатические сосуды, не содержащие клапанов, а в других — скорее признаки гипоплазии, при которой лимфатические сосуды не заполняются контрастным веществом. Лимфангиография может выявить закупорку сосуда и соответствующее его расширение при наличии местного заболевания.

В тропических странах развитие слоновости является следствием лимфатического отека, вызванного филяриатозом. Филярии можно выявить в крови, взятой у больного в ночное время. Диагноз может быть также поставлен на основании данных реакции связывания комплемента, проведенной в соответствующей оснащенной лаборатории.

На основании вышесказанного различают первичные и вторичные, а также *врожденные, ранние и поздние* формы лимфатического отека. Описан случай первичного лимфатического отека с желтой окраской ногтей и скоплением жидкости в плевральной полости (Dilley, J. J. и соавт., 1968).

Циклический (периодический) отек наблюдается у женщин в предменструальный период, возможен и в период между менструациями, иногда во время менопаузы; часто сочетается с ожирением. Известны наследственные формы этого отека. Циклический отек чаще всего появляется на конечностях, но может возникать на лице, в области век. Более правильно называть этот отек неизвестной этиологии *идиопатическим отеком*, так как он развивается периодически, но не во всех случаях его развитие связано с менструальным циклом (Schepokat, K. D. и соавт., 1977; MacGregor, G. A. и соавт., 1979). Назвать органи-

ческим отеком нельзя, для него характерно именно отсутствие каких-либо органических изменений. Если при наличии этого отека выявляются другие изменения, например кардиомиопатия или расширение мочевого пузыря, то отек уже нельзя назвать идиопатическим. Бросаются в глаза резкие колебания в весе тела больных, связанные с образованием отеков, а иногда и задержка солей. Диагноз идиопатического отека можно поставить только в том случае, если все другие возможные причины отека исключены. Прежде всего следует исключить гипоальбуминемию или гипопротейинемию. В случаях идиопатического отека было выявлено снижение общего количества циркулирующего альбумина.

Это явление сопровождается уменьшением объема плазмы, гиперальдостеронизмом и повышением всасывания натрия в почках, его задержкой.

Идиопатический отек необходимо отличать от микседемы и ангионевротического отека, особенно наследственного, который появляется также периодически, но в большинстве случаев протекает одновременно с отеком дыхательных путей и кишечного тракта и встречается в раннем детском возрасте. Вечерние отеки нижних конечностей у пожилых, а иногда и у молодых женщин в большинстве случаев являются признаком варикозного расширения вен, нарушения лимфообращения или ортопедических изменений.

Ввиду того, что на появление циклического (идиопатического) отека могут влиять психические факторы, его называют также *психогенным отеком* (шутливое название по Thonp — «психический отек»).

В развитии *отека беременных* принимает участие гипоальбуминемия, повышение проницаемости капилляров, а во второй половине беременности — сдавление брюшных вен. Это физиологическое явление, но важно исключить возможность сердечной декомпенсации и нарушения функции почек.

Латентная форма сердечного отека не должна приниматься за идиопатический отек; если причина отека остается неясной, следует провести исследование мочегонного действия препаратов наперстянки или строфантина.

Двухсторонний симметричный отек голени можно наблюдать и в таких случаях, когда нельзя выявить хорошо известные общие и местные причины отеков. Отек голеней может наблюдаться при тяжелом заболевании или в первые дни после вставания с постели. У здоровых людей также может появиться симметричный отек голеней, если нижние конечности в течение долгого времени остаются в одном и том же положении (во время многодневной поездки в сидячем положении), у людей «сидячих профессий»: у портних, машинисток и др. Причиной отеков в этих случаях является прежде всего недостаточность мышечной работы — важного фактора, способствующего кровотоку вен. Все указанные отеки следует отличать прежде всего от сердечного отека (см. стр. 329).

Наиболее частой причиной отека голени, бедра, живота являются общие заболевания. В этих случаях диагноз не представляет трудностей; такие состояния, как тяжелая недостаточность кровообращения, заболевания печени или почек, хорошо распознаются на основании клинических симптомов и результатов лабораторного исследования. Если их можно исключить, то прежде всего следует подумать о *закупорке нижней полой вены* и при быстром развитии отека следует предположить тромбоз. Для тромбоза характерно появление на коже живота расширенных венозных коллатералей (*рис. 135 и 136*). Отек может распространяться и на кожу живота; часто он распространяется по внутренней поверхности бедра, по коже над приводящими мышцами.

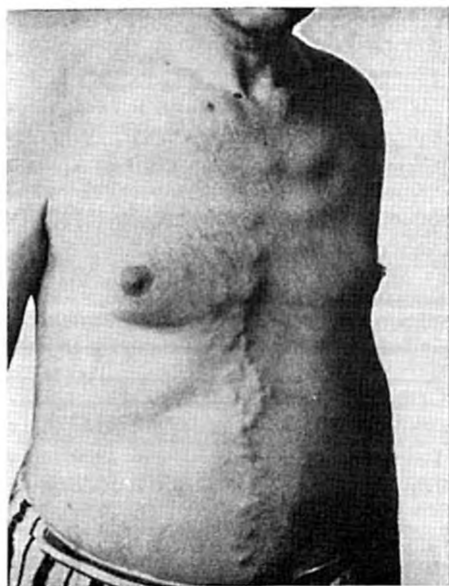


Рис. 135. Расширение грудных и брюшных вен после тромбоза нижней полой вены

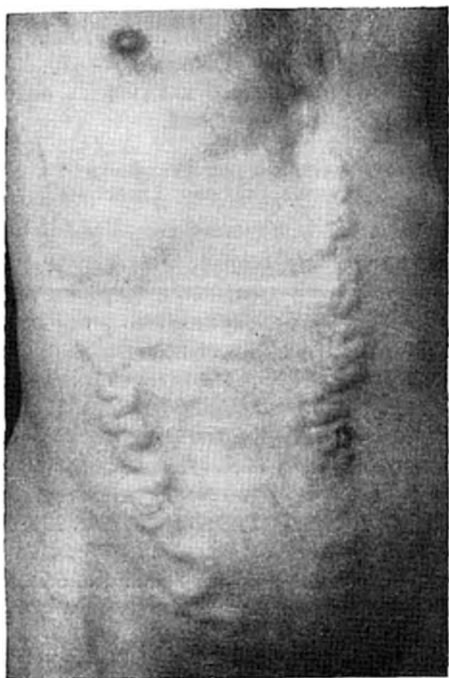


Рис. 136. Тромботическая закупорка нижней полой вены

Полное отсутствие застоя выше поясницы и резко выраженный отек ниже поясницы — характерный признак *закупорки нижней полой вены*. Если место закупорки нижней полой вены расположено выше отверстия печеночной вены, то развивается асцит и может образоваться «голова Медузы». Если закупорка имеет место ниже отверстия печеночной вены, то появля-

ются лишь признаки расширения вен и застоя в почках, а также отек мошонки. При тромбозе подвздошной вены расширение вен брюшной стенки можно видеть только на одной стороне и отекает только одна нога. Если же тромбоз распространяется на нижнюю полую вену, то отек становится симметричным. Бывает, что, несмотря на тромбоз нижней полых вен, отек наблюдается только на одной ноге, но вены стенки живота расширены на обеих сторонах. При тромбозе нижней полых вен может произойти закупорка и почечной вены, в результате чего развивается анурия, а затем нефротический синдром (Madauag, M. A. и Seliger, G., 1977). Очевидно, заболевание почек в этом случае является первичным.

Другие проявления *синдрома нижней полых вен* наблюдаются у беременных женщин: при положении на спине большая матка сдавливает нижнюю полую вену, и в результате значительного уменьшения минутного объема крови наступает потеря сознания (Berlin, L. и соавт., 1965). В этих случаях может вестись в заблуждение регистрация изменений ЭКГ, которые при перемещении больной на бок исчезают.

Причиной закупорки нижней полых вен может быть забрюшинный лимфатический узел, опухоль (например, метастазирующая семинома, гипернефрома, опухоль поджелудочной железы, печени), реже — эхинококк. Обычно тромбоз нижней полых вен возникает при распространении вверх тромбоза вен нижних конечностей, которое часто сопровождается повышением температуры, учащением пульса. Еще до появления видимых отеков наблюдается задержка мочи и стула, вздутие живота, болезненная чувствительность ниже-боковой части живота и поясничной области. После исчезновения острых симптомов диагноз посттромботического синдрома можно поставить с помощью флебографии малого таза.

Сдавливает нижнюю полую вену может и асцитическая жидкость (например, при циррозе печени). В этом случае к отеку печеночного происхождения — к асциту — в результате сдавливания нижней полых вен присоединяется отек нижних конечностей.

Хорошо отграниченный отек над большеберцовой костью и на дорзальной поверхности ступней, который при надавливании на него пальцем не оставляет вмятины, встречается при тяжелых формах гипертиреоза. Такая локализованная *пребитиальная микседема* (см. рис. 131) возникает под влиянием тиреотропного гормона или «стимулятора щитовидной железы пролонгированного действия» и сопровождается экзофтальмом, может появляться также после тиреоидэктомии. В некоторых случаях отек сопровождается барабанными пальцами.

Отек верхней половины тела

Отек верхней половины тела встречается гораздо реже, чем отек нижней половины. Если отечное набухание тканей наблюдается исключительно на голове или на верхних конечностях и туловище, и особенно, если отек сочетается с цианозом, то в первую очередь следует думать о наличии синдрома закупорки верхней полых вен.

Наиболее важным признаком *синдрома закупорки верхней полых вен* (Ellorhoatni, M. и Schultze, W., 1977) является увеличение венозного давления верхней половины тела при нормальном венозном давлении нижней половины тела. На лице, затылке, шее, в плечевой области и на руках одновременно с цианозом появляется сильный отек. Цианоз более выражен при лежачем положении больного, его интенсивность уменьшается, когда больной встает. Развивается воротник Стокса. Больной жалуется на головную боль, болят плечи и руки, он кашляет,

голос хриплый, вскоре развиваются коллатерали, рисунок которых хорошо виден на всей поверхности грудной клетки, особенно отчетливы они при инфракрасном освещении.

Внутренняя грудная вена, латеральная грудная вена и другие кожные вены грудной клетки расширяются, через них проходит кровь головы, шеи и руки в направлении нижней полой вены. Место закупорки можно определить с помощью рентгенографии, флебографии, чрезреберной венографии.

Среди причин синдрома верхней полой вены можно назвать карциному легкого, туберкулез, аневризму аорты (которая может перфорировать в верхнюю полую вену), медиастинит, лимфосаркому, лимфолейкоз, травматический и спонтанный тромбофлебит, опухоль средостения, реже — перикардит, стеноз левого венозного отверстия, расслаивающую аневризму аорты, кольцевидную вилочковую железу.

Отек верхних конечностей может наблюдаться также при тяжелой *сердечной декомпенсации* и обычно сильнее выражен на той стороне тела больного, на которой он лежит. При очень тяжелой форме декомпенсации может наблюдаться отек головы, но он никогда не распространяется на затылок и волосистую часть кожного покрова головы (в противоположность отеку при синдроме верхней полой вены). Дифференциация этих состояний не представляет трудности, потому что сердечный отек сначала развивается на нижней половине тела больного и только после этого — на верхней. Отек лица с резко выраженным цианозом может быть результатом сильного застоя в малом кругу кровообращения при легочном сердце; посиневшее отечное лицо может быть у больного, если зоб или злокачественная опухоль сдавливает вены. Тяжелый продолжительный приступ кашля, например при коклюше, может вызвать временный цианоз и отечность лица.

Наиболее частой причиной отека лица (при доминирующем отеке век) является *водянка почечного происхождения*. Отек век может симулировать набухание век после длительного и глубокого сна или после плача. Аллергический отек также может появляться симметрично. В дифференциации этих состояний решающее значение имеет результат анализа мочи. Отсутствие альбуминурии обычно исключает возможность почечного отека, хотя встречаются случаи нефрита без альбуминурии.

Часто распространяется на лицо *алиментарный*, или *голодный отек*, хотя обычно он имеет генерализованный характер. Одутловатость прежде всего появляется в области околоушных желез, поэтому лицо становится четырехугольным. Часто наблюдается полиурия и брадикардия, белок в моче не определяется.

Отграниченный воспалительный отек лица наблюдается при дерматите, вызванном применением косметических средств. Отек век встречается и при *трихинозе* в период распространения трихин в мышцах. Отек лица, особенно век, может быть частным проявлением генерализованного отека.

Генерализованный отек всего тела

Причиной генерализованного отека, распространяющегося на все тело и обычно симметричного, могут быть недостаточность кровообращения (главным образом, вследствие повышения гидростатического давления), болезнь

печени, нефроз, алиментарные расстройства, кахексия (главным образом, в результате гипопроteinемии: мальабсорбционный синдром, энтеропатия с потерей белка), заболевания почек (главным образом, вследствие снижения проницаемости капилляров почки), гипокальциемия, гиперальдостеронизм, влияние дезоксикортикостерон-ацетата (главным образом, в результате нарушения обмена электролитов), действие бутазолидина и гипотиреоз, при котором речь идет не об истинном отеке. К генерализованным отекам можно отнести ангионевротический отек (отек Квинке), а также некоторые формы наследственного ангионевротического и периодического эссенциального отека, которые нельзя объяснить наличием гипопroteinемии.

Сердечный отек распознается прежде всего по месту его образования, которое соответствует месту влияния гидростатического давления: в большинстве случаев он начинается в области лодыжек, затем развивается анасарка и только намного позже появляется генерализованный отек. Можно выявить изменения сердечной деятельности, признаки повышения венозного давления, одышку, увеличение печени, застой в легких и т. д. Затруднение в определении причины небольшого отека лодыжек может быть в отношении того, считать ли его отеком сердечного происхождения. По сути, это вопрос постановки диагноза начальной стадии сердечной декомпенсации.

Сердечный отек обычно симметричен; если его появление обусловлено односторонними факторами (например, варикозное расширение вен, паралич одной конечности), он может наблюдаться только на одной стороне. В лежачем положении больного отек исчезает, но вновь появляется, когда больной встает или начинает ходить. У лежачего больного отек более выражен на крестце, а у больного, постоянно лежащего на одном боку, — на этой стороне. Постепенное увеличение веса тела (при тщательном его измерении) указывает на развитие отеков. Сердечный отек значительно уменьшается при применении мочегонных средств, препаратов наперстянки или строфантина.

В развитии сердечного отека играют роль повышение венозного давления, гиперальдостеронизм и задержка солей в организме.

При определении латентного сердечного отека можно применить старый эксперимент *Кауфманна*: больному каждые 2 часа дают выпить 200 мл воды, а затем проводят три двухчасовых эксперимента: во время первого этапа больной лежит, во время второго — тоже лежит, но с приподнятыми ногами, во время третьего — ходит. Каждые два часа у него измеряется количество и удельный вес выделяемой мочи. Если имеет место латентный сердечный отек, то во второй двухчасовой период выделяется значительно больше мочи, чем в первый, а в период ходьбы мочи выделяется меньшее количество. При латентных отеках удельный вес мочи самый низкий во второй период, а самый высокий — в третий. Если у больного отека и латентной декомпенсации нет, то количество мочи и ее удельный вес на различных этапах эксперимента существенно не отличаются.

В настоящее время это исследование применяется редко, его заменило измерение выделяемой мочи и точное определение веса тела больного, а также регистрация действия наперстянки.

Увеличение сердца, которое в некоторых случаях обнаруживается только при рентгеновском исследовании, подкрепляет возможность сердечного отека, особенно при одновременном выявлении признаков застоя в легких (особенно в их воротах). На сердечное происхождение отека указывает повышение венозного давления, застойные явления в печени и уробилиногенурия. Точным методом является определение времени кровообращения, увеличение которого на исследуемых участках (см. стр. 207) свидетельствуют о недостаточности сердечной деятельности. Однако к подобным методам приходится прибегать редко.

наличия заболевания сердца в большинстве случаев можно судить уже по изменению пульса больного после движения, а также по продолжительности счета вслух не переводя дыхания.

Наличие порока сердца не доказывает сердечной природы отеков. Известно, что у больных со стенозом левого венозного отверстия отеков нет даже при значительном застое в малом кругу кровообращения.

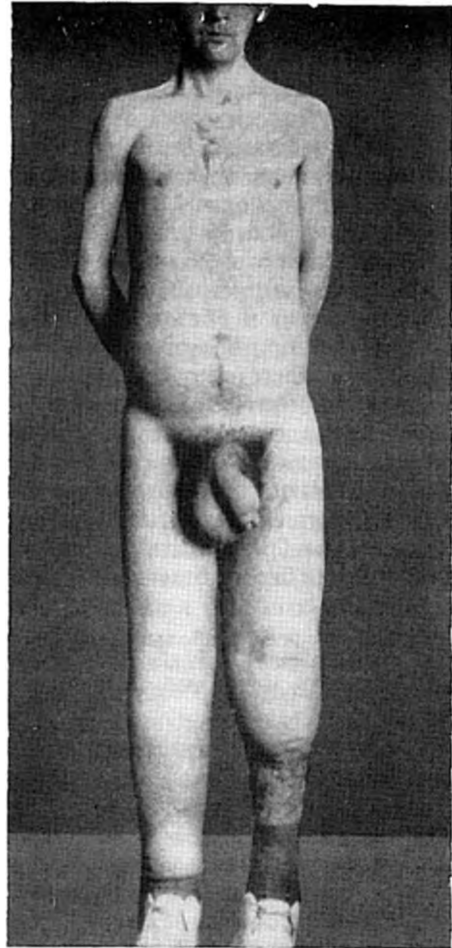
При решении вопроса о *почечном отеке* определяющее значение имеет результат исследования мочи больного. Отек, развивающийся при нефрите, чаще всего располагается на лице, на веках. При тяжелых формах нефрита отек может распространяться по всему телу; истинный генерализованный отек отмечается при нефротическом синдроме, во всех случаях которого обнаруживается массивная протеинурия, гипопротейнемия и гиперхолестеринемия.

При этом синдроме может возникнуть подозрение на тяжелую сердечную декомпенсацию, которая вследствие застоя вызывает альбуминурию, а при недостаточном питании и гипопротейнемию. Однако сердечный отек наблюдается на лице только в таких тяжелых случаях, когда имеет место цианоз, увеличение печени, повышение венозного давления и изменения сердца; основываясь на этих симптомах, поставить диагноз нетрудно. При почечном отеке в анамнезе всегда имеются указания на то, что отек и на лице появился в самом начале болезни. Для больных с отеками на лице характерна бледность, анемичность, в отличие от цианоза и полиглобулии больных с сердечными отеками. Цианотичная бледность больных с пороком аортальных клапанов может напоминать бледность почечных больных.

Нефротический синдром может быть вызван разными причинами. Раньше липоидным нефрозом называли заболевание почек с поражением почечных клубочков неизвестной этиологии; в настоящее время его называют «болезнью с минимальным изменением почечных клубочков». Характерны отеки, гипопротейнемия, протеинурия, гиперлипидемия, нередко азотемия, отсутствие гипертензии, но прежде всего смена улучшений и обострений состояний и сохранность клубочков почки при гистологическом исследовании под оптическим микроскопом. *Идиопатический, мембранозный нефроз* встречается у пожилых лиц и сопровождается гипертензией и почечной недостаточностью; улучшений состояния не наблюдается. Гистологически можно обнаружить утолщение базальных мембран. Нефротический синдром может развиваться при остром и хроническом пролиферативном гломерулонефритах, при изменениях почек в связи с «коллагеновым» заболеванием, при рассеянной красной волчанке, при узелковом полиартериите, синдроме Гудпасчера, при гемолитико-уремическом синдроме, болезни Мошковича. Нефротический синдром вызывается гломерулосклерозом и отмечается у больных сахарным диабетом (синдром Киммелстала—Уилсона), тромбозом почечной вены, при отравлениях (ртутью, золотом, тридином, парадином, пенициллином и т. д.), при лимфогранулематозе (может быть первым его признаком), а также при различных новообразованиях.

Амилоидоз может дать картину нефротического синдрома (рис. 137), обычно он развивается вторично, может присоединяться к длительным гнойным процессам, к различным поражениям легких, к бронхоэктазам, часто наблюдается при миеломе, макроглобулинемии Вальденстрема, язвенном колите, терминальном илеите, лимфогранулематозе, болезни Бехтерева, ревматоидном артрите. Реже встречается т. н. первичный, или *идиопатический амилоидоз* (синдром

Рис. 137. Генерализованный отек при амилоидозе



Аберкромби; Мальцев, Л. М. и соавт., 1978), причина которого неизвестна. Можно связать развитие амилоидоза с парапротеинемией. Это заболевание поражает не только почки, но и другие органы: кишечник, селезенку, сердце, желудок и даже щитовидную железу. Кроме отеков при нем может наблюдаться макроглоссия, понос, синдром мальабсорбции, лимфаденопатия, увеличение селезенки, расстройства центральной и периферической нервной системы, недостаточность кровообращения, которая не поддается влиянию наперстянки, и т. д. При постановке диагноза этого состояния и в настоящее время с успехом применяются проба с конгоротом или с эвансблау.

Через 1 час после внутривенного введения 12 мл 75% раствора конгорота, задержка, превышающая 60% введенного количества, служит признаком амилоидоза.

Для постановки диагноза амилоидоза можно использовать и биопсию прямой кишки, печени или селезенки, а также рентгенодиагностику. В настоящее

время все меньше сомнений вызывает иммуноглобулиновая природа амилоидоза. Известны и случаи наследственного заболевания, сочетающегося со средиземноморской лихорадкой.

При алиментарных отеках альбуминурия обычно не наблюдается, осадок мочи без патологических отклонений. При кахектических отеках обнаруживается основное заболевание (злокачественные опухоли, хроническое истощающее заболевание, туберкулез, малярия или колит).

Отек нижних конечностей, связанный с тяжелой анемией, например пернициозной, диагностируется на основе картины крови.

Печеночным отеком можно считать асцит, вызванный портальной гипертензией, гипальбуминемией вследствие заболевания печени, снижением расщепления адиуретина и обязательно наличием гиперальдостеронизма. Генерализованный отек при болезни печени тоже проявляется в форме асцита, и только позднее появляются отеки на нижних конечностях. Этот симптом позволяет дифференцировать это состояние прежде всего от сердечного отека, который сначала появляется на ногах и только позднее, если отек значителен или развивается сердечный цирроз печени, — то в области живота. Диагноз этого состояния ставится на основе желтухи или, если желтухи нет, серовато-коричневой окраски кожи большого, страдающего хроническим заболеванием печени, положительного результата печеночных проб, повышенного содержания уробилиногена или билирубина в моче, пальпируемого увеличения печени и селезенки.

Среди более редких заболеваний, вызывающих гипопротейнемию, отеки наблюдаются при карциноме, болезни Уиппла, пеллагре, бери-бери, квашиоркоре и спру. Гипопротейнемический отек может быть вызван любым нарушением всасывания (синдром мальабсорбции).

Гипопротейнемические отеки, большую часть которых раньше считали идиопатическими отеками, часто являются следствием экссудативной энтеропатии — энтеропатии с потерей белка через кишечную стенку в результате различных заболеваний (множественных язв, спухолей, лимфогранулематоза, кровотечения желудка, состояния после резекции желудка, болезни Менетрие, опухолей кишечника, полипоза, энтеритов и колитов, спру, целиакии, болезни Уиппла, аллергических гастроэнтеропатий, свищей). Потеря белка так велика, что его синтез не компенсирует ее.

О возможности энтеропатии с потерей белка следует думать в каждом случае гипопротейнемии, которую нельзя объяснить ни болезнью печени, ни поражением почек. Диагноз этого состояния можно поставить с помощью пробы Гордона: больному внутривенно вводится альбумин, меченный ^{51}Cr , декстран, меченный ^{59}Fe , или поливинил-пирролидон, меченный ^{131}I , а затем исследуется наличие этих веществ в просвете кишечника. Биопсией кишечника можно выявить поражение лимфатических сосудов (например, интестинальную лимфангиэктазию, причиной которой может быть механическое препятствие или повышение давления в воротной вене, констриктивный перикардит, порок трехстворчатого клапана сердца).

У жителей Филиппинских островов отмечается заболевание под названием *capillariasis philippinensis*, при котором имеет место понос, мальабсорбция, потеря белка; в большинстве случаев больные гибнут в течение нескольких месяцев. Причиной заболевания является гельминтоз.

Описан случай генерализованного отека, связанного с панкреатитом (Cartwright, G. E., 1978).

Роль альдостерона в развитии отеков не выяснена. Синдром Конна обычно не сопровождается развитием отеков, чаще, однако, появление отеков наблюдается при применении препаратов дезоксикортикостерона или фторгидрокортизона. В то же время при многих отеках можно обнаружить повышение концентрации альдостерона. *Вторичный гиперальдостеронизм* является следствием регуляции объема. Продолжительное применение кортикостероидов или АКТГ часто приводит к появлению генерализованных отеков, которые развиваются вследствие задержки солей (при ревматической лихорадке, астме, язвенном колите, заболеваниях печени, рассеянной красной волчанке).

Отек, связанный с гипокалиемией, обычно является результатом задержки натрия в связи с применением препаратов, снижающих кровяное давление, а также неумеренного применения слабительных средств. При гипокалиемии, при алкалозе в клетках канальцев почки нарушается обмен электролитов. Выраженная общая слабость, понос, параличи мышц, типичные результаты ЭКГ помогают определить гипокалиемию.

Микседема распространяется на всю поверхность тела, ее нетрудно отличить от истинных отеков. При микседеме отекая кожа не задерживает следов надавливания пальцем, она грубая, шероховатая, плотная; гипотиреоз легко распознается на основании тупого, равнодушного выражения лица, ленивых замедленных движений больного, а также его сонливости, низкого голоса, замедленной речи, выпадения волос на голове и других частях тела, соответствующих результатов лабораторных анализов и появления быстрых изменений под действием препаратов щитовидной железы.

Генерализованными могут быть *циклический* и *идиопатический отеки*, следовательно: асимметричный отек конечностей чаще всего является результатом закупорки вен, нарушения кровообращения, закупорки лимфатических сосудов (нарушения лимфотока). Отеки, локализующиеся в зависимости от силы тяжести, в большинстве случаев имеют сердечное происхождение, а отеки, располагающиеся в рыхлой соединительной ткани (например, вокруг глаз и на веках), являются результатом заболевания почек или наличия гипопроteinемии. Последний вид отеков наиболее выражен по утрам, а сердечный отек — по вечерам. В случаях отека лица возможны микседема, болезнь почек, отек Квинке, трихиноз, препятствия оттоку крови из вен (воротник Стокса). Болезненный отек является признаком воспалительного процесса.

При выяснении причины отека наиболее важно установить величину венозного давления, состояние кровообращения, содержание белков в сыворотке крови, состояние печени и произвести анализ мочи больного. Повышение центрального венозного давления указывает на сердечное происхождение отека. Наличие гипоальбуминемии, гипопроteinемии чаще всего является результатом болезней почек или печени, реже связано с нарушением питания. Если в моче больного белка не обнаружено, то этот факт практически исключает почечное происхождение отека, исключение составляет острый нефрит (например, нефрит военного времени) который может протекать без альбуминурии, но вызывать развитие отека. Значительная протеинурия свидетельствует о возможности нефроза, а увеличение печени указывает на печеночную этиологию. Однако и при сердечной декомпенсации может наблюдаться увеличение печени (в результате застойных явлений), может развиться протеинурия. Заболевание почек могут сопровождаться сердечной декомпенсацией. Отек часто развивается в результате действия нескольких факторов: при диабетическом гломерулосклерозе развитие отека в равной степени может быть связано с нефро-

тическим синдромом (гипопротеинемия), с сердечной декомпенсацией вследствие повышения кровяного давления и с анемией почечного происхождения. Если перечисленные наиболее частые причины отеков исключены, то возможен циклический или эссенциальный отек и еще более редкие его формы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖАЛОБ БОЛЬНОГО

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЙ

Боль — явление субъективное. Болевые ощущения свойственны всем, боль чувствуют все, за исключением людей, находящихся в бессознательном состоянии, под наркозом, в коматозном состоянии или страдающих врожденной анальгезией (Vadász, G. и соавт., 1978). Боль — неприятное (порой нестерпимое) ощущение, возникающее при сильном раздражении чувствительных нервных окончаний, заложенных в органах и тканях.

При оценке боли врачу приходится исходить из сообщений пациента, испытывающего эту боль, своего собственного опыта (ведь врачу и самому приходится ощущать боль), а также из опыта, приобретенного на основе жалоб других пациентов, у которых наблюдались подобные болевые ощущения (возможность сопоставления, сравнительной оценки). Опирается врач и на объективные явления, вызванные болью (например, общий вид больного в период болевого приступа, его поведение под влиянием боли). Конечно, такие признаки у разных лиц весьма различны, и поэтому все-таки врач в основном вынужден исходить из жалоб больного. При оценке болей анамнез играет значительно большую роль, чем при оценке любых иных симптомов.

Ощущение боли передается *ноцицепторами* — нервными окончаниями, которые подобны механорецепторам (ощущения прикосновения, давления, вибрации) и терморецепторам (ощущение тепла и холода). Различные раздражения воспринимаются рецепторами с поверхности тела или из глубины его. При поверхностных болевых ощущениях путь раздражения следующий: периферический нерв, задний корешок, спиноталамический путь, таламус (вентро-латеральные ядра) и кора головного мозга (рис. 138). Глубокие болевые ощущения передаются через нервные волокна сосудов, через автономную нервную систему и соматические нервы.

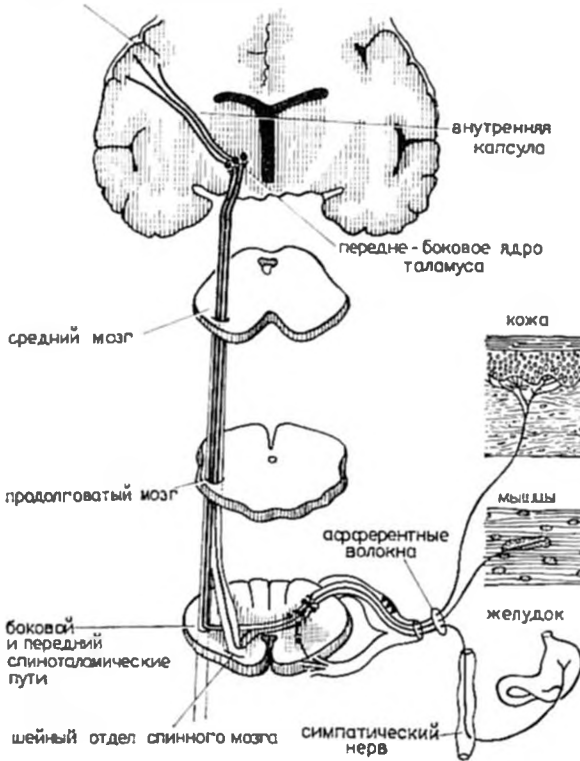
Кроме теории специфического возникновения болей существует и гипотеза об их неспецифическом возникновении, согласно которой ни рецепторов, ни специфической проводящей системы не существует, боль зависит от силы раздражения и от раздражимости центральной нервной системы. Melzack и Wall выдвинули третью гипотезу (Weber, A., 1978).

Сила и характер боли, кроме интенсивности и характера раздражения, а также места его воздействия, зависит еще от множества различных факторов, среди которых важное значение принадлежит тому, каковы особенности индивидуума, ощущающего боль, его физическое и психическое состояние, дисциплинирован ли он, насколько умеет владеть собой. Существует множество степеней ощущения боли: например, при истерии больной не ощущает даже такой сильной боли, как укол иглой, ожог, укол ножом (Silgelman, S. S. и соавт., 1966), а при повышенной болевой чувствительности боль причиняют даже нормальные движения сердца или желудочно-кишечной системы.

От болевого ощущения нужно четко отличать вызванную им реакцию. Она может быть сознательной, а может быть и автоматической. Последняя может проявляться возбуждением симпатического характера, симптомами гиперadreналиемии, учащением пульса, повышением кровяного давления, побледнением кожных покровов, расширением зрачков, потоотделением и др. Силь-

задняя центральная извилина

Рис. 138. Пути проведения болевых ощущений



ные боли, идущие изнутри, скорее характеризуются падением артериального давления, тошнотой, рвотой, могут даже вызвать коллапс. *Болевой лейкоцитоз* возникает за счет мобилизации лейкоцитов. В отличие от инфекционного лейкоцитоза он не сопровождается размножением молодых лейкоцитов.

У всех людей, за исключением страдающих врожденным отсутствием чувствительности, порог раздражимости, за которым даже малейшее тепловое, механическое, электрическое или химическое воздействие вызывает боль, примерно одинаков. Нарастивая интенсивность раздражения, можно установить момент возникновения боли.

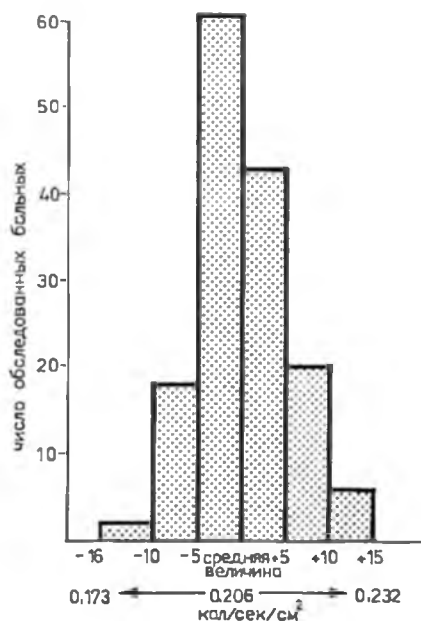
Wolff и Wolf в своих опытах конкретными единицами (кал/с/мл) выражали то количество тепла, при котором возникала боль. На рис. 139 показано, что у 100 исследованных пациентов пороговые величины почти одинаковы (расхождение в пределах $\pm 15\%$).

Индивидуальные различия объясняются реакцией на боль, которая чаще всего и позволяет судить о силе самой боли. Определенные реакции (при надавливании на больное место появляется специфическая мимика лица, голосовые реакции — вскрики, стоны, ойканье и пр.), определенное положение тела (при болях в животе человек нередко подтягивает ноги и пр.) часто позволяют сразу же распознать характер боли.

Например, по поведению больного и положению его тела можно легко распознать почечную колику или колику при желчнокаменной болезни, менингит, ишиас и др.

Однако эти же признаки могут ввести в заблуждение, а у закаленных, менее чувствительных или очень дисциплинированных людей их вообще может не

Рис. 139. Пороговые величины болевых ощущений у 100 обследованных лиц в ответ на кожные раздражители: расхождения — в пределах $\pm 15\%$



быть. Бледность, расширение одного или обоих зрачков, тахикардия, холодный пот, покраснение для опытного врача всегда являются хорошо оцениваемыми объективными признаками.

При болях в париетально-фронтальных областях головного мозга не всегда возникают типичные реакции больных, часто пациенты безразличны к этим болям, а потому отсутствуют и защитные реакции. Речь, однако, идет не об *аналгезии* (нечувствительности к боли), а о *болевой асимболии* (*алгодиафории*: неправильном ощущении боли). В таких случаях, например, больной, страдающий *dementia paralytica*, сам может нанести себе тяжелые травмы, а больной с опухолью в лобной зоне не предъявляет тех жалоб, которые возникают при перфорации желудка.

В диагностике внутренних заболеваний имеет значение оценка «глубоких» висцеральных болей, которые исходят из перноста, мышц, отдельных органов и их оболочек, из брюшины, и обычно менее ограничены, чем боли, исходящие с поверхности тела, и возникают не на месте воздействия вызывающего их раздражителя. Большая часть внутренних органов становится чувствительной только при патологических состояниях. Постоянных путей проведения болевых ощущений нет. В коре головного мозга нет центров для ощущений различных внутренних органов. Причиной органических болей являются воспалительное напряжение, растяжение внутренних органов, раздражения брыжейки или пристеночной брюшины. Заболевания внутренних органов, как известно, вызывают сегментарную чувствительность определенных участков кожи вдоль путей, связывающих данный орган с определенным сегментом спинного мозга. Определение этих сегментарных поверхностных болей и возникающих на базе подобного же механизма сегментарной гиперестезии и гипералгезии (*зона Гедда*), а иногда даже спазма мышц часто оказывает большую помощь при дифференциальной диагностике заболеваний внутренних органов.

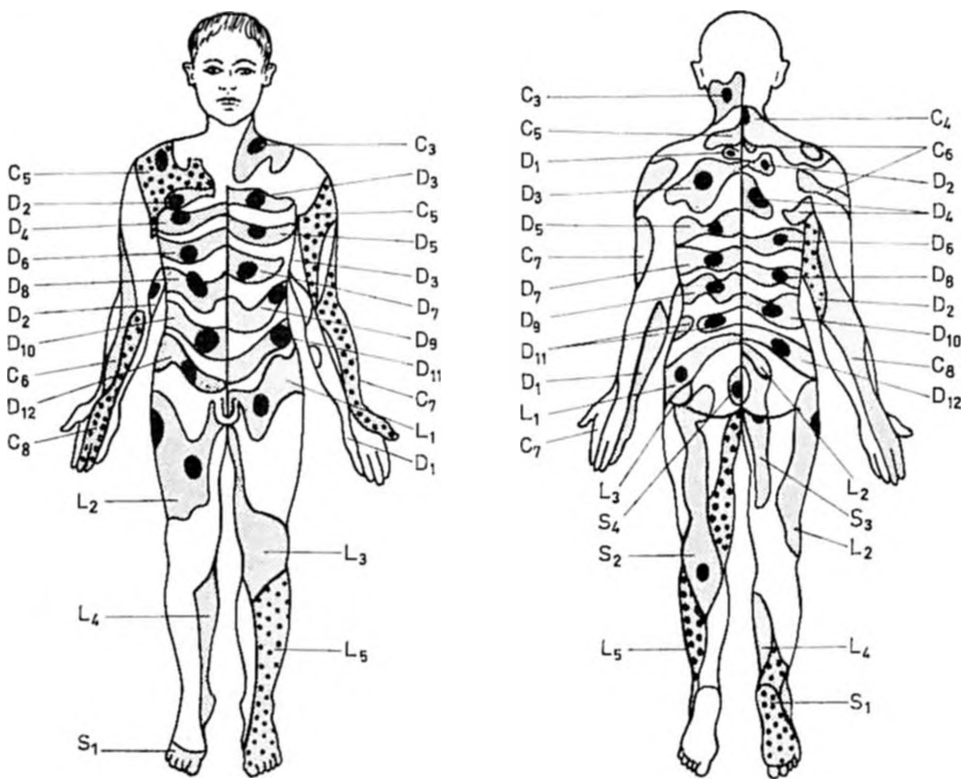


Рис. 140. Зоны Геда; черные пятна означают максимальные точки гиперестезии

Существует множество толкований гиперестезии зон Геда. Возможно, что она возникает в результате вазомоторной раздражительности, образования сегментарного фокуса ирритации или на базе аксонного рефлекса. Участки сегментарной гиперестезии, наблюдающиеся при определенных заболеваниях, иначе — зоны Геда, приведены на рис. 140. Их распределение по отдельным органам следующее:

легкое
сердце
аорта
пищевод
молочная железа
желудок
кишки (за исключением прямой)
прямая кишка
печень
желчный пузырь
поджелудочная железа
почка и мочеточник
яичко
придаток яичка
мочевой пузырь
предстательная железа
яичник
труба
матка

C₃—C₄, D₃—D₆
C₃—C₄, D₁—D₈
C₃, D₁—D₂
D₆—D₈
D₃—D₅
D₇—D₈
D₉—D₁₂
S₂—S₄
D₇—D₁₀
D₉—D₉
D₈—D₉
D₁₀—L₁
D₁₀
D₁₁—D₁₃
D₁₁—D₁₃, L₁, S₃—S₄
D₁₀—D₁₁, S₁—S₂
D₁₀
D₁₁—D₁₂
D₁₀—L₁

Сегментарные боли при различных заболеваниях не точно ограничены соответствующим сегментом, а распространяются вверх и вниз от него. В большинстве случаев отмечаются расстройства деятельности желез и иннервации гладкой мускулатуры на соответствующем участке.

Распространение зон Геда можно определить с помощью простых средств: прикосновением к коже, уколом, раздражением мышц. Из непарных органов печень, желчный пузырь, двенадцатиперстная кишка, подвздошная кишка, слепая кишка, восходящая кишка вызывают правостороннюю, а сердце, желудок, поджелудочная железа, селезенка, тощая кишка, нисходящая кишка, сигмовидная кишка — левостороннюю гиперестезию.

Непосредственное раздражение чувствительных корешков нервов или ганглиев (спондилоартроз, остеохондрит, интерverteбральная дисковая грыжа, опухоль позвоночника и пр.) вызывает такую же гиперестезию, как зоны Геда при висцеральных болях. Это относится и к невралгиям, когда наблюдаются сегментарные боли (например, клиническая картина интеркостальной невралгии). При этом можно заподозрить висцеральное заболевание. Солевые отложения в шейных позвонках, остеохондрит могут вызвать сегментарные боли, которые распространяются на участки C_3 — C_4 или D_1 : на основании этих болей и гиперестезии может возникнуть подозрение на сердечное заболевание. В таких случаях и сам больной полагает, что у него грудная жаба, болезнь венечных сосудов, поскольку боли он чувствует в области сердца.

Кроме тяжести болей, о которой можно судить на основании сопровождающих симптомов и поведения больного, необходимо установить и тип этих болей. Уже само по себе то, что больной сам определяет характер боли: жгучая, давящая, острая, колющая, ноющая и пр., во многих случаях весьма ценно. Например, для невралгии тройничного нерва характерна боль, напоминающая удар током, для желудка — жгучие боли, для грудной жабы — сдавливающие, словно обручем, боли грудной клетки, для перфорации — сильные колющие боли и пр. Важно и то, через какие промежутки появляются приступы болей; внезапны ли боли или же нарастают постепенно; постоянного характера или преходящие, временные; возвращаются или проходят бесследно; когда появляются: днем или ночью; с чем связаны: с движениями, принятием пищи, дыхательными движениями, актом дефекации, с волнениями и т. п.

Дифференцировать боли, возникшие на основе органических причин, от болей нервного характера трудно. Есть боли, которые не удастся локализовать даже при самом умелом расспросе и осмотре больного. Место их появления меняется, а то и вовсе не может быть точно определено. Иногда это очень сильные боли, вызванные расстройствами центральной нервной системы, чаще всего — зрительного бугра. Причиняют боли и определенные процессы в парietальной коре головного мозга, эти боли могут проявляться даже в форме ауры, характерной для эпилепсии Джексона. Известны и различные полиалгии, при которых у больных «все болит». В части случаев речь идет о ревматических заболеваниях, в других случаях — это боли конечностей, вызванные инфекционным заболеванием или лихорадкой, костным метастазом опухоли, нервным состоянием, менопаузой, иными эндокринными расстройствами.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Головной болью, цефалалгией можно назвать всякое болевое ощущение в области головы. Можно говорить о болях в затылке, в области лба, на макушке головы, о болях в висках, в лицевой области, но большая часть головных бо-

лей четко не ограничена. Обычно боли вызываются поражениями тканей вне черепа и изменениями в пределах черепа (*интра- и экстракраниальные причины*).

Все внечерепные ткани содержат чувствительные к боли волокна, наиболее важными из которых являются внечерепные артерии. Внутри черепа боль проводят синусы крупных вен, твердая базальная оболочка, артерии оболочки и основания черепа, V, IX и X черепномозговые нервы и три верхних шейных нерва. Ни диплозтические, ни эмиссарные вены, ни значительная часть твердой мозговой оболочки и преобладающая часть паутинной оболочки мозга, а также сосудистые сплетения к боли не чувствительны. Головные боли внутричерепного генеза вызывают: тракция сосудов, дистензия внутричерепных артерий, воспаление какой-либо болевосприимчивой ткани или же непосредственное давление объемного образования внутри черепа на черепно- или спинномозговые нервы.

При любой головной боли выявляется действие нескольких механизмов, однако причиной головной боли служит чаще всего натяжение сосудов, изменение их положения, воспаление. По такому механизму возникает головная боль при повышении внутричерепного давления, головные боли при опухолях головного мозга, а также головные боли, искусственно вызванные дачей гистамина, и головные боли при высокой температуре. Дистензия мозговых артерий (главным образом, напряжение наружной сонной артерии) вызывает мигрень. Дистензия и растяжение этой артерии вызывает и головные боли при гипертонии.

Обзор различных форм головной боли можно дать на основании самых разных признаков: в зависимости от силы боли, от ее качества, характера, времени появления, продолжительности, сопровождающих симптомов. С точки зрения дифференциальной диагностики, на первый взгляд, наиболее подходящим признаком для классификации является *место* появления головной боли. Однако уже в отношении двух очень частых ее разновидностей — мигрени и головной боли, вызванной сильными эмоциональными воздействиями, волнением, — следует сказать, что возникают они не всегда в одном и том же месте. Головная боль при мигрени может отмечаться в любой части головы, в том числе и в области лица. То же относится и к болям на эмоциональной основе. Наиболее правильным является определение природы головной боли на основании регистрации сопровождающих ее симптомов.

Цефалалгия — лишь диагностический симптом, это не самостоятельная нозологическая единица, а признак, который может быть следствием и сопровождающим явлением многих заболеваний. Однако есть и такие состояния, при которых головная боль — единственный, центральный, доминирующий симптом. Такова *мигрень* (иначе: гемикрания) — одна из самых частых форм проявления головной боли.

Приступообразные головные боли

Мигрень

Казалось бы, в этом случае головная боль и есть само основное заболевание. Однако это не так, поскольку у больных мигренью нередко отмечаются жалобы и в промежутках между приступами головной боли, а есть и такие случаи этого заболевания, когда головная боль вообще не отмечается. Мигрень — заболевание общее, часто сочетающееся со склонностью к аллергии, с нервозностью; люди, занятые физическим трудом, редко болеют мигренью.

Люди, страдающие мигренью, обычно слишком чувствительны, возбудимы, напряжены, чрезмерно совестливы, часто склонны к аскетизму, нелегко строят свои отношения с людьми. Очень мало таких точных, объективных методов

исследований, которыми можно было бы подтвердить верность сказанного. Однако думается, что связь мигрени с психикой несколько преувеличена (Waters, W. E., 1971).

Мигрень относится к васкулярным головным болям. Сужение сосудов, предваряющее приступ, и их расширение во время приступа, ускоренный кровоток, стерильное воспаление стенки артерии или ее напряжение — вот факторы, которыми многие авторы старались объяснить возникновение жалоб при мигрени. С уверенностью же можно утверждать лишь то, что мигрень — комплексное вазомоторное расстройство. В последнее время первостепенное значение в генезе мигрени придается гуморальным факторам, прежде всего подчеркивается роль серотонина, норадреналина, брадикинина. Эти вещества оказывают и лечебное воздействие.

Васкулярной головной боли типа мигрени можно было бы дать следующее определение: это повторяющаяся головная боль, которая часто носит семейный характер, появляется обычно приступами, на одной стороне и сопровождается отсутствием аппетита, тошнотой, рвотой, часто ей предшествуют сенсорные, моторные расстройства, изменения настроения.

Для болезни прежде всего характерна периодичность, а также одностороннее проявление болей (отсюда и название «гемикрания»), однако последнее отмечается не всегда, бывают и такие случаи, когда типичная вначале мигрень затем распространяется на всю голову. Приступообразная головная боль обычно начинается уже с утра и имеет выражено пульсирующий характер, сопровождается нервозностью и в большинстве случаев тошнотой, рвотой, светобоязнью, запорами или поносом. Приступу боли могут предшествовать скотома, гемипарез, парестезия, расстройства речи, у больного начинает двоиться в глазах. Во время самого приступа головной боли отмечаются самые разнообразные симптомы: головокружение, тремор, бледность, охлаждение конечностей, потливость, мурашки. Приступ обычно продолжается несколько часов, а в тяжелых случаях до нескольких дней. При типичной форме приступ мигрени распознать нетрудно, однако о мигрени не стоит забывать и в тех случаях, когда всех названных симптомов нет.

Больные — обычно женщины, гораздо реже мужчины — часто просыпаются с головной болью, которая прекращается только к вечеру. В других случаях сопровождающие симптомы оказываются настолько доминирующими, что сама головная боль отодвигается на задний план, а то и совсем прекращается. При «абдоминальной» мигрени у детей и подростков брюшные жалобы настолько выступают на передний план, что могут вызвать подозрение не на непроходимость кишечника, язву, желчную колику и т. п.

Приступы мигрени, как правило, появляются в подростковом возрасте, однако первые могут появиться в любом возрасте. Число и интенсивность приступов с возрастом обычно снижаются. Как правило, в одной семье отмечается несколько страдающих мигренью. Утверждают, что мигрень часто отмечается вместе с эпилепсией. У женщин приступы мигрени могут быть связаны с менструацией, а во время беременности часто совсем проходят. Физическая и духовная усталость способствуют учащению приступов и их отягощению. Иногда приступы мигрени вызываются и некоторыми продуктами питания (например, шоколадом, кофе).

Характерно, что доза 1—2 мг тартарата эрготамина — особенно в начале приступа — оказывает быстрое болеутоляющее действие при мигрени. Кофеин в этом отношении является синергистом тартарата эрготамина (гинергена). К сожалению, тартарат эрготамина часто оказывает побочные действия (мы-

шечные боли, парестезии, рвота, боли в области сердца, тошнота), но эффект его настолько очевиден, что его дача может использоваться и в качестве диагностической пробы. Обычно боли ослабляются и давлением на сонную артерию, а также надавливанием в лобной, затылочной, височной, заушной или надглазничной областях. В этом отношении мигрень похожа на головную боль у гипертоников. При головных болях невралгического характера давление обычно оказывает отрицательное воздействие: боль усиливается.

Чаще всего боли при мигрени появляются в области висков или затылка, но могут отмечаться в заглазничной области или распространяться на все лицо, на челюстные углы и даже на плечо, поскольку эта боль объясняется растяжением и напряженностью сосудов. К таким болям могут присоединяться и боли, вызванные контракцией мышц, но они, конечно, уже не поддаются воздействию тартарата эрготамина.

Если приступ продолжается уже в течение нескольких часов, то пульсирующий характер боли прекращается, она становится постоянной и равномерной, что объясняется тем, что артерия находится в состоянии длительного расширения. В этой стадии гинерген уже не действует. Так, например, расширенная и ригидная височная артерия становится в этой стадии хорошо пальпируемой, определяется гораздо яснее, чем в период между приступами мигрени. Предполагают, что в таких случаях возникает спазм мышц артериальной стенки и адвентиции, который может быть выявлен и при продолжительной вазодилатации, вызванной в эксперименте (инфузией ацетилхолина).

Иногда приступы мигрени сопровождаются полиурией. Что касается всех остальных видов головной боли, то полиурия встречается только при опухолях, вызванных несхарным диабетом.

Для мигрени характерны и психические симптомы: стремление больного к покою и тишине, депрессия, негативное поведение, чрезмерная чувствительность или раздражительность. Однако все эти симптомы могут отмечаться и при других видах головной боли.

Нередки в связи с мигренью и вазомоторные расстройства на одной стороне лица, бледность, а в других случаях — покраснение его. Во время приступа можно даже наблюдать различие между двумя зрачками.

В связи с приступами мигрени отмечались даже временные, переходящие окуломоторные параличи, симптомами которых являются птоз, расходящееся косоглазие, мидриаз. Однако позднее в таких случаях обычно выявляется опухоль, аневризма или иные органические заболевания. Поэтому в случае головных болей, сопровождающихся окуломоторным параличом, всегда следует подумать об органической причине. Уже Гиппократ дает описание типичных форм заболевания, которое *Charcot* назвал *migraine ophthalmique*. Это такая форма мигрени, которая сопровождается скотомой; перед началом приступов отмечаются различные выпадения полей зрения, обычно округлой формы, двоение в глазах и пр. Причина скотомы — сужение сосудов, которое предшествует их расширению.

Классическая форма мигрени отмечается в 10% всех случаев. Для нее характерны продромальные, возможно, сенсорные или моторные симптомы, проявляющиеся в неврологических изменениях на противоположной стороне, чаще же всего — в расстройствах зрения. Пульсирующая односторонняя головная боль сопровождается тошнотой, рвотой, отсутствием аппетита и пр. При наиболее частой форме мигрени продромальные симптомы не имеют выраженного характера, в некоторых случаях они появляются за несколько часов, а то и дней до приступа, в других же совсем отсутствуют. Обычно это психические явления,

смена настроения, желудочно-кишечные симптомы, расстройства водного обмена, выражающиеся, например, в образовании отеков. Часто приступы затягиваются на несколько дней и носят двухсторонний характер. Геми- или офтальмоплегическая форма мигрени, встречающаяся чаще у молодых, связана с базилярной артерией и сопровождается необратимыми изменениями. Это особая форма мигрени, о которой речь пойдет ниже. Здесь же будут отмечены эквиваленты мигрени, когда вместо головной боли отмечаются иные симптомы, например схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, рвотой (*абдоминальная мигрень*), или боли в грудной клетке, конечностях, тахикардические приступы, периодическая лихорадка, циклический отек, головокружения, а также психические эквиваленты: лабильность настроения, бессонница, изменения в поведении, летаргия, периодические помутнения сознания. Все эти явления при мигрени отмечаются периодически и могут быть определены на основе успешности профилактического лечения такими препаратами, как дезерил, сандомигран и т. п.

Мигрень во всех случаях приходится дифференцировать от других периодических головных болей. Ими являются приступы головной боли при *внутричерепных ангиомах* (чаще всего в париетоокципитальной области), обычно на стороне опухоли. Правильно поставить диагноз помогают регистрация отмечающихся длительное время симптомов со стороны нервной системы, черепномозговая ангиография, шумы, прослушиваемые на сосудах шеи. Во всех случаях мигрени рекомендуется аускультация. Пульсирующие боли в области глазницы или лба могут быть вызваны *аневризмой* (внутренней или общей сонной артерии). Внимание должны привлечь такие симптомы, как выпадение поля зрения, окулоmotorные параличи или иные симптомы со стороны нервной системы. Длительными головными болями сопровождаются на поздних стадиях своего развития ангиома и аневризма. Головные боли при *мозговых опухолях* вначале также могут носить интермиттирующий характер, часто они появляются рано утром или ночью. При движениях головы, кашле, напряжении боль усиливается. Височный артериит встречается у пожилых больных и сопровождается глубокими, продолжительными жгучими болями местного характера, которые легко отличить от пульсирующей боли при мигрени. О головных болях, связанных с недостаточностью основной или сонной артерии и сопровождающихся гипертонией, речь пойдет в разделе о головных болях васкулярного генеза. При дифференциации не следует забывать о головной боли, вызванной глаукомой и сокращением мышц.

Головные боли при *глаукоме* тоже носят приступообразный характер, также появляются на одной стороне головы, но обычно локализируются в области глаза. Иногда эти боли отдают в висок, лоб, ухо и даже шею, а потому их можно спутать не только с мигренью, но и с болями при невралгии тройничного нерва. *Острый приступ глаукомы* сопровождается плохим общим самочувствием, часто рвотой, характерно, что больной видит цветные круги вокруг лампы или иного источника света, с него обычно и начинается приступ. Широкие ригидные зрачки обращают внимание врача на возможность приступа глаукомы, диагноз подтверждается измерением глазного давления. Общее правило, что при любой форме головной боли следует направить больного к офтальмологу, поскольку целый ряд глазных болезней сопровождается головными болями.

При мышечном сокращении могут появляться головные боли обычно в области затылка, на обеих сторонах, они не имеют продромальных симптомов и не носят пульсирующего характера; это длительные давящие боли, которые

могут сопровождать и приступ мигрени. Два этих вида болей можно дифференцировать, лишь тщательно собрав анамнез.

Иногда по своему характеру *вазомоторная головная боль* может напоминать таковую при мигрени (такую головную боль было бы правильнее назвать болью *нервного генеза*). Обычно она имеет хроническое течение, но может быть и приступообразной. Речь о ней будет идти в разделе о головных болях хронического характера.

Головные боли, напоминающие мигрень

Один из типов таких болей был описан под названием *гистаминовой кефалгии* (Horton). Bing назвал эту головную боль эритропрозопалгией. Приступы этой головной боли никогда не бывают продолжительнее одного часа, впервые они проявляются не в подростковом, а в зрелом возрасте. На стороне, где отмечается боль, наблюдается слезотечение, покраснение, височная артерия набухает, температура кожи выше, чем на безболезненной стороне, выделения из носа усиливаются. Боль ощущается в затылке, за глазами, на лице, но не сопровождается желудочно-кишечными симптомами или проявлениями со стороны других органов. Эрготамин на этот вид головной боли не действует. Боль обычно появляется ночью. У таких больных в период, когда нет приступов, дачей 0,1—0,2 мг гистамина подкожно можно вызвать приступ. Поскольку гистамин оказывает сосудорасширяющее действие, напрашивается вывод, что и этот вид головной боли может носить вазодилатационный характер. Постепенно увеличивая дозу гистамина, можно устранить жалобы таких больных, очевидно, благодаря привыканию к гистамину, а не путем десенсибилизации.

¹¹ Внутривенное введение гистамина почти всегда вызывает головную боль. Такая гистаминовая кефалгия (кефалгия Пиккеринга) прежде всего отмечается в лобной и затылочной областях, причиной ее является большой амплитуды пульсация крупных базальных сосудов. Типичная форма головной боли, которую описал Horton, основана на расширении передней ветви наружной сонной артерии, и прежде всего внутренней артерии верхней челюсти.

Этот вид головной боли все чаще называют „cluster“ (от англ. слова, означающего «группа», «масса», «гроздь»). Дело в том, что приступы повторяются один за другим, по нескольку подряд, после чего наступает длительный перерыв, который может длиться несколько лет. Это сильные боли, которые появляются безо всяких продромальных симптомов, обычно в заглазничной области. Боль не дает больному покоя, он не может лечь и уснуть, как и при мигрени. По прекращении боли у больного не отмечается никаких жалоб. Приступы обычно появляются в одно и то же время дня, один за другим, ночные приступы настолько сильные, что больной просыпается от боли. Психические факторы играют в генезе приступов большую роль, чем при мигрени. Предупредить эту головную боль также лучше всего можно такими препаратами, как дезерил, сандомигран и т. п.

Невралгия Сладера сопровождается болями в области лица, глаз, отдающими в горло, ухо, плечо.

Мигрень, вызванная расширением базальной артерии, дает боли в области лба и затылка, встречается у девочек-подростков и сопровождается расстройствами зрения, дизартрией, атаксией, головокружениями, звоном в ушах.

Пароксизмальные височные боли, как и мигрень, носят периодический характер. Это пульсирующие боли, которые держатся от нескольких часов до не-

скольких дней и немедленно прекращаются после нажатия на сильно набухшую височную артерию соответствующей стороны.

Устранить эту головную боль можно также новокаиновой инфильтрацией области височной артерии, перевязкой этой артерии или же ее экстирпацией. В опубликованных случаях не удалось выявить признаки артериита даже гистологическим анализом. Это состояние, очевидно, является следствием острого спазма артерии. От височного артериита эту болезнь дифференцируют на основании молодого возраста больных, от мигрени — по признаку прекращения от надавливания на височную артерию, по безэффективности тартарата эрготамина, по височной локализации болей и по отсутствию симптомов, обычно сопровождающих мигрень.

Начало, течение, частый семейный характер и первое проявление в подростковом возрасте настолько характерны в случае мигрени, что головные боли при мигрени вряд ли можно спутать с такими болями иной этиологии. Однако наряду с классической мигренью выделяют еще и *симптоматическую мигрень*. Это не настоящая мигрень, а скорее головная боль, напоминающая мигрень. Ею могут сопровождаться такие заболевания, как прогрессивный паралич, атеросклероз артерий головного мозга, гипертензивная энцефалопатия, истинная уремия, сухотка спинного мозга, спинномозговой сифилис и даже опухоли головного мозга. О неистинной мигрени следует думать во всех случаях, когда приступы головной боли появляются впервые в пожилом возрасте. Но во всех этих случаях необходимо основательное обследование больных (исследование глазного дна, кровяного давления, нервной системы и пр.).

Совершенно иной механизм проявления и у *цервикальной мигрени*. Есть теория, которая пытается объяснить появление приступов потреблением пищи, содержащей тирамин. Действительно, тирамином можно вызвать мигрень. При тираминовой мигрени диетического характера следует думать об энзимопатии, в результате которой становится невозможной конъюгация тирамина.

Невралгия тройничного нерва

Приступами проявляются и мучительные боли при *невралгии тройничного нерва* (рис. 141), но на основании локализации и чувствительности различных точек при надавливании их можно отличить от головных болей при мигрени.

Боли при невралгии тройничного нерва острые, жгучие, словно удар молнии, очень короткие, вначале всего несколько мгновений. Со временем, по мере учащения приступов, они становятся все продолжительнее, но и в таком случае это ряд часто повторяющихся острых болевых приступов. Прикосновение к участку, снабжаемому соответствующей артерией, вызывает очень острую реакцию (рис. 142); часто во время приступа здесь отмечаются спастические сокращения (*tic douloureux*). Такие головные боли сопровождаются покраснением лица, расширением зрачков, слезотечением, иногда выделениями из носа, слюнотечением, потоотделением на одной стороне. Малейшее прикосновение к коже, сморкание, чихание, жевание, речь, проведение зубной щеткой по зубам и т. д. может вызвать приступ боли. Однако сильное давление даже на наиболее чувствительные точки приступа не вызывает. У женщин это заболевание встречается в два раза чаще, чем у мужчин. Обычно оно появляется у пожилых женщин.

Обычно определить причину возникновения невралгии тройничного нерва не удается, однако в каждом случае заболевания очень важно исключить опу-



Рис. 141. Невралгия тройничного нерва
(снимок I. Hårdi)

холи основания черепа, узла Гассера, аневризмы, воспалительные заболевания (синусит, болезни зубов и пр.). Вторичные невралгии тройничного нерва обычно непродолжительны и не носят приступообразного характера. Невралгия глазной артериальной ветви часто возникает на фоне опоясывающего лишая. К сожалению, из-за ошибочного диагноза все еще очень часто напрасно удаляются зубы и пунктируются придаточные пазухи носа.

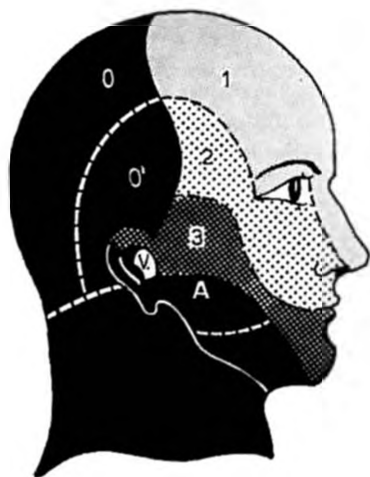


Рис. 142. Иннервация головы (по Bing)

Заштрихованные участки: 1) глазная ветвь; 2) верхнечелюстная ветвь; 3) нижнечелюстная ветвь тройничного нерва. Белый участок: ушная ветвь блуждающего нерва. Черный участок: шейные нервы: O—большой затылочный, O'—малый затылочный, A—большой ушной

Иногда невралгические боли появляются в определенное время суток (например, *ночная невралгия*). Очень редко болезненны соответствующие участки всех трех ветвей тройничного нерва, обычно же поражена только одна из них (например, глазная ветвь), причем нередко лишь какой-то определенный нерв и в данной области (например, надглазничный или подглазничный). Диагноз ставится прежде всего на основании чувствительности при надавливании следующих точек:

Глазная ветвь:

- надглазничная:* надглазничное отверстие;
- носовая:* медиальнее внутреннего угла глаза;
- пальцебрауная:* латеральнее верхнего века;
- у места выхода слезного нерва;

Верхнечелюстная ветвь:

- подглазничная:* собачья ямка, место выхода надглазничного нерва;
- молярная:* скуло-височное отверстие, место выхода верхнечелюстной ветви;
- дентальная:* на альвеолах верхней челюсти;

Нижнечелюстная ветвь:

- ментальная:* подбородочное отверстие;
- аурикулотемпоральная:* перед ухом на скуловой дуге;
- темпоральная:* } обе точки между крышей черепа и ушно-височным отверстием
- паретальная:* }
- дентальная:* на уровне альвеол нижней челюсти.

Из всех названных точек наиболее существенное значение имеют две: надглазничная и ментальная (рис. 143).

Изолированные невралгические боли отдельных ветвей нерва могут быть симптомом органического заболевания, как болезни зубов и придаточных пазух носа, опоясывающий лишай, травмы, опухоли, оказывающие давление на нерв или место его отхождения (опухоль слухового нерва, опухоль узла Гассера и др.). В таких случаях имеет место *симптоматическая невралгия тройничного нерва*.

Боли при невралгии глазной ветви нерва могут напоминать таковые при лобном синусите. Но если при невралгии тройничного нерва болезненна при надавливании только одна определенная точка, то при синусите к давлению и похлопыванию чувствителен весь лоб. Боли при воспалении лобных пазух тупые, невралгические же боли острые. При воспалении лобных пазух в анамнезе фигурирует насморк, а при невралгии его нет, при синусите область лба может быть слегка отечной, чего не отмечается при невралгии. Боли при невралгии всегда пароксизмального характера.

Невралгия верхнечелюстной ветви тройничного нерва может быть легко спутана с воспалением Гайморовых пазух (ларингологическое исследование, рентгеновский снимок придаточных пазух), а невралгия нижнечелюстной ветви — с заболеваниями зубов.

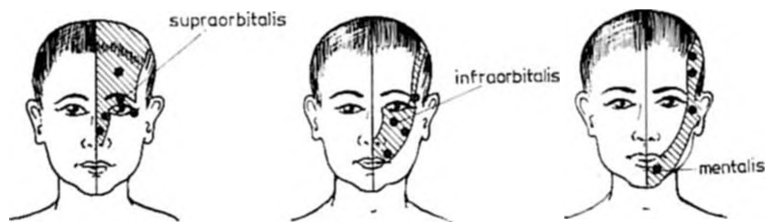


Рис. 143. Точки тройничного нерва, чувствительные при надавливании

Двусторонняя невралгия тройничного нерва встречается очень редко. Она может быть вызвана сифилисом или диабетом.

Боли при мигрени более продолжительные, чем при невралгии тройничного нерва; разговор, жевание, глотание не вызывают их и не усиливают, характерные точки на давление не чувствительны, ветви височной артерии чаще всего набухшие.

Симптоматическая невралгия тройничного нерва вызывается опухолевыми или сосудистыми процессами. Ведущим симптомом является нарушение чувствительности глазной ветви, сопряженное с болями. К нему присоединяются поздние симптомы со стороны черепно-мозговых нервов. Одним из примеров может служить уже упоминавшийся синдром Градениго при воспалительных или опухолевых заболеваниях височной кости (ее каменистой части), к которым присоединяется еще и паралич отводящего нерва, а не только симптомы невралгии тройничного нерва. Другой пример — аневризма, которая вызывает не только невралгию тройничного нерва, но и офтальмопатию.

Сюда же можно отнести и *постгерпетическую* форму невралгии тройничного нерва, когда на месте прошедшего опоясывающего лишая в течение долгих месяцев отмечаются мучительные колющие, жгучие, часто приступообразные боли. *Травматическая* невралгия тройничного нерва бывает обычно после переломов челюстных костей, но отмечается иногда и после переломов скуловых костей или повреждениях лобного синуса. Симптомы невралгии могут отмечаться и как остаточные симптомы после операции по поводу *воспалений придаточных пазух*. Однако прежде всего необходимо исключить наличие опухолей. В большинстве случаев они вызывают и тик. Невринома самого тройничного нерва встречается редко, чаще отмечается невринома слухового нерва. Встречаются злокачественные опухоли придаточных пазух, карцинома языка, инфильтрирующая основание черепа карцинома ушной раковины, опухоль носоглотки, дермоидная киста глазницы и др. Кроме воспалительных процессов (синусит, нагноения пульпы зубов и челюстных костей, средний отит) невралгия может отмечаться и при *токсических процессах* (например, отравление трихлорэтиленом). Периостит глазницы скорее вызывает офтальмоплегическую мигрень.

Невралгия Сладера (neuralgia sphenopalatina) является заболеванием клиновиднонебного узла. Это приступообразные боли, иногда появляющиеся ночью в области носовой и глазной полости. Чувствительность кожи или характерных точек при надавливании не выявляется. Приступы назальных болей сопровождаются закладыванием носа, выделениями из носа, чиханием. Это жгучие боли в носу и вокруг него. Глазные болевые приступы сопровождаются гиперемией конъюнктивы, жгучей болезненностью глаз. И те и другие боли могут отдавать в ухо и затылок. Чаще всего такой вид невралгии вызывается синуситом.

Головные боли васкулярного происхождения

Любая головная боль может быть названа васкулярной, в том числе мигрень и большая часть невротических болей. Однако в узком смысле этого понятия головная боль васкулярного происхождения — это головная боль при гипертонии и заболеваниях сосудов.

Повышение артериального давления вызывает не постоянные, а скорее приступообразные *гипертонические головные боли*. Механизм возникновения головных болей у гипертоников, по сути, такой же, как и механизм возникновения

болей при мигрени: расширение и напряжение ветвей наружной сонной артерии. Гипертония не всегда вызывает головную боль, но на головную боль часто жалуются такие гипертоники, у которых мигрень, головные боли были еще до развития гипертонии. Не считая страдающих феохромоцитомной и гипертонической энцефалопатией, головные боли отмечаются всего у 10% гипертоников. Однако часть этих болей не васкулярного характера, а объясняется мышечной контракцией.

Гипертонические головные боли часто появляются во второй половине дня, вечером или ночью как признак усталости. Характерны и ранние утренние боли, заставляющие больных просыпаться, а затем постепенно ослабевающие. Чаще всего эти головные боли носят интермиттирующий характер, иногда это усиливающиеся приступы. Если боль носит постоянный характер, то интенсивность ее всегда различна, как и при кратковременных приступах. Часто это даже не боль, а ощущение напряженности, пульсации, головокружения, шума в голове. Отмечается боль в висках, на затылке, на вершине черепа, часто с двух сторон, она может распространяться на всю голову, иметь неопределенную локализацию. Больной чувствует постоянное давление, «голова лопается», он чувствует такое напряжение, которое мешает ему работать, думать. Сонная артерия во время приступа боли сильно пульсирует, лицо краснеет, а у некоторых больных, наоборот, бледнеет. Всякое движение, кашель, натуживание, наклон головы и туловища значительно усиливают боль. Часто боль усиливается и под влиянием алкоголя. Иногда боль носит односторонний характер, причем если она сопровождается тошнотой, то ее легко спутать с мигренью. В таком случае вопрос решается с помощью анамнеза и измерения артериального давления. Если больной мигренью со временем становится гипертоником, то изменяется и характер головной боли.

Один из наблюдавшихся автором больных во время акта дефекации чувствовал очень сильную колющую головную боль, в результате чего у него на психической основе развились упорные запоры. Бывает, что головную боль вызывает совокупление.

Головная боль у гипертоников отличается от приступов головной боли при *гипертонической энцефалопатии*, которая сопровождается рвотой, головокружением, расстройствами зрения, мышечными спазмами, афазией, прочими очаговыми симптомами (Volhard: «псевдоуремия»; Pal: „Gefässenkrise”), а также от головной боли при *уремии*. Симптомы основного заболевания помогают провести дифференциальный диагноз (гипертония, альбуминурия, изменения глазного дна, азотемия и др.).

Приступы гипертонии при *феохромоцитоме* также сопровождаются головной болью. По сути, это пароксизмальная гипертоническая головная боль, она сопровождается бледностью, дрожанием, общим плохим самочувствием, гипергликемией. Методы диагностики феохромоцитомы приводятся во втором томе.

Головную боль может причинять и *гипотония*, особенно, если она не постоянная, а приступообразная, как, например, ортостатическая гипотония. Большинство больных гипертонией хорошо чувствуют себя, когда давление достигает определенного высокого уровня. Бурное повышение кровяного давления так же вызывает у них головные боли, как и его понижение.

Атеросклероз мозговых сосудов и без гипертонии может вызывать головную боль. Головная боль может служить первым симптомом церебрального атеросклероза, и поскольку она сопровождается такими симптомами, как невроз-

ность, быстрая утомляемость, бессонница, рассеянность, то ее легко спутать с неврастеническими головными болями. Если можно выявить органические изменения, поставить диагноз нетрудно. Сама головная боль не имеет выраженного характера, это постоянная тупая боль, иногда с головокружениями, а в некоторых случаях это и не боль, а лишь чувство оглушенности, притупленности. Если с появлением болей изменяется и личность больного, то это значит, что развивается деменция, появляются и очаговые симптомы размягчения мозга, возникает известная картина церебрального атеросклероза (псевдобульбарный паралич, дизартрия, расстройства ходьбы, слюнотечение, хождение только по широкому основанию и пр.). Головная боль может быть объяснена атеросклерозом. Изменения глазного дна очень рано выявляются по сосудам.

В самом начале заболевания отличить церебральный атеросклероз от неврастеники очень трудно. Именно поэтому начальные жалобы при атеросклерозе и называют обычно *псевдоневрастеническими*. Если головная боль при движении, натуживании, наклоне головы или туловища усиливается, то это скорее свидетельствует об органической природе заболевания. Если головные боли неврастенического характера появляются в возрасте старше 50 лет, то это дает основание подозревать атеросклероз или гипертонию, особенно, если причина расстройства функции неясна и объяснить головные боли переутомлением или каким-либо конфликтом невозможно. Атеросклероз и неврастения могут встречаться и одновременно. Даже в случае наличия неврастенических жалоб атеросклероз таких артерий, как височная, лучевая, плечевая, артерии конечностей и сетчатой оболочки, дает основание предполагать наличие церебрального атеросклероза. Конечно, нельзя забывать и о возможности наличия опухоли.

Однако было бы грубой ошибкой на основании головных болей, бессонницы, головокружений ставить диагноз церебрального атеросклероза, да к тому же еще сообщать об этом больному. Несведущие люди обычно считают, что атеросклероз сопровождается развитием слабоумия и кончается смертью, в результате чего после сообщения им такого диагноза невротические жалобы усиливаются.

Аневризма внутричерепных сосудов, застой в венах головного мозга под давлением медиастинальной опухоли, при декомпенсации кардиальной флегмогипертонии, эмфиземе, перикардите и пр. может вызывать тяжелые и длительные или приступообразные головные боли. Очень редко систолические шумы в височной или затылочной области могут вызвать подозрение на аневризму артерий, питающих головной мозг. Диагноз возможен только на основе ангиографической картины. Это исследование следует производить при соответствующих подозрениях. Разрыв аневризмы сосудов основания черепа — особенно у молодых больных — проявляется субарахноидальным кровотечением. Аневризма внутренней сонной артерии вызывает *синдром пещеристого синуса*: боли в области, иннервируемой тройничным нервом, расстройства чувствительности, мидриаз, паралич глазной мышцы. Интраселлярная аневризма, вызывающая головные боли, может вызвать и известные симптомы интраселлярной опухоли (гомониальная гемианопсия).

Мешковидная аневризма внутренней сонной артерии, даже не разрываясь, может вызывать офтальмоплегическую мигрень. Тяжкими головными болями сопровождаются и артериовенозные аневризмы.

Височный артериит
(гигантоклеточный гранулематозный мезартериит)

Среди васкулярных головных болей чаще всего хорошо выделяется, дифференцируется височный артериит, который описал еще Hutchinson, но точно определил Horton (Huston, K. A. и соавт., 1978). Это относительно редкий васкулит, который в настоящее время считают аутоиммунным заболеванием. Поражает он в первую очередь сосуды черепа, но на деле это — генерализованное заболевание, гранулематозное воспаление главным образом сосудов системы сонной артерии, сопровождающееся образованием гигантских клеток в интиме и меди. При типичной форме болезни прежде всего воспаляется височная артерия, которая очень болезненна. До 60-летнего возраста это заболевание встречается редко. Оно сопровождается симптомами полимиалгии, болями в височной области, расстройствами зрения. Больные очень устают при жевании пищи, спустя некоторое время жевательный акт становится болезненным. Отмечается увеличение СОЭ.

В большинстве случаев болезнь начинается с *синдрома ревматической полимиалгии* (Knorsing, J. 1979). Плохое самочувствие, субфебрильность или лихорадка, потеря веса, повышение СОЭ, боли в мышцах и костях, сопровождающиеся изменениями белков сыворотки, — таковы симптомы болезни. Появляются жалобы на болезненность и ригидность мышц, на усталость. Характерная для болезни боль в височной области (с одной или двух сторон) появляется позже, чаще всего она носит приступообразный характер, отдает в лоб и затылок, а иногда распространяется даже на зубы и уши, продолжается часами, возникает по нескольку раз в сутки, в основном ночью. Боль острая, пульсирующая. В возникновении приступа могут играть роль такие факторы, как жара, употребление алкоголя. На больной стороне височная артерия извилистая, приподнимается над поверхностью лица, чаще всего не пульсирует (рис. 144), очень чувствительна. Иногда на ней прощупываются мелкие узелки; окружающие ее участки отечны; кожа над артерией покрасневшая.

Болезнь сопровождается глазными симптомами, вплоть до слепоты, которая часто лишь временная. Известны и такие явления, как диплопия, паралич глазных мышц. У пожилых людей подозрение на височный артериит вызывает прежде всего появление временной слепоты. Следствием недостаточности сонной артерии является и быстрая утомляемость жевательных мышц. Из-



Рис. 144. Височный артериит (гигантоклеточный гранулематозный мезартериит)

вестны и скрытые формы заболевания, при которых проявляются только общие симптомы.

Правильный диагноз можно поставить по виду (извилистые, узловатые, болезненные на ощупь) и гистологическому исследованию (гигантоклеточный артериит) височных и затылочных артерий (Wagner, A., 1972). Выявляется артериит и полиартериит, формируется картина воспалительной грануломы сосудов, размножаются лимфоциты, фибробласты в меди, адвентиции и сосудах сосудов. Характерно образование гигантских клеток. Эндотелий пролиферирует, возникают тромбозы, сосуд закупоривается. Характерно быстрое ослабление симптомов под действием кортикостероидной терапии.

Боли в височной области может вызывать и мигрень, невралгия тройничного нерва, более того, даже простая нервозность. В отдельных случаях хронической мигрени может наблюдаться набухание и извилистый ход височной артерии. Боль в основном распространяется по ходу артерии, в таких случаях перевязка и рассечение ствола височной артерии приводит к выздоровлению. В тех случаях мигрени, когда боль можно устранить дачей тартарата эрготамина, отличить болезнь от темпорального артериита помогает отсутствие общих симптомов и признаков воспаления.

Узловатый полиартериит, распространяющийся на ветви наружной сонной артерии, — болезнь, начинающаяся в молодом возрасте и вызывающая тяжелые общие симптомы, высокую температуру, эозинофилию, почечные расстройства, гипертонию, невриты, симптомы со стороны нервной системы. Гистологическая картина может быть подобна таковой при темпоральном артериите, но гигантских клеток не отмечается и в большинстве случаев определяются столь характерные узлы. Иногда при диагностике может использоваться ангиография.

Облитерирующий тромбангиит мозговой локализации распознается прежде всего по периферическим симптомам, по сопутствующей перемежающейся хромоте у больного.

Распространение этого заболевания на височную артерию отмечается чрезвычайно редко. Кроме того, болезнь Бюргера мозговой локализации может быть причиной стойких головных болей.

Иногда боли, характерные для темпорального артериита, могут быть вызваны гистамином, их следует дифференцировать от гистаминовой кефалалгии (Horton). В этом помогает прежде всего пальпирование извилистой, болезненной, рубцово или узелково измененной височной артерии, ускоренное оседание эритроцитов и изменения картины белков крови, характерные для темпорального артериита.

Цервикальная мигрень

Следует ли признавать существование этого заболевания, описанного в 1925 году Varré? Речь идет об односторонней боли, исходящей в основном из затылочной области и сопровождающейся головокружениями, расстройствами зрения, в других случаях — парестезиями, кривошеей, возможно, атрофией мышц верхней конечности. Боль во всех случаях вызывается определенными движениями головы, определенным ее положением. Боли появляются или усиливаются главным образом при наклоне головы назад или вбок, их может сопровождать звон в ушах, нистагм, преходящая скотома. Давление на яремную вену, напряжение брюшных мышц усиливают боль. Распрямление позвоночного столба (поднятие головы, вытягивание шеи, осторожное потягивание за голову) ослабляет боль. Речь идет об одной из форм вертебрального или ба-

зилярного синдрома, который вызывается спондилоартрозом шейных позвонков.

Симптомы этого синдрома: атаксия, головокружение, дисартрия, парестезии, диплопия, дисфагия, быстрая утомляемость мышц лица, челюстей, глотки, в некоторых случаях даже слабость мышц конечностей. Цервикальную мигрень скорее всего вызывает давление на задний симпатический тяж, располагающийся на позвоночной артерии.

Пожалуй, и не существует особой разницы между цервикальной мигренью с ее повторяющимися приступами и длительными, усиливающимися при движении болями, вызванными шейным спондилоартрозом или грыжей дисков шейных позвонков, а потому эта форма мигрени и не может считаться истинной мигренью. Для нее наиболее характерно, что боли связаны с движениями головы.

Гипогликемия

При головных болях, появляющихся натощак или спустя некоторое время после принятия пищи, следует думать о спонтанной *гипогликемии*. Такие головные боли сопровождаются усиленным потоотделением, головокружением, дрожью, побледнением, очень плохим общим самочувствием, чувством острого голода, но гипогликемия может быть и единственным симптомом. У молодых людей, занимающихся физическим трудом и неплотно завтракающих утром, часов в 10—11 начинает болеть голова. Эта головная боль, конечно, гипогликемического генеза. При гипогликемии у диабетиков (много инсулина, потребление небольшого количества углеводов, физическая работа, действие витамина В₁) также может отмечаться головная боль. Часто такие головные боли сочетаются с ортостатической гипотонией и нередко наблюдаются у астеников. Гипогликемия часто вызывает головную боль у лабильных диабетиков, получающих инсулин, особенно по вечерам или ночью. В результате вступают в силу механизмы контррегуляции, содержание сахара в крови увеличивается, наблюдается гипергликемия (эффект Шомодьи). Такая гипогликемия почти незаметна, кроме головной боли симптомов не дает, хотя с точки зрения урегулирования уровня сахара у больного диабетом ее распознавание очень важно.

Острые головные боли

При оценке продолжительных головных болей выделяют *острые* (внезапно начинающиеся) и *хронические* (постепенно, медленно нарастающие) головные боли.

Химические и физические воздействия

Острая головная боль может возникать под воздействием внешних факторов, важнейшими из которых являются следующие:

Отравления. Всем известна головная боль, возникающая при *алкогольном отравлении*. Это пульсирующая боль, главным образом в лобной области, обычно двухсторонняя, ослабевающая под действием холодных компрессов. Она сопровождается головокружением, тошнотой, очень плохим общим самочувствием.

Алкоголь может вызвать и гипогликемию, то есть при алкогольном отравлении можно думать и о таком механизме возникновения головной боли.

Метиловый спирт также может вызывать головную боль, к которой очень скоро присоединяются расстройства зрения. Головная боль, вызванная окисью углерода (угарным газом), сопровождается рвотой. Распознать этот механизм головной боли можно только в том случае, если врач помнит и об этой возможности. Вызывают головную боль и такие ядовитые вещества, как двуокись углерода, хлороформ, эфир, ацетон и др. Легко возникает головная боль в плохо проветриваемом помещении при большом скоплении людей. Табачный дым, выхлопные газы средств транспорта также могут вызвать головную боль, как и злоупотребление никотином. Если у больного наряду с головной болью отмечаются такие явления, как запоры, тремор рук, прекардиальные боли, экстрасистолия, то следует думать о вредном действии *курения*. У чувствительных людей головные боли могут вызывать и такие *лекарства*, как хинин, железо, салицил, опий, морфин. В разделе о хронических головных болях будет сказано о болях, вызываемых *свинцовым и мышьяковым* отравлением.

Головная боль, возникающая от *теплового воздействия*, например при *солнечном ударе*, по сути представляет собой острый менингоэнцефалит, формы которого могут быть самыми различными: от острой диффузной головной боли, возникающей через несколько часов после теплового воздействия, до тяжелого солнечного удара, сопровождающегося гиперпирексией, делирием, а затем и комой. В состоянии *компенсированного теплового застоя*, когда максимальное использование теплоотдачи еще предупреждает возникновение гиперпирексии, когда кожа горячая, покрасневшая, потная, мучительная головная боль сопровождается шумом в голове, головокружением, сухостью во рту, чувством жажды, появлением скотом, затрудненного дыхания, тахикардии, сильной оглушенности, даже галлюцинациями. Такое состояние может продолжаться часами, после чего вдруг внезапно тепловые запасы «истощаются», наступает коллапс. Головная боль такого генеза сильно пульсирующая, обычно в височной области.

Аллергическая головная боль

Аллергическая головная боль в конечном счете является результатом повышения внутричерепного давления. Головная боль, возникающая под воздействием определенных пищевых продуктов, токсинов, лекарств, может сопровождаться и другими аллергическими симптомами, как крапивница, отек Квинке, артрит, астма. Если менингеальный отек интенсивен, то головная боль сопровождается брадикардией и рвотой. Аллергическая головная боль может иметь форму мигрени, если ее вызывает какое-то блюдо, продукт (например, шоколад) или вдыхание какого-то запаха. Отек лобно-теменной мозговой оболочки может привести к эпилептиформным припадкам, отек, распространяющийся на клиновидную щель, может вызвать офтальмоплегическую мигрень, а отек зрительного нерва — неврит глазного нерва. Во всех этих случаях может выявляться и эозинофилия. Характерно быстрое улучшение состояния под влиянием стероидов коры надпочечников.

Аллергические боли чаще возникают у пожилых мужчин, причем внезапно, и обычно продолжаются не более одного часа. Это редкое явление. Воздействию гинергена такая головная боль, конечно, не поддается.

На месте травмы в течение многих лет может отмечаться повышенная чувствительность или болезненность, особенно на месте рубцов мягких тканей. В таких случаях местное применение физиологического раствора поваренной соли повышает, а новокаин ослабляет или вообще снимает боль. Отсюда следует, что боль вызывается раздражением кончиков нервов поврежденной ткани. Рефлекторные сокращения мышц головы или шеи могут вызывать стойкие головные боли после травмы. Однако в возникновении таких болей играют роль и сосудистые факторы.

У некоторых больных механизмы различных форм головной боли переплетаются, а потому во многих случаях среди причин посттравматических головных болей фигурируют и функциональные факторы. При обследовании больных с посттравматическими головными болями следует всегда помнить о возможности *посттравматического невроза*.

После *сотрясения головного мозга* часто отмечаются головные боли, распространяющиеся на всю голову. Их стойкость зависит от тяжести перенесенного сотрясения мозга, они сопровождаются головокружениями, а нередко и неуверенностью при ходьбе. Иногда боль локализуется на месте травмы. Любой такой фактор, который вызывает обескровливание внутричерепных сосудов (кашель, чихание, натуживание), усиливает боль, а отдых, постельный режим, неподвижность ослабляют ее.

Причиной головных болей после сотрясения головного мозга иногда является местный кортикальный отек, иногда тонкая субдуральная гематома, в других же случаях — сращения между паутинной и мягкой мозговыми оболочками.

Повышение внутричерепного давления в результате контузии черепа может вызывать головные боли и начиная с момента повреждения постоянно усиливающиеся прочие симптомы. Иногда эти симптомы проявляются после определенного скрытого периода. Посттравматическое повышение внутричерепного давления может вызываться кровоизлиянием в мозг, эпидуральной или субдуральной гематомами, серозным менингитом, водянкой мозговых желудочков, отеком головного мозга, пурulentным менингитом в результате инфекции и даже абсцессом головного мозга. При повышении внутричерепного давления головная боль распространяется на всю голову.

Это тупая боль, однако в некоторых случаях она носит как бы сверлящий характер и усиливается при уже упомянутых действиях: покашливании, натуживании и пр. Симптомы повышения внутричерепного давления, о которых речь пойдет ниже, помогают распознать головные боли такого характера.

Точная оценка головных болей после сотрясения головного мозга сопряжена с чрезвычайными трудностями, поскольку предварительно имевшаяся склонность к головным болям, нарушения регуляции, вызванные травмой, посттравматический невроз, сознательное или подсознательное стремление как-то все это компенсировать сильно усложняют задачу врача.

Контузия мозга также может привести к возникновению головных болей, для которых характерны очаговые симптомы. Однако по сравнению с этими очаговыми симптомами головная боль в большинстве случаев имеет лишь второстепенное значение, для обозначения характера этой боли пострадавший обычно использует самые разнообразные сравнения («голова трещит», «лопается голова» и пр.). Чувствительность волосистой части кожного покрова головы при надавливании, участки гипералгезии и парестезии на голове и лице, головокружение, тошнота, звон в ушах, высокая температура и определенные

психические симптомы (нервозность) — характерные проявления при таких головных болях. Чаще всего боли появляются не сразу после травмы, а через более или менее продолжительное время.

Если отмечаются очаговые симптомы и симптомы повышения внутричерепного давления, то не оставляет сомнения органический характер головных болей. Если же головная боль после травмы является единственным симптомом, то очень трудно исключить наличие невроза. Это возможно лишь на основании тщательного изучения личности больного, характера жалоб и взаимосвязи самых различных обстоятельств. Все это требует от врача очень большого внимания.

При наличии головных болей всегда следует думать и о заболевании мягких тканей, покрывающих череп, или самого черепа. Чаще всего эти заболевания местные и вызывают боли на больном участке. По тому, куда отдают эти боли, можно судить об их характере. Очень часто они становятся диффузными. Может случиться, что врач, осматривающий больного, не заметил фурункул, ссадину, рожу волосистой части головы и др. Однако тщательное обследование больного позволяет выявить эти заболевания, как и периостит, миелит. То же самое можно сказать и об острых головных болях в результате синусита, для которых характерны: насморк с высокой температурой, гнойные выделения из носа, набухание в области лба или верхнечелюстной пазухи, покраснение, чувствительность при похлопывании, изменения барабанной перепонки. Все это позволяет распознать заболевание. В сомнительных случаях может помочь ларингологическое исследование. Острые головные боли могут быть вызваны острыми воспалительными заболеваниями глаз, а также и приступами глаукомы. К разбору дифференциальной диагностики хронических головных болей придется еще вернуться ниже.

Острые пульсирующие головные боли после *люмбальной пункции*, по всей вероятности, возникают в результате понижения давления спинномозговой жидкости, через 12—24 часа после вмешательства и иногда держатся по нескольку дней. Они могут быть очень тяжелыми и вызвать менингеальные симптомы (*менингизм*). Вертикальное положение головы значительно усиливает такую головную боль, а горизонтальное — ослабляет ее, как и внутривенное введение гипертонического раствора и интратекальное введение физиологического раствора поваренной соли, которое вообще может снять эту боль. Пункция проводится тонкой иглой, что связано в последующем с менее интенсивными и более редкими головными болями.

Головные боли возникают также после люмбальной анестезии, миелографии, вдувания воздуха, ангиографии сосудов головного мозга. Стойкие головные боли причиняет понижение давления спинномозговой жидкости, возникающее по иным причинам или спонтанно (гиполикворея, аликворея; Kaeser, H. E., 1957). Вторичное значительное понижение давления спинномозговой жидкости может происходить по различным причинам, как, например, экзикоз, профузные поносы, диабетическая кома, а также различные иные потери жидкости. В спинномозговой жидкости при этом отмечается шлейоцитоз, повышение количества белков.

Головные боли при лихорадочных заболеваниях

Острые заболевания, протекающие с высокой температурой, обычно начинаются с головных болей. При высокой температуре головные боли вызываются дистензией внутричерепных сосудов, а при определенных инфекционных

заболеваниях — раздражением и воспалением мозговых оболочек и связанным с этим повышением внутричерепного давления.

Распознавание таких головных болей и их правильная оценка возможны лишь на основании диагноза того лихорадочного заболевания, которое эти боли сопровождают. Любое заболевание, протекающее с высокой температурой, может сопровождаться головными болями, особенно в начальной стадии. Однако чаще всего это все-таки первый признак следующих заболеваний: брюшного тифа, сыпного тифа, паратифа, воспаления легких, инфлюэнцы, кори, скарлатины. Головные боли сопровождают и приступы малярии. Головная боль при обычном насморке не связана с высокой температурой. Головные боли, появляющиеся при катаральных симптомах, указывают на простуду, инфлюэнцу, но в таком случае нужно всегда помнить о возможности экзантематозных заболеваний, которые также сопровождаются катаральными симптомами. Если головная боль очень сильная, то следует иметь в виду и возможность менингита. Озноб и головная боль могут являться симптомом пневмонии и таких состояний, которые, усиливаясь, иногда приводят к менингиту, особенно, если отмечается появление на губах герпеса, встречающегося и при цереброспинальном менингите. Тифозные головные боли сопровождаются постепенно повышающейся температурой и симптомами, характерными для тифа. При брюшном тифе головные боли иногда бывают настолько сильными, что оказываются доминирующим симптомом. В таком случае отек головного мозга и гиперемия вызывают такие головные боли, которые напоминают менингит. Могут отмечаться раздражение мозговых оболочек и даже их воспаление. При воспалении мозговых оболочек речь уже идет о тифозном менингите. О распознавании названных заболеваний и их дифференциальной диагностике будет сообщено в разделе о лихорадочных состояниях (см. стр. 603).

Менингит

Очень сильная головная боль, которая чаще всего сопровождается лихорадкой и ригидностью мышц затылка, характерна для воспаления мозговой оболочки и является первым симптомом менингита. Головная боль отмечается во всех случаях этого заболевания, а при слабых формах может быть единственным его симптомом. В зависимости от распространения и тяжести менингита изменяется и характер головных болей. Чаще всего эти боли возникают в затылочной области, в других случаях, наоборот, появляются в области лба. Выражение лица больных отражает глубокие страдания, позволяет судить об интенсивности боли. Больные не находят себе места, хватаются руками за лицо и голову, стараются постоянно изменять положение головы на подушке, чтобы как-то облегчить страдания, в других случаях они лежат неподвижно, поскольку малейшее движение головы усиливает боль. Тяжелые головные боли заставляют многих больных стонать, плакать, а неожиданное усиление боли, особенно у детей, заставляет их вскрикивать. Прикосновение к голове или любой точке тела, движения, звуки или световые раздражители очень усиливают такие боли.

Для менингеальных головных болей характерна *ригидность затылка*. Острый менингит, кроме головных болей, начинается с суставных болей, с болей в конечностях, с высокой температуры и рвоты, глотка у больных инфильтрирована. Головные боли постепенно усиливаются. В самый разгар заболевания больной неподвижен, а при туберкулезном менингите, например, характерно положение на боку, с подтянутыми коленями. Выявляются и характерные для заболевания симптомы: Кернига, Брудзинского (см. стр. 74).

Во время развития заболевания поставить диагноз менингита нетрудно, если отмечаются головные боли, рвота, ригидность мышц затылка, симптом Кернига, лихорадка. Однако

точный диагноз может быть поставлен только на основании исследования спинномозговой жидкости. Люмбальная пункция и анализ спинномозговой жидкости помогают решить вопрос о природе менингита.

Распознать заболевание бывает трудно лишь в начальной стадии, и прежде всего потому, что — как это уже упоминалось, — множество инфекционных заболеваний начинается определенными менингеальными симптомами, которые вызываются раздражением мозговой оболочки. Раздражение мозговых оболочек и их воспаление не имеют резких различий. Менингеальные симптомы различных инфекционных заболеваний, как головные боли, ригидность мышц затылка оцениваются обычно не как симптомы менингита, а как *менингизм*, при котором обычно спинномозговая жидкость в норме, давление ее незначительно повышено. Следует помнить, что при брюшном тифе, лобарной пневмонии, сепсисе, инфлюэнце, скарлатине может возникать серозный, а иногда и гнойный менингит. Редкие случаи *аликвореи* вызывают псевдоменингит.

При отогенном менингите бывает, что в результате воспаления твердая мозговая оболочка как бы закрывается, и при люмбальной пункции получают чистую спинномозговую жидкость. В таком случае, естественно, симптом Квеккенштедта вызвать невозможно. Если же ликвор берется путем цистернальной пункции, то могут быть обнаружены его изменения.

Головные боли, сопровождающиеся менингеальными симптомами, служат и симптомом острых воспалений придаточных пазух носа или воспалений среднего уха. Такие воспаления могут быть даже гнойными. В таком случае говорят об ото- или риногенном менингите. При менингеальных головных болях поэтому целесообразно провести оториноларингологическое обследование больного. Чаще всего такой менингит (его принято называть *симптоматическим*) вызывается воспалениями соседних органов или тканей, и в большинстве случаев носит серозный характер.

Причины *серозного менингита* могут быть самыми разнообразными (см. стр. 647). Как уже упоминалось, лобарная пневмония сопровождается менингизмом, серозным менингитом, а иногда и пневмококковым менингитом. Диагноз может быть поставлен только на основании исследования ликвора.

Если объяснить наличие менингизма не удастся, следует подумать о гелиминтиазе. Некоторые авторы отмечают, что менингеальные симптомы могут вызываться и проникновением власоглава (*Trichocephalus dispar*). Бывает, что острые головные боли и менингеальные симптомы вызываются свинцовым отравлением.

Боли, возникающие при миозите, миалгии, кривошее, возможно, трихинозе в результате болезненности шейных мышц, нельзя смешивать с ригидностью мышц затылка и считать симптомами менингита. В таких случаях подвижность шеи во всех направлениях ограничена в противоположность ригидности мышц затылка при менингите, когда для поворота головы вбок и ее наклона нет никаких препятствий.

Симптомами менингита может сопровождаться абсцесс головного мозга, тромбоз синусов, экстрадуральный абсцесс и менингеальное кровотечение. Все эти заболевания могут быть дифференцированы от различных форм менингита известной этиологии только на основании анализа спинномозговой жидкости, как и : септические менингиты, которые присоединяются к различным травмам.

Дифференциальная диагностика различных форм менингита излагается на стр. 647 и также во втором томе. Головные боли, вызванные базиллярным

менингитом, обычно гораздо интенсивнее, чем при менингеальных болях в темени. Думается, что кортикальная оболочка головного мозга менее чувствительна, чем базальная. Это все подтверждается наблюдениями о том, что базальное менингеальное кровоотечение внезапно вызывает очень сильные боли, в то время как субдуральная гематома темени дает только слабые тупые боли.

Менингит может быть и сам по себе причиной хронических головных болей, которые возникают за счет сращений, появляющихся после исчезновения острых симптомов. Возможно также развитие гидроцефалии. Боли при этом очень стойки.

Очень сильные, внезапно появляющиеся боли в области затылка может причинять и *разрыв аневризмы* сосудов основания черепа. Такая аневризма обычно врожденная. Диагноз разрыва аневризмы может быть поставлен на основании характера спинномозгового ликвора: кровавый, ксантохромный.

Энцефалит

При *энцефалите* поставить диагноз значительно сложнее, чем, скажем, при менингите, поскольку нет таких характерных симптомов, как ригидность мышц затылка или симптом Кернига. Не помогает и исследование спинномозговой жидкости. Сонливость, на основании которой можно говорить о летаргическом энцефалите, далеко не постоянный и тем более не специфический симптом. Сонливость отмечается и при опухолях головного мозга, и при множественном склерозе артерий головного мозга. О возможности энцефалита при наличии головных болей следует скорее думать, если при субфебрильной или высокой температуре отмечаются очаговые симптомы, признаки поражения черепно-мозговых нервов, которые носят перемежающийся характер. Таковы прежде всего параличи глазных мышц.

Головные боли не носят специфического характера. Они могут быть самыми разнообразными: от тупых до самых тяжелых менингеальных, заставляющих больного стонать, даже вскрикивать. Такие боли сопровождаются звоном в ушах, головокружением, рвотой, слабостью, отсутствием аппетита, плохим общим самочувствием. Катаральные симптомы, острая лихорадка или длительная субфебрильность, сонливость, головные боли, сопорозное состояние, очаговые симптомы и, наконец, кома обычны для данного заболевания. Очень часто правильный диагноз ставится после длительного периода болезни, когда появляются симптомы со стороны нервной системы, а существовавшие до того жалобы врачи склонны приписывать «неврастении» (головные боли, нервозность, субфебрильность). Опытный врач ставит диагноз неврастения лишь после того, как исключил возможность иного заболевания. Врач, который верит в серьезность жалоб больного, не упустит из виду и возможность энцефалита. Нельзя, чтобы неврастения вводила врача в заблуждение. Ведь и у неврастеника может быть энцефалит.

В ходе эпидемий энцефалита приходится встречаться с самыми разнообразными формами этого заболевания, в том числе и атипичными. Такими могут быть и спорадические случаи заболевания. Энцефалит при инфлюэнце часто кроме головных болей не дает никаких симптомов, но и сама инфлюэнца сопровождается головными болями, даже в тех случаях, когда нет воспаления придаточных пазух носа. Если в течение длительного времени в картине заболевания доминируют сильные головные боли, следует подумать о возможности энцефалита, даже если результаты анализа спинномозговой жидкости отрицательные и никаких видимых отклонений со стороны нервной системы не отмечается.

Помощь невропатолога в таких случаях минимальна (исследование зрачков, определение паралича глазных мышц и т. п.), однако и невропатолог иногда обнаруживает важные для диагностики расстройства. Длительная бессонница после гриппа, в других случаях, наоборот, выраженная сонливость, изменения личности (беспокойство, раздражительность, а то и наоборот — равнодушие ко всему) после выраженной слабости вызывают подозрение на энцефалит, которое подтверждается появлением полиурии, расстройств теплообращения, ожирения или истощения, паркинсонизма. Сообщения об эпидемии энцефалита в Венгрии редки, хотя случаев, подозрительных на энцефалит, на практике много. Постановка точного диагноза без микробиологического исследования невозможна. Этиология энцефалита весьма разнообразна.

С этой точки зрения всегда большое значение имеют предшествующие заболевания (инflюэнца, вирусные инфекции, укус клеща, паротит и пр.). Различные формы энцефалита освещаются в разделе о лихорадочных заболеваниях (см. стр. 650).

Часто различить *энцефалит* и *менингит* просто невозможно. При появлении менингеальных симптомов врач в любом случае должен диагностировать менингит, форма которого зависит от результатов исследования спинномозговой жидкости. Серозный вирусный менингит чаще всего сопровождается симптомами энцефалита, в таких случаях энцефалит отгесняется на задний план и особой терапии не требует. Туберкулезный менингит может вызывать сонливость, перемежающиеся параличи, симптомы со стороны нервной системы. В таких случаях решающее значение также имеет анализ спинномозговой жидкости.

Головные боли и прочие симптомы энцефалита могут отмечаться и при *субарахноидальном кровоизлиянии*, однако при нем спинномозговая жидкость содержит кровь и отмечается высокая температура (хотя бы вначале). О возможности этого заболевания врачи обычно думают редко, хотя у пожилых людей, при атеросклерозе это заболевание встречается довольно часто. Обычно болезнь сопровождается потерей сознания, но не всегда, кровоизлияние причиняет внезапную острую головную боль (в затылке или в области лба). Эта головная боль сопровождается рвотой и характерными менингеальными симптомами. Часто больные с субарахноидальным кровоизлиянием много дней работают, не замечая этого тяжелого заболевания. Очаговые симптомы отмечаются редко. Диагноз ставится на основании кровавого, позже — ксантохромного ликвора, давление которого повышено.

Все головные боли, сопровождающие заболевания, которые приходится дифференцировать от субарахноидального кровотечения, имеют центральный нервный генез. Таков *геморрагический внутренний пахименингит*, встречающийся при геморрагическом диатезе в пожилом возрасте, а также при алкогольном циррозе и циррозах иной этиологии. Он вызывает чаще всего и очаговые симптомы, как, например, гемипарез, и сопровождается патологической сонливостью, психическими расстройствами, нарушениями памяти.

Часто на основании глазных симптомов и головных болей за энцефалит может быть принят *ботулизм*. Однако при ботулизме психических расстройств не отмечается, доминируют желудочно-кишечные симптомы. Решающее значение имеет анамнез.

Хронические головные боли

Речь пойдет о заболеваниях, которые сопровождаются постоянными головными болями, не проходящими иногда в течение десятилетий.

Наиболее частым типом этих головных болей являются неврогенные, *функциональные боли*.

Неврогенные головные боли

Любая головная боль под нервным воздействием усиливается, однако о *неврогенной*, или *психогенной* головной боли говорят только в том случае, если психогенным является первичный характер боли. Такие боли отличаются от остальных головных болей не по силе или продолжительности, а лишь по своему генезу, иногда — по патомеханизму и всегда — по своему прогнозу. Было бы весьма неверно считать психоневротические головные боли мнимыми, надуманными.

В конечном счете причиной жалоб, обобщаемых под названием функциональных, является несоответствующая реакция, чрезмерная чувствительность нервной системы, особенно вегетативной. Название «функциональные» в данном случае указывает на то, что при таких болях анатомических отклонений не обнаруживается. В таком смысле, конечно, и мигрень следует отнести к функциональным болям, границу здесь провести действительно трудно. Однако следует заметить, что психоневрогенные головные боли (при неврастении, истерии) имеют особую форму проявления, сочетаясь с различными жалобами нервного характера, они отличаются от мигрени.

Общим правилом служит то, что о неврогенной природе головных болей можно говорить лишь в том случае, когда удастся исключить любую возможность органического заболевания. Никогда нельзя забывать о том, что и человек, страдающий неврозом или даже психозом, может быть подвержен органическим заболеваниям: опухолям мозга, церебральному атеросклерозу и пр. Как органические заболевания могут служить первопричиной различных явлений невротического характера, так и к функциональным заболеваниям — со временем — могут присоединяться заболевания органические. Так, например, вначале чисто функциональное повышение кислотности желудка может привести к возникновению язвы желудка, а вследствие язвы могут появиться тяжелые необратимые анатомические изменения, как, например, стеноз привратника желудка. Точно также неврогенные колебания давления со временем могут привести к тяжелым изменениям сосудов или заболеваниям почек.

Врожденные формы повышенной чувствительности нервной системы и связанной с этим вегетативной и вазомоторной лабильности (что было модно называть дистонией) сейчас все более теряют свое значение. В развитии патологической реакции все большее значение придается воздействию внешней среды, окружающей обстановки. Рассматривая неврогенные головные боли с этой точки зрения, можно видеть, что причинами их часто являются умственные или физические перегрузки, длительная напряженность нервной системы, чрезмерная усталость, плохой сон, недосыпание, расстройства менструального цикла, иные гормональные расстройства, климатические воздействия. Психические конфликты очень часто фигурируют среди причин головной боли, как и среди причин органического невроза. Здесь следует называть такие факторы, как неурядицы в семейной жизни, материальные затруднения, напряженная окружающая обстановка, сексуальная неудовлетворенность, различные сексуальные расстройства, несоответствие способностям на данное лицо задачам или же несоответствие желаний реально достижимому в настоящий момент, трудности, связанные с поисками своего места в жизни, затруднения с трудоустройством, неупорядоченность отношений с окружающими, чрезмерная самокритичность, неверие в свои силы, а в других случаях — наоборот, переоценка своих возможностей, которая ведет к тягчайшим разочарованиям, пессимизм и пр. Острые внешние воздействия: волнение, страх, напряженность, любые положительные и отрицательные эмоции могут вызвать функциональные симптомы. Так, например, болезнь заболеть у гипохондрика может уже сама по себе вызвать головную боль (боязнь возникновения опухоли головного мозга). Очень часто чрезмерно чувствительные, слабонервные личности функциональным заболеванием как бы спасаются от ответственности в трудных ситуациях, когда необходимо принять решение.

В диагностике головных болей неврогенного характера распознавание психического фона имеет решающее значение. Так же важно и исключение органического заболевания. И, наконец, третьим важным фактором дифференциальной диагностики является распознавание прочих психонейрогенных симптомов.

Очень важно основательно изучить личность больного. В этом помогает правильно собранный анамнез, особенно, если больному предоставляется возможность свободно излагать свои мысли в ходе детального опроса. Поведение больного (красочное описание жалоб, пестрота сравнений в ходе рассказа о них, взволнованность, покраснение, побледнение, плач или необъяснимый смех в ходе изложения серьезных, по его мнению, жалоб) часто свидетельствует о том, что пациент как бы радуется своей болезни, наслаждается ею, а это характерно для невротической личности. Часто жалобы бесконечны, больного и не интересует, слушает ли его врач, вообще он не обращает внимание ни на занятость врача, ни на ждущих его других больных. Единственное его стремление — не упустить ни малейшей мелочи, в интересах чего он даже нередко появляется со списком своих жалоб.

Сама головная боль характеризуется диффузным давлением, распространяющимся на всю голову, а иногда на свод черепа или на височную область. Боль, распространяющаяся на свод черепа («словно гвоздь забивают в голову») — обычная жалоба истериков; сдавливающая боль в висках («словно обруч натянут на голову») — частая жалоба невротических больных. Иногда боли невралгического характера сопровождаются болезненной чувствительностью кожи, боль вызывает даже расчесывание волос, дотрагивание до них. «Словно жгут мою голову», «словно молотком бьют по голове», «словно раздрают изнутри», — такие и подобные им сравнения можно услышать от нервного больного. Боль снимается компрессами, прогулкой на свежем воздухе, черным кофе, а то и просто отвлечением от нее внимания. Наиболее сильные боли отмечаются по утрам, к вечеру они ослабевают или исчезают вообще.

Такие головные боли могут продолжаться долгие годы, даже десятилетия, во время летнего отдыха они ослабевают или вообще проходят, как и в более благоприятные периоды жизни, а при появлении трудностей — усиливаются. Больные часто привыкают к болеутоляющим таблеткам, пачками глотают амидопирин, салициловые препараты, фенацетин, кофеин. Причем глотают таблетки, не запивая водой, по ходу работы, посреди беседы, автоматически, привычно.

Наряду с головными болями отмечаются и другие невротические жалобы: сердцебиения, боли в области сердца, экстрасистолия, сильная респираторная аритмия, боли в желудке, дермографизм, потение, холодные конечности. Рефлексы обычно усилены, корнеальный или глоточный рефлекс часто отсутствуют, особенно при истерии.

Один из видов неврогенных головных болей может присоединиться к органическому заболеванию, если врач слишком серьезно информирует больного, например, о наличии у него высокого давления или склероза, преувеличивая значение заболевания и вызывая у больного несоответствующую заболеванию реакцию. Такие *психогенные* головные боли могут присоединяться к гипертонии, атеросклерозу, аллергическим состояниям, климактерическому периоду и т. д. Обычно чаще бывает, что к органической головной боли присоединяется функциональная, причем в таких случаях провести между ними границу совсем не легко.

Головная боль даже у людей со здоровой нервной системой может быть вызвана такими факторами, как усталость, пребывание на солнце, волнение, ветер, давление неудобной шляпы, вынужденный громкий разговор (например,

с тугоухим человеком). Обычно это пульсирующая боль в висках, которая быстро проходит.

Все эти виды головных болей (среди них можно отметить и переходные формы мигрени) называют еще и *вазомоторными*. Возможно, и они объясняются растяжением внутричерепных артерий, их напряженностью. Обычно все анализы не отмечают патологии, а боль связана с различными эмоциями, переменами погоды, усталостью, перевозбудимостью, волнением во время экзаменов и пр. Тартарат эрготамина и антагонисты серотонина на такую боль воздействия не оказывают, обычно обнаруживаются признаки вегетативной дистонии. В противоположность мигрени на головную боль функционального характера положительно воздействуют движение, свежий воздух.

Повышение внутричерепного давления

Повышение внутричерепного давления не является непосредственной причиной головной боли. Так, например, при врожденной гидроцефалии (рис. 145) не всегда отмечается головная боль, хотя внутричерепное давление значительно повышено. В эксперименте путем повышения внутричерепного давления также не удалось вызвать головную боль. При повышении давления внутри черепа головная боль вызывается сдвигом чувствительных к боли тканей, артерий, вен, венозных синусов и определенных черепномозговых нервов. Опухоль головного мозга может вызывать головную боль и в том случае, когда внутричерепное давление не повышено, а понижение внутричерепного давления не всегда снимает головную боль. В ходе операции головную боль можно репродуцировать движением чувствительных тканей, соприкасающихся с опухолью.

При повышении внутричерепного давления (рис. 146), чаще всего в результате опухолей головного мозга, возникающая головная боль носит постоянный характер, но бывает и перемежающейся, тупой, поначалу лишь умеренно интенсивной, позже усиливается, углубляется, но обычно не носит пульсирующего характера. Отмечаются периодические, иногда в виде приступов усиления постоянной головной боли, но головная боль, вызванная опухолью головного мозга, редко настолько интенсивна, как мигрень или головная боль при невралгии тройничного нерва. Вначале она хорошо реагирует на обычные болеутоляющие средства и не мешает сну. Но поскольку вызывающий ее процесс обычно носит прогрессирующий характер, то и головная боль в большинстве случаев со временем усиливается, рано или поздно становясь непереносимой. При вертикальном положении больного боль сильнее, чем в горизонтальном (при мигрени отмечается обратное). Самые сильные головные боли причиняют опухоли задней черепной ямы, причем такого рода боли являются первыми признаками этих опухолей.

Головные боли, связанные с заболеваниями, сопровождающимися повышением внутричерепного давления, сочетаются и с другими известными симптомами повышения внутричерепного давления, как тошнота, внезапная сильная рвота «полным ртом», брадикардия и — как самый важный симптом — застойный зрачок. Последний признак играет решающую роль в диагностике, поэтому при любой форме головной боли необходимо исследование глазного дна. Если офтальмолог обнаружит отечный или застойный зрачок, даже если никаких иных симптомов при головной боли нет, то показано дальнейшее неврологическое и вентрикулографическое исследование. Если зрачок застойный, люмбальная пункция не производится.

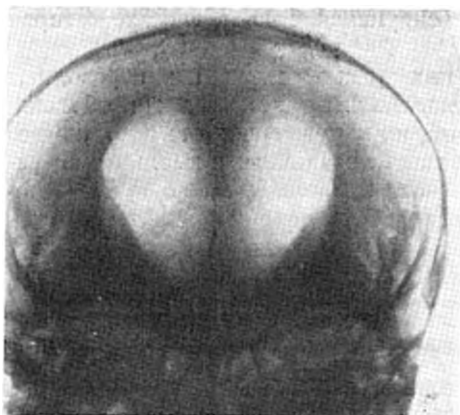
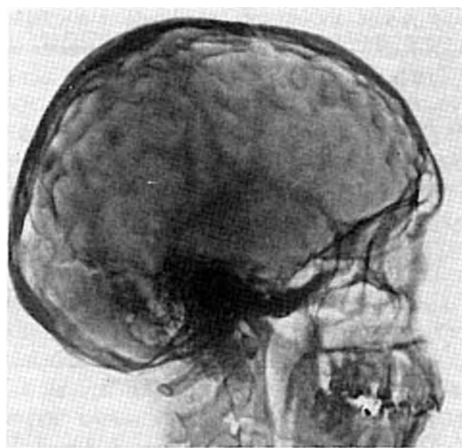


Рис. 145. Гидроцефалия. Пневмоэнцефалограмма: сильно расширенные боковые желудочки

Локализация головных болей также имеет определенное значение: чем ближе к опухоли, тем интенсивнее головная боль, чувствительность головы при постукивании также иногда наибольшая на месте расположения опухоли. При опухолях головного мозга отмечается и болезненность у места выхода затылочного или тройничного нервов. Головокружение, расстройства зрения, атрофия зрительного нерва, выпадение полей зрения (при опухолях гипофиза),



а



б

Рис. 146. Рентгеновские симптомы хронического повышения внутричерепного давления *а)* спереди; *б)* сбоку; на своде впадения, турецкое седло под действием хронически повышенного внутричерепного давления характерно деформированно, спинка седла в результате давления рассосалась (атрезия Сильвиева водопровода)

эпилептические припадки могут обратить внимание врача на возможность наличия опухоли головного мозга. Опухоли системы гипофиз — гипоталамус могут быть распознаны и на основании эндокринных симптомов (симптом Кушинга, акромегалия), а также рентгенологического исследования турецкого седла.

Опухоли головного мозга могут быть как *первичными*, так и *вторичными*. Преобладающая часть первичных опухолей головного мозга представлена *глиомами* (множественные глиобластомы в большинстве своем с недифференцированными клетками; доброкачественная, но способная злокачественно перерождаться астроцитомы часто сопровождается образованием кист; олигодендроглиома; эпендимома, медуллобластома). Встречаются *менингиомы*, *опухоли васкулярного генеза* (ангиома, гемангиобластома), *опухоли гипофиза*, краниофарингеомы, хондромы, *дермоиды*, *тератомы*, *пинеаломы* (опухоли, исходящие из эпифиза), *папилломы*, исходящие из сосудистой оболочки глаза. 10—25% опухолей головного мозга являются метастазами. При этом первичная опухоль отмечается чаще всего в молочной железе или в легких, однако метастазы в головной мозг могут давать также и опухоли пищеварительного тракта, костей, мочеполового тракта, щитовидной железы. Головная боль — обязательный симптом при всех этих опухолях, она появляется скорее тогда, когда опухоль начинает быстро расти и вызывает отек.

В наши дни точная диагностика опухолей головного мозга — чаще всего является задачей невропатолога, который прибегает при этом к таким исследованиям, как рентгенографическое исследование черепа, пневмоэнцефалография (рис. 147), вентрикулография и ангиография. Важно знать, что некоторые опухоли головного мозга не дают никаких симптомов, их распознают только посмертно, при вскрытии.

На отдельных участках головного мозга могут возникать *объемные образования*, процессы, суживающие внутричерепное пространство, основными симптомами которых являются следующие:

Лобная доля: психические расстройства, равнодушие или снижение тормозных реакций, иногда повышенная сексуальность, исчезновение чувства стыда, бесцельные движения, многословие, склонность к шуткам, агрессивность, инконтиненция, усиленный рефлекс захватывания при прикосновении к ладони, потеря обоняния (при опухолях обонятельного нерва),

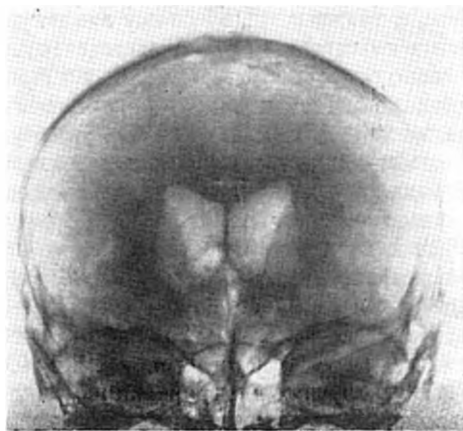


Рис. 147. Нормальная пневмоэнцефалограмма. Боковые желудочки расположены нормально, не расширены

иногда на стороне опухоли атрофия зрительного нерва, а на противоположной стороне — застойный зрачок (*синдром Фостера—Кеннеди*).

Опухоли коры головного мозга: джексоновские эпилептические припадки с потерей сознания или без нее. Последовательность и отправная точка приступов указывают на место расположения опухоли. Спастические параличи, усиленные рефлексы, пирамидные симптомы на стороне, через которую проходит опухоль. Опухоль, распространяющаяся на поле Брока, вызывает моторную афазию.

Височная доля: эпилепсия Джексона, анестезия или парестезии, отсутствие движений и ориентации, неспособность различить две точки при прикосновении, расстройства чтения, письма, счета. Опухоли темпорального медно-базального участка вызывают раздражительность, быструю смену настроения, страхи, депрессию, бесконтрольное сексуальное поведение. Опухоль поля Вернике приводит к сенсорной афазии.

Теменная доля: фокальная сенсорная эпилепсия, гемипарестезия, гомонимная гемианопсия (зрачковые реакции сохранены), апраксия, нераспознавание цветов, приступы ощущения неприятных запахов.

Затылочная доля: зрительные галлюцинации в поле зрения противоположной стороны. Гомонимная гемианопсия.

Опухоли угла мозжечка и моста (слухового нерва): ухудшение слуха, звон в ушах, гемипарез, атаксия, лицевые параличи. Вестибулярный нерв на стороне опухоли не возбуждается. Горизонтальный нистагм, если больной смотрит в сторону опухоли. Отсутствие корнеального рефлекса, боли в области тройничного нерва. На стороне опухоли атаксия и гипотония конечностей. Сильно повышенное содержание белка в спинномозговой жидкости. При рентгенологическом исследовании внутреннего слухового хода отмечается его расширение.

Мозжечок: горизонтальный нистагм, слабость конечностей на одной стороне и атаксия, адинахокинез, атаксия при выполнении пальцево-носовой и коленно-пяточной проб, симптом Ромберга. При ходьбе больной отклоняется в сторону опухолевого очага.

Стол головного мозга, средний мозг, мост, продолговатый мозг: зрачковые симптомы, параличи глазных мышц, зрительные расстройства, зрительный нистагм, различные типы альтернирующей гемиплегии, атаксия, вегетативные расстройства. *Синдром Парина:* зрачок не реагирует на свет, на конвергентность реагирует, двоение в глазах — не только при опухолях среднего мозга, но и при пинеаломе. *Синдром Валленберга:* головокружение, наклон в сторону, на которой расположена опухоль, аналгезия на стороне опухоли, термоанестезия на лице, гипалгезия на противоположной стороне, гипестезия книзу от C_2 , паралич голосовых связок, нистагм, рвота, лицевые параличи.

Промежуточный мозг: расстройства гормональных и вегетативных функций, полидипсия, диабетическая кривая при нагрузочной пробе с сахаром, расстройства ритма, дыхания, сомнолентность, раздражительность, повышение температуры, ожирение.

Симптомы, подобные таковым при опухолях головного мозга, могут давать также мозговые заболевания, которые порождают очаговые симптомы и повышение внутричерепного давления. Дифференциальный диагноз обычно входит в задачу невропатолога, прибегающего при этом к артерио- и вентрикулографии, а также к химическому анализу люмбального пунктата. Внезапное появление симптомов скорее свидетельствует о васкулярной природе расстройства, однако острые симптомы могут вызываться глиобластомой и метастатической опухолью, если последняя кровоточит. Как анамнез, так и общая картина болезни могут указывать на васкулярную природу заболевания, однако возможность наличия опухоли нужно исключить в любом случае. Хроническую субдуральную гематому нетравматической этиологии можно распознать с помощью артериографии. *Множественный склероз* артерий головного мозга обычно не приводит к повышению внутричерепного давления, однако редкая острая форма его (*болезнь Шильдера*) может давать симптомы прогрессивных процессов в одном из полушарий. Многоочаговая лейкоэнцефалопатия (например, в связи с лимфомой или малигномой) может давать очаговые симптомы множественной *демиелинизации*, вызываемой вирусными заболеваниями. В таких случаях внутричерепное давление также не повышается. Картину расстройств, отмечающихся при опухолях лобной доли, может давать предстар-

ческое слабоумие. Наиболее трудно провести дифференциальный диагноз опухлей головного мозга от эпилепсии, особенно в случае опухолей коры головного мозга, вызывающих типичные эпилептические припадки (см. раздел об эпилепсии).

Симптомы мозговой опухоли могут давать *эхинококковые кисты, свиной цистицерк, гуммы, туберкуломы, абсцессы, а также отек головного мозга.*

Подозрение на *кисту* вызывает прежде всего эозинофилия. Если налицо симптомы опухоли головного мозга, то диагноз эхинококковой кисты может быть поставлен с помощью реакции связывания комплемента. В результате систематических контрольных ветеринарных исследований свиной цистицерк встречается теперь крайне редко, он также причиняет эозинофилию.

Выявить *гумму* помогает сифилитический анамнез, аортит, состояние нервной системы, характерное для спинномозгового сифилиса, положительная реакция связывания комплемента. В таких случаях эффективность курса противосифилитического лечения уже сама по себе подтверждает диагноз. Нужно на забывать о том, что возможная дифференция сосочков или отклонения сухожильных рефлексов могут быть и очаговыми симптомами самой опухоли. Туберкулез отдельных органов, повышение температуры, повышенная СОЭ вызывают подозрение на *туберкулому*.

Соответствующий анамнез (отит, легочный абсцесс, синусит и пр.), температура, лейкоцитоз позволяют подозревать наличие *отека головного мозга*, хотя в некоторых случаях он возможен без температуры и лейкоцитоза, особенно, если локализуется в лобной доле.

Диагностика и дифференциальная диагностика гидроцефалии, эпендимита, серозного арахноидита, местного эпендимита Сильвиева водопровода, кист, возникших в результате размягчения головного мозга, — задача невропатолога.

Все упомянутые заболевания не совсем удачно называют еще и *псевдоопухлями*. *Синдром псевдоопухли головного мозга* может быть вызван кортикостероидной или иной гормональной терапией, а также красной волчанкой. Механизм возникновения доброкачественных процессов, сопровождающихся повышением внутричерепного давления, неизвестен. Кроме упомянутых причин, здесь следует назвать и такие факторы, как климатический период, недостаточность коры надпочечников, беременность, использование противозачаточных средств, гипопаратиреозидизм, ожирение, малокровие. Отмечалась роль гипервитаминоза или меди-каментозного воздействия (тетрациклины, налидиксиновая кислота).

Отогенные головные боли

Заболевания ушей сравнительно редко сопровождаются головными болями. Острое воспаление среднего уха вызывает одностороннюю головную боль, если сопряжено с мастоидитом. В связи с экстрадуральным оститом верхушки скалистой кости может развиваться менингит, одним из симптомов которого и является головная боль в височно-теменной или глазничной области (неврит тройничного нерва), паралич отводящего нерва, а значит, и наружной двигательной мышцы глаза. Все эти явления вместе с симптомами острого гнойного отита и составляют *синдром Граденго*. Головную боль может вызвать и хроническое воспаление среднего уха, однако если в связи с длительно существующим отитом головная боль усиливается, следует подумать о возможных осложнениях (абсцесс головного мозга, менингит, тромбоз синуса).

Болезненность в ушной области может объясняться заболеваниями зубов, острым тонзиллитом, воспалительными и опухолевыми заболеваниями гор-

тани и носоглотки, заболеваниями челюстного сустава, шейных позвонков и мягких тканей шеи. Глоссофарингеальная невралгия может причинять боль, отдающую из горла в ухо.

Головные боли при заболеваниях придаточных пазух носа

Острые или хронические воспаления придаточных пазух носа могут также вызывать головную боль. Эти боли проявляются по обеим сторонам носа, на лице, в лобной части, они могут быть очень сильными, чаще всего особенно выражены по утрам, после пробуждения. Дело в том, что в это время придаточные пазухи заполнены застоявшимся там отделяемым. Чем длительнее синусит, тем менее определена локализация болей. В таких случаях боли носят диффузный характер, непостоянны, длительное время их может вообще не быть, а в связи с простудой, насморком они возобновляются. Для воспаления Гайморовой полости характерно то, что интенсивность головной боли в некоторой степени зависит от положения тела: в лежачем положении боли ослабевают, особенно, если больной лежит на здоровой стороне и пораженный синус обращен кверху. Если больной ложится, то боль проходит не сразу, а спустя четверть или полчаса. Как правило, такие боли хорошо реагируют на обычные болеутоляющие препараты, содержащие салицил или пирамидон; при движениях головы, при наклоне, любом напряжении боль усиливается; она усиливается, даже если узок воротничок одежды, поскольку это вызывает определенный застой крови.

Причиной боли является воспаление слизистой оболочки носа и ходов, ведущих в придаточные пазухи, а также и слизистой самих пазух. Хронические головные боли назального или параназального генеза обычно ослабевают или вообще прекращаются под действием новокаина, введенного в носовую полость. Поставить диагноз помогает рентгенологическое исследование придаточных пазух или простое их просвечивание лампой. При хронических болях обследование оториноларинголога так же важно, как и офтальмолога. Полип носовой полости, аденоидные разрастания, деформации носовой перегородки и всякие факторы (например, опухоль), которые вызывают застой жидкости в придаточных пазухах, могут явиться причиной головных болей. Если лобно-носовой проход закупоривается, воздух в лобной пазухе всасывается медленно, возникает отчасти безвоздушное пространство, что и само по себе в результате усиленного прилива крови к слизистой может вызывать боли (*вакуумные головные боли*).

Нужно внимательно оценивать результаты рентгенографии; поскольку патологическая рентгенограмма не всегда является свидетельством именно синусита, нельзя удовлетворяться таким объяснением головных болей, нужно продолжить обследование, чтобы исключить все остальные возможные причины головной боли (например, гипертонию).

При типичной форме генерализованного васкулита, вызываемого гранулематозом Вегенера, в носу и в его придаточных полостях появляются характерные изменения, которые дают картину синусита. Врач долгое время удивляется тому, что синусит этот никак не поддается лечению, причиняя все более сильные головные боли. Часто при этом отмечается субфебрильность, лихорадка, потеря веса. Диагноз ставится только на основании гистологического анализа.

Головные боли при заболеваниях глаз

Головные боли могут вызываться расстройствами светопреломления (гиперметропия, астигматизм) и аккомодации, страбизмом, глаукомой и воспалениями.

Головную боль в большинстве таких случаев непосредственно вызывают спастические сокращения глазных мышц, что отмечается прежде всего в случаях астигматизма и гиперметропии. При миопии зрение в результате сокращения глазных мышц не улучшается, а потому эти мышцы обычно и не сокращаются, головных болей не возникает.

Об острой форме глаукомы, которая вызывает и сильные приступы головной боли, уже говорилось. Хроническую же глаукому легко распознать и в том случае, когда глазное давление не повышено.

Для головных болей, вызванных *расстройствами преломления света*, характерно то, что они появляются обычно после напряжения (чтения, просмотра телепередач и т. п.). Часто такие головные боли сопровождаются конъюнктивитом. При гиперметропии головную боль вызывает главным образом рассмотрение предметов на близком расстоянии (письмо, чтение, рукоделие и т. п.). Если головная боль вызвана расстройствами согласованности в работе обоих глаз (например, страбизм), то закрытие одного глаза приводит к прекращению головной боли. Головные боли у работающих при сильном освещении вызываются спастическим сокращением зрачкового сфинктера. Головные боли при параличах глазных мышц сопровождаются головокружениями. Головную боль могут вызвать, естественно, и неподходящие очки.

Все эти расстройства, как и воспалительные заболевания глаз (конъюнктивит, ирит, иридоциклит), прежде всего распознаются офтальмологом, но принимать решение о необходимости офтальмологического обследования часто приходится терапевту. Глазной врач во всех случаях, конечно, проводит и обследование глазного дна в целях исключения повышения внутриглазного давления, зстойного зрачка.

Поскольку заболевания глаз и носа, а также носовых придаточных пазух могут вызывать головную боль одинакового характера, то очень важно уметь дифференцировать причины такой головной боли. Если головная боль назальной или параназальной этиологии часто бывает односторонней, то головные боли глазного генеза всегда двусторонние, если, конечно, речь идет не о местном воспалительном заболевании, которое легко распознать. Головная боль, вызванная болезнью носа обычно наиболее сильна по утрам, а головная боль, вызванная заболеванием глаз, — по вечерам, назальная головная боль усиливается от физического напряжения, а глазная — от умственной нагрузки. Острый насморк назальную головную боль усиливает, а глазную нет.

При любой форме головной боли может появляться светобоязнь (фотофобия); чаще всего она отмечается при головных болях, наиболее сильных в лобной области. Вызывается светобоязнь прежде всего воспалением тканей глаза, в таком случае она сопровождается слезотечением, но встречается светобоязнь и при менингите, мигрени, опухолях головного мозга, синусите, когда она также сопровождает головные боли.

Головные боли зубного генеза

Распознать головную боль зубного генеза трудно лишь в том случае, если мы вообще не думаем о такой возможности. Такие боли могут отдавать в весьма отдаленные области, вплоть до лба или висков, но в любом случае нетрудно выявить местную болезненность зубов (зуба) или десен. При невралгиях заболевание зубов или придаточных пазух носа может носить очаговый характер, не являясь непосредственной причиной головной боли, но вызывая и поддерживая невралгию.

Зубной генез болей, отдающих в затылок, лицо, в направлении уха, легко установить, проверить же правильность диагноза можно тем, что боль зубного генеза после обезболивания зуба прекращается. Невралгическую боль можно считать зубной этиологии, если она сопровождается болезненностью самого зуба.

Головные боли при заболеваниях костей черепа

Заболевания костей черепа могут служить причиной длительных местных или диффузных головных болей. Распознать такое заболевание костей черепа можно с помощью тщательного физикального обследования головы и рентгенологического исследования черепа.

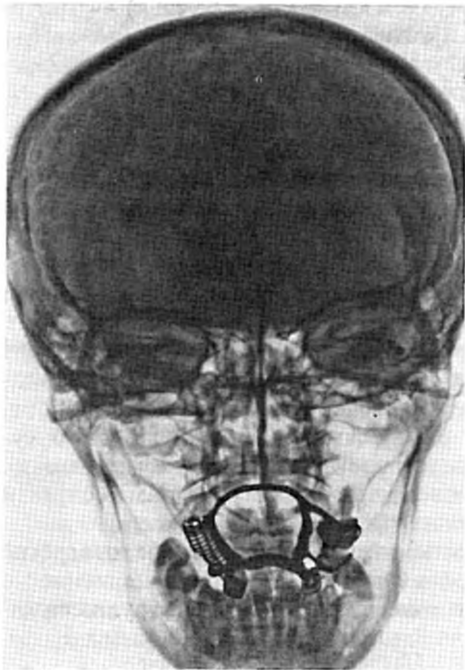
Аномалии развития черепа (например, оксифеалия) вызывают длительные головные боли в результате раннего закрытия черепных швов. В таком случае в результате атрофии глазного нерва и сужения глазницы встречается и экзофтальм.

При множественных пальпируемых опухолях черепа следует думать об опухолевых метастазах, реже — о *первичной опухоли* (остеоме, остеохондросаркоме), гумме, миеломе. Гуммы черепных костей или надкостницы в настоящее время встречаются чрезвычайно редко. При этом головная боль носит характер таковой при сифилисе; это сильные ночные боли. В любом случае положительная реакция связывания комплемента вызывает необходимость в проведении курса антисифилитического лечения, под влиянием чего гуммы быстро исчезают. Гуммы отличаются от метастазов рака тем, что на их участке на рентгеновском снимке выявляются как островки некроза кости, так и костеобразования, на участках костного распада отмечается склероз.

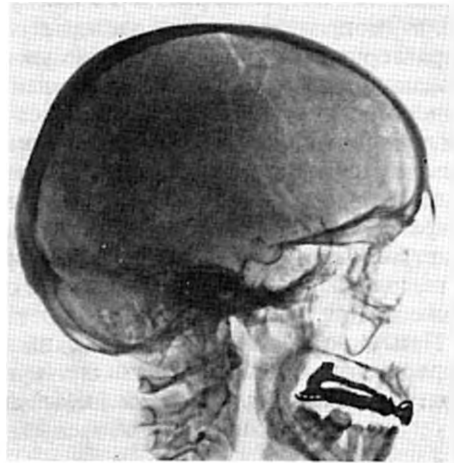
Головными болями могут сопровождаться любые патологические процессы в костях черепа. При головных болях рекомендуется сделать рентгеновский снимок черепа. С его помощью прежде всего распознаются опухолевые метастазы (рис. 148). Костночерепные метастазы опухолей грудной, предстательной и щитовидной желез и почек появляются рано, а метастазы опухолей легких, желудочно-кишечного тракта, желчных путей — поздно (рис. 149). Даже первичная карцинома печени довольно часто дает метастазы в кости (позвоночные, тазовые, ребра и др.), которые обнаруживаются по характерным рентгенологическим признакам костного некроза. Метастазы могут быть причиной спонтанных переломов костей.

Чаще всего рентгенологические выпадения тени, характерные для опухолей или их метастазов, очень похожи на хорошо отграниченные круглые «белые пятна» при *плазмоцитоме* (рис. 150) и *гиперпаратиреозе*. Без склероза и остеопороза могут отмечаться и отверстия в костях при *эозинофильноклеточной грануломе*. Крупные дефекты костей черепа при *полностагической кистозной дисплазии* (болезни Яффе—Лихтенштейна) или при *болезни Олбрайта* отмечаются редко, скорее их наблюдают в метафизах трубчатых костей. При *болезни Олбрайта* дефекты костей сопровождаются пигментацией кожи и преждевременным половым созреванием.

Различать все эти явления нелегко даже самому опытному рентгенологу. Решающее значение имеет клиническая картина заболевания. Так, при метастазах выявление первичной опухоли, при миеломе — М-компонент электрофореза, гиперпротеинемия, значительно повышенная СОЭ, анемия, заболе-



а



б

Рис. 148. Метастаз карциномы на черепе

а) на передне-заднем п б) боковом снимке на участке лобной кости видны небольшие (с горошину) участки разрыхления кости с размытыми краями; метастазы карциномы легкого

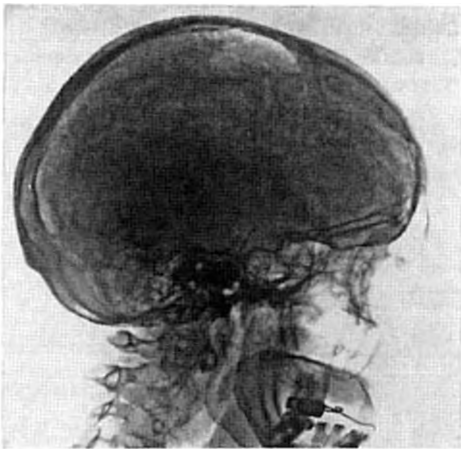


Рис. 149. Метастаз карциномы на костях черепа. В парасагитальной области височной кости виден неправильной формы остеолит с размытыми краями, метастаз карциномы молочной железы

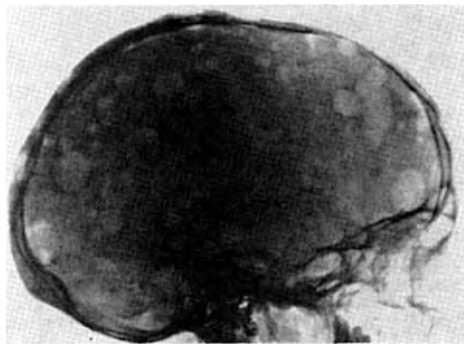


Рис. 150. Плазмоцитома. На костях свода черепа видны круглые участки разрыхления кости с размытыми краями, величиной от чечевичного зерна до черешни

вания почек и пр., при гиперпаратиреозе (болезни Реклингхаузена) — гиперкальциемия. Следует знать, что костные проявления плазмоцитомы не всегда сопровождаются появлением патологического протеина (глобулина). (О дифференциации этих костных изменений см. во втором томе).

Сильные головные боли вызывает утолщение черепных костей при *болезни Педжета (фиброзном остите)*, которая возникает обычно у людей пожилого возраста. Природа болезни неизвестна. Часто заболевание отмечается в совокупности с атеросклерозом и наследуется. Кроме головных болей характерны боли неопределенного характера, напоминающие ревматические. Наиболее характерный признак — сильное увеличение свода черепа (*рис. 151, 152*), деформации костей, иногда их спонтанные переломы. При этом заболевании содержание кальция и фосфора в сыворотке нормальное, однако активность щелочной фосфатазы сыворотки значительно увеличена. Подобное явление отмечается при остеомаляции и костных метастазах, однако дифференцировать их нетрудно, особенно с помощью рентгенологического исследования. Характерно еще увеличение минутного объема, что после длительного существования вызывает недостаточность кровообращения, декомпенсацию. Утолщения черепных костей могут сопровождаться расстройствами слуха и даже зрения.

При *акромегалии* патологический рост кости сужает выходное отверстие нервов, что может причинять сильную головную боль. Хронические головные боли вызывает и *внутренний лобный гиперостоз* (см. *рис. 65*). Эта группа симп-

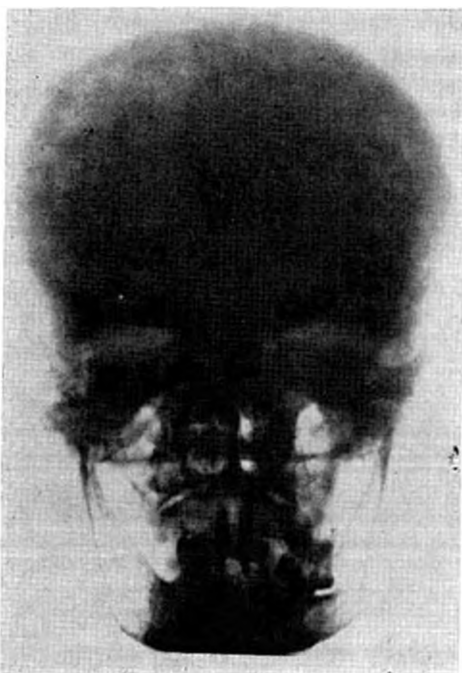


Рис. 151. Проявления болезни Педжета на черепе

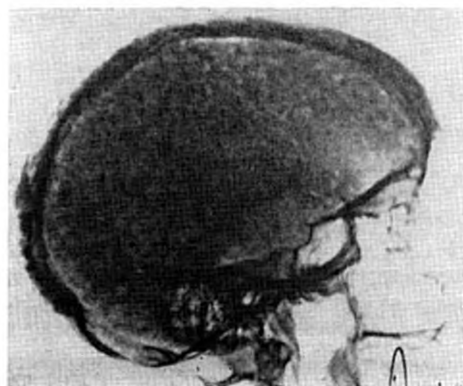


Рис. 152. Болезнь Педжета. Костная структура свода черепа напоминает шерстяные волокна

томов, которая носит название *синдрома Морганьи—Стюарта—Морея*, на деле не является эндокринным заболеванием, в литературе на английском языке его и не очень-то упоминают. При нем к утолщению внутренней пластинки лобной кости присоединяется вирилизм и ожирение, может отмечаться и диабет. Это чаще всего заболевание женщин в климактерический период, которое может носить и семейный характер. Головная боль обычно отмечается в лобной области, очень мучительна, продолжительна и с трудом поддается воздействию. Связь ее с гиперостозом не совсем ясна, поскольку очень часто у пациентов утолщение внутренней пластинки лобной кости отмечается без наличия каких бы то ни было жалоб. Очень редко это заболевание отмечали у мужчин, более того, гиперостоз может развиваться даже у младенцев, например на верхней челюсти (*синдром Каффи—Смита*). Редкой наследственной болезнью является *остеопетроз (болезнь Альберс-Шенберга, мраморная болезнь)*; он сопровождается анемией, гепатоспленомегалией, гидроцефалией, поражениями мозговых нервов, а злокачественная форма болезни — смертельными инфекциями. Суть болезни состоит в равномерном склерозе и утолщении костной ткани, в исчезновении мозговых полостей. *Остеомиелосклероз*, который сопровождается главным образом гематологическими симптомами и может быть отнесен к миелопролиферативным заболеваниям, также, по сути, состоит в утолщении и склерозе кости, чаще всего грудины. Одна из форм его — *болезнь ван-Бюхема, кортикальный генерализованный гиперостоз*, который сопровождается утолщением черепных костей, атрофией зрительного нерва, лицевыми параличами, перцепционной глухотой и головными болями.

Головные боли при общих заболеваниях

Общих заболеваний, которые не вызывали бы головных болей, очень немного. Здесь будет сообщено лишь о тех общих заболеваниях, при которых головная боль является доминирующим симптомом.

При *анемии* головная боль давящая, тупая, в горизонтальном положении тела (при лежании) она ослабевает. Встречается при железодефицитной анемии, при злокачественном малокровии, после кровотечения, при различных иных вторичных анемиях. Бледность лица далеко не всегда признак анемии. У бледных гипертоников, у больных, страдающих хроническим нефритом, головные боли чаще всего не анемической этиологии. Часто малокровие вызывает головные боли при лейкозе, лимфогранулематозе, опухолевой кахексии, причем при последнем заболевании всегда следует иметь в виду возможность наличия метастазов в костях черепа.

Что касается *заболеваний кровотоков органов*, то сильные головные боли отмечаются при *полицистемии*. Это тупые боли пульсирующего характера, иногда усиливающиеся, как при мигрени, и сопровождающиеся оглушенностью, шумом в голове. У больных геморрагическим диатезом мелкие кровоизлияния в мозговые оболочки также могут вызвать сильные головные боли.

При разборе головных болей сосудистой этиологии уже упоминалось о головных болях гипертонической атеросклеротической этиологии, о болях, связанных с наличием аневризмы. Здесь мы упомянем о сильных головных болях у *декомпенсированных сердечных больных*; эти боли обычно постоянны, вызваны они расстройством кровообращения в сосудах головного мозга. Если при гипертонии на болевые чувствительные образования влияет повышение артериального

давления, то при сердечной декомпенсации — повышение венозного давления. Флебогипертония является причиной головных болей при *медиастинальной опухоли*, боль может возникать под давлением *зоба*, как и вообще при *медиастинальном синдроме*. Боли эти обычно постоянны. Застой крови в венах головы может возникнуть даже от давления узкого воротничка, что также может явиться причиной головной боли.

О головных болях при *эндокринных заболеваниях* отчасти уже говорилось. Их может вызывать опухоль гипофиза (т. е. повышение внутричерепного давления) при акромегалии, синдроме Фрелиха. Боли могут возникать и в результате утолщения кости (например, при синдроме Морганьи, акромегалии). Их может причинить повышение давления (например, при синдроме Кушинга или плеохромоцитоме), в других случаях — пониженное давление (при болезни Аддисона или болезни Симмондса). Головная боль может быть и неврогенной, как при гипертиреозе. Причиной частых головных болей при гипотиреозе обычно является малокровие. К функциональным головным болям могут быть отнесены предменструальные и климактерические головные боли, при климаксе они сопровождаются и иными характерными симптомами (раздражительность, тепловые волны, онемение конечностей и пр.).

Головные боли часто присоединяются и к заболеваниям *желудочно-кишечного тракта*. Известно, что острый гастрит или гастроэнтерит вызывает сильные боли в височной области. Значительная часть больных хроническим гастритом или энтеритом астенична, имеет очень чувствительную вегетативную нервную систему, нервозна. Головные боли у таких больных также имеют неврастеническую этиологию. При ахлоргидрии дача соляной кислоты иногда снимает головные боли. Головные боли при хронических заболеваниях печени причиняются веществами, задерживающимися в организме в результате нарушения выделительной и антитоксической деятельности печени. Обычно это тупые, слабые боли, один из симптомов плохого общего самочувствия.

Головные боли у больных, *страдающих запорами*, — явление рефлекторное, его можно даже вызвать в эксперименте напряжением прямой или толстой кишки. Обычно эти боли проходят после опорожнения кишечника. Их вызывают не токсины, всасывающиеся в результате запоров, как это думали раньше. При головных болях, сопровождающих хронические запоры, несомненно, играют роль и неврогенные факторы. Известно, что заболевание любого внутреннего органа рефлекторным путем, через тройничный или I или II шейной нервы может вызвать головную боль. Чувствительность какого-либо участка головы может вызвать раздражение, поступающее от матки, яичников, сердца, легких, желудка — откуда угодно.

Уже упоминалось, что головная боль может быть и рефлекторным симптомом при *гельминтозе кишечника* (эозинофилия!).

Из хронических отравлений головные боли могут вызываться *мышьяковым* и *свинцовым отравлениями*. Мышьяковое отравление следует подозревать при наличии таких симптомов, как пигментация, поносы, парестезия, головные боли при чувстве усталости, оглушенность, головокружения, пониженная работоспособность. На свинцовое отравление указывает малокровие, базофильная пунктация эритроцитов, свинцовая полоска на зубах, паралич разгибательных мышц кисти, расстройства сознания, кишечные колики и гипертония.

Нередки хронические головные боли при *диабете*, подагре, холемии, т. е. при аутоинтоксикациях. У больных сахарным диабетом головные боли вызывают весьма частые невралгии. При ацидозе головная боль сопровождается тошно-

той, рвотой, вялостью. При очень сильных болях следует подумать о возможности диабетической комы, поскольку часто головная боль является ее начальным симптомом.

Что касается хронических инфекций, то здесь особо следует упомянуть *сифилис*. В первый период болезни, через 5—6 недель после заражения появляются головные боли с неврастеническими на первый взгляд симптомами, бессонницей, шумом в голове, раздражительностью, иногда и с экзантемой. Позднее возникает сифилитический периостит, кость утолщается. Это утолщение кости можно определить пальпаторно, при этом возникают боли в соответствующих костях областей. Наиболее часто головные боли при сифилисе очень мучительны по ночам, днем они слабеют, что отчасти объясняется заболеванием мозговых оболочек при сифилисе, отчасти же — позднее — люэтическим эндартериитом. Положительная реакция связывания комплемента, воздействие йода или пенициллина помогают точно поставить диагноз. Прогрессивный паралич как позднее осложнение сифилиса или сухотка спинного мозга сопровождаются хроническими головными болями.

Головные боли при заболеваниях шейной мускулатуры и шейных позвонков

Чаще всего при этом боли распространяются на шею, затылок, на грудную клетку, спину, верхние конечности. Но бывает, что заболевания шейной мускулатуры и шейных позвонков вызывают и головные боли. Боли при миозите, как и при фиброзите, ограничиваются соответствующими участками, например, локализируются вокруг болезненной мышцы. Под влиянием холода они обычно усиливаются, как усиливается и сокращение мышц. Под воздействием тепла или массажа наступает ослабление боли. Боли такого типа можно распознать прежде всего на основании того, что они связаны с движениями головы. Стараясь не двигать головой и больные, страдающие *затылочной невралгией*. Главный симптом этого заболевания — боли в затылке, так, при невралгии большого затылочного нерва боль ощущается на месте выхода нерва: посредине участка между верхними шейными позвонками и сосцевидным отростком височной кости, а при невралгии малого затылочного нерва — между местами прикрепления грудино-ключично-сосцевидных мышц или при надавливании на остистые отростки шейных позвонков. Боль может быть двухсторонней, но чаще она ощущается на одной стороне и отдает вверх, вплоть до затылочной области. Признаки затылочной невралгии можно обнаружить и при опухолях задней черепной ямы. О дифференциации этих болей от болей иной этиологии см. на стр. 401.

Часть хронических головных болей объясняется *суставным подвывихом шейных позвонков*. Суставная поверхность одного из мелких суставов шейного позвонка смещается по отношению к соседней суставной поверхности; позвоночная артерия, а также сопровождающее ее симпатическое сплетение оказываются сдавленными.

Подозрение на *цервикальную дископатию* возникает прежде всего, когда головные боли сопровождаются болями в шее, спине и верхних конечностях, причем боли в голове возникают при кашле, значительно усиливаются при натуживании и часто возникают при внезапном, резком движении, при подъеме тяжести. Чаще всего встречаются грыжи между V—VI или VI—VII шейными позвонками. В таких случаях появляется гипертензия, соответствующая сегменту C₆, и боль. Это заболевание может быть выявлено с помощью специальных рентгеновских снимков, чувствительность позвонков также является диагностическим признаком.

Уже давно было замечено, что определенная головная боль может прекращаться при некоторых манипуляциях на шее. Патомеханизм таких головных болей тот же, что и при шейной мигрени, однако боль эта является результатом спондилоза: известковые отложения, начинающиеся у бокового края позвонков, давят на позвоночную артерию. Сагиттальные рентгеновские снимки в плоскости мышечных отростков могут помочь выявить и подвывих позвонков. Характерные симптомы: головная боль, головокружение, боли в затылке, расстройства зрения, вынужденные наклоны головы. Все жалобы связаны с движениями головы.

Головная боль, вызванная *шейным спондилоартрозом*, чаще всего возникает рано утром. Шея ригидна, движения головы сопровождаются характерным похрустыванием. Рентгеновский снимок не имеет большого значения, поскольку жалобы и видимые изменения возникают не параллельно. Часты боли и онемение плеча и кисти.

У молодых спортсменов (гимнастов, футболистов, борцов), молодых женщины со слабой костной системой, у пожилых рабочих отмечаются головные боли, вызванные атерозом. Эти боли связаны с физической работой, со спортивной деятельностью (например, при стоянии на голове), с тряской при поездках на транспортных средствах, с длительным просмотром вверх, например в кино.

Важно подчеркнуть, что в любом случае при головных болях необходимо неврологическое обследование, прежде всего с целью исключения наличия опухоли.

БОЛИ В ОБЛАСТИ ЛИЦА

Причинами болей в области лица чаще всего являются те же, что вызывают и головные боли; это могут быть невралгии, заболевания ушей, глаз, придаточных пазух носа, зубов. Изменения кожи лица, фурункулы, воспалительные заболевания век, носа, верхней губы распознаются по покраснению и опуханию. Не вызывает трудностей и распознавание заболеваний околоушной железы.

Двухстороннее набухание *околоушной железы* придает лицу поквдратную форму. Подобное набухание — только без боли — может быть вызвано и гипертрофией жевательной мышцы. В части случаев такая опухоль может быть односторонней. Однако встречается и безболезненное набухание околоушной железы, не вызывающее абсолютно никаких жалоб, так бывает, например, при диабете или гиперлиппротеинемии. Паротит обычно начинается на одной стороне, но в течение одного-двух дней появляется набухание железы другой стороны. Диагноз ставится с помощью реакции связывания комплемента, направленной на выявление эпидемического вируса паротита, или же на основании возможных осложнений (менингит, орхит, панкреатит). Безболезненное набухание, напоминающее таковое при эпидемическом паротите, может отмечаться и при воспалительном увеличении околоушных желез, при тяжелых общих заболеваниях, при недостаточном разжевывании пищи, пониженном слюноотделении. Гипертрофия околоушной железы, возникающая вследствие голода, безболезненна. Безболезненны также двухсторонние набухания околоушных желез при синдроме Шегрена или же одностороннее набухание околоушной железы при лимфоматозе или опухоли.

О вирусном паротите речь пойдет при разборе дифференциальной диагностики лихорадочных заболеваний. Среди редких осложнений вирусного паротита

есть и такие, как диабет, гемолитическая анемия, даже нефрит, а не только более распространенный орхит.

Очень сильные боли в лицевой области вызывает уже описанная *невралгия тройничного нерва*. *Опоясывающий лишай*, распространяющийся на область тройничного нерва, обычно располагается по ходу зрительного нерва и причиняет сильные боли, которые держатся месяцами. Боли эти колющие, жгучие, очень острые и мучительные, иногда сопровождающиеся зудом. Заболевание узла Гассера сопровождается односторонней гипестезией, гипалгезией и встречается обычно у пожилых больных.

Глоссофарингеальная невралгия причиняет приступообразные сильные боли, распространяющиеся на миндалины, корень языка, боковую сторону глотки, ухо той же стороны. При атипичной форме болезни очень сильные боли отмечаются в ухе. Боль сменяется зеванием и глотанием. Вrain описал клиническую картину *глазничного периостита*. Отмечающиеся при нем боли в области зрительного нерва сопровождаются параличами глазных мышц. *Перисинусит*, присоединяющийся к воспалению придаточных пазух носа, вызывает периостит глазничной щели, что и является причиной болей. От офтальмоплегической мигрени это заболевание отличается тем, что оно не повторяется и не проявляется приступами. Подобную группу симптомов может вызвать аневризма артерий основания черепа, а также воспалительный или опухолевый процесс каменной части височной кости (*синдром Градениго*, стр. 367), и другие ретробульбарные воспалительные процессы.

Под названием *атипичной лицевой невралгии* обобщаются различные боли в черепной и лицевой области, которые отличаются от невралгии тройничного нерва тем, что распространяются не только на область тройничного нерва, но и, например, на верхние шейные нервы. Это длительные, упорные, жгучие боли, которые могут непрерывно держаться в течение нескольких дней. Характерных точек, особенно чувствительных при надавливании, нет, боли обычно отмечаются в молодом возрасте.

Фациальная симпаталгия Бинга обобщает такие симптомы, как односторонние, очень сильные боли в области лица, потение, покраснение. Встречается одинаково часто у мужчин и женщин в возрасте от 40 до 60 лет. Боль очень интенсивная, колющая или жгучая, распространяющаяся на лицо, особенно вокруг глаз; на участке ее кожа набухает, напрягается, становится неэластичной, что ощущается при пальпации. Иногда боль может распространяться и на слизистую носа, что сопровождается водянистыми выделениями из носа. Речь идет о хроническом состоянии, которое держится иногда не только месяцы, но и годы и связано с вегетативной нервной системой, хотя точный патомеханизм еще не выяснен. Для этого состояния характерны гипералгия, гипертермия, вазодилатация, такие симптомы, которые Claude Bernard вызывал у кролика в эксперименте путем односторонней экстирпации верхнего шейного симпатического узла.

Различные *симпаталгии*: *эритропрозопагию Бинга*, которую называют еще и *синдромом Хортон*, *синдром Чарлина* (невралгия носо-ресничного нерва, которая сопровождается болями, слезотечением, покраснением глаз, эписклеральной гиперемией) и, пожалуй, *невралгию Сладера* принято обобщать уже упомянутым названием „*neuralgia sphenopalatina*”, поскольку все эти заболевания появляются словно бы «стаей» через длительные промежутки времени, когда не отмечается никаких симптомов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НА ОСНОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ

Приведенный перечень различных видов и форм головной боли показывает, что их дифференциальная диагностика кроме характера боли (острая или хроническая, постоянная или приступообразная) должна принимать во внимание и такие факторы, которые более точно определяют саму боль и такие симптомы, которые появляются одновременно с головной болью. Наиболее важ-

ными из них являются следующие: место возникновения и распространение боли (ее локализация), время возникновения, реакция на давление, светобоязнь, расстройства зрения, головокружение, расстройства психики, картина глазного дна, состояние спинномозговой жидкости, температура тела, рентгеновская картина и др.

Ниже будет проведена попытка классифицировать головные боли на основании названных симптомов, чтобы тем самым облегчить дифференциальную диагностику. Но поскольку различные причины могут вызывать боли, одинаковые как по характеру, так и по локализации, длительности и пр., то заранее можно сказать, что эта попытка будет далеко не совершенной.

Локализация боли

Если головная боль односторонняя, следует прежде всего подумать о мигрени. Боль при мигрени отмечается чаще всего в височной области. Однако уже упоминалось, что часто мигрень имеет нетипичную локализацию, может быть и двухсторонней. Очаговые заболевания головного мозга, опухоли или абсцессы вызывают одностороннюю головную боль, которая при определенных условиях помогает локализовать процесс. Крупные опухоли головного мозга вызывают диффузную головную боль. В височной области отмечаются сдавливающие боли неврогенного характера. В той же височной области отмечаются боли, возникающие при усталости, в результате длительного пребывания на солнце, перенапряжения от недостатка свежего воздуха, но эти боли дают такое ощущение, что голову растягивают изнутри («голова лопается»). В затылочной и лобной областях наблюдаются гипертонические боли (которые на деле часто вызваны вовсе не повышенным давлением). Боли в лобной области характерны для синусита, глазных болезней, нарушений преломления света. Опухоль гипофиза, а также опухоли, располагающиеся над турецким седлом, вызывают боли в лобной области или боль в висках. Опухоли мозжечка скорее вызывают боли в затылочной области, так, например, опухоль, расположенная в углу между мозжечком и мостом, вызывает болезненность (спонтанную или при надавливании) в заушной области на соответствующей опухоли стороне. Если больной жалуется на боли в затылке, следует подумать о возможности миалгии, миозита, фиброза или о тех заболеваниях (например, позвонков), которые будут упомянуты при разборе болей в шейной области. Болезненность при простукивании или надавливании отмечается при периостите, редко — при опухолях головного мозга: при синусите чувствительны лицо и лоб. При невралгиях обычно болезненны места выхода нервов. При симпаталгиях и неврогенных головных болях также отмечается кожная чувствительность, особенно волосистой части кожного покрова головы. После травм кости черепа очень долго сохраняют повышенную чувствительность.

Время появления болей

При мигрени и гипертонии головные боли часто появляются в утренние часы, обычно человек просыпается уже с большой головой. В конце ночного сна отмечаются сильные боли при шейном спондилартрозе. Когда больной встает, такая боль прекращается, а при гипертонии боли держатся и дольше, при миг-

рени боль после вставания усиливается, ослабевая, в лучшем случае, в послеобеденные часы. При синусите головные боли также наиболее сильны по утрам. Если боли при опухолях головного мозга или других заболеваниях, вызывающих повышение внутричерепного давления, вообще связаны с определенным временем суток, то они наиболее интенсивны по ночам и в предобеденные часы. В противоположность всем этим болям головные боли, вызванные заболеваниями глаз, а также психо- или неврогенные боли, связанные с переутомлением, появляются в течение дня и к вечеру усиливаются. Боли при невралгии также появляются в ранние часы, днем усиливаются, а к вечеру обычно совсем исчезают. Самые тяжкие головные боли (при менингите, энцефалите, опухолях головного мозга) обычно наиболее мучительны по ночам, они не дают больному спокойно спать. Мучительные головные боли характерны и для сифилиса. Утренние головные боли мучают алкоголиков и наркоманов, при утренних головных болях следует подумать о возможности какого-либо вредного воздействия, имевшего место ночью: например, отравление углекислым газом в результате плохой тяги в печи.

На время появления головных болей влияет и положение тела больного. Например, горизонтальное положение тела (постельный режим) чаще всего облегчает головную боль. Однако при мигрени лежать хуже, вертикальное положение головы (то есть сидение) облегчает боль. Головная боль при синусите, если больной ложится, на время усиливается, но через четверть или полчаса постепенно начинает ослабевать. При горизонтальном положении тела ослабевает и головная боль при опухоли головного мозга. Обычно при движениях, изменении положения тела, кашле, напряжении, натуживании (например, при акте дефекации) головная боль усиливается независимо от ее природы.

Если головные боли держатся в течение десятилетий, то они, как правило, неврогенные. Головные боли, причиненные хроническими заболеваниями, могут принимать и острый характер, следовательно, внезапная головная боль не исключает того, что причиной ее может быть атеросклероз, гипертония, множественный склероз. Приступообразные боли прежде всего характерны для мигрени и невралгий, если же головные боли повторяются систематически с короткими промежутками (например, каждые два дня или каждый день), то можно подозревать болезнь, сопровождающуюся интермиттирующей лихорадкой, или даже приступ малярии. Периодически появляющиеся через длительные промежутки боли, как головные, так и в области лица, носят характер болей „cluster”.

Характер головной боли

По характеру головной боли очень трудно судить о ее природе. Стреляющие, колющие приступообразные боли характерны для невралгии тройничного нерва; острые боли, сопровождающиеся тошнотой и проявляющиеся приступами, характерны для мигрени. Пульсирующие боли свойственны лихорадочным заболеваниям, менингиту, гипертонии, а иногда и синуситу. Давящие головные боли, когда голова как бы зажата в тисках, характерны для нервных заболеваний. Тупые боли с головокружениями указывают на атеросклероз артерий головного мозга. Чем красочнее описывает больной свою головную боль, чем больше сравнений он приводит, тем вероятнее функциональная природа этих болей. При опухолях отмечаются постоянные, равномерные, тупые боли; такой же характер и у менингеальных головных болей, которые, однако, могут быть

разной интенсивности, пульсирующими. Если головная боль длительная, постоянно мучает больного, очень сильная, то в любом случае следует предполагать наличие органического заболевания: опухоли мозга, менингита, энцефалита, разрыва аневризмы мозговых артерий и пр. При оценке интенсивности головных болей, конечно, следует учитывать и особенности личности больного. Есть больные, которые очень терпеливы к самой сильной боли, а есть такие, которые остро реагируют на малейшую боль.

Расстройства, сопровождающие головную боль

Чаще всего рвота и тошнота наблюдаются при мигрени и приступах глаукомы. Головная боль, вызванная лихорадочным заболеванием, может сопровождаться ознобом, тошнотой и даже рвотой. Для повышения внутричерепного давления характерна внезапно возникающая рвота «полным ртом», которая отмечается при опухолях головного мозга и менингите.

Психические расстройства чаще всего являются симптомами органических заболеваний головного мозга: опухолей, сосудистых расстройств. Встречаются они и при энцефалите.

Расстройства зрения характерны для приступов мигрени (скотома, выпадение поля зрения). Острые приступы глаукомы вызывают особое расстройство зрения (цветные круги вокруг источника света). Заболевания, сопровождающиеся застойными явлениями зрачков, могут быть выявлены и на основе ослабления зрения. Гипертония, хронические заболевания почек вызывают головные боли за счет кровоизлияния в глазное дно, ретинита, в результате чего могут возникнуть расстройства зрения. Типичное выпадение поля зрения характерно для опухолей гипофиза, а также для опухолей височной доли. Расстройства преломления света, острый прит с соответствующими расстройствами зрения вызывают и особую форму головной боли. Паралич глазной мышцы чаще всего возникает в результате опухоли головного мозга, энцефалита, менингита, базиллярной аневризмы, энцефаломалиции; он может быть вызван и мозговыми расстройствами гипертонического или атеросклеротического характера, редко такой паралич вызывается периоститом глазницы. Офтальмоплегическая мигрень чаще всего не является истинной мигренью (см. стр. 350).

Расстройства слуха прежде всего указывают на отическое происхождение головной боли. Их могут вызывать и определенные опухоли головного мозга (опухоль слухового нерва).

Головокружение обычно предшествует приступу мигрени, но может быть и симптомом опухоли мозга, а также — очень часто — симптомом атеросклероза и гипертонии. Головокружением сопровождаются и все формы головной боли после травмы. Иногда головные боли сопровождаются синдромом Меньера.

Лихорадка является результатом или инфекционного заболевания, вызывающего головную боль (инflюэнца, тиф, менингит и т. д.), или синусита.

Головные боли с *высокой температурой* чаще всего отмечаются при менингите или менингизме. Опухоль головного мозга, абсцесс мозга также могут сопровождаться лихорадкой. Озноб, жар могут ощущаться без наличия высокой температуры при приступах мигрени.

Сонливость, оглушенность, утомленность — симптомы головных болей анемического характера, свойственных энцефалиту, а в некоторых случаях — неврастении. Такой невроз, сопровождающийся лишь общими жалобами со

стороны нервной системы, очень трудно отличить от начального состояния при атеросклерозе сосудов головного мозга.

Поллиурия обычно отмечается после приступа мигрени. Встречается она и в очень редких случаях опухоли третьего желудочка головного мозга.

Анализ спинномозговой жидкости при головных болях

Если при взятии ликвора у больного с головной болью он выделяется под большим давлением, то следует подумать о менингите. При всех других заболеваниях, сопровождающихся повышением внутричерепного давления, давление ликвора повышается. Если у больного отмечаются застойные зрачки, проведение люмбальной пункции не рекомендуется.

Анализ ликвора помогает дифференцировать различные формы менингита (см. стр. 647).

Повышение числа клеток в ликворе — также симптом менингита. Однако небольшой плеиоцитоз отмечается при энцефалите и мозговом абсцессе. Сифилитический характер головных болей подтверждается соответствующими положительными реакциями ликвора.

Повышение количества белка в ликворе также указывает на менингит, множественный склероз, возможно, на опухоль головного мозга, арахноидит.

Если *ликвор кровавый или ксантохромный*, то головная боль может быть результатом травмы. Она может возникнуть вследствие менингеального карциноматоза, субарахноидального кровотечения, разрыва аневризмы мозговых сосудов, возможно, субдуральной гематомы, менингеомы, глиомы.

При отрицательном результате исследования ликвора можно предполагать наличие мигрени, невралгии, гипертонии, гипертензивной энцефалопатии, лихорадку, менингизм, невроз.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование имеет значение при диагностике синусита болезней костей (метастазы опухолей, плазмоцитомы, болезнь Педжета, акромегалия, болезнь Морганьи и пр., опухоль гипофиза, *рис. 153, 154*) или при косвенной диагностике супраселлярных опухолей. Аневризму можно выявить с помощью ангиографии. Признаки повышения внутричерепного давления выявляются и на простой рентгенограмме, а при диагнозе опухолей мозга решающую роль играют энцефалография, вентрикулография, артериография. Иногда можно выявить и обызвествление мозговых сосудов. Рентгеновский снимок может использоваться и для дифференциации головных болей, вызванных артрозом, процессами в позвонках.

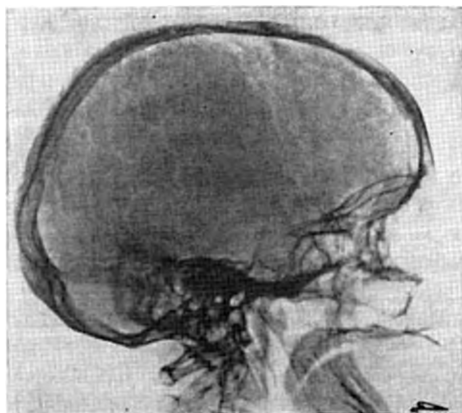


Рис. 153. Баллонообразное турецкое седло, доброкачественная опухоль внутри седла, расширившая его, но не вызвавшая деструкции

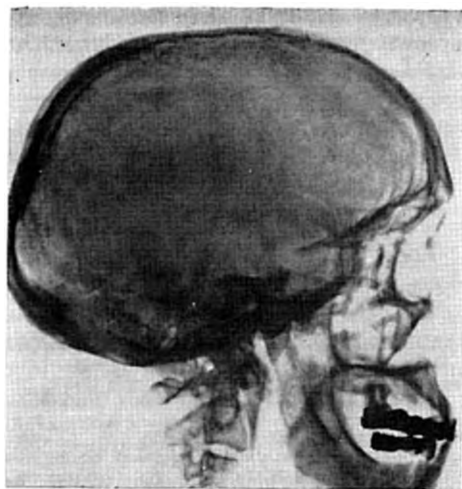


Рис. 154. Деструкция турецкого седла в результате злокачественной опухоли (хондромы), спинка седла подверглась деструкции, над ней патологическая известковая тень

БОЛИ В ПОЛОСТИ РТА

Боли в полости рта могут быть вызваны воспалительными заболеваниями слизистой (*стоматит*), десен (*гингивит*) и прочими заболеваниями, а также воспалительными процессами языка (*глоссит*). Эти заболевания не всегда можно и целесообразно дифференцировать, поскольку они могут быть вызваны одними и теми же причинами: механическими и травматическими раздражениями, термическими, химическими воздействиями, живыми возбудителями. Отмечаются такие явления в полости рта при дефиците отдельных веществ в организме и при заболеваниях кроветворных органов.

Множественная экссудативная эритема, герпетиформный лишай, красный лишай, пузырчатка могут давать симптомы и в ротовой полости, которые диагностируются после выявления основного заболевания. В последние годы нозологическая единица экссудативной эритемы несколько расширилась за счет включения в нее *синдрома Стивенса—Джонсона*. Самые разнообразные изменения кожи на ладонной поверхности предплечья и кисти, на затылке, на лице, а в тяжелых случаях — по всему телу (эритема, папулы, пузырьки, пустулы) могут сопровождаться воспалительными, эритемными, язвенными процессами слизистой рта и глотки, к которым может присоединиться конъюнктивит, кератит, уретрит и вагинит. Все эти явления проходят с высокой температурой и жалобами на боли в суставах, вызывая тяжелое общее заболевание.

Этиология и патогенез этого синдрома еще не выяснены, тем более, что заболевания кожи, слизистых, суставов, глаз могут сочетаться с заболеваниями внутренних органов. В английской литературе эта совокупность пестрых симптомов получила название «*mucocutaneous ocular syndrome*», а во французской — «*ectodermose erosive pluriorificielle*» (Ström, J., 1965). Этот синдром может появляться самостоятельно, отмечаться при инфекционных заболеваниях, а также как аллергическая реакция при приеме некоторых лекарств.

При синдроме Стивенса—Джонсона доминирующим симптомом является воспаление и изъязвление слизистой рта и глотки. Изъязвляются губы, поражается и носовая область, возникает тяжелый конъюнктивит, а возможно, даже вульвит, проктит, уретрит. Рецидивирующие высыпания начинаются высокой температурой, возникает картина тяжелого заболевания, напоминающего вирусную инфекцию. В нескольких случаях отмечали, что синдром Стивенса—Джонсона сопровождал амебный колит с тяжелыми поносами. Этот синдром может сопровождать и сердечное заболевание.

Синдром Рейтера относят к кругу экссудативных множественных эритем, но его с полным правом можно отнести и к лихорадочным полиартритам (Stigöm, J. 1965; Ягафарова, А. Б. и Закиров, Ч. А., 1978). Поднимался вопрос о вирусной этиологии этого синдрома, поскольку не раз обнаруживали в выделениях из уретры и в суставной жидкости организмы PPLO. Описан этот синдром и после дизентерии, а в одном случае отмечали его переход в псориазический артрит. Было выявлено, что существует взаимосвязь его с HL-A гистосовместимостью (Khan, M. Y. и Hall, W. H., 1965). Хорошее терапевтическое воздействие кортикостероидов свидетельствует в пользу аллергической или иммунной природы (полиартрит, уретрит и конъюнктивит). Встречается этот синдром чаще всего у людей моложе 40 лет, сопровождается кожными явлениями, которые не всегда отмечаются в полости рта и глотке, и может сопровождаться и сердечным заболеванием.

Синдром Бехчета (Borog, B. и Sebestyén, J., 1966) характерен тем, что в полости рта возникают постоянно возобновляющиеся афты, которые отмечаются также в вульве и в уретре. Изъязвляются кишки. Все эти проявления вызывают стойкие жалобы, суставные и сосудистые явления (аневризма аорты, закупорка полых вен). Возможно, что это аутоиммунный процесс или вирусная инфекция. Наиболее характерные и важные симптомы синдрома Бехчета — это увеит, ирит и гипопион. Лихорадка — такой же обычный симптом этого заболевания, как пльориорифициальный синдром при прочих заболеваниях.

Кровотечение, некротизацию слизистой рта вызывает и красная волчанка. Точный диагноз можно поставить только после изучения всех симптомов данного заболевания.

В случае глоссита, стоматита, гингивита всегда нужно осмотреть зубы больного. Сломанные коронки, острые кариозные зубы, протезы могут вызывать местные раздражения. На основе тщательно собранного анамнеза можно установить термические или химические воздействия, влияние горячей пищи, пряностей, механические воздействия (трудно таящие твердые конфеты часто вызывают у детей воспаление неба, которые весьма болезненны).

Гингивит и стоматит могут вызываться ядами и веществами лекарственного назначения. Ртуть, висмут, золото, вообще металлы при отравлении (например, свинец) могут вызвать стоматит. Ртуть и ее соли вызывают покраснение, набухание, эрозии и язвы на слизистой рта, языке и деснах. Выделяющийся со слюной сульфид ртути вызывает слюнотечение, а иногда и набухание слюнных желез. Характерной жалобой больных является металлический вкус во рту. На десенном краю зубов появляется темная полоска, которая особенно выражена при отравлении висмутом или если во время курса лечения висмутом больной недостаточно соблюдает гигиену зубов. На хроническое свинцовое отравление также указывает темная (свинцовая) полоска, возникающая за счет выделения со слюной сульфида свинца. Свинец менее способен вызывать стоматит, а висмут, хотя его теперь используют все реже, — очень частая причина

стоматитов. Препараты гидантоина, используемые при лечении эпилепсии (дифедан), могут вызывать гипертрофию, болезненность, кровоточивость десен. Нет экспериментальных доказательств тому предположению, что это лекарство вызывает все упомянутые явления, приводя к дефициту витамина С. Известны и *аллергические стоматиты*. Иногда их вызывает непосредственное соприкосновение с аллергеном (например, с пенициллином). В других случаях причиной аллергических стоматитов, глосситов является ингаляция или потребление определенных продуктов. Аллергический стоматит сопровождается зудом, жгучими болями; выявить его можно элиминационной пробой или наблюдая за местным воздействием аллергена.

Катаральный стоматит часто встречается при инфекционных заболеваниях (корь, тиф, скарлатина и др.).

Инфекционные стоматиты могут вызываться самыми различными возбудителями.

Язвенный стоматит не представляет собой единой клинической картины. Известны самые разнообразные формы стоматитов, от аллергических и язвенных, вызванных физическими и химическими факторами, до тяжелых язвенных форм стоматитов, возникающих при заболеваниях кроветворных органов. О них будет говориться ниже. При т. н. *генуином язвенном стоматите* вначале на деснах, между зубами, на верхушках межзубных сосочков появляются маленькие кровоточащие язвочки, которые распространяются затем на все большие участки и словно венком охватывают шейки зубов. С десен этот процесс может распространяться на слизистую щеки, на язык и даже на глотку. Язвы кровоточат, очень болезненны, покрыты зловонным грязно-серым налетом. Повышенное слюноотделение иногда сопровождается слюнотечением. Окружающие лимфатические узлы набухшие и болезненные. Болезнь обычно сопровождается повышением температуры, лихорадкой, ознобом. Пища вызывает боль во рту, болезненно и глотание, большой из-за затрудненности или невозможности нормально питаться быстро ослабевает, теряет вес. Острая форма заболевания длится от 2 до 6 недель (в последнем случае говорят о подостром его течении). Хроническая форма представляет собой чередование острых и подострых стадий.

Чрезвычайно важно отличить это заболевание от болезней кроветворных органов, и прежде всего от гнойных стоматитов, сопровождающих острый лейкоз, агранулоцитоз, панмиелофтиз, а иногда и тромбоцитопению. В каждом случае необходим анализ крови. Если периферическая кровь нормальна, рекомендуется стерильная пункция. Язвы при стоматите, сопровождающем острый лейкоз или возникающем при дефиците гранулоцитов, более глубокие, подвержены интенсивному распаду, но не болезненны, в противоположность первичному язвенному стоматиту, когда язвы очень болезненны и быстро распространяются. При различных отравлениях металлами для стоматитов характерен металлический вкус во рту и появление полоски на зубах.

Этиология заболевания не выяснена. Чрезвычайное разнообразие ротовой флоры почти не позволяет выделить специфического возбудителя, иногда о более важной роли того или иного возбудителя можно говорить на основе его преобладания во флоре ротовой полости. Так, например, при *стоматите Плаута—Венсана* на основе одновременного существования фузиформных бактерий и спирилл делают вывод о том, что именно эти бактерии являются возбудителями заболевания. В таких случаях, однако, нельзя исключить той возможности, что эти микроорганизмы размножились вторично. В возникновении заболе-

вания в любом случае следует придавать большее значение общим факторам (расстройства питания, общая слабость, хронические инфекции, аллергия, а часто и нервные факторы).

У одного из больных, наблюдавшихся автором, язвенный стоматит рецидивировал при любом нервном расстройстве.

Иногда стоматит Венсана появляется в форме настоящей эпидемии. Спириллы и фузиформные бактерии могут играть этиологическую роль, особенно если язвы появляются на деснах, на языке, на слизистой щек, в глотке, их образование сопровождается высокой температурой, лейкоцитозом. Язвы эти очень болезненные, на них образуется налет. Однако выявление спирилл и фузиформных бактерий недостаточно для постановки диагноза. Никогда нельзя забывать о необходимости анализа крови, поскольку при изъязвлении, связанном с агранулоцитозом и острым лейкозом, могут отмечаться самые различные возбудители, в том числе фузиформные бактерии и различные спирохеты.

Афтозный стоматит — скорее вирусное заболевание. Вирус активируется инфекциями (воспаление легких, менингит, инфлюэнца, малярия), расстройствами пищеварения и другими факторами (например, менструацией). Афты — это небольшие пузырьки, которые могут появляться одиночно или группами на внутренней поверхности рта, под языком и на деснах. После того, как пузырьки лопаются, возникают язвы, покрытые желтым секретом. Язва окружена гиперемизированной каймой. Афта не очень болезненна, однако мешает приему пищи, особенно когда она множественна, и вызывает слюнотечение. Температуры при афте обычно нет. Кроме упомянутых активирующих факторов в возникновении афт играет роль и снижение сопротивляемости тканей, которому способствуют алиментарные расстройства, нехватка витаминов, дефицит адениловой кислоты.

На слизистой рта и на языке можно встретить и *обыкновенный лишай*. *Опоясывающий лишай*, который очень редок в ротовой полости и на языке, причиняет очень болезненные эрупции.

Стоматит, вызванный туберкулезными бактериями, прежде всего вызывает изъязвление языка. Первично он встречается редко, обычно присоединяется к туберкулезу легких. На основании гистологического исследования его можно легко распознать, иногда из язв на языке можно выделить и палочки Коха. *Волчаночные* процессы на слизистой полости рта проходят без наличия узелков, видны лишь небольшие серовато-белые и красноватые высыпания, которые сливаются, изъязвляются и иногда приводят к грубой инфильтрации. Туберкулезный процесс языка подобен карциноме, однако воспалительная реакция при нем очень сильная, туберкулез развивается очень быстро.

Сифилис, кроме первичного аффекта языка, который сопровождается набуханием соседних лимфатических узлов, продуцирует и ранние вторичные симптомы на спинке языка, а иногда и на слизистой рта, вызывая появление гипертрофированных папул величиной с чечевичное зерно. В качестве третичных симптомов появляются склероз или гуммы, которые представляют собой податливые выбухания, сначала твердые, затем размягчающиеся и изъязвляющиеся. Гуммозные язвы имеют инфицированный край, остро отграничены, а на основании их видны желтовато-серые фрагменты тканей. Язвы не болезненны. *Сифилитический склероз* вызывает картину атрофического глоссита. Изъязвление слизистой рта и десен в последней стадии почечной недостаточности и при *уремии* встречается довольно часто, как и наблюдающиеся при уремии язвы неизвестной этиологии в желудочно-кишечном тракте.

Однако важнее всего — распознавание *язвенного стоматита, сопровождающего заболевания кровотоков органов*. Для такого стоматита характерна кровоточивость, глубокие распространенные язвы, почти или совсем безболезненные. *Стоматит при остром лейкозе* начинается с петехий на деснах и сли-

зистой рта. Десны красные, значительно набухшие, что очень характерно и для моноцитарного лейкоза. Появляются широкие экхимозы, распространенные изъязвления охватывают всю ротовую полость и вызывают тяжелую картину, иногда напоминающую *нолу*. Соседние лимфатические узлы набухают, становятся болезненными. Возникает высокая температура, озноб, увеличение селезенки. Это очень тяжелое заболевание, диагноз которого может быть поставлен на основании анализа крови или стерильной пункции.

При *агранулоцитозе* господствует картина некротизирующего ларингита. Гангренозные язвы отмечаются на деснах, миндалинах, мягком небе, губах, глоточных дугах, на слизистой щек. Эти язвы покрыты грязно-серым, желтоватым, а иногда и зеленоватым налетом. Вокруг язвы едва видно воспаление. Очень интенсивна региональная аденопатия. По картине самого стоматита чаще всего нельзя сделать заключение относительно того, о чем идет речь: об агранулоцитозе, остром лейкозе, о какой-то иной группе стоматитов. Если же отмечают лейкопению, то весьма вероятно, что имеют дело с агранулоцитозом, поскольку только острый лейкоз в алейкемической форме не сопровождается размножением лейкоцитов. Диагноз всегда решается на основании анализа крови. Следует заметить, что известны такие случаи агранулоцитоза, которые проходят без стоматита и даже без фарингита.

Панмиелофтиз имеет в ротовой полости проявления, которые могут быть подобны острому лейкозу или агранулоцитозу, однако больной страдает не только лейкопенией, но и анемией и тромбопенией.

При стоматитах, сопровождающих заболевания кроветворных органов, как вторичная инфекция часто отмечаются спирохеты, фузиформные бактерии и многие другие возбудители. Чем интенсивнее некроз, тем интенсивнее запах изо рта, что вообще характерно для стоматитов. Наиболее сильный запах изо рта отмечается при стоматитах, связанных с заболеваниями кроветворных органов.

Язвенный стоматит, принимающий гангренозный характер, чаще всего отмечается в сильно ослабленном организме (главным образом, у маленьких детей) и вызывает тяжелый некроз лица, называемый *нолой*, или раком рта. Со стоматита, гингивита может начинаться и тяжелое септическое состояние при *ангине Людвига*, которое сопровождается инфильтрацией подчелюстной области, набуханием и болезненностью ее, расстройствами речи и глотания, а иногда диспноэ и цианозом. Эти симптомы вызываются отеком гортани.

Язва на уздечке языка встречается главным образом у детей, когда в связи с коклюшем или другой болезнью, проходящей с сильным кашлем, уздечка надавливается на передние зубы. О стоматите при дефиците разных веществ в организме речь пойдет в разделе о болях языка. Для *цинги* характерны воспаления десен с их кровоточивостью, десны вторично инфицируются, изъязвляются, что приводит к расшатыванию и выпадению зубов. Здесь следует упомянуть и те хронические гингивиты, которые вызываются зубными камнями, гангренозными острыми корнями, выступающими острыми пломбами, плохо поставленными коронками, ранищими десны мостами, карманами вокруг зубов мудрости, недостаточной гигиеной полости рта, отсутствием жевания на определенном участке из-за воспаления надкостницы зуба. С этой точки зрения следует проводить тщательное обследование больного при любой форме стоматита.

Наконец, следует упомянуть *яциур*, который у людей очень редок. Его характеризуют головные боли, высокая температура, образование пузырьков во рту, на ладонях, на подошвах, между пальцами и вокруг воспаленного ногтевого

ложа. Такое заболевание следует иметь в виду, если известно об общении больного с животными.

Вирус Коксаки А16 у детей и подростков, а также у взрослых в молодом возрасте вызывает заболевание, сопровождающееся везикулярными и язвенными изменениями во рту и носоглотке, а также везикулярными эрупциями на ладонях и подошвах. Болезнь впервые отмечалась и была описана в Торонто, а затем в Англии и в Австралии.

Болезненность языка

Некоторые из заболеваний языка, сопровождающихся болями, относятся к области дерматологии. Это лекарственная экзантема, крапивница, множественная экссудативная эритема, лишай, пузырчатка, грибковый микоз, псориаз, плоский красный лишай, микозы иной этиологии и птитириаз. Однако есть и заболевания собственно языка: это складчатый язык, географический язык, черный волосатый язык и пр. Здесь будут описаны те внутренние заболевания, при которых видимые изменения языка, его болезненность служат важными, часто патогностическими симптомами.

Одним из важных действий врача с древности было обследование языка, его осмотр. В средние века деятельность врача по осмотру больного почти и ограничивалась осмотром языка. Ведь еще в начале прошлого века существовала теория, что на языке есть отдельные участки, соответствующие внутренним органам, так что по изменениям того или иного участка можно судить и о состоянии того внутреннего органа, которому он соответствует. В наши дни осмотр языка не имеет такого большого значения, однако было бы нежелательно, чтобы он, как и другие методы физикального обследования больного, был еще больше оттеснен на задний план по мере дальнейшей механизации медицины, ее снаряжения различными «графами» и «скопами». К тому же жалобы на боли языка, его осмотр очень важны в тех случаях, когда речь идет о заболеваниях кровотоворных органов, особенно о некоторых формах малокровия, о расстройствах пищеварения, о гипо- или авитаминозе витаминов группы В.

Болезненность языка часто не сочетается с видимыми его изменениями, в других же случаях при ней отмечается изменение его поверхности и окружающей язык полости рта. В повседневной медицинской практике необходимости в биопсии языка нет (Jensen, H. и соавт., 1965).

Очень часто болезненность языка вызывают заболевания окружающих его образований. Язвы уздечки языка отмечаются в основном у детей и возникают в связи с коклюшем. Такие боли затрудняют любое движение языка. Ранулы — опухоли, возникающие в результате закупорки выводящих протоков подъязычных желез, или обычные подъязычные ретенционные кисты становятся болезненными в случае воспаления. Камни в протоках подъязычных или подчелюстных желез также иногда могут вызывать боли, хотя обычно они безболезненны. Подозрение на *камень плотной железы* вызывает набухание этой железы во время жевания. Часто камни выявляются и рентгенограммой. После травмы языка может остаться *шпороидное тело*, например рыба кость, которая снаружи не видна, но при движении языка вызывает сильную боль. В таком случае очень важен анамнез и рентгенологическое исследование.

Периостит подъязычной кости, а еще чаще *шиловидного отростка* причиняет болезненность корня языка, обычно на одной стороне, сопровождаясь болью в горле, откашливанием, экспекторацией. Больное место можно прощупать, повышенную чувствительность подъязычной кости также можно выявить. При отите, фарингите, начинающемся тонзиллите может отмечаться болезненность при движении языка в какую-либо сторону. В редких случаях *полимиозит* или

трихиноза язык также может болеть, но в таких случаях обращают на себя внимание такие симптомы, как болезненность других мышц, а при трихинозе и эозинофилия.

Если на языке никаких патологических изменений нет, а больной все же жалуется на постоянные или временами появляющиеся сильные боли в языке, то следует подумать о *глоссодинии* нервной этиологии. Для постановки такого диагноза, однако, нужно исключить возможность болей в языке какой-либо иной этиологии. Некоторые авторы считают это состояние невралгией языка. Боль обычно жгучая, появляется у здоровых людей, очень часто распространяется только на определенные участки языка. Можно отметить и временное покраснение отдельных участков языка, причем эти участки могут меняться (мигрирующая эритема), более того, иногда могут появляться и небольшие язвы, которые быстро заживают. Эритема при глоссодинии очень яркая, пятнистая, причина ее — ограниченный избыток крови в соединительной ткани, обычно на поверхности. Жгучие боли отмечаются в самых разных местах языка, в их распространении по языку нет никакой закономерности, они не следуют ходу нерва. Часто можно наблюдать ослабление глоточного рефлекса или вообще невозможность вызвать его. Боль в языке чаще всего является симптомом невроза, который нередко поддерживается боязнью злокачественного заболевания. Такая глоссодиния держится очень долго, часто годами, потом исчезает и появляется вновь. Эти колебания во многих случаях можно сопоставить с волнениями, стрессами в жизни больного. В первую очередь нужно подумать об алиментарных расстройствах, а не о нервном генезе глоссодинии. Дефицит питания — это не только прием меньшего количества пищи, но и расстройства всасывания, неудовлетворенная повышенная потребность в пище и пр. Прежде чем окончательно поставить диагноз глоссодинии целесообразно попытаться устранить жалобы больного дачей никотиновой кислоты или других витаминов группы В, и только если эти средства окажутся неэффективными и исключены все иные возможности, можно ставить такой диагноз.

В части случаев стойкой глоссодинии из трещин на некротизированном или на очень шершавом языке можно выделить *Streptococcus ruogenes longus*. Следовательно, часть глоссодиний представляет собой хронический стрептококковый глоссит.

Видимое воспалительное заболевание языка — *глоссит* — может возникать в результате самых разных причин. Истинное воспаление — *поверхностный глоссит* — является результатом вирусной или бактериальной инфекции. Такое воспаление может быть вызвано *травмой*. Если на языке определяется место повреждения, укуса, то боли обычно местного характера, больной знает о времени травмы. Если же больной не знает, когда произошел укус, а имеются следы укуса, то следует подумать об эпилепсии. Повреждения языка могут быть причинены и зубами, обычно место таких травм болит при движениях языка, речи, глотании. Поверхностное воспаление языка может быть вызвано твердыми острыми пищевыми продуктами, горячей пищей и напитками, курением, едкими веществами. *Глубокий глоссит* также может возникнуть в результате травмы и вторичной инфекции, распространения окружающих гнойных воспалений. Глоссит вызывают тяжелые инфекционные заболевания, прежде всего брюшной тиф (для которого характерен налет на языке), а также скарлатина (малиновый язык). При стоматите и гингивите, которые возникают в ходе инфекционного ящура, язык также болезненный. Грибковые инфекции вызы-

вают характерный глоссит с налетом на языке (*Candida albicans*), токсические, аллергические процессы, кожные заболевания, как, например, красный лишай. Был описан язвенный глоссит и при гигантоклеточном артериите (Higgins, S. I. T., 1973).

В результате высыхания может возникнуть болезненность языка, не сопровождающаяся воспалением. Сухость языка и его болезненность могут отмечаться после сна с открытым ртом, ингаляционного наркоза, экзикоза, синдрома Шегрена, лихорадки. Язык в таких случаях сухой, шершавый, ярко-красный, с налетом.

Если поверхность языка воспалена, гипертрофирована или атрофирована и все упомянутые возможности исключаются, то следует подумать об общем заболевании, прежде всего о каком-либо виде малокровия или дефицита витаминов. Форма проявления глоссита не всегда специфична, но при определенных заболеваниях (злокачественная анемия, пеллагра, арибофлавиноз) чаще всего все же отмечают на языке весьма характерные изменения.

При гиповитаминозе очень редко наблюдается недостаток одного-единственного витамина. Гиповитаминоз или авитаминоз обычно возникает на фоне дефицита нескольких витаминов, однако преобладают специфические симптомы недостатка какого-либо одного витамина. Причиной дефицита может быть недостаточность питания, расстройства всасывания пищи (энтероколит, ахлоргидрия, стеаторея и пр.), расстройства депонирования (болезнь печени) или переваривания пищи, повышенный спрос организма на питательные вещества (бурный рост, беременность, период кормления), одностороннее питание, усиленное опорожнение желудка и кишечника (рвота, понос, полиурия). Ко всем этим причинам все более часто присоединяется и то, что лекарства (антибиотики) тормозят деятельность кишечника по синтезу витаминов или, играя роль антивитаминов, из-за своей схожей с ними химической структуры вытесняют эти витамины. Рентгеновское облучение парализует, делает невозможной коферментную деятельность витаминов.

Жгучие боли языка, которые вначале появляются только под воздействием определенных блюд или тепла, позднее могут возникать и спонтанно, как первый симптом дефицита никотиновой кислоты. При дефиците *никотиновой кислоты* (по сути — при пеллагре) вначале на языке изменений почти не видно, но по мере углубления процесса язык становится ярко-красным, грибовидные сосочки очень чувствительны и выступают над поверхностью, особенно на кончике языка и по его краям. Позднее набухают и становятся гиперемичными нитевидные и желобовидные сосочки. Язык болезненный, ярко-красный, отечный, по краям его видны углубления от зубов, возникают маленькие язвочки, которые очень быстро инфицируются, а потому с языка может быть высеяна самая разнообразная флора. Язвы покрыты белым или серым налетом, после отделения которого поверхность языка становится атрофичной. Эта болезненная реакция возникает на отдельных участках языка и по сути тождественна состоянию, которое раньше называли *глосситом Меллера*. Подобные явления отмечаются на слизистой всей ротовой полости, более того — на слизистой пищевода, желудка, прямой кишки, влагалища и уретры. Ярко-красный, очень болезненный язык с выступающими сосочками, на котором видны трещины, язвы, отмечается при пеллагре, которая может быть распознана и на основании иных симптомов: кожных явлений, поноса, ментальных расстройств, а иногда и гиперхромной анемии. Гладкий язык с атрофической поверхностью, возникающей после уплощения сосочков, часто становящийся бледным, сероватым, характерен для *хронического дефицита никотиновой кислоты*. При даче нико-

тиновой кислоты воспаление языка и других слизистых быстро претерпевает обратное развитие, если процесс не слишком застарелый.

Пеллагра в Венгрии — большая редкость. Дефицит никотиновой кислоты и спорадическая пеллагра иногда встречаются, вторичная пеллагра отмечается чаще.

Чаще встречаются такие изменения ротовой полости и языка, которые связаны с дефицитом рибофлавина.

Поскольку обстоятельства возникновения дефицита никотиновой кислоты и рибофлавина одинаковы, то оба эти состояния чаще всего встречаются вместе. Арибофлавиноз или гипорибофлавиноз вызывает болезненность губ, и особенно углов рта, угловой стоматит, дегенерацию и растрескивание слизистой губ — хейлоз (см. рис. 27). Заметим, что хейлоз — не всегда симптом арибофлавиноза, он может отмечаться и при недостатке фолиевой кислоты. На языке отмечаются признаки воспаления, однако цвет языка в результате воспаления алый, а не ярко-красный, как при пеллагре. Язык не становится атрофичным, от выступающих сосочков он шершавый, появляются трещины, в результате поверхность языка очень чувствительна, болезненна. Инфильтрация соединительной оболочки, возникновение поверхностного кератита, рагады, трещины, а позже и рубцы в носо-губной складке, на границе слизистой и кожи заднего прохода и влагалища — все это симптомы, на основании которых распознается дефицит рибофлавина. Для хронических состояний характерна большая сухость языка и множество маленьких трещин.

Глоссит, возникающий при дефиците рибофлавина, проходит в течение нескольких дней благодаря инъекции нескольких мг рибофлавина. Дефицит рибофлавина может быть выявлен и нагрузочной пробой.

Дефицит иных витаминов группы В изолированно не встречается, а воспаление или дегенеративные изменения слизистой рта и языка, если они вызваны дефицитом витамина, иногда проходят только под действием дачи полного комплекса витаминов В. Дефицит адениловой кислоты определенно играет роль в возникновении различных стоматитов. Стоматит, глоссит, который нельзя полностью излечить дачей никотиновой кислоты или рибофлавина, в некоторых случаях излечивается пиридоксином.

Атрофический глоссит, который может возникнуть в результате хронического гиповитаминоза, чаще встречается при гиперхромной макроцитарной анемии, прежде всего при злокачественной анемии (глоссит Гунтера), но отмечается и при алиментарных анемиях, при спру, при микроцитарной гипохромной анемии (например, при первичной железodefицитной анемии).

Атрофический глоссит может возникнуть и при гастрите с ахлоргидрией без всякой анемии, при хронической дизентерии, при кишечном свище и т. п.

В таких случаях язык сухой, бледный, с гладкой поверхностью, при воспалении он краснеет полностью или на отдельных участках, горит, болезнен, иногда отмечаются парестезии. Сосочки не видны, могут сохраняться лишь желобовидные сосочки, слизистая истончается, на ее поверхности появляются язвы, эрозии, кровоизлияния. Язык может стать настолько чувствительным, что больной в состоянии принимать только жидкую пищу.

Атрофический глоссит, характерный для злокачественного малокровия (поверхностный хронический глоссит), ничем не отличается от глоссита при железodefицитной анемии. При нем атрофия слизистой оболочки глотки и пищевода делает очень болезненным глотание (сиде-

ропещическая дисфагия). Одновременное наличие глоссита, дисфагии и анемии известно как *синдром Пламмера—Винсона (Патерсона—Келли)*, который встречается при дефиците рибофлавина и при первичной железодефицитной анемии.

Решение вопроса о том, результатом чего является глоссит (микро- или макроцитарной анемии), возможно на основании анализа крови, выявления других симптомов первичной железодефицитной анемии, анемии Бирмера. Глоссит всегда сопровождается пониженной секрецией соляной кислоты или ее отсутствием, желудочно-кишечными расстройствами и анемией. Витаминно-дефицитные состояния излечиваются дачей соответствующего витамина, а глоссит при злокачественной анемии — фолиевой кислотой или витамином В₁₂, глоссит при первичной гипохромной анемии — дачей железа. Все это изменения, механизмы возникновения которых тождественны. Это подтверждается тем, что глоссит при злокачественной анемии в течение нескольких дней удаётся излечить путем дачи тиамина, никотиновой кислоты, рибофлавина и пиридоксина без того, чтобы картина крови претерпела какие бы то ни было изменения, то есть без излечения самой злокачественной анемии.

Глоссит Гунтера—Меллера, атрофия языка, возникающая при злокачественной анемии, как правило, тяжелее, чем глоссит при гипохромной анемии. Синдром же Пламмера—Винсона, как уже упоминалось, встречается при глоссите, сопровождающемся гипохромной анемией. Для железодефицитной анемии характерен и симптом *койлонихии*.

Здесь следует упомянуть и изменение, которое встречается в полости рта при дефиците витамина С. Процесс локализуется в основном на деснах, или начинается с них. Возникает не столько глоссит, сколько стоматит. Симптомами дефицита витамина С в полости рта являются кровоточивость десен, их набухание и воспаление. Межзубные сосочки, а затем и другие участки десен становятся синевато-красными, набухшими, иногда выступают в сторону зубов. Само кровотечение обычно вызывается только травмой (трение, всасывание и пр.). Воспаленные десны быстро инфицируются и изъязвляются, наступают явления распада, выдыхаемый воздух становится очень зловонным. Позднее десны сморщиваются, зубы расшатываются и в результате расстройств известкового обмена в зубном ложе выпадают. Изменения в полости рта при дефиците витамина С могут быть отдифференцированы от изменений при обычной альвеолярной пиорее на основании кровоточивости. Выявляются общие симптомы: петехии, суставные кровоизлияния, положительный симптом Румпеля—Леде. При гиповитаминозе С и при цинге глоссит играет второстепенную роль и диагностируется на основании проб с нагрузками, выявляющих дефицит витамина С.

Хронические грануломы языка или язвенные процессы на языке уже упоминались (туберкулез, сифилис, актиномикоз, другие blastomycosis). Обычно *опухли языка и лейкоплакии* безболезненны. По сути, лейкоплакии представляют собой гиперкератоз в результате длительного воспаления. Их значение состоит только в том, что они являются преканцерозными изменениями. *Географический язык, бороздчатый язык и др.* — такие заболевания, которые вызывают болезненность языка, только если осложнены воспалением.

Для точного диагноза заболеваний языка в отдельных случаях — особенно при подозрении на опухоль — можно прибегнуть к биопсии.

Макроглоссия не сопровождается болями, но все-таки целесообразно заняться дифференциальной диагностикой увеличения языка именно в этом разделе. Это заболевание может возникать внезапно, в результате любого заболевания языка (повреждение, глоссит, ангина Людвига и пр.). Сильно увеличивается язык при ангионевротическом отеке. Отек Квинке на языке очень редок, он скорее отмечается в иных областях организма. Но в отдельных случаях при отеке Квинке язык может быть настолько увеличен, что жизнь больных удастся спасти только благодаря трахеотомии, иначе могла бы возникнуть асфиксия.

Отдельные участки языка могут увеличиваться в результате *опухолей* (ангиомы, эпителиомы, карциномы, саркомы, папилломы, дермоидная киста, липомы, нейрофибромы, лимфангиомы), гумм, туберкулезных лейкоплакий, актиномикоза, пузырчатки, множественной эритемы, ранул и пр.

В целом язык обычно больше увеличен при врожденной макроглоссии, которая может быть мышечной природы или возникать в результате лимфангиоматоза. В части же случаев она приводит к необходимости частичного резецирования языка.

Макроглоссия, возникшая в результате лимфангиоматоза, у одного больного, наблюдавшегося автором, сочеталась с гигантским зубом. Возможно, она была результатом застоя лимфы.

При заболеваниях с кровоточивостью кровоизлияния в паренхиму языка приводят к *геморрагической макроглоссии*.

Увеличение языка — один из симптомов *кретинизма*. Распознавание этой болезни не представляет трудностей. Увеличен язык при *гипотиреозе*, а еще более при *акромегалии*. При *монголоидной идиотии* также отмечается врожденная макроглоссия. Описана она и при *болезни Гирке* (расстройстве депонирования гликогена). Гиалиноз языка — симптом *липоидного протейноза (синдрома Урбаха—Вите)*. Для этого синдрома характерно повышение количества бета-глобулина, гипергликемия, увеличение СОЭ, хрипота, желтые отложения во рту, на коже, в глотке, появление внутримозговой известковой тени. Макроглоссию может вызвать *амилоидоз*, первичную генерализованную форму которого (*синдром Аберкромби*) иногда можно выявить только на основе макроглоссии.

Во всех этих случаях макроглоссия обычно безболезненна. Эндокринные расстройства выявляются на основании характерных для них симптомов, амилоидоз — по увеличению печени и селезенки, по наличию альбуминурии. Очень важно дифференцировать макроглоссию, сопровождающую эти генерализованные заболевания, от заболеваний самого языка, прежде всего от его опухолей. При опухолях увеличение языка обычно носит асимметричный характер.

Налет на языке

Налет на языке сам по себе не имеет большого значения и вовсе не служит свидетельством патологических изменений желудочно-кишечного тракта, поскольку, например, часто приходится видеть у больных с язвой желудка абсолютно нормальный язык, а у здоровых людей после многочасового голодания язык покрывается налетом. Налет на языке, если и имеет значение, то

лишь прогностическое. Сухость или влажность языка могут служить свидетельством степени серьезности заболевания, большое значение имеет вид языка при экхимозе (например, при завороте кишок, диабетической коме).

Налет на языке служит проявлением изменений нитевидных сосочков, вызываемых неподвижностью языка, возрастом больного, состоянием кровоснабжения языка и нервной системы, понижением слюноотделения. Рассматривая налет под микроскопом, можно видеть множество эпителиальных клеток, часто образующих островки, а также верхушки сосочков, нейтрофильные лейкоциты, иногда эозинофильные и одноядерные клетки, муцин, фибрин, бактерии. Обычно налет на языке появляется при заболеваниях самого языка, ротовой полости, верхних дыхательных путей, легких, пищеварительного тракта, при температуре, определенных расстройствах кровообращения, у курящих.

Осмотр языка — кроме глосситов — имеет диагностическое значение при определенных инфекциях. Так, для скарлатины в первые дни заболевания характерно появление посредине языка белого налета, сильно контрастирующего с ярко-красными краями языка. V-образная красная окраска языка помогает отличить скарлатину от банальных ангины, когда еще не появилась экзантема. Ярко-красная окраска краев языка обуславливается выступанием сосочков по краям языка и на его кончике. Краснота языка, начиная с третьего дня заболевания, усиливается, а когда налет исчезает, формируется характерный для скарлатины *малиновый язык*. Наиболее существенным признаком скарлатинозного языка являются его ярко-красные края.

При *брюшном тифе* на края языка и его кончике также нет налета. Толстый слой коричневатого-белого налета покрывает весь язык, кроме его краев и кончика, которые образуют бледный, коричневатокрасный треугольник, свободный от налета (цвет его напоминает цвет вареного мяса). Сухость языка при брюшном тифе свидетельствует о серьезности заболевания, что очень важно. Исчезновение же налета с языка — признак улучшения состояния больного.

Сухая поверхность языка без налета отмечается при *дизентерии*. Сухость языка соответствует при этом заболевании степени дегидратации.

Более или менее интенсивный налет на языке отмечается почти при всех болезнях, протекающих с высокой температурой. При инфлюэнце и катарах верхних дыхательных путей налета иногда может и не быть, несмотря на высокую температуру, поверхность языка блестящая. Это благоприятный признак, свидетельствующий обычно об отсутствии пневмонии. При *воспалении легких* на языке отмечается толстый слой коричневатого налета. До появления антибиотиков при крупозном воспалении легких отмечали темный, почти черный налет. При туберкулезе язык чистый, налета нет. При всех клинических картинах, напоминающих воспаление легких, если язык больного чистый, красный, влажный, следует подумать о возможности туберкулеза.

Для *острого гастрита* характерен влажный язык, покрытый белым налетом, наряду с этим может отмечаться зловонное дыхание и плохой вкус во рту. Налет отмечается и на языке у *курящих* и у алкоголиков (у последних он обусловлен наличием гастрита). Уже упоминалось, что при язвенной болезни обычно налета на языке нет, но если к ней присоединяется тяжелый гастрит, то на языке появляется характерный налет. *Желудочное или дуоденальное кровотечение* также вызывает белый налет на языке. Налет этот покрывает язык толстым слизистым слоем, удалить его очень трудно. При кровотечении к характерному запаху изо рта при гастрите присоединяется своеобразный сладковатый запах, который при отсутствии иных симптомов позволяет распознать кровотечение.

Продолжительная *молочная диета* также приводит к появлению налета на языке, как и продолжительное голодание.

Сильная сухость языка и рта, уремическое дыхание, толстый белый налет на языке — симптомы, характерные для больных, страдающих *почечной недостаточностью*, азотемией и уремией. При *заболеваниях печени* (гепатиты, компенсированные циррозы, заболевания желчного пузыря) налет на языке не является диагностическим признаком. При прогрессивном или декомпенсированном циррозе язык обычно ярко-красный, гладкий, как при глоссите. При болезнях поджелудочной железы на языке отмечается такой же налет, как при гастрите; при остром панкреатите язык выглядит так же, как обычно при всех иных острых брюшных заболеваниях, при перитоните.

У раковых больных можно часто видеть сухой, ярко-красный, гладкий язык цвета сырого мяса, в некоторых же случаях может отмечаться налет.

При заболеваниях дыхательных путей возникновению налета на языке способствует высыхание его поверхности в результате дыхания через открытый рот.

У *больных диабетом* язык сухой и красный, если не уравновешен обмен веществ. При диабетической коме, как и всех иных формах эксикоза, отмечается сильный налет, иногда почти черный.

При потерях жидкости любой этиологии отмечается высыхание поверхности языка, степень которого может быть точно определена лишь путем ощупывания языка. При потерях сознания поверхность языка нередко высыхает в результате затрудненного дыхания, когда больной вынужден дышать через рот. При кишечных заболеваниях, сопровождающихся поносами, при перитоните, гепатической и диабетической коме, уремии, стенозе привратника желудка коричневый налет на языке служит симптомом значительного эксикоза. Налет на языке при аппендиците — симптом, вызывающий подозрение на перитонит. При таком языке обычно показаны вливания жидкости (например, при завороте кишок, а также вообще при любых формах эксикоза). Однако нельзя забывать о том, что сухость языка может вызываться и понижением слюноотделения (синдром Шегрена, паротит, саркоид Бека).

Следовательно, осмотр языка имеет значение лишь при скарлатине, тифе, определенных формах анемии, дефицитах витаминов, заболеваниях самого языка. При всех остальных болезнях и состояниях он самостоятельного диагностического значения не имеет. В сочетании с другими симптомами вид языка может иметь значение в деле подкрепления диагноза, прогностическое же значение его велико.

У запущенных, сильно ослабленных больных (например, при высокой температуре) можно видеть сплошную белую пленку, которая покрывает не только язык, но и всю ротовую полость и может быть легко снята. Обычно это проявление грибкового заболевания, молочницы, которое легко диагностировать. Если же все-таки возникают сомнения, то следует провести исследование этого налета под микроскопом: при этом обнаруживаются грибковые нити, их переплетения. Появление молочницы — чаще всего симптом недостаточности ухода.

Налет на языке может быть не только серым или коричневым, но и черным. Такой черный налет возникает часто после приема угля или сосания черных конфет, а также после продолжительного приема антибиотиков широкого спектра действия. При кардиальном застое, при циррозе печени может отмечаться лилово-цианотичный налет на языке. У пожилых, ослабленных больных

при злокачественных опухолях, хронических инфекционных заболеваниях, при воспалительных заболеваниях полости рта посредине языка и у корня его появляются нитевидные разрастания. Лейкоплакия приводит к появлению белых пятен.

БОЛИ В ГОРЛЕ

Воспаление горла и миндалин часто является начальным симптомом какого-либо внутреннего заболевания, поэтому распознать его для терапевта очень важно, а иногда и просто необходимо, чтобы спасти больному жизнь (например, при дифтерии).

«Воспаление горла» автор считает более правильным выражением в данном случае, чем тонзиллит или фарингит, поскольку часты воспаления, распространяющиеся за фаринкс и встречающиеся у таких больных, которым давно удалили миндалины. В этом смысле воспаление горла, или *ангина* — понятие очень широкое.

Острая ангина — заболевание частое. Формы ее могут быть самыми разными: катаральная, фолликулярная, лакунарная, мембранозная, абсцедирующая, язвенно-некротическая.

Катаральная ангина встречается при простудных заболеваниях, насморке, скарлатине, тифе, паратифе, менингите и иных инфекционных болезнях.

Фолликулярная ангина (или *фолликулярный тонзиллит*) — самостоятельное, лихорадочное заболевание, стрептококковая инфекция.

Мембранозная ангина прежде всего имеет дифтерийную природу, однако сплошной налет, возникновение псевдомембраны может отмечаться и при фолликулярном тонзиллите, ангине Плаута—Венсана и даже при скарлатине. Налет в горле может отмечаться и при туберкулезе.

Возникновение абсцессов может быть следствием разных форм ангинозных заболеваний, особенно фолликулярного тонзиллита. Встречаются *перитонзиллярные, ретрофарингеальные абсцессы*. Тяжелым флегмонозным процессом является и упоминавшаяся при описании болезней полости рта *ангина Людвига*.

Ульцерозная, или некротизирующая ангина отмечается при заболеваниях кровотоковых органов, агранулоцитозе, остром лейкозе, однако язвенные процессы, даже процессы распада могут наблюдаться при дифтерии, туберкулезе, инфекционном мононуклеозе, сифилисе, опухолях миндалин, лимфогранулематозе.

Как видно из приведенного перечня, на основании характера воспаления едва ли можно проводить дифференциацию, поскольку определенные процессы, например дифтерия или туберкулез, в разных случаях приводят к разным анатомическим изменениям. Гораздо более важные сведения дает бактериологический анализ. Его значение особенно велико при постановке диагноза дифтерии или при исключении этого заболевания. Наряду с этим важное дифференциально-диагностическое значение имеют результаты анализа крови, прежде всего исследования лейкоцитов. Характерны для отдельных заболеваний и своеобразные колебания температуры.

На практике задачей врача является скорее дифференциация банальной ангины или фолликулярного тонзиллита от других, более тяжелых и опасных заболеваний.

Острая ангина в результате простуды проявляется в покраснении язычка и глотки, в болях при глотании. В горле отмечается сухость, жжение, иногда боли, отдающие в ухо. Вначале боли отмечаются и при движениях языка.

Налета на языке нет. *Фарингиту* предшествуют насморк и кашель, в иных же случаях, наоборот, сначала появляется воспаление горла, а затем уже насморк и кашель. Обычно такая форма ангины протекает без температуры или же лишь при умеренном ее повышении. Подобные катаральные симптомы вызывает и *корь*, однако в таких случаях повышение температуры может быть значительным, отмечается конъюнктивит. При *ветряной оспе* лишь после появления сыпи выясняется, что речь идет не о банальной ангине.

Подозрение на *коревую краснуху* вызывает такая протекающая с высокой температурой ангина, при которой отмечается увеличение, набухание крупных лимфатических желез, особенно затылочных. Для *скарлатинозной ангины* характерно сильное покраснение всех образований глотки и горла, которое может вызвать подозрение на это заболевание еще до появления сыпи. Начинается скарлатинозная ангина высокой температурой, ознобом, часто рвотой. Может отмечаться налет на миндалинах, в таких случаях ангину приходится дифференцировать от дифтерии, при которой нет высокой температуры и налет распространяется не только на миндалины, но и на язычок и глотку. При скарлатине часты набухания шейных лимфатических узлов. В большинстве случаев высевается гемолитический стрептококк.

Ангину без налета вызывает и *инфлюэнца*, которая часто начинается высокой температурой, ознобом, головными болями. Все горло темно-красное, на миндалинах могут отмечаться фолликулы.

Горло *застарелых курильщиков* может выглядеть, как при ангине, сопровождающей такие заболевания, как инфлюэнца, тиф, паратиф, экзантематозные болезни. Температуры, конечно, при этом нет, но зато часто отмечается кашель. Хронический фарингит, к которому присоединяется еще и катар, часто наблюдается у людей, которым приходится много громко говорить, кричать (продавцы газет, глашатаи, ораторы). Глотка у них красная, инфильтрированная. Острое или хроническое воспаление может быть вызвано и попаданием (вдыханием) в горло раздражающих веществ (аммиак, кислоты, хлористые вещества, пар и пр.).

Если ангина сопровождается высокой температурой, увеличением лимфатических желез по всему телу и опухолью селезенки, следует подозревать наличие *инфекционного мононуклеоза*. Точный диагноз этого заболевания может быть поставлен на основании анализа крови: в картине крови преобладают атипичные, одноядерные клетки. В определенном проценте случаев положительна и реакция Пауля—Бунселля.

При вирусных заболеваниях, особенно же при вызванной вирусом Коксаки *герпангине*, отмечаются безболезненные, но характерные изменения неба, которые распространяются и на горло. На его гиперемизированной стенке появляются белые папулы, иногда окруженные красной каймой. Тонус слизистой понижен. Такую ангину могут вызывать не только вирусы Коксаки (например, вирус ЕСНО). Для герпангины и других вирусных заболеваний характерна двугорбая температурная кривая (см. стр. 649).

Дифтерийная ангина

Если в горле отмечается белый налет (будь то белые точки на миндалинах, пузырьки, гнойный налет в любом отделе), перед врачом встает очень важная задача: распознать подозреваемую дифтерию или исключить ее наличие. Фол-

ликулярный тонзиллит обычно протекает с лихорадкой, ознобом, образованием гноя и налета, а потому подозрение на дифтерию вызывает прежде всего такая ангина, которая проходит при умеренном повышении температуры (не выше 39 °С). Однако умеренно повышенная температура — не безусловный признак дифтерии.

Ненадежно и то утверждение, что больной дифтерией производит впечатление очень тяжелого больного, у него отмечаются тяжелые общие симптомы в противовес значительно легче протекающим иным формам гнойного тонзиллита. Встречаются случаи, когда дифтерия протекает совсем незаметно, легко. Диагноз заболевания при таком его течении ставится обычно уже после появления, скажем, паралича или миокардита. А фолликулярный тонзиллит — что противоречит утверждениям некоторых учебников — может протекать как раз очень и очень тяжело, предельно ослабляя больного. Тяжелый тонзиллит при относительно умеренном повышении температуры тотчас же вызывает подозрение на дифтерию, как и тяжелое общее состояние больного при относительно умеренном тонзиллите.

И все-таки опытный врач распознает дифтерию на основании того, как выглядит горло. Прежде всего характерен налет. Дифтерийный налет исходит от миндалин (одной или двух), он возникает из слияния гнойных точек и пятен и, как правило, в форме псевдомембраны распространяется на глотку, маленький язычок. Гнойный налет на язычке отмечается в основном только при дифтерии и, может быть, еще иногда при ангине Плаута—Венсана. Признаками дифтерии служат также налет на слизистой носа, ларингеальный процесс, стридор при дыхании, крупозный кашель. Налет обычно грязно-белый, при тяжелой дифтерии он может быть плотным, коричневатым, после его удаления остаются точечные кровоизлияния слизистой. Налет очень быстро распространяется, воспаление по его краям едва видно, глотка матово-красная, иногда с синюшным оттенком. Увеличение шейных лимфатических узлов не слишком сильное, перигландулярный отек отмечается только при злокачественной дифтерии. Однако сразу обращает на себя внимание то, что зев не отечен, боли и покраснения нет.

Надежно определить дифтерийный характер ангины можно только на основании бактериологического анализа, который обязателен во всех без исключения случаях.

Обычно в мазке Леффлера на основании типичной картины под микроскопом выявляется дифтерийная палочка, однако целесообразно провести исследование и в чистом посеве на питательную среду Клауберга, содержащую теллурическую соль.

На дифтерию скорее всего похож фолликулярный, или лакунарный тонзиллит, который, как уже упоминалось, начинается с лихорадки, озноба, горло красное, отечное, глотание болезненное, гнойные бляшки обычно не сливаются, не распространяются за пределы миндалин. Однако поскольку и дифтерия может начинаться с тяжелого фолликулярного, или лакунарного тонзиллита, а тяжелый фолликулярный тонзиллит может, в свою очередь, сопровождаться образованием налета в глотке, правильным будет во всех случаях провести бактериологическое исследование. Ульцерация же и белый цвет налета всегда свидетельствуют против дифтерии.

Естественно, дифтерийное воспаление необходимо отличать от ангины Плаута—Венсана, от агранулоцитоза, инфекционного мононуклеоза, от вирусных фарингитов. В наши дни благодаря профилактическим прививкам дифтерия стала очень редким заболеванием.

Ангина Плаута—Венсана

В определенных случаях отличить дифтерию от ангины Плаута—Венсана очень трудно. И та, и другая болезнь не сопровождаются высокой температурой, ознобом, увеличением лимфатических желез, воспаление на участках без налета также очень незначительное. В пользу наличия ангины Плаута—Венсана свидетельствуют такие факторы, как появляющийся одновременно с ангиной язвенный стоматит и — еще более — гингивит. Ангина Плаута—Венсана — это псевдомембранозная форма ангины. Налет при ней легко снимается, однако на изъязвленной слизистой очень быстро образуется вновь. Ангина Плаута—Венсана всегда отмечается на одной стороне, но, подобно дифтерии, и она может распространяться на зев, на язычок. Язвы, появляющиеся под налетом, часто распространяются вглубь, края их воспалены, но почти не отечны. Обязательно бактериологическое исследование, поскольку по виду налета невозможно определить его этиологию. В препарате выявляется множество фузиформных бактерий и спирохет. Подозревать этот вид ангины следует прежде всего в тех случаях, когда больной предъявляет мало жалоб, нет высокой температуры, лимфатические железы не увеличены, общее состояние больного удовлетворительное. Ангина Плаута—Венсана может продолжаться на протяжении многих недель. Картина крови в норме, в крайнем случае может отмечаться относительный лимфоцитоз (в противовес относительной лимфопении при дифтерии). Отдельные врачи считают, что ангину Плаута—Венсана можно распознать по характерному запаху изо рта.

Однако диагноз, поставленный с помощью ощущения запаха, весьма сомнителен. Есть, конечно, такие легендарные диагносты, которым достаточно войти в палату и прищипаться, чтобы сказать, какие болезни в ней лежат: скарлатинозные или тифозные, и есть гигиенисты, которые моментально по запаху определяют, у какой из больных в палате менструация. Такие диагнозы весьма эффективны, но далеко не надежны. После желудочного кровотечения отмечается характерный сладковатый запах изо рта, и все-таки диагноз такого кровотечения следует ставить на основании анализа кала (положительная реакция Вебера), а не на основании этого запаха изо рта. Ибо подобный сладковатый запах, напоминающий тяжелый запах распадающейся крови, отмечается и при ангине, сопровождающей лейкоз или агранулоцитоз.

Дифтерия также сопровождается сладковатым запахом изо рта, некротизирующие процессы в горле или стоматиты делают зловонным дыхание как при тяжелой дифтерии, так и при язвенной ангине. Есть врачи, которые утверждают, что и фолликулярный тонзиллит имеет свой характерный запах изо рта.

Ульцеромембранозные ангины

Если, обнаружив налет в горле, мы не определяем у больного высокой температуры, то должны подумать и о возможности *сифилиса*. Для люэтической язвы характерно легко пальпируемое твердое основание и индурация краев. Такая язва, возникающая в результате первичной инфекции, всегда сопровождается аденопатией шейных лимфатических узлов. На вторичной стадии сифилиса может отмечаться тонзиллит и фарингит, картина напоминает обычную простудную ангину, с болями при глотании и плохим самочувствием, но без температуры. Цвет лица больных бледный, сероватый. Процесс очень продолжительный. Реакция связывания комплемента положительная. Одновременно с макулопапулезной экзантемой появляется люэтическая ангина, фарингит с лихорадкой. Люэтические язвы и воспаления в горле абсолютно безболез-

ненны, сифилитическая ангина характеризуется темно-красной окраской слизистой, иногда выявляемыми «plaques mucosuses», воспалительными инфильтратами слизистой. Миндалины при сифилисе чаще всего остаются интактными.

При *остром лейкозе и агранулоцитозе* отмечается ulcerомембранозная ангина, которая может присоединяться к язвенному стоматиту — начальному симптому основного заболевания. Точный диагноз может быть поставлен только на основании анализа крови. Именно поэтому в случае язвенной ангины всегда необходимо выполнить анализ крови. Тяжелой ангиной может сопровождаться и *инфекционный мононуклеоз*, с налетом в горле и с язвами. На основании анализа крови ставится диагноз, который подтверждается также увеличением лимфатических желез, высокой температурой и в части случаев положительной реакцией Пауля—Буннелля. На фоне симптомов инфекционного мононуклеоза ангина иногда настолько выражена, что возникает подозрение прежде всего на дифтерию или фолликулярный тонзиллит. В таких случаях говорят о *моноцитарной ангине*. Довольно часто при бактериологическом анализе в случае ангинозной формы мононуклеоза выявляется ангина Плаута—Венсана.

Туберкулез миндалин присоединяется обычно к туберкулезу горла или легких. Диагноз ставится на основании выявления палочек Коха. Тяжелые процессы в горле обычно вызывают дисфагию. В зеве и на языке может возникнуть волчанка. *Актиномикоз, аспергиллоз* отмечаются очень редко.

Кератоз миндалин и горла дает картину, напоминающую гнойные пятна при фолликулярном тонзиллите. Кератоз является осложнением хронического тонзиллита, его легко распознать по белым ороговевшим островкам, которые не соответствуют отросткам миндалин, надавливанием на миндалины их нельзя выдавить и удалить. Процесс этот не сопровождается ни болями, ни температурой.

Боли при глотании, болезненность горла могут быть вызваны воспалением лимфатических узлов, паротитом, заболеваниями шейных мышц и мышц глотки (*болезнь Пламмера*).

Карцинома миндалин может давать симптомы, подобные таковым при ангине Плаута—Венсана, но очень скоро становятся распознаваемыми твердые метастазированные лимфатические узлы в челюстном углу.

Саркома миндалин — очень крупная опухоль, нередко двусторонняя. На поздних стадиях изъязвляется.

При болезненности, диффузном покраснении и отеке горла может возникнуть подозрение на рожистое воспаление, но такая его локализация отмечается очень редко.

В одном случае автору помогло диагностировать рожистое воспаление такой локализации наличие его и на лице.

Для рожистого воспаления в области горла характерны озноб, высокая температура, быстрое выздоровление больного под действием пенициллина или сульфаниламидных препаратов, высокий лейкоцитоз — в противоположность простой ангине, сопровождающейся умеренным лейкоцитозом и плохо реагирующей на сульфаниламидные препараты и антибиотики.

Одностороннее набухание, сильно выступающая миндалина, высокая температура — признаки *пара- или перитонзиллярного абсцесса*. *Ретрофарингеальный абсцесс* также характеризуется болями в горле, затрудненностью глотания, а часто и дыхания. Наряду с диспноэ, особенно у детей, характерен разговор в нос.

Если из-за диспноэ, вызванного дифтерийной псевдомембраной, больной откидывает голову назад, чтобы облегчить дыхание, то при ретрофарингеальном абсцессе отмечается характерный наклон головы и шеи вперед. Дело в том, что ретрофарингеальный абсцесс чаще всего является результатом карисса шейных позвонков.

Роль анализа крови в дифференциации различных форм ангины

Как уже упоминалось, анализ крови играет важную роль в дифференциальной диагностике различных форм ангины. Ангина в большинстве случаев (независимо от ее этиологии) сопровождается *лейкоцитозом*. При простудной ангине, при фолликулярном, или лакунарном тонзиллите лейкоцитоз умеренный, лейкоцитарная формула смещена влево. Умеренный лейкоцитоз отмечается и при дифтерии (обычно не выше 15 000 лейкоцитов). Более сильный лейкоцитоз характерен для злокачественной дифтерии и септической ангины. Сдвиг влево при этих заболеваниях может быть настолько значительным, что появляются и миелоциты, более того, даже может наблюдаться лейкомоидная реакция. Появление же *миелобластов*, и особенно атипичных форм клеток, микромиелобластов и парамиелобластов подкрепляет диагноз острого лейкоза. Однако при некоторых его формах лейкоцитоза не отмечается. Тяжелый процесс с налетом в горле, но с нормальной картиной крови характерен для ангины Плаута—Венсана. При ней может быть повышено число моноцитов, как и при сифилитической ангине, когда картина крови также нормальна. При эозинофилии следует подумать и о возможности отека Квинке. Эозинофилия отмечается при слабых формах скарлатины. На основании наличия в крови *атипичных мононуклеоцитов* диагностируется болезнь Пфейффера (инфекционный мононуклеоз).

Снижение числа гранулированных лейкоцитов характерно для ангины при *агранулоцитозе*. Если к лейкопении присоединяется малокровие и кровоточивость, то возможен панмиелофтиз. Однако *кровоточивость* и лейкопения отмечаются и при остром лейкозе. Диагноз помогает поставить наличие молодых клеточных форм

При выздоровлении больных, перенесших ангину, отмечается *лимфоцитоз*, который может наблюдаться и при туберкулезной ангине.

Прочие симптомы, помогающие дифференцировать различные формы ангины

При ангине часто отмечается увеличение шейных лимфатических узлов. Генерализованное увеличение лимфатических узлов может отмечаться при инфекционном мононуклеозе, во всех случаях которого увеличены все шейные узлы. Увеличение только шейных лимфатических узлов отмечается при лейкозе, туберкулезе, сифилисе, но они могут быть увеличены и при дифтерии, скарлатине и фолликулярном тонзиллите. Однако подробно об этом речь пойдет в специальном разделе об увеличении лимфатических узлов. Увеличение затылочных лимфатических узлов характерно для коревой краснухи. При ангине Плаута—Венсана лимфатические узлы обычно не увеличены.

Селезенка бывает увеличена при инфекционном мононуклеозе, редко — при остром лейкозе.

Воспаление суставов и кардит, возможно, нефрит появляется после тонзиллита или ангины, которыми начинается ревматическая лихорадка. Никогда нельзя заранее знать, не вызовет ли ангина ревматическую лихорадку. Если возникает воспаление суставов или кардит, то нефрита обычно не наблюдается.

Высокая температура, как уже упоминалось, характерна обычно для стрептококковых инфекций, то есть для фолликулярного тонзиллита, септической ангины, скарлатины, абсцессов, рожистого воспаления. Наряду с инфекционным мононуклеозом умеренным повышением температуры сопровождается и дифтерия. При ангине, связанной с заболеваниями кровотоковых органов, характер повышения температуры изменчив, иногда оно умеренное, в других случаях наблюдается септическая лихорадка. Ангина Плаута—Венсана обычно не сопровождается высокой температурой, иногда отмечается лишь субфебрильность. Нет температуры и при сифилитической ангине. При хроническом тонзиллите может отмечаться субфебрильная температура.

Следует заметить, что болезненность горла — признак не характерный, он не соответствует тяжести состояния, не связан и с его этиологией. Обычно фолликулярный тонзиллит вызывает мучительные боли, болезненность отмечается при скарлатине, иногда при дифтерии.

Мононуклеоз и ангина Плаута—Венсана могут протекать безболезненно, как и сифилитическая ангина и сифилитические язвы. Иногда даже гнойная ангина проходит со столь незначительными болями, что врач распознает ее только при отыскании причины лихорадки или субфебрильности.

БОЛИ В ОБЛАСТИ ШЕИ

Это боли, которые отмечаются на участке, ограниченном линией нижней челюсти, яремной ямкой, затылком и задней частью шеи. Здесь разбираются в основном те жалобы, которые связаны с заболеваниями мышц шеи, лимфатических ее узлов, сосудов, шейных позвонков и щитовидной железы.

Различные формы *ангины*, фарингиты, ларингиты, тонзиллиты и пр. могут причинять боли, отдающие в шею, эти боли при глотании обычно усиливаются. Подчелюстная область и часть шеи под углом челюсти болезненны при надавливании. Исследование горла выясняет природу болей.

Уже упоминалось, что *ретрофарингеальный абсцесс* наряду с болями вызывает и адинамию шейного отдела позвоночника. Если прощупывается выбухание задней стенки глотки, то у взрослых можно подозревать и наличие опухоли или аневризмы. Аневризма вызывает пульсацию выбухающей стенки глотки. На опухоль же, исходящую из позвонков, обращает внимание пальпируемое, плотное на ощупь выпячивание. При ретрофарингеальном абсцессе стенка при пальпации мягкая. Диагноз может опираться и на боковой рентгеновский снимок, на котором отчетливо видно выпячивание задней стенки глотки.

Очень часто боли в области шеи вызываются увеличением *лимфатических узлов* и их воспалением. Шейный лимфаденит может быть одно- и двусторонним, соответственно чему и боли ощущаются на одной или обеих сторонах. Шейные лимфатические узлы часто увеличиваются при инфекционном мононуклеозе, причем с обеих сторон. Увеличение лимфатических узлов в затылочной области прежде всего характерно для коревой краснухи. Часто болезненны лимфатические узлы, которые увеличиваются при воспалительных процессах

носоглотки, полости рта, языка, десен, зубов, ушей, слюнных желез, кожи лица или волосистой части головы. Поскольку чувствительной может быть и подъязычная кость (особенно при ангинах), то следует очень внимательно осматривать больного, чтобы не принять два отростка этой кости за набухшие лимфатические узлы. Отграниченное увеличение щитовидной железы также может быть принято за набухший лимфатический узел. Однако если взять щитовидную железу пальцами и исследовать ее при глотательных движениях, то легко отличить ее от лимфатического узла, поскольку железа — в отличие от лимфатического узла — следует за глотательными движениями.

Шейные лимфатические узлы при лимфогранулематозе, сифилисе, лейкозе, туберкулезе, болезни Пфайффера или вторичные опухолевые железы чувствительны только в том случае, если в результате вторичной инфекции они воспалены или в них возник абсцесс.

Эпидемический паротит распознается по болезненному набуханию спереди от уха и позади него. Эта болезненность часто распространяется на шею, особенно в тех случаях, когда воспаленная железа нагнаивается. При закупорке выводящего протока *подчелюстной железы* (например, камень) набухание железы при повышенном слюноотделении (т. е. под влиянием принятия пищи, запахов, вкусовых ощущений и пр.) вызывает боль. Эта боль также может отдавать в верхнюю половину шеи. Однако определить природу такой боли трудно по набуханию подчелюстной железы и ее болезненности. Иногда прощупывается и сам камень, в некоторых случаях он выявляется с помощью рентгеновского снимка.

Болезненность шеи может быть вызвана и кожными заболеваниями: *дерматитом* в результате трения кожи одеждой, воспалением волосных фолликулов, *фурункулом* или карбункулом. Карбункулы особенно часто встречаются в затылочной области, у людей с короткой и толстой шеей. Очень часты и сильно болезненны карбункулы у больных диабетом.

Могут нагнаиваться и причинять сильные боли и *врожденные шейные кисты*. Лечение их хирургическое.

Из кожных заболеваний шеи нужно упомянуть еще и *рожистое воспаление*. Обычно оно распространяется на шею и лица, но может наблюдаться и исключительно только на шее.

Очень сильные боли безо всяких внешних изменений может вызывать и распространившийся на шею *опоясывающий лишай*, который далеко не всегда сопровождается характерными эрупциями. При тщательном обследовании эти боли кажутся сегментированными. По своему характеру они тождественны болям, отмечающимся при заболеваниях позвоночника.

Что касается органов, проходящих через шею, то прежде всего боли могут вызываться *заболеваниями горла*, которые сопровождаются хрипотой, кашлем, возможно, расстройствами глотания. Это такие заболевания, как туберкулез, опухоли, сифилис, инородные тела в горле. Обычно их выявляет ларинголог. *Воспаление пищевода* скорее вызывает боли в грудной клетке. Однако *дивертикул*, располагающийся в верхней части пищевода, может вызвать и боли в области шеи, если он наполняется или воспаляется (дивертикулит). Такие дивертикулы могут вызывать на боковой части шеи время от времени прощупываемую опухоль с жалобами на затрудненное глотание, рвотой без тошноты, в ходе которой извергаются гнилостные остатки пищи. Крупный дивертикул может вызывать симптомы сдавления. Характерно, что после рвоты прощупать дивертикул, который может наполняться пищей, невозможно. Точный

диагноз можно поставить на основании рентгенографического исследования, в ходе которого дивертикул заполняется контрастным веществом и становится отчетливо видимым. Боли в области шеи могут быть вызваны также опухолью пищевода.

Мастоидит, присоединяющийся к воспалению среднего уха, в ряде случаев может вызвать боли в области шеи. Вследствие этого заболевания может даже возникнуть *абсцесс (абсцесс Бецкольда)*, который вскрывается между грудино-ключично-сосцевидной мышцей и подчелюстной областью.

Боли, отдающие в шею снизу

При *опухоли Панкоста*, давящей на плечевое сплетение, а также при *шейном ребре* возникают боли, не только отдающие в плечо, но и в шею. Эти боли объясняются сдавливанием нервов, мышц, сосудов, причем возникает также гипестезия, гиперестезия, или парестезия. На фоне этих явлений боли в области шеи обычно отодвигаются на задний план.

Также не имеет первостепенного значения боль в области шеи при таких синдромах, которые обычно принято обобщать названием *компрессионные синдромы* (реберно-ключичный, лопаточно-реберный, лестничномышечный и др.). Часть этих синдромов, особенно лестничномышечный и реберно-ключичный, сопровождается болями в плечевой области, в верхней конечности, спине и шее. Боль, отдающая от плеча в шею, отмечается при всех воспалительных заболеваниях плечевого сустава, а также при *воспалении суставной сумки*, которая в это время очень болезненна, а бывает и отечна.

Диафрагмальный плеврит, *абсцесс печени* и *поддиафрагмальный абсцесс* также причиняют боль в шейной области, но боль эта связана с дыханием. В шею могут отдавать и боли при перфорации *язвы желудка* или *двенадцатиперстной кишки*, при *разрыве трубы* вследствие внематочной беременности.

Грудная жаба и *инфаркт миокарда* вызывают сильные давящие боли в области сердца, грудины, которые отдают в шею, вызывая ее двустороннее сдавливающие боли или ощущение мучительного удушья. Т. н. „*effort*“-ангина вызывает лишь ощущение сдавления шеи при ходьбе или натуживании, причем это ощущение может быть настолько сильным, что прерывается дыхание, человек хватается за горло руками, прекращая всякую деятельность, движения. После коронарного тромбоза, когда уже нет характерной дикой боли, может долгое время оставаться ощущение сдавления шеи. Часто оно отмечается только на левой стороне.

Очень важно отличать эти ощущения от чувства сдавления шеи, связанного с заболеваниями щитовидной железы, или чисто функционального («ком в горле»).

Боль, связанная с движениями шеи

В задней части шеи (в затылке) локализуется боль, которая сопровождается ригидностью затылка и появляется при движениях шеи. Обычно она отмечается при менингите или менингизме. Характерные симптомы менингита известны, а потому определить ригидность мышц затылка несложно: в этом помогает оценка общего состояния больного (лихорадка, катаральные симп-

томы, сыпь и пр.), симптом Кернига и Брудзинского, анализ спинномозговой жидкости. Боли в затылке появляются и при определенных формах острого полиомиелита. Полиомиелит распознается на основании острого начала заболевания с лихорадкой и параличом.

Эпидуральный абсцесс шейной части позвоночника также вызывает боли в затылке, которые значительно усиливаются при малейшем движении, кашле, чихании, натуживании. Абсцесс может быть частным явлением общего сепсиса, при этом могут быть выявлены и все остальные симптомы сепсиса. Абсцесс может отмечаться при остеомиелите, фурункулезе и пр. Позвоночник на участке абсцесса очень чувствителен при постукивании или надавливании. Могут быть выявлены соответствующие очаговые симптомы (невропатолог!), рано или поздно появляются симптомы поражения самого спинного мозга.

Первичные, но чаще метастатические *опухоли* позвонков также вызывают боли в области шеи и корешковые симптомы при надавливании. Боли развиваются медленно, постепенно, особенно сильны они по ночам, интенсивность их постоянно увеличивается. Для постановки точного диагноза необходимо рентгенологическое исследование, люмбальная пункция, а возможно, и миелография. С помощью названных методов можно распознать и внутри- или внедуральную интрадуральную опухоль.

При постановке правильного диагноза всех этих заболеваний необходимо прибегать к помощи невропатолога, роль терапевта состоит лишь в умении распознавать необходимость в том, чтобы обратиться к невропатологу, однако отсюда не следует, что терапевт не может разбираться в основах неврологической диагностики (Finke, J., 1965.).

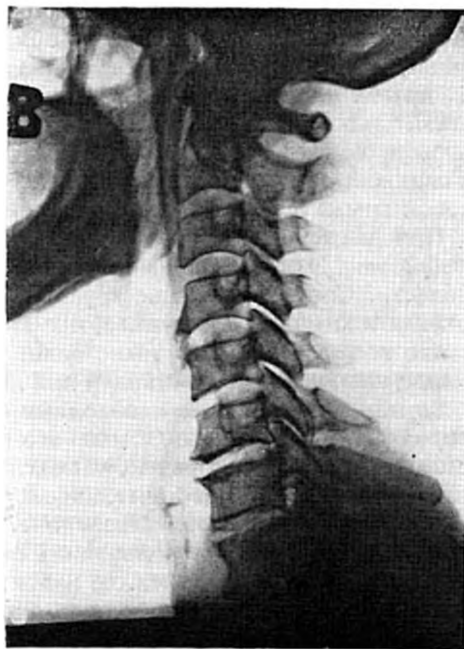
Субарахноидальная гематома вызывает сильные боли в затылочной области, менингеальные симптомы и головную боль. Она возникает внезапно в пожилом возрасте, распознается по геморрагическому или ксантохромному ликвору.

Однако чаще всего боли в области шеи вызывают воспаления суставов различных шейных позвонков или их деформации: *артриты* или *артрозы*. Для таких болей характерна связь с движениями шеи. Боль эта развивается постепенно и носит характер радикулита. Артроз обычно отмечается в пожилом возрасте. Позвонки при простукивании могут быть болезненными, однако эта болезненность не столь выражена, как, например, при кариезе позвонков. На рентгеновском снимке — возможно, только боковом — выявляются характерные отложения на позвонках, однако они, как правило, отмечаются и на остальных отрезках позвоночника. При постановке диагноза следует учитывать и то обстоятельство, что при рентгенологическом обследовании часто приходится находить у пациентов симптомы, указывающие на тяжелый артроз, в то время как больной не предъявляет абсолютно никаких жалоб. Следовательно, диагноз *шейного спондилоартроза* (рис. 155) можно ставить, лишь исключив все остальные возможности.

Травмы шейных позвонков также вызывают боли в шейной области.

При подозрении на такую травму рентгеновский диагноз может быть отрицательным, поскольку атланта-окципитальный и атланта-эпистрофейальный суставы видны только на специальных рентгеновских снимках. Поэтому, если у нас возникло подозрение на трещину, перелом, смещение двух первых шейных позвонков, следует особо обратить на это внимание рентгенолога.

Рис. 155. Шейный спондилоартроз; лордозная дуга распрямлена, суженная щель между 6 и 7 шейными позвонками, трубчатые экзостозы по краям этих позвонков



Воспаления межпозвоночных суставов (спондилиты) также могут вызывать боли, однако они чаще встречаются у молодых пациентов и сопровождаются повышением температуры или лихорадкой, повышенной СОЭ.

Боли, появляющиеся при движении головы (ротации, сгибании, повороте вбок и пр.), характерны для всех заболеваний позвоночника, причем может отмечаться даже постоянное неправильное держание головы.

Туберкулезный спондилит шейных позвонков — заболевание редкое. Оно развивается очень медленно и долгое время не причиняет никаких симптомов. В этот период поставить диагноз очень трудно, поскольку и рентгеновские снимки не дают убедительных результатов. Позднее болезнь легко распознать по рентгеновской картине кариеза позвонка или веретенообразным теням по обе стороны от позвоночного столба. В это время у больных уже отмечается значительное похудание, повышение температуры, лихорадочные состояния. При движениях, при простукивании больного позвонка ощущается боль. Если внезапно надавить на голову стоящего больного, на месте пораженного позвонка появляется резкая боль. Подозрение на это заболевание вызывает и выявляемый туберкулез легких или других органов. Кариез шейных позвонков может вызывать и очаговые симптомы, при этом боли распространяются на плечевую область и на верхнюю часть грудной клетки.

Подозрение на *дисковую грыжу* шейных позвонков может возникнуть, если больной жалуется на боли в области лопатки, плечевого сустава и верхней части плеча. Эти боли вызываются выбуханием хрящевого диска между шейными позвонками. Дисковая грыжа шейных позвонков — заболевание редкое, хирургически подтвержденных случаев очень мало, да и о возможности этого заболевания стали думать лишь в последнее время. Предполагать это заболе-

вание следует скорее тогда, когда боль возникает внезапно, часто среди ночи и распространяется на затылочную область, на боковые участки шеи, из-за боли пациент держит голову криво. Очень трудно дифференцировать это заболевание от других процессов, вызывающих корешковые боли. Диагноз помогают поставить косвенные рентгенологические признаки, как, например, сужение межпозвонковых щелей и постепенное исключение иных процессов в позвонках и спинном мозгу (о характерных рентгеновских признаках см. стр. 573, а о дисковой грыже шейных позвонков на стр. 575).

При движениях головы усиливаются боли в случае шейного *миозита* или *фиброзита*. Эти боли появляются на боковых участках шеи или в затылочной области. Соответствующие группы мышц при надавливании чувствительны, иногда в мышцах прощупываются мелкие комочки, узелки. Массаж мышц и тепло всегда ослабляют такие боли. Главная жалоба больных — ригидность мышц шеи, напряженность шеи при движениях головы.

Затылочную миалгию необходимо отличать от *затылочной невралгии*, о которой уже упоминалось. Обычно это односторонняя приступообразная боль в области затылка, которая может быть вызвана давлением на место выхода затылочного нерва. Чувствительность места выхода нерва при надавливании может быть симптомом невралгии, сопровождающей опухоли задней лестничной мышцы. В противоположность невралгии для миозита характерна болезненность мускулатуры шеи, ее напряженность, но прежде всего то, что боли усиливаются при движениях головы, при сокращении соответствующей группы мышц шеи. На невралгические боли движения головы не оказывают влияния.

Болезненность мышц шеи при миозите, их спастические сокращения могут быть настолько сильными, что голова принимает определенное положение, становятся невозможными как активные, так и пассивные движения ее. Возникает кривошея.

Спастическая кривошея возникает в результате спазма грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Больной поворачивает голову в здоровую сторону, поднимает подбородок, а на больной стороне приближает ухо к плечу. Грудино-ключично-сосцевидная мышца при этом выступает в виде твердого тяжа. Такое состояние может быть *врожденным*. Причиной его, вероятно, является кровоизлияние в мышце в результате родовой травмы. У нервных людей спастические сокращения шейной мускулатуры могут отмечаться приступообразно, в форме тика, причем такие приступы могут со временем все учащаться, в результате чего состояние это становится постоянным, происходят анатомические изменения вторичного характера. Воспаление окружающих тканей также может вызвать временное спастическое сокращение мышц шеи (например, туберкулезный спондилит, лабиринтит и др.). *Миогенная кривошея* возникает как осложнение миозита, может иметь ревматическую этиологию, присоединяться к воспалению дыхательных путей. Иногда этиология этого заболевания неясна, но оно всегда носит преходящий, временный характер. Наконец, известна и *неврогенная кривошея*, которая отмечается *при энцефалите* или после него, а также может быть следствием сдавления спинномозговых нервов. Чаще всего кривошея отмечается при миозите. При врожденной форме кривошеи обычно деформирован череп. Кривошея — легко распознаваемая болезнь, боли шеи при ней ни с чем нельзя спутать. В этиологии кривошеи может фигурировать и *дисковая грыжа* шейной части позвоночника.

Весьма выраженной врожденной деформацией, не причиняющей болей, является *болезнь Клиппеля—Фейля*. Она выражается в значительном укорочении шеи, причиной чему служит сращение позвонков. Подвижность шеи ограничена. Голова словно вырастает из плеч. В таких случаях следует подозревать туберкулезный спондилит, который рано или поздно проявится. Это заболевание часто сочетается с другими врожденными аномалиями развития. Может отмечаться и сдавление спинного мозга.

При короткой шее у женщин следует подумать о возможности синдрома Тернера (стр. 45).

Боли в затылочной области

Эпидемическая затылочная миалгия (*myalgia nuchae cervicalis epidemica, polyradiculitis cervicalis infectiosa*; Davies, D. M., 1960) начинается внезапно. Общее состояние, как при инфлюэнце, фарингит, умеренно повышенная температура тела. Наиболее характерный симптом — очень интенсивная боль в затылочной области, отдающая вверх и вниз, которая усиливается при движении, а потому в большинстве случаев возникает ригидность мышц затылка. Спинномозговая жидкость нормального состава, иногда в ней лишь повышено содержание белков. Вероятна вирусная этиология заболевания, но она еще не доказана. Возможна «родственность» этого заболевания *болезни Борнхольма*, для которой характерна скорее болезненность грудной клетки (плевродиния).

При определении характера болей в затылке прежде всего нужно исключить возможность *менингита*. Для менингита характерен положительный результат исследования спинномозговой жидкости. *Спондилит* можно исключить с помощью рентгеновского исследования. При *дисковой грыже* шейной части позвоночника температура тела нормальная, боли носят сегментарный характер.

Прогноз при эпидемической цервикальной миалгии хороший. Жалобы держатся всего лишь в течение нескольких дней.

Боли, связанные со щитовидной железой

Чувство, которое вызывает увеличение, набухание щитовидной железы, нельзя назвать болью, хотя иногда пациенты говорят о болях в шейной области. Обычно пациенты чувствуют, что им стал тесен воротник, ощущают жжение, давление или же неопределенное неприятное чувство. Часто все это порождается просто сознанием того, что у них увеличена щитовидная железа, а не является результатом такого увеличения. Иногда подобные ощущения испытывают женщины в период менструации, когда отмечается прилив крови к щитовидной железе, изредка действительно набухающей.

От тех жалоб, которые легко поддаются воздействию простых седативных препаратов или исчезают после соответствующей беседы с больным, его успокоения и обычно скорее вызваны беспокойностью косметической стороной дела, следует отличать те, которые действительно вызваны увеличением щитовидной железы, сдавлением возвратного нерва, дислокацией трахеи или в основе которых лежит боль, возникшая в результате воспаления щитовидной железы.

Увеличение щитовидной железы определяется при осмотре, лучше всего в таком положении больного, когда его голова несколько приподнята, и имеется возможность осмотреть линию шеи в профиль (рис. 156.). Важное значение имеет и пальпация, в ходе которой просят больного совершать глотатель-



а



б

Рис. 156. Зоб; рецидив после струмэктомии

а) вид спереди; б) вид сбоку; у больной отмечается и экзофтальм

ные движения (не забывайте, что совсем не легко глотать несколько раз подряд!). Пальпация представляет сведения о форме, величине, консистенции железы, о характере ее увеличения (равномерное или нет), о соотношении железы с окружающими образованиями и т. п. При глотании щитовидная железа приподнимается вместе с верхней частью горла, что позволяет выделить ее из всего комплекса образований, выступающих по передней и задней поверхности шеи, прежде всего отличить от группы лимфатических желез, шейных кист, возможной аневризмы сонной артерии, липом и более редких опухолей.

При *перихондрите щитовидного хряща* прощупывается набухание, которое следует за глотательными движениями. Спаянная с окружающими тканями злокачественная опухоль мешает движениям щитовидной железы при глотании.

Напряжение, подобное тому, какое возникает при увеличении или чрезмерном кровонаполнении щитовидной железы, возникает и в тех случаях, когда шея утолщена по иным причинам. Объемные образования в средостении вызывают застой (например, медиастинальные опухоли), что может привести к такому сильному набуханию шеи, что совсем исчезнет граница между головой и шеей, не будет выступать ни подбородок, ни отросток нижней челюсти. Группа симптомов, получившая название *воротника Стокса*, — это расширение вен головы и шеи, отек, цианоз, затрудненность дыхания вследствие ортопноэ, хрипота, другие симптомы медиастинального синдрома, как, например, триада Горнера.

Все патологические изменения шеи и средостения легко отличить от увеличений щитовидной железы с помощью метода изотопного обследования. Сцин-

тиграфия щитовидной железы проводится с помощью изотопа йода. Места поглощения йода регистрируются, в результате получается картина щитовидной железы (если, конечно, последняя поглощает йод).

Сильно выраженная эмфизема, частая у лиц пикнического типа, в результате заполнения и выпячивания подключичных ямок делает и без того короткую и толстую шею еще более толстой. Симметрично располагающиеся на шее липомы (*болезнь Маделунга*) превращают шею в сплошную жировую массу: чувство напряжения, утолщения шеи беспокоит больного и в таких случаях, однако нет застойных симптомов, как при воротнике Стокса, и не увеличена щитовидная железа, как при зобе. Липоматозные опухоли на ощупь иные, чем щитовидная железа, к тому же они не следуют за глотательными движениями, неподвижны.

Таким образом, все эти состояния сопровождаются набуханием, напряжением, чувством давления в области шеи, но не могут быть спутаны с зобом, который хорошо пальпируется и при глотательных движениях мобилен.

Кроме набуханий щитовидной железы в связи с менструальным циклом и иногда беременностью, которые можно считать физиологичными, чувство напряжения в области шеи, которое у очень чувствительных лиц переходит в болевые ощущения, могут вызывать еще и острые и хронические воспаления, гипер-, гипо- или нормофункциональные увеличения щитовидной железы: ее *опухоли* и даже *зоб*. Воспаления щитовидной железы могут вызывать серьезные боли.

Острый тиреоидит может сопровождаться как умеренными, так и острыми пульсирующими болями в шейной области. Щитовидная железа быстро увеличивается, становится болезненной при надавливании. В тяжелых случаях кожа над щитовидной железой краснеет, может возникнуть гнойный процесс, образоваться абсцесс, прорывающийся наружу через кожу. Болезнь сопряжена с лихорадкой и лейкоцитозом, могут отмечаться и симптомы гипертиреоза. Болезнь эта не частая, может присоединяться к острым инфекциям (например, к лихорадке Банга) или отмечаться как самостоятельное заболевание. Вся щитовидная железа или только пораженный ее участок болезненны как при надавливании, так и спонтанно. Болезнь хорошо поддается лечению антибиотиками. Чаще всего она имеет бактериальную природу. Внезапное набухание щитовидной железы может вызвать и острое расстройство дыхания.

Подострое воспаление щитовидной железы — *тиреоидит де Кервена* (гранулематозный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) — заболевание, сопровождающееся увеличением железы, продолжающимся в течение долгих недель и даже месяцев, ее болезненностью. Обычно оно появляется через 1—2 недели после какого-либо вирусного заболевания верхних дыхательных путей. Эта болезнь встречается не часто. Заболевание может быть вирусным, а может быть и иммунным, сопряженным с вирусной инфекцией, за которой оно следует. Щитовидная железа увеличена равномерно, плотная на ощупь. Отмечается лихорадка, значительный лейкоцитоз (15 000—20 000), повышение СОЭ. Могут выявляться и симптомы гиперфункции щитовидной железы. Боли и набухание могут быть иногда умеренными, но доминируют общие симптомы. В сыворотке выявляются антитиреоидные иммунные вещества, однако титр их не столь высок, как при болезни Хасимото. Дальнейший ход заболевания сопровождается пониженным поглощением йода. От острого тиреоидита это заболевание отличается большой продолжительностью, сильно повышенной скоростью оседания эритроцитов, диффузным увеличением щитовидной железы,

а от болезни Хасимото — острым началом, отсутствием увеличения количества глобулина, а также низким титром антител.

Хроническое воспаление щитовидной железы — *хронический тиреоидит* — заболевание, сопровождающееся увеличением щитовидной железы, которое медленно развивается и безболезненно. *Зоб Риделя* часто бывает односторонним, увеличение железы безболезненно, характерна чрезвычайная плотность ее при пальпации. Воспалительный процесс распространяется и на фасцию, мышцы, нервы и сосуды (инвазивный фиброзный тиреоидит), встречается у пожилых женщин. Большой зоб может вызывать местные жалобы, сопровождается он скорее симптомами гипотиреоза. Природа заболевания не выяснена, точный диагноз может быть поставлен только на основе гистологического анализа операционного или биопсийного препарата. Связывают эту болезнь с забрюшинным фиброзом, со склеротическим холангитом.

Значительно чаще встречается *болезнь Хасимото*. Согласно современному толкованию, это наиболее характерное аутоиммунное заболевание щитовидной железы. Увеличение железы не причиняет боли, диффузное, вначале отмечается не только гипо-, но в отдельных случаях и гипертиреоз, позднее заболевание всегда сопровождается гипотиреозом. Железа мягкая, упругая на ощупь. Правильный диагноз может быть поставлен на основании повышенного количества глобулина в сыворотке крови, соответствующих этому положительных коллоидных проб и проб на лабильность (тимоловой и др.), ускоренного оседания эритроцитов, а также на основании титра антитиреоидных антител, выявляемых в сыворотке крови. Проводится исследование агглютинации специально обработанных эритроцитов (С), титр которых выше 1:2500, а также реакция связывания комплемента (СГ), которая считается положительной при титре 1:6. Поглощение изотопа йода щитовидной железой различно, но тиреостимулирующим гормоном его повысить нельзя. Болезнь часто присоединяется к другим аутоиммунным заболеваниям, как, например, недостаточность коры надпочечников (*синдром Шмидта*, Luschnitz, E. и Taubert, W., 1968), ревматоидный артрит, волчанка, дерматомиозит, а также и к патологическим изменениям иного характера, как синдром Тернера и иные, менее определенные клинические картины. Отмечались случаи наследственной передачи заболевания и его семейного распространения.

Вполне возможно, что все эти по нынешним классификациям самостоятельные нозологические единицы на деле представляют собой различные стадии иммунных тиреоидитов. Простыми клиническими исследованиями их можно различить следующим образом: зоб Риделя твердый на ощупь, узловатый, асимметрично набухший; зоб Хасимото более упруг, податлив, он двусторонний, диффузный; зоб де Кервена очень болезненный. При зобе Риделя и Хасимото боли при надавливании очень редки, в противовес зобу де Кервена. При зобе Риделя нет лихорадки, нет ускорения оседания эритроцитов, эти симптомы характерны для острого и подострого тиреоидита. Положительные печеночные пробы (белковые) и повышенное количество гамма-глобулина — симптомы, характерные для зоба Хасимото, при котором может быть ускорено и оседание эритроцитов.

Диффузные формы зоба, причиняют ли они гипертиреоз или нет, обычно не сопровождаются болями. Зобы при нормальной или повышенной функции железы (спорадический зоб), особенно у нервных женщин, вызывают чувство напряжения, удушья, которое воспринимается как боль. Иногда очень больших размеров зобы при гипотиреозе (например, эндемический зоб) обычно не вызы-



Рис. 157. Узловатый зоб



Рис. 158. Узловатый зоб огромных размеров

вают болей. *Узловатый зоб* сопровождается болями, которые могут быть разной интенсивности и зависят от расположения узелков (рис. 157, 158, см. рис. 72). Обычно речь идет об автономной аденоме. Однако зоб любого рода становится болезненным, если в нем происходит кровоизлияние. При этом быстро развиваются характерные симптомы, отмечающиеся при надавливании.

Атеросклеротическое *кровоизлияние* встречается и в здоровой щитовидной железе. Больные при этом обычно жалуются на внезапно возникшую боль. Щитовидная железа болезненна при надавливании. Травмы на передней поверхности шеи (ушибы, сдавления) через кровоизлияния причиняют также стойкие боли. Травма обычно легко распознается по следам, оставляемым ею на коже.

От всех видов зоба следует отличать злокачественные опухоли щитовидной железы. *Злокачественный зоб* чаще всего легко распознается на основании его стремительного роста, однако обычно уже слишком поздно для того, чтобы его можно было радикально удалить. В противовес доброкачественному зобу злокачественный очень быстро сростается с окружающими образованиями и вызывает расстройства глотания, затрудненность дыхания, боли. При глотательных движениях щитовидная железа почти неподвижна. Опухоль чаще всего имеет вид узловатого зоба, очень плотная на ощупь, болезненная при надавливании, быстро дает метастазы в окружающие образования и кости, легкие, печень. Часто она сопровождается гипертиреозом, но может сопровождаться и нормотиреозом. Гипотиреоз — симптом, свидетельствующий против наличия злокачественной опухоли. Срастание с окружающими тканями, появление уплотненных лимфатических узлов — признаки злокачественности.

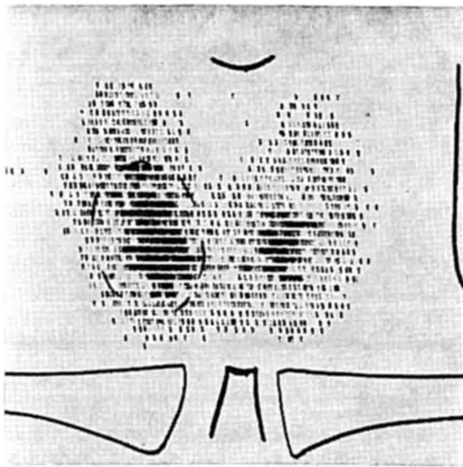


Рис. 159. Сцинтиграмма; в обеих долях щитовидной железы отмечается теплый зоб

При оценке зоба большую помощь оказывает исследование депонирования йода. После дачи 80—150 микрокури изотопа ^{131}I зоб поглощает йода больше, чем в норме, столько же, сколько и окружающие ткани, или же меньше, чем они. Согласно этому и различают «теплый» и «холодный» зобы. При повышенной функции щитовидной железы в ней может располагаться токсическая аденома, которая, как и окружающие ее ткани, может депонировать значительно большее количество йода, чем в норме (*компенсированная токсическая аденома, рис. 159*). Если аденома, производящая большое количество гормона щитовидной железы, будет подавлять производство тиреотропного гормона, то окружающие щитовидную железу ткани не будут поглощать йод: это *декомпенсированная токсическая аденома*. В таком случае принято говорить о «горячем» зобе.

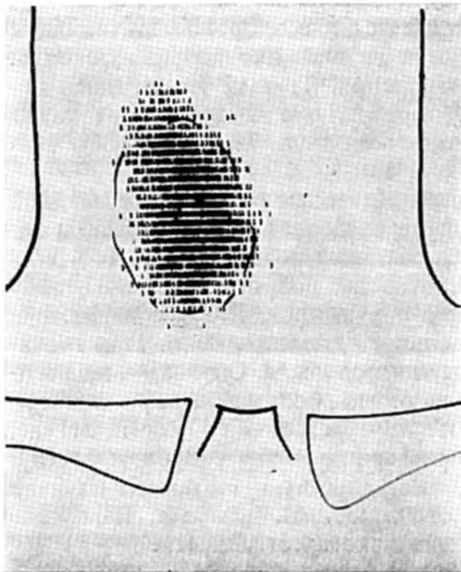
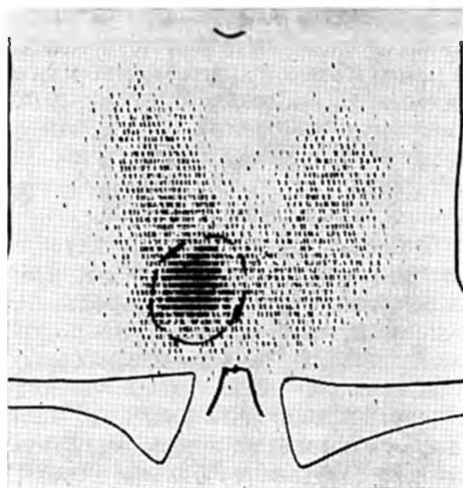


Рис. 160. Сцинтиграмма; в левой доле щитовидной железы горячий зоб, в окружности которого изотоп йода вообще не депонируется

Рис. 161. Компенсированный узелковый зоб; в левой доле щитовидной железы — теплый зоб



«Горячий» или «теплый» зоб (рис. 160 и 161) обычно свидетельствуют об отсутствии злокачественной опухоли. «Холодный» же (рис. 162) зоб (конечно, при тщательной оценке и всех других клинических симптомов) вызывает подозрение на злокачественную опухоль, однако нужно помнить, что «холодный» зоб (рис. 163) может быть вызван кистой, воспалением, кровоизлиянием. 3—10% всех узлов при злокачественных зобах, как показывает сцинтиграфия, являются «теплыми». Особенно большие подозрения на злокачественность возникают

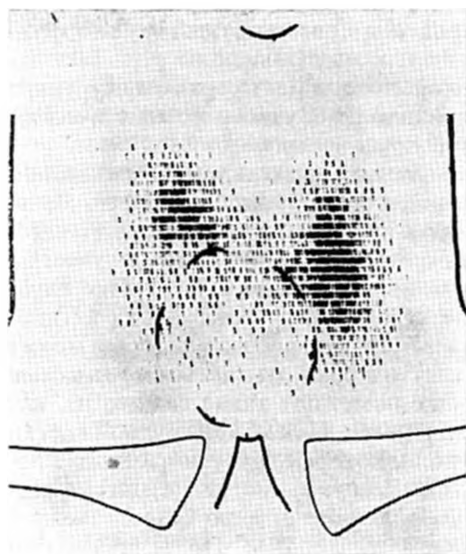


Рис. 162. Сцинтиграмма; в левой верхней части щитовидной железы — холодный зоб

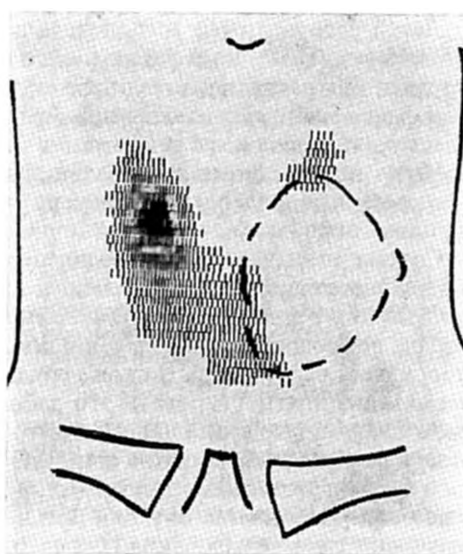


Рис. 163. Сцинтиграмма; большой холодный зоб в правой доле щитовидной железы, в левой доле — небольшой теплый зоб

при наличии изолированных узлов. Гистологический анализ препаратов, полученных в ходе операции, показывает, что 10—20% их оказываются злокачественными. Заметим, что и доброкачественный зуб может явиться причиной метастазов (Fodor, J. и Tóth, K., 1974).

БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Природа, локализация, характер, интенсивность болей в области грудной клетки настолько разнообразны, что дать их единую классификацию не представляется возможным. Наиболее целесообразной кажется их группировка на основании происхождения, природы, т. е. такая классификация, при которой различают боли по ходу межреберных нервов, задних корешков, симпатических и парасимпатических нервов. Однако задача состоит в предельно быстрой постановке правильного диагноза. Поэтому более удобно следовать классификации, основанной на локализации болей, поскольку соответствующие сведения обычно получают от больного сразу, при сборе анамнеза. Прежде всего будут описаны процессы, видимые на грудной стенке или вызывающие боль, затем — боли в области сердца, спины, а также прочих областях грудной клетки.

Конечная цель дифференциального диагноза — установить, из какого органа грудной клетки исходит боль (из кости, мышцы, межреберных нервов, плевры, легких, сердца, позвоночника, пищевода, средостения) и каким заболеванием того или иного органа она вызвана. Боли в грудной клетке могут быть вызваны заболеваниями брюшных органов: брюшная боль нередко отдает вверх.

Болезненность грудной стенки

Легко распознаются воспалительные процессы поверхностных тканей грудной клетки (кожа, подкожная соединительная ткань). Обычно не вызывает затруднений и распознавание опухолей грудной стенки. Место травмы, фурункул или флегмона распознаются при осмотре раздетого больного по классическим симптомам воспаления и их связи с болью.

Через платье или нижнее белье даже при самом тщательном обследовании невозможно определить *опоясывающий лишай*, который распознается по мельчайшим признакам, часто остающимся незаметными для самого больного.

Совсем незначительное воспаление или покраснение небольшого участка, мокнущее отверстие свища на коже иногда указывают на заболевание глуболежащих органов, тканей (например, на кариес ребер, реже — на актиномикоз, возможно, на эмпиему или поддиафрагмальный абсцесс, который может прорваться через кожу). На коже грудной клетки может отмечаться и *рожистое воспаление*, диагностировать это заболевание помогают такие симптомы, как резко очерченные границы, лейкоцитоз и лихорадка. Под кожей грудной клетки могут располагаться мягкие жировые опухоли, которые, будучи частыми проявлениями *болезненного липоматоза* (болезни Деркума), могут вызывать сильные боли. Небольшие опухоли при *нейрофиброматозе* обычно безболезненны; это узловатые образования, более плотные, чем липомы. По величине они могут быть различными, но всегда меньше липом (см. рис. 415). Эти узлы могут вызывать боли по ходу нервов, встречаются они одновременно с пигментными пятнами кофейного цвета на коже.

Если грудная стенка болезненна на ограниченном участке, следует подумать о *травматической* природе этой боли. Тупые травмы грудной стенки часто почти не оставляют следов, или же бывает, что синяки в результате подреберных кровоизлияний уже проходят, а боль продолжает усиливаться. Боли после ударов вызываются повреждениями кожи или мышц, возникновением гематомы, раздражением периоста, повреждениями реберных хрящей, трещинами или переломами ребер. В таких случаях участок болей резко ограничен. Он очень болезнен при дыхании, движениях. Если сдвинуть грудную клетку с двух сторон, больной точно укажет на место боли, особенно при повреждении ребер или надкостницы. В других случаях точное место боли определяется следующим образом: одна рука врача кладется на лопатку, а другая — на грудину, производится надавливание. На месте повреждения ребра иногда можно слышать плевральные шумы; причиной этого является местное раздражение, воспаление плевры. Боли такой определенной локализации, возникающие или усиливающиеся при дыхательных движениях, кашле, давлении, чихании, движениях, служат доказательством повреждения ребер (их трещин, переломов, надломов), даже если больной не помнит о травме или же вообще ее не заметил. При таких незамеченных переломах ребер следует заподозрить существовавшее ранее заболевание реберных костей: метастатическую опухоль, миелому, кисты кости при гиперпаратиреозидизме, остеопороз, кариес и т. п.

Боли точно определенной локализации всегда обуславливают необходимость рентгеновского исследования ребер, тем более, что метастаз опухоли в ребра также может вызывать боли.

У одного из пациентов, наблюдавшихся автором, при сильной боли, ограничивавшейся участком одного-единственного ребра, был получен отрицательный результат рентгеновского обследования, однако пункция ребра показала наличие опухоли кости.

Тяжелые переломы ребер могут привести к травмам легких, появляется кашель, отхаркивается кровь.

Реберные хрящи, чаще всего в результате травм, могут отрываться от кости, или же их связь с костью может ослабнуть; в таких случаях концы ребер деформируются, хрящ оказывается над концом реберной кости. Появляющаяся при этом боль также ограничена определенным участком, причем боль эта стойкая (часто держится на протяжении долгих лет) и время от времени может усиливаться. Вызвать эту боль можно давлением, движениями главным образом поднятием руки, распрямлением туловища.

Кажущиеся беспричинными боли в области ребер иногда связаны с периоститом, возникающим при гастрите, плеврите, пневмонии. У астеников подвижное X ребро при определенных движениях может вызывать боль, особенно при нагибании вперед. Отличить эту боль от более брюшной или грудной этиологии помогает чувствительность ребра при его надавливании.

При болезненности ребер следует подумать и о *синдроме Титце*. Это реберный хондрит, который чаще всего связан с «простудой», с инфекциями дыхательных путей, с бронхитом. Обычно поражен хрящ первого или второго, реже — третьего ребра. Изменения грудно-реберного сустава могут выявляться и на рентгеновском снимке. Реберный хрящ у края грудины толще, болезненнее, боль держится в течение многих недель, а утолщение — много месяцев, бывает, что и 2—3 года. Этот синдром обычно отмечается на одной стороне, но может быть и двусторонним.

Если отмечается местная болезненность ребра, нужно иметь в виду возможность любого заболевания костной системы (карнеса, опухолей, *остеомиелита*, редко встречающегося *сифилитического периостита*, а также актиномикоза). Распознать эти заболевания помогает рентгеновское обследование, возможная высокая температура, лейкоцитоз (при остеомиелите), положительная реакция связывания комплемента и др.

Для любой боли в области ребер или реберных хрящей свойственен выраженный местный характер, усиление болей, их изменение под влиянием надавливания, движений, дыхания, натуживания. Это помогает отличить их от болей, вызванных заболеваниями органов грудной полости.

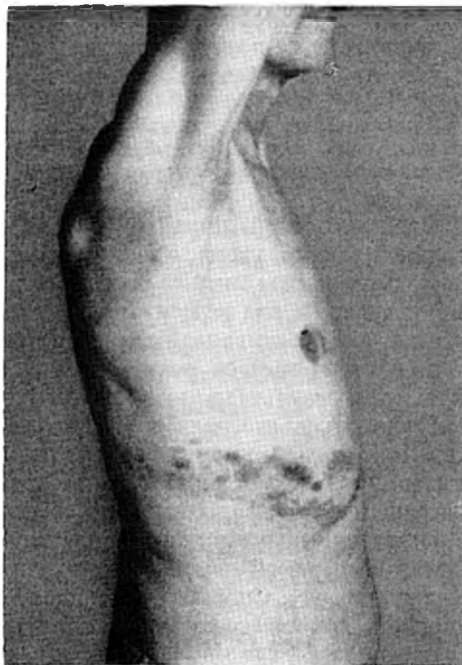
Для миогенных болей грудной стенки в основном свойственно то же самое. Болезненность межреберных мышц, а также других мышц грудной стенки или диафрагмы (чаще всего в результате физического перенапряжения) за отсутствием лучшего термина называют *миозитом*. Этот термин ничуть не лучше выражений «мышечный ревматизм» или «миалгия». Когда же следует диагностировать мышечные боли? В том случае, если пациент жалуется на болезненность грудной стенки, заболевания органов грудной полости исключены, и боли можно вызвать или усилить надавливанием, изменением положения тела (напряжение отдельных групп мышц), наклоном туловища вперед, поворотом его, поднятием руки вверх или вытягиванием ее вперед. Болезненность малой грудной мышцы, несмотря на то, что эти боли никогда не отдают в руку, по своему характеру и локализации такова, что вызывает подозрение на грудную жабу. Дифференциальный диагноз провести нетрудно. Болезненность названной мышцы легко воспроизводить: достаточно подвинуть вытянутую руку большого при его сопротивлении этому движению. Если же все-таки у нас остается сомнение, то может помочь то обстоятельство, что мышечная боль под действием новокаина прекращается (на боли, вызванные изменениями со стороны коронарных артерий, местное введение новокаина не оказывает никакого воздействия). Чаще всего миогенные боли связаны с перенапряжением определенной мышцы или группы мышц. У спортсменов отмечаются интенсивные острые мышечные боли в результате перенапряжения, которые возникают спонтанно. По окончании определенных движений спортсмен ощущает покалывание в боку или давление.

Болезненность мышц изредка может вызываться и такими заболеваниями, как трихиноз (его можно распознать на основании высокой температуры, эозинофилии и тяжелых общих симптомов); *дерматомиозит*, который наряду с болями мышц сопровождается и воспалением кожи; *полимиозит*, *оссифицирующий миозит* или травмы (например, гематома, разрывы мышечных волокон).

Фиброзит — понятие неточное. Обычно оно означает такую болезненность поверхностных тканей тела, которая вызвана не органическими заболеваниями. Чаще всего это боли, связанные с длительными движениями тучных людей. Обычно при внезапных движениях такие боли усиливаются. На болезненном участке иногда можно прощупать под кожей узелки, болезнен этот участок и при надавливании. Новокаиновая инфильтрация устраняет и эти боли.

Боли, распространяющиеся на определенный участок грудной стенки, иногда очень сильные, вызываются «невритом» или «невралгией» межреберных нервов или раздражением задних корешков.

Легко различимая форма раздражения задних корешков — *опоясывающий лишай*, появляющийся на участке соответствующей дерматомы (рис. 164).



Диагноз этого заболевания причиняет трудности лишь в том случае, если не происходит высыпания, при этом лишай появляется значительно позднее, чем боли. В определенных случаях сыпи вообще не бывает.

Иногда появлению сыпи предшествует лихорадка, плохое общее самочувствие, сегментарная парестезия или гиперестезия, затем возникает эритемный дерматит, на участке которого появляются папулы и пузырьки. В течение 2—3 дней содержимое пузырьков мутнеет, а за 5—10 дней пузырьки подсыхают, покрываются корочкой. При опоясывающем лишае пузырьки раньше всего возникают по ходу позвоночника и распространяются отсюда к периферии, иногда в форме островков. Сыпь почти всегда появляется на одной стороне, и сегментарные участки ее обычно сверху и снизу горизонтально отграничены. Жгучие, режущие боли очень мучительны, они могут затруднять как подвижность, так и дыхание больного и вызывать подозрение на плеврит. Интенсивность и продолжительность болей с возрастом обычно увеличиваются. Постоянная боль временами усиливается, становится приступообразной. Чаще всего боли отмечаются соответственно 3, 4 и 5 грудному сегменту, но возможны на любом участке между 2 грудным и 2 поясничным сегментами. Боли могут отмечаться и в конечностях, в таких случаях болевой сегмент имеет горизонтальное расположение, параллельное конечности. Однако такой вид опоясывающего лишая очень редок. Чаще отмечается сыпь при опоясывающем лишае на участке тройничного нерва.

У больных моложе 20 лет болезнь обычно проходит в течение двух недель. В возрасте старше 20 лет она держится дольше, часто сопровождаясь *невралгией*, возникающей после высыхания пузырьков. Тяжелые сегментарные боли при этой невралгии трудно поддаются медикаментозному воздействию. Отме-

чается также головная боль и даже менингизм. Постгерпетическая невралгия часто сопровождается потерей чувствительности на затронутом участке, которая сопутствует болям (*anaesthesia dolorosa*).

Лимфатические узлы, расположенные близко к пораженному участку (например, подмышечные узлы), также могут набухнуть; наиболее увеличены эти узлы во время появления герпетической сыпи. Возможен и вторичный аденит, связанный с нагноением пузырьков.

Опоясывающий лишай — острое инфекционное заболевание заднего рога спинного мозга, узлов задних корешков, вызванное вирусом, иногда это вирусное заболевание ганглиев черепно-мозговых нервов, которое вызывает по ходу заболевшего нерва сегментарную кожную сыпь. В настоящее время заболевание объясняют реактивацией вируса ветряной оспы у частично иммунных пациентов. Активироваться неактивный вирус может по различным причинам: например, в результате люмбальной пункции, рентгеновского облучения, травмы, действия мышьяка, висмута, опухоли спинного мозга, лимфолейкоза, туберкулеза позвонков, их опухолей, сухотки спинного мозга. К возникновению опоясывающего лишая могут предрасполагать: болезнь, ослабление организма, лечение иммунодепрессантами.

Известны и случаи эпидемий. Встречается опоясывающий лишай и в комбинации с ветряной оспой или сегментарными высыпаниями, напоминающими ветряную оспу. Способствует появлению опоясывающего лишая и стероидная терапия, которая может даже вызвать его генерализацию.

В начальной стадии заболевания, пока нет высыпаний, можно заподозрить у больного плеврит, плевродинию, люмбаго, грыжу позвонковых дисков, однако после появления сегментарной сыпи на одной стороне сомнения рассеиваются.

Диагноз *интеркостальной невралгии* часто ставится при болях в грудной области скорее для успокоения больного. Несомненно, что ставится такой диагноз гораздо чаще, чем на самом деле отмечается названная межреберная невралгия. На деле мы точно не знаем, идет ли речь о первичном неврите межреберных нервов и вообще есть ли невралгия. Это понятие собирательное, куда относят все боли, возникающие на участке межреберных нервов. Действительно межреберную невралгию вызывает опоясывающий лишай, дисковая грыжа грудных позвонков и вообще все процессы, которые поражают задние корешки (экстремедуллярные опухоли, эпидуральные опухоли, аномалии сосудов, процессы в костях). Раздражением задних корешков объясняются и иногда появляющиеся в грудной области сильные боли в результате сухотки спинного мозга.

Необходимо исключить все возможности механического давления на задние корешки или на межреберные нервы и в случае появления стойких болей, распространяющихся на боковую часть грудной клетки или на переднюю грудную стенку, иногда приступообразно усиливающихся, двусторонних, опоясывающих, часто с болезненностью при надавливании. Если ускорено оседание эритроцитов, отмечается лейкоцитоз, лихорадка или субфебрильность, а также патологический общий анализ крови, то о межреберной невралгии не может быть речи.

Дисковая грыжа шейных позвонков иногда причиняет в верхней части грудной клетки такую боль, которую легко спутать даже с болями при грудной жабе, чаще же всего эта грыжа сопровождается сильными болями лопаточной области, плечевого сустава и плеча. Боли особенно сильны ночью и на рассвете, больной не раз просыпается от боли. Грыжа может вызывать и боли в области сердца; механизм этого явления не выяснен.

Быть может, пораженный спондилезом отросток последнего шейного или первого спинного позвонка или выходящий диск давят на пограничный тяж, возбуждая симпатическую систему. Боли такого характера прекращаются после анестезии звездчатого узла. Возможно и то, что стерильное воспаление твердой или арахноидальной оболочки, возникающее в результате их раздражения, распространяется вниз. Достигая S_6 , оно вызывает боли в области сердца (см. стр. 423).

Неожиданное появление болей, болезненность шейных позвонков при надавливании, сужение отверстия, расстройства чувствительности на участках отдельных сегментов — все это факторы, помогающие диагностировать дисковую позвонковую грыжу. *Дисковая грыжа грудных позвонков* — также очень редкое заболевание. Появляющиеся при ней боли локализуются обычно в нижней и боковой части грудной клетки, но могут отмечаться в области желудка, живота, печени; характерно, что они сопряжены с неожиданными резкими движениями, перенапряжением. Гиперестезия или парестезия соответствующих сегментов — симптом, позволяющий поставить диагноз грыжи.

Подобные боли и симптомы со стороны нервной системы может вызывать и остеоартрит или *артроз (спондилоартроз) позвонков* в результате образования выступов, шипов, костных отростков, давящих на задние корешки нервов. Речь может идти и о сдавливающей позвонки опухоли, об остеомиелите или туберкулезном процессе. Боли, вызванные спондилоартрозом, также чаще всего особенно сильны по ночам, возможно, потому, что релаксация во время сна дает возможность для более изогнутого положения позвоночника, а значит — и для большего сдавливания. Деформации грудной клетки, кифосколиоз и другие изменения формы уже сами по себе могут вызвать межреберные боли сегментарного характера, большей или меньшей интенсивности.

Боли, появляющиеся при заболеваниях позвоночника, — это прежде всего боли в спине, которые, однако, могут отдавать вперед, распространяться по всей грудной клетке. Эти боли в определенной мере зависят от положения тела: больной находит такое положение тела, при котором боли ослабевают. Как только он меняет положение, боль усиливается. Поражения позвонков могут быть распознаны и с помощью таких симптомов, как локальная повышенная чувствительность, ригидность, напряженность соответствующих спинных мышц.

Болезненность или скорее только напряженность кожи грудной клетки вызывают появляющиеся при эндофлебите тяжи, которые так характерны для *болезни Мондора* (Соколов, Н. Н. и Липский, Л. О., 1979; Stefanics, J. и соавт., 1961). В грудной стенке появляются прямые, более-менее сросшиеся с кожей тяжи длиной 20—30 см, которые болезненны при надавливании. Иногда они могут появляться и в брюшной стенке, но чаще всего — на боковой стороне грудной клетки, по ходу грудино-надчревной вены. Обычно это болезнь женщин старше 40 лет, изредка она встречается и у мужчин среднего возраста. Тяжи слегка болезненны и в течение нескольких месяцев исчезают. Их появление чаще всего вызывает лишь диагностические проблемы. В литературе на английском языке эти вначале мягкие, слабо болезненные, а позже постепенно уплотняющиеся и становящиеся безболезненными тяжи, которые могут распространяться от подмышечной впадины до эпигастрия и даже верхней половины грудных желез, называют „sclerosing subcutaneous phlebitis”. Они могут выявляться в течение многих лет.

На верхнюю часть грудной клетки могут распространяться и боли при синдроме лестничной мышцы, а также боли плечевого пояса, имеющие иную этиологию (см. стр. 562).

Уже упоминалось о *болях при сухотке спинного мозга*. Эти боли не сопровождаются характерной для межреберных невритов чувствительностью при надавливании, при них нет и характерных болевых точек Валле, но они могут вызывать гипестезию и даже слабую гиперестезию. Иногда это сильные внезапные, очень короткие боли, в других случаях они более продолжительны и, словно обручем, стискивают грудь больного. Их распознавание не вызывает трудностей после общего обследования больного (реакция зрачков, проверка рефлексов, перимамиллярная анестезия и пр.).

Боли в грудной клетке, вызванные *сифилитическим менингомиелитом, эпидуральным абсцессом, опухолью спинного мозга или адгезивным арахноидитом*, распознаются на основании неврологического обследования больного, анализа спинномозговой жидкости, возможно, и миелографии. Здесь следует упомянуть и об очень редкой возможности появления болей в результате *лейкозных или лимфо-гранулематозных разрастаний задних корешков*.

Болезненность грудных желез

В последнее десятилетие опасность рака грудной железы стала настолько очевидной, что день ото дня все больше женщины обращаются к врачу, чувствуя боль или просто напряжение в грудных железах. К счастью, лишь небольшая часть этих пациенток действительно страдает опухолевыми заболеваниями грудной железы, в большинстве же случаев болевые ощущения бывают вызваны лишь ракофобией. Ну, и, конечно, не всякая женщина, ощущающая сильные боли в груди, сразу же думает о раке.

Во всех случаях огромное значение имеет точное и тщательное обследование грудной железы и поставленный на основании его результатов диагноз.

Чаще всего пациентки с такими жалобами обращаются к гинекологу или хирургу, а потому дифференциальная диагностика этих заболеваний здесь излагается очень кратко.

Если терапевт не может поставить точного диагноза, он должен тотчас же направить больного к специалисту.

Болезненность обычно не ограничивается только грудной железой, а распространяется на грудную стенку, подмышечную впадину, спину, а иногда боли отдают в шею, руку, затылок. Задача оказывается нетрудной, если причина боли хорошо видима: можно определить следы травмы, кровотечение, место гематомы, поверхностное воспаление, трещины соска, фурункул, покраснение кожи, возможно, рожистое воспаление. *Мастит*, — который следует иметь в виду при диагностике жалоб прежде всего у кормящих женщин, — различается на основании таких симптомов, как отграниченная местная боль, покраснение, высокая температура тела. Обычно заболевания грудных желез бывают односторонними, но у кормящей матери мастит может быть и двусторонним.

При левостороннем мастите внезапная боль может вызвать подозрение даже на грудную жабу, однако усиливающаяся при пальпации грудной железы боль решает вопрос.

Очень сильные пульсирующие боли отмечаются при абсцессе в результате мастита, который обычно вызывает золотистый стафилококк. Лечение только хирургическое.

Хронические воспаления, туберкулез, сифилис, актиномикоз и др., обычно не вызывают сильных болей и сопровождаются постоянным тупым давлением,

напряжением. В атрофирующихся молочных железах у пожилых женщин закупорка ходов липидными веществами, разрушенными клетками вызывает растяжение проходов у соска. Отмечаются интермиттирующие боли, кровянистые выделения из соска, даже его ретракция. Все эти симптомы вызывают подозрение на карциному, вопрос решает хирургическое вмешательство (например, экцизия соска). На боковой стороне грудной железы может отмечаться закупорка грудно-надчревной вены, она может набухать, затвердевать в результате тромбоза, что может быть и частым явлением болезни Мондора (см. стр. 419).

Большая, гипертрофированная, висящая грудная железа может быть источником тянущих болей. Если у ожиревших пациенток такие боли сопровождаются затрудненностью дыхания, то может возникнуть подозрение на сердечные по своей этиологии боли.

В таких случаях больные сами наблюдают, что при поднятии груди или при ношении хорошего бюстгалтера боли ослабевают.

При *фиброаденозе* боли обычно появляются за 8—10 дней до менструации и иногда достигают такой интенсивности, что лишают больную трудоспособности, приковывают ее к постели.

С приближением менструации боль ослабевает, а с началом ее и вообще прекращается. Возможны самые различные степени болезненности грудных желез: от нормального их напряжения и побаливания перед менструацией до очень сильных, мучительных. Мучительными эти боли становятся обычно у женщин с лабильной вегетативной нервной системой. Боль в груди может усиливаться под воздействием таких факторов, как усталость, чувство голода, канцерофобия, даже перемены погоды. Чаще всего боли отмечаются в верхнем наружном квадранте железы. На ощупь грудь плотная, железистая, болезненная. Если потрясти железу, сдвинуть ее с места, то боль усиливается (таким путем ее можно и вообще вызвать). Часто болезненность становится постоянной, может появляться с такой периодичностью, которая не соответствует периодичности менструальных циклов. В связи с таким заболеванием может возникнуть и киста, главным образом, в крупной, ожиревшей молочной железе.

В ходе менструального цикла происходит пролиферация тканей грудных желез в результате действия эстрогена, затем под действием прогестерона усиливается альвеолярная секреция. У здоровых женщин все эти изменения почти не вызывают жалоб. По мере же прогрессирования заболевания в результате постоянной смены стимуляции и инволюции возникает диффузный узелковый фиброз, образуются кисты различной величины. Это состояние получило название хронической кистозной мастопатии. Отличить прощупывающиеся фиброзные участки от карциномы нелегко. *Доброкачественная фиброаденома* встречается чаще в молодом возрасте, имеет четкие границы, подвижна, но точный диагноз можно поставить только после гистологического анализа. *Доброкачественная* внутрипротоковая *папиллома* вызывает кровотечение из соска. Иногда она не прощупывается, и только по появлению крови после надавливания можно делать вывод о ее наличии. Ни в коем случае нельзя отказываться от пробной экцизии.

Если при пальпации грудной железы никаких отклонений не отмечается и если боли не связаны с менструацией, то их следует считать неврогенными. В таких случаях чаще всего можно выявить и причину, их вызвавшую: очень часто это канцерофобия. Такая *мастодиния* может усиливаться до очень тяжелого состояния, заставляющего больную просить хирурга удалить всю грудную железу. Конечно, хирург не имеет права на такую операцию, поскольку она бесцельна: после нее боли обязательно появились бы на другом месте.

Как фиброаденоз, так и мастодиния вызывают двусторонние жалобы, что облегчает дифференциальную диагностику от болей, вызванных опухолью, которые в большинстве случаев являются односторонними. Не всегда можно доверять результатам пальпации. Если прощупывается несколько узлов, опухолей, то это свидетельствует в пользу мастита, против злокачественного процесса. Против опухоли свидетельствует и болезненность (болезненны лишь 10—20% всех опухолей) и ее появление в связи с менструационным циклом. При малейшем подозрении, да и вообще при пальпации узлов следует провести пробную экцизию.

Отмечается и тенденция (чему способствует и пропаганда через средства массовой информации) приучить женщин время от времени самим обследовать свои грудные железы. Такое самообследование чревато значительной опасностью развития канцерофобии, но рано распознанные случаи злокачественного заболевания стоят множества излишних обследований и страхов.

Самым важным симптомом, вызывающим подозрение на *карциному грудной железы*, является плотность опухоли, ее срастание с кожей, неподвижность, асимметричность двух грудных желез, втяжение соска, что раньше не отмечалось, кровянистые выделения из соска, набухание подмышечных лимфатических узлов, общие опухолевые симптомы.

Большую помощь в диагностике опухолей оказывает маммография, однако оценка маммограммы должна проводиться очень опытным рентгенологом. Решение о необходимости пробной экцизии также должен принимать опытный хирург или онколог. Следует знать, что встречаются и такие карциномы грудных желез, которые не прощупываются.

Кровь или кровянистые выделения из соска всегда вызывают подозрение на карциному, но могут отмечаться и при доброкачественной фиброаденоме и воспалительных заболеваниях. Выделение молока из железы небеременной или нерожавшей женщины (*галакторея*; Kleinberg, A. L. и соавт., 1977; Mogley, J. E., и соавт., 1977) отмечается при заболеваниях гипофиза, и прежде всего при пролактиноме, акромегалии, при опухолях гипофиза, продуцирующих пролактин, при его гиперплазии (*синдром Аргонса—Дель Кастильо, синдром Форбса—Олбрайта*), при заболеваниях гипоталамуса (*синдром Киари—Фроммеля*). Этот синдром проявляется в выделении молока после окончания беременности при атрофии гениталий, которую вызывает нехватка фактора, ингибирующего пролактин, и релизинг-фактора ФСГ и ЛТГ. Бывает, что галакторея появляется в результате приема производных фенотиазина, алкалоидов раувольфии, мепробамата, противозачаточных средств.

У мужчин болезненность молочных желез может возникнуть при хирургических заболеваниях (мастит, абсцесс), очень редкой у мужчин карциноме молочной железы, иногда при *гинекомастии* (см. стр. 41). Под воздействием фолликулярного гормона, даваемого в различных целях, могут отмечаться набухания вокруг молочной железы, ее болезненность. Мастит у мужчин может возникать и как очень редкое осложнение паротита (Harpel, Y. S., 1965).

Есть случаи наследственного двустороннего отсутствия молочных желез (Horváth, F., 1963).

Боли в области сердца

Болевые ощущения при заболеваниях сердца передаются следующим образом: через кардиальное сплетение к пяти или шести верхним грудным симпатическим узлам, и через связывающие ветви к соответствующим спинальным узлам. Афферентные волокна содержат и сердечные нервы (верхний, средний и нижний), эти волокна ведут к шейным симпатическим узлам. Большая часть волокон, передающих болевые ощущения, через верхний шейный узел проходит в два *верхних грудных симпатических узла*. Это обстоятельство объясняет тот факт, что новокаиновая анестезия звездчатого узла, его удаление или пересечение верхних задних грудных корешков может приводить к прекращению болей ангинозного характера (рис. 165).

Болевые импульсы, идущие по этим путям, на основании известной *теории Мак-Кензи*, вызывают болевые ощущения, распространяющиеся на участок дермы D_1-D_6 (на грудину, область сердца, на переднюю поверхность плеча, на предплечье, на мизинец), часть же импульсов попадает непосредственно в зрительный бугор и вызывает очень тяжкие боли в загрудинной области, сопровождающиеся страхом смерти. Боли, отдающие в плечевую область и в шею, можно попытаться объяснить связью их с плечевым сплетением, а боли, отдающие в шею и лицо, — определенной ролью шейных корешков и даже тройничного узла. Спазм межреберных мышц объясняются болями, сдавливающие словно обручем. Нередко весьма значительные боли в брюшной полости объясняются связью, которая возникает посредством задних корешков между афферентными и соматическими афферентными волокнами. Заболевания органов брюшной полости могут вызывать боли в области сердца, а аноксемия сердечной мышцы, в свою очередь, может вызвать спазматические боли в животе. Вместе с этими болевыми симптомами действуют и висцеро-моторные рефлексы. Согласно *Мак-Кензи*, они вызывают уже упомянутые сокращения мышц. Они же играют роль и в резких перепадах давления во время тяжелых приступов, объясняют появление бледности, цианоза, рвоты, а возможно, и поноса, иногда же гипергликемию и гликозурию.

Само сердце не реагирует на обычные раздражители, вызывающие боль. Это прежде всего наблюдал *Гарвей* в известном случае с молодым человеком (Висконтом Монтгомери), сердце которого, обнажившееся в результате несчастного случая, он прощупал на глазах у короля Карла I собственной рукой, не причинив чувства боли. Это наблюдение может быть подтверждено в ходе любой операции на сердце.

И все-таки *грудная жаба*, или — иначе — *стенокардия*, дает одну из самых сильных и тяжелых болей вообще и самые трудно переносимые боли в области сердца.

Согласно современным знаниям, относительная гипоксия сердечной мышцы ответственна за эти тяжелые боли. Очевидно, при аноксии в сердечной мышце накапливаются такие продукты обмена, которые раздражают нервные окончания, передающие болевые ощущения.

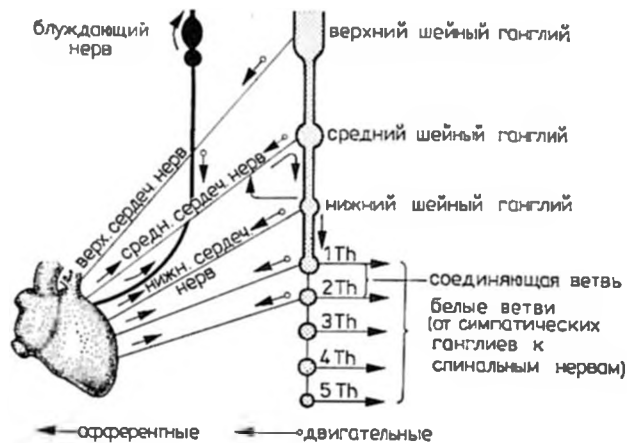


Рис. 165. Иннервация сердца

Относительная гипоксия сердечной мышцы может иметь много причин. Чаще всего — это заболевание стенок коронарных сосудов, *атеросклероз*, реже — *облитерирующий тромбангиит* или *узелковый полиартериит*, *аортоартериит*, *тромботическая* или *эмболическая закупорка* коронарных сосудов, сужение устья при *сифилитическом мезоартите*, возможна также и простая вазоконстрикция. Однако причиной относительного кислородного голодания сердечной мышцы может быть и *значительное малокровие* (например, при злокачественной анемии). В других случаях гипоксия возникает под влиянием *тироксина* или *адреналина* (в последнем случае потребность сердечной мышцы в кислороде растет, в то время как коронарные сосуды не расширяются, снабжение кислородом оказывается недостаточным). Приступ грудной жабы может вызывать *наперстянка*, по механизму, сходному с таковым при введении адреналина; она может вызвать и учащение приступов стенокардии. Относительная аноксия сердечной мышцы может возникнуть в очень высоком ее отделе в результате *понижения кислородного давления*. Приступ стенокардии может возникнуть и при продолжительной *пароксизмальной тахикардии*.

Из всего этого следует, что «грудная жаба» — обозначение целой группы симптомов, возникающих при различных заболеваниях.

Задача дифференциальной диагностики при грудной жабе двоякая: 1) отличить боли ангинозного характера от других болей грудной клетки, 2) если установлено наличие грудной жабы, определить вызвавшую эти симптомы причину.

Грудная жаба

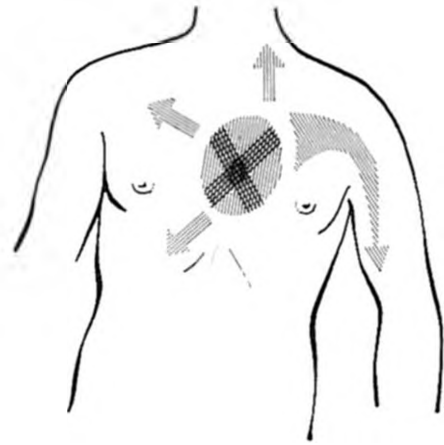
Боли при грудной жабе отличаются внезапностью появления и носят приступообразный характер. Они могут возникать под действием какой-либо внешней причины или безо всякой видимой причины, но всегда в форме приступа; место появления болей, территория их распространения и интенсивность различны. Самой своеобразной чертой является их сдавливающий характер, о чем говорит само название болезни. Больные, пытаясь определить характер боли, делают характерный жест рукой: как бы захват выпущенными ногтями. Боль стесняет, словно обручем, обычно она появляется в верхней части грудины, но бывает и еще выше. От боли у пациента захватывает дыхание, он застывает на месте, боясь пошевелиться, на лице появляется невыразимый ужас, вызванный страхом смерти.

Такая сжимающая, давящая, а иногда режущая боль может появляться иногда и в спине, между лопатками. По своему характеру она не менее устрашающая, чем подобные боли в области грудины или сердца. Боль может иметь второстепенное значение, может доминировать чувство удушья, пугающего сжатия, теснения в груди, от которого как бы останавливается дыхание, возникает мысль о немедленной смерти. В таких случаях больной часто жалуется не на боль, а на то, что он сейчас умрет.

Типичные боли за грудиной или в области сердца при стенокардии обычно отдают в плечо и левую руку, особенно в локтевую поверхность руки, но могут достигать даже шеи, глотки, затылка, левой стороны лица, а иногда и правого плеча и правой руки (рис. 166).

Во время приступа больной неподвижен, лицо его бледное, на лбу выступает холодный пот. Дыхание поверхностное, больной может задерживать его или,

Рис. 166. Распространение ангинозных болей



наоборот, делая глубокие вдохи и напрягая грудную клетку, пытаться освободиться от тисков боли.

Интенсивность приступов и болей может быть весьма различной: от слабого теснения в груди или в шейной области во время быстрой ходьбы или выполнения работы, которое при остановке или прекращении работы исчезает в течение нескольких мгновений (т. н. *effort-angina*), до длящихся часами ужасающих болей при коронарном тромбозе. Однако для ангинозных болей любой интенсивности прежде всего характерно следующее: обычно боль

- 1) вызывает какая-то распознанная больным причина, или же, в крайнем случае, в анамнезе фигурируют подобные боли, вызывавшиеся известными факторами или обстоятельствами;
- 2) сдавливающего характера, чаще всего отдает в левую руку;
- 3) сопровождается чувством сильного страха;
- 4) быстро прекращается под воздействием нитроглицерина.

Среди вызывающих причин прежде всего фигурирует умственное или физическое перенапряжение. Спокойное хождение по ровной местности не вызывает жалоб, но быстрая ходьба уже вызывает боль. При подъеме вверх по лестнице, на возвышенное место, при беге, а иногда и на ровном месте, если больной передвигается навстречу ветру, под воздействием холодного воздуха могут возникнуть стенокардические боли. Любой вид физической нагрузки, любая перенапряженность может послужить причиной таких болей. При прекращении работы, при остановке (если боль возникла во время ходьбы) боль обычно быстро прекращается, но стоит только продолжить работу или вновь двинуться в путь, как боль опять возникает. Однако есть случаи, когда боль не возобновляется. Переполненность желудка сама по себе может вызвать стенокардию, особенно легко возникают такие боли, если необходимо работать, двигаться сразу после принятия пищи. Холод способствует возникновению боли, и даже сам может вызвать приступ, как и страх, испуг, умственное перенапряжение. Стенокардические жалобы отмечаются у курящих, у больного грудной жабой курение может вызвать приступ. Описано появление приступа при мочеиспускании (Morris, I. I. и McIntosh, H. D., 1963).

При гипогликемии также может начаться приступ стенокардии. Его может вызвать как инъекция инсулина, так и спонтанное повышение функции внутрисекреторной части поджелудочной железы. Быть может, мобилизующийся при гипогликемии адреналин является возбудителем относительной аноксии и таким путем и ангинозных болей, но более вероятна роль гипогликемии, возникающей под действием инсулина.

Однако часть ангинозных приступов возникает безо всякой причины, причем даже в состоянии абсолютного покоя, ночью, во время сна. Хотя, конечно, вполне возможно, что их вызывают волнующие сны.

Упомянем, что возможны бесчисленные атипичные формы приступов стенокардии. Боль может отмечаться не в грудной клетке, а в области шеи, с левой ее стороны, в нижней челюсти, в одной или обеих руках (в плечах), более того, в кисти, в эпигастрии, в правом подреберье, даже в левом подреберье.

Атипичной формой является и стенокардия Принцметала (Baedeker, W. и соавт., 1974), приступы которой продолжительнее обычных, циклически усиливаются. Они не являются результатом эмоций или перегрузок, возникают обычно в одно и то же время суток, например на рассвете, под влиянием отдыха, покоя не проходят, часто сопровождаются аритмией, например желудочковой тахикардией или расстройствами проводимости.

Патологическую основу ангинозной боли составляет субэндокардиальная гипоксия сердечной мышцы, чему соответствуют изменения волн S—T и T. Стенокардия Принцметала — это субэпикардиальная ишемия, для которой характерна элевация S—T. Однако отклонения на участке S—T выявляются не всегда, поэтому стенокардия считается прежде всего клиническим синдромом, для которого не всегда характерны изменения ЭКГ. Отсюда следует, что на основании нормальной электрокардиограммы дифференцировать грудную жабу от других болей грудной клетки нельзя.

Отличие болей при стенокардии от неврогенных болей в области сердца

На основании перечисленных характерных особенностей распознать истинную стенокардию обычно нетрудно. Поскольку же неблагоприятные внешние воздействия и волнения, которым люди особенно подвержены в последние десятилетия, во много раз увеличили число жалоб, которые принято считать функциональными, часто приходится учитывать то обстоятельство, что боли в области сердца и грудины могут появляться и без того, чтобы определялись какие-либо анатомические изменения. При менее основательном обследовании возникшим болям может придаваться совсем не то прогностическое значение. Вопрос о том, насколько полезна в этом случае предлагаемая в наше время биопсия сердца, остается открытым (Richardson, P. E. и соавт., 1974).

Раньше приступы грудной жабы, не сопровождавшиеся выявляемыми анатомическими изменениями и изменениями ЭКГ, называли *вазомоторной ангиной*. Между этой и истинной формой грудной жабы не существует значительной разницы. Сосудистый спазм (Richardson, P. E. и соавт., 1974) может вызвать точно такие же изменения в сердечной мышце, как органическое сужение или тромботическая закупорка. Если спастическое сужение коронарного сосуда (которое всегда возникает на патологически измененных сосудах) такой степени, что вызывает боль, а следовательно, и гипоксию, то этот болевой приступ — приступ типичной формы грудной жабы, и во время такого приступа могут быть выявлены и соответствующие объективные симптомы.

Функциональными жалобами называют такие жалобы, причинами которых является не гипоксия сердечной мышцы, а повышенная возбудимость нервной системы. На основе такой повышенной возбудимости в сознание больного попадают и ощущения, связанные с движениями сердца, которых у людей с нормальной нервной системой нет.

Все эти ощущения (обычно болевые) представляют собой частичные явления таких заболеваний, как «невроз сердца», «неврастения», «нейровегетативная дистония», «нейроциркуляторная астения», «синдром д'Акосья» и др. Боли точно имитируют таковые при грудной жабе, отличаясь иногда лишь большей продолжительностью. Особенно часто такие неврогенные боли отмечаются у пациентов, в окружении которых есть больные с истинной грудной жабой: пациенты наблюдали приступы у них или даже были свидетелями смерти при стенокардии.

Наиболее важным для дифференциальной диагностики истинной и мнимой стенокардии является изучение личности больного. Нужно, однако, подчеркнуть, что органические изменения, обнаруживаемые в сердце (например, его увеличение, порок и пр.), не исключают возможности функциональных жалоб. С другой стороны, известны такие больные, у которых на фоне многолетних неврастенических жалоб на наших глазах развились объективные симптомы недостаточности коронарных сосудов, и на смену диагнозу «невроз сердца» пришел диагноз «инфаркт миокарда». Отсюда нужно сделать двойные выводы: во-первых, — и об этом уже не раз говорилось, — невроз не предохраняет от органического заболевания. Во-вторых, не всегда можно провести резкую границу между функциональными и органическими формами проявления заболевания (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, стенокардия), особенно трудно это у тех больных, которые подвергаются сильным нейровегетативным воздействиям.

Несмотря на это, на практике считается правильным резкое различие ангинозных и «псевдоангинозных» жалоб, прежде всего из-за различий применяемого лечения и прогноза. Диагноз, поставленный врачом, в таких случаях может предрешить судьбу больного. «Невроз», «нервное состояние» и пр. — подобный диагноз при истинной стенокардии действует успокаивающе, помогает излечиться. Зато насколько отягчает состояние больного с истинным неврозом диагноз истинной грудной жабы — устрашающей болезни, хорошо известной даже непосвященным.

Большая часть неврогенных соматических явлений — результат какого-либо конфликта. Для больного такой конфликт неразрешим, в его сознании даже не определена его соматизация. Например, проявление в форме сердечных жалоб — отчасти защитная реакция в отношении конфликта, отчасти же попытка обойти необходимость его разрешения, как бы мотивация отказа от решения.

Брак по расчету одной 36-летней больной становился все более невыносимым. Женщине необходимо внимание, ласка, любовь. Все более равнодушный муж не может предоставить ей этого. На горизонте появляется мужчина, любящий, нежный, предлагающий развестись и заключить с ним брак. Он и до развода проявляет настойчивость. Женщина вступает в связь с ним. И вдруг она однажды чувствует невыносимую колющую боль в сердце, которая лишает ее трудоспособности. Конфликт: супружеская измена, ее аморальность, которая противоречит всем принципам воспитания женщины, столкновение этих принципов с жадной любви и внимания. Принятие решения о разводе само по себе снимает жалобы. Конечно, такой путь решения проблемы приходится наблюдать очень редко.

Уже упоминалось, что при жабе наиболее сильные боли отмечаются в области грудины, боли же при неврогенных жалобах обычно локализуются на участке расположения самого сердца, более того — у верхушки его. Неврогенные боли — давящего, колющего характера, в противовес болям при грудной жабе, стесняющим, словно обручем. Обычно больной для описания болей неврогенного характера использует целый ряд сравнений, подчас прямо-таки потрясающих, что, как правило, является характерным признаком невроза.

«Я чувствую такой укол, словно к сердцу моему прикреплена резинка с иглой, которую до предела растянули, а потом отпустили». «Словно в сердце колют длинными тонкими иглами». «Словно кто-то стремится вырвать мое сердце, но это ему не удается, и вот он все дергает и дергает». «Словно через отверстие вливают на сердце горячее пенившееся масло». «Словно железными тисками сжимают сердце, а оно сопротивляется, дергается». Так пылаются больные обрисовать врачу то, что они чувствуют. Характерный оборот речи в начале всех этих объяснений («словно») уже сразу настораживает врача: обычно это также признак невроза.

Функциональные неврогенные боли в области сердца обычно не приступообразные, а продолжаются часами и не очень интенсивны. К таким болям часто присоединяется беспокойство, страх перед заболеванием сердца, но это далеко не тот страх смерти, который вызывается интенсивной болью при приступах грудной жабы. При неврозе сердца больные выглядят иначе, чем при грудной жабе или инфаркте миокарда. Нет, например, характерной сильной бледности, неврогенные жалобы никогда не вызывают холодного пота.

Разница есть и в вызывающих боли причинах. Различные волнения могут фигурировать среди причин и тех и других болей и жалоб, однако соотношение физической нагрузки и болей при неврозе и грудной жабе прямо противоположное. Сердечные боли неврогенного характера чаще проявляются в состоянии покоя. Во время ходьбы, работы, в любой ситуации, отвлекающей внимание, боли эти прекращаются. И хотя известно и тяжелое ангинозное состояние при покое, все-таки наиболее характерны ангинозные боли при физической нагрузке. Приступ грудной жабы или болей при тромбозе венечной артерии обычно настолько интенсивен, что ночью заставляет больного просыпаться, как бы крепко он ни спал. При неврозе больной обычно не спит или же начинает чувствовать боль только после того, как проснулся.

Болезненность кожи над местом возникновения боли и гиперестезия скорее указывают на ее функциональный характер. (Зоны Гедда — характерный признак органического изменения — всегда отмечаются в типичных местах.) Часто больные отвечают стоном на прикосновение стетоскопа к груди, жалуются, что он причиняет боль. Неангинозные боли в области сердца у женщин особенно часто сопровождаются болезненностью левой грудной железы. Иррадиация болей в типичные места — в левое плечо, в предплечье, в мизинец — является доказательством их истинно ангинозного характера, хотя бывают случаи, когда в эти места отдают и боли неврогенного характера. Более того, «невроз сердца» может отмечаться одновременно с периартритом в плечевом суставе.

Возраст больных не является решающим для характеристики заболевания, но все-таки служит опорным признаком. Заболевания, вызывающие грудную жабу, обычно отмечаются в пожилом возрасте, во всяком случае у людей старше 40 лет. Неврогенные же сердечные жалобы с возрастом вообще не связаны. А потому при жалобах на боли в сердечной области у молодого мужчины или женщины скорее следует подумать о неврозе.

Недостаточность аорты, главным образом ее стеноз или сифилитический аортит, конечно, могут причинять ангинозные симптомы и у молодых людей. В последние годы все чаще встречается в молодом возрасте и тромбоз венечных артерий, нередок теперь и инфаркт миокарда задолго до 50-летнего возраста.

При определении неврогенного характера болей в области сердца необходимо руководствоваться наличием повышенной чувствительности нейровегетативной системы у больного, а также отсутствием выявляемых изменений сердца и сосудистой системы (отрицательная ЭКГ).

Диагноз грудной жабы может быть поставлен и без данных специальных анализов, если отмечается приступообразный характер болей, их типичная про-

должительность и локализация, если они возникают в результате перенапряжения, прекращаются в состоянии покоя и могут быть ослаблены или сняты нитритами. Чаще всего в таких случаях отмечается и ряд таких изменений, как повышенное кровяное давление, увеличение сердца, возможно, дефект клапана, а также изменения ЭКГ, которые указывают на недостаточность венечных сосудов, на расстройство «питания» сердечной мышцы.

В промежутке между приступами кровяное давление может быть нормальным, во время приступа оно обычно повышается. Если пациент страдает гипертонией, то и в промежутке между приступами давление, конечно, будет повышенным. Изменений пульса обычно не отмечается, за исключением случаев ангины Принцметала, когда характерны расстройства сердечного ритма, тахикардия. ЭКГ во время приступа может отличаться от ЭКГ, снятой в промежутках между приступами, но в большинстве случаев и в промежутках между приступами отмечается изменение зубца Т или отрезка S—Т. Если наряду с нормальной ЭКГ во время приступа возникают симптомы субэндокардиальной гипоксии (депрессия отрезка S—Т в I и II отведениях, его угнетение в aV_1 и в V_L , а среди грудных отведений — в V_{2-6}), то грудная жаба весьма вероятна. Эти изменения могут быть обнаружены и на *нагрузочной ЭКГ*: в случае сомнений в диагнозе больного просят походить, подняться по лестнице, сделать несколько физических упражнений или выполнить иную, точно определенную физическую работу (по эргометру велосипеда 50 вт/3 мин, в случае отрицательности пробы 100 вт/3 мин), например, больного можно попросить пройти по лестнице Мастера или искусственно вызвать у него гипоксемию, заставив 20 минут дышать смесью 10% кислорода и 90% азота (в случае появления более немедленного вдыхание кислорода обязательно!).

При нагрузке на ЭКГ зубец Т может стать уплощенным, отрицательным. Изменения отрезка S—Т более тяжелые, если он принимает горизонтальную или нисходящую форму и в стандартных отведениях превышает 0,5—1 мм в длину.

Диагностическому значению и ценности ЭКГ при дифференциации грудной жабы, промежуточного синдрома и инфаркта миокарда посвящается специальный раздел. Грудная жаба — такое клиническое заболевание, в диагностике которого ЭКГ не играет решающей роли, а имеет лишь вспомогательное значение. Отрицательная ЭКГ еще не означает, что у больного нет грудной жабы. Следует обратить внимание и на то, что неправильное прочтение ЭКГ очень часто вызывает тяжелые ятрогенные воздействия.

Необходимость в нагрузочных пробах возникает очень редко. Ни в коем случае нельзя обращаться к нагрузочным исследованиям, если у пациента отмечаются спонтанно возникающие типичные приступы, если он находится в состоянии декомпенсации, если у него уже был инфаркт миокарда или сердце значительно увеличено.

Если же все названные факторы отсутствуют, то поставить диагноз функциональных, неврогенных жалоб легче. У неврогического больного этот диагноз подкрепляется и такими симптомами, как усиленное сердцебиение, лабильность пульса, чувство усталости, бессонница, «нервный» тип затрудненного дыхания (больной не может сделать глубокий вдох, дыхание поверхностное), боли в иных областях, лабильность настроения и пр.

Нитриты не оказывают никакого воздействия на боли неврогенного характера. Больные с «неврозом» сердца, правда, нередко утверждают, что соответствующие лекарства (например, 0,5—1 мг нитроглицерина) снимают боли,

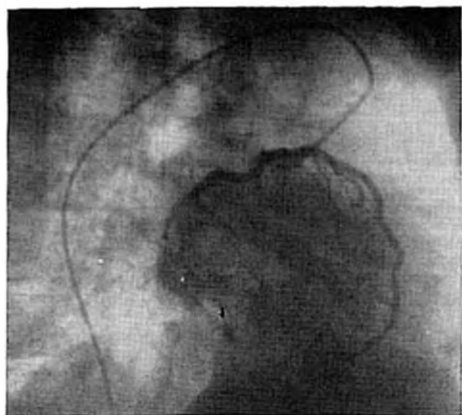


Рис. 167. Коронарография; боковой снимок левой стороны, нормальные соотношения

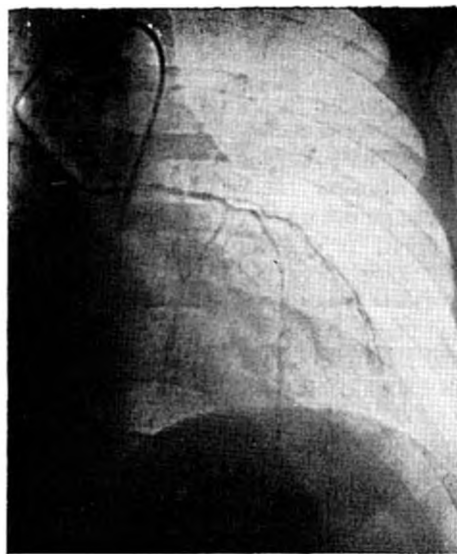


Рис. 168. Коронарография; прямой снимок левой стороны, многочисленные сужения левого общего ствола

но при подробном опросе выясняется, что боль прекратилась постепенно, часто лишь спустя полчаса. То же воздействие может быть достигнуто у таких больных любыми индифферентными средствами, особенно если их действие больной может регистрировать (например, нитроглицерин вызывает сильную пульсацию в области висков, никотиновая кислота — покраснение кожных покровов на лице и т. д.). На ангинозные боли, если, конечно, речь идет не об инфаркте миокарда, нитроглицерин оказывает немедленное воздействие: он снимает их в течение 1—3 минут, больной еще держит лекарство во рту, а боль уже ослабляется. Быстрое воздействие нитроглицерина доказывает коронарный генез болей; но неэффективность того же лекарства не исключает возможности



Рис. 169. Коронарография; прямой правосторонний снимок, клинообразное сужение

грудной жабы. Издавна специалисты предлагали использовать для диагностики грудной жабы массаж каротидного синуса, который приводит к прекращению истинного приступа жабы (Levine, S. A., 1962.). В настоящее время используется электрическое раздражение этого синуса, но скорее в целях терапии, а не диагностики.

При повторяющихся ангинозных симптомах для оценки состояния венечных сосудов и определения необходимых мероприятий используют коронарографию (рис. 167, 168, 169).

Боли, имитирующие грудную жабу

Диафрагмальная грыжа часто причиняет такие боли, которые не только пациент, но и врач может принять за ангинозные.

Боли возникают за счет выявляемого при растяжении желудка уменьшения количества крови, проходящей через обгибающую ветвь левой коронарной артерии, за счет дистензии нижнего отрезка пищевода или, как считают некоторые исследователи, за счет гипоксии сердечной мышцы, через симпатические и парасимпатические волокна, начинаясь от окончивший чувствительных нервов желудка и пищевода.

Однако при диафрагмальной грыже чаще всего имеют дело с болью неопределенного характера, распространяющейся на желудок и связанной с положением тела. Если боль за грудиной, напоминает ангинозную, то она возникает обычно в лежачем положении больного и проходит, когда больной садится. Чаще всего она распространяется вправо, а не влево. В одном случае у пациента при наклоне вперед, тотчас же возникали боли ангинозного характера, но стоило ему выпрямиться, как боли исчезали. Такие боли могут возникать и после плотного обеда или ужина, что, конечно, еще более усиливает подозрение на грудную жабу. Известны и такие случаи, когда при диафрагмальной грыже отмечалась кривая ЭКГ, характерная для коронарной недостаточности, однако стоило только пациенту встать (прекращалось ущемление), как патологические явления на ЭКГ тотчас же исчезали. Часть диафрагмальных грыж сопровождается серьезными и длительными анемиями. В таких случаях малокровие приводит к возникновению относительной коронарной недостаточности. При болях в сердечной или эпигастральной области, возникающих при лежачем положении и исчезающих, когда пациент садится или встает, положительный результат реакции Вебера при анализе кала должен обратить внимание врача на возможность диафрагмальной грыжи. Боли, вызванные такой грыжей, под воздействием нитроглицерина не прекращаются, на них скорее действует атропин. Истинная грудная жаба воздействию атропина, конечно, не поддается. В упомянутом случае операция по поводу грыжи окончательно устранила все «ангинозные» боли.

Если подозревается диафрагмальная грыжа, то следует предупредить об этом рентгенолога, поскольку обычное исследование в стоячем положении не всегда выявляет грыжу, а при обследовании в лежачем положении ее можно хорошо определить.

Приступы за грудиных болей могут быть вызваны *спазмом или дивертикулом пищевода*. Боль пациент ощущает глубоко внутри, скорее даже в области спины. Боль эта давящая, вызывающая напряжение, как при растяжении, она не отдает в руку, не вызывает страха, под влиянием нитроглицерина не проходит и

сопровождается расстройствами глотания, а при наличии дивертикула — и рвотой. После рвоты боль прекращается. Боли эзофагеального генеза обычно возникают сразу после проглатывания пищи, особенно твердой. Боли же при грудной жабе, если они вообще связаны с принятием пищи, ощущаются после окончания еды. Заболевание пищевода выявляется с помощью рентгенологического исследования. Характерно, что боли обычно отмечаются за нижней частью грудины, иногда в области мечевидного отростка. Боли же при грудной жабе наблюдаются скорее в верхней части грудины. Наддиафрагмальный дивертикул пищевода может причинять не только боли ангинозного характера, но и сопровождаться кривой ЭКГ, характерной для недостаточности коронарной артерии.

Подобные жалобы могут вызываться и различными формами *эзофагита* (рефлюксовой этиологии или, например, редко встречающийся герпетический эзофагит; Favier, Ch. и соавт., 1974).

При *экстрасистолии*, как и при *пароксизмальной тахикардии* в области сердца или вообще где-то в грудной клетке возникает душашее, болезненное давление, напряжение. Может быть ощутимо первое сердечное сокращение после компенсационного перерыва, болезненный удар, толчок. Больные и воспринимают эти патологические толчки как боль. Прощупывание пульса, прослушивание сердечной деятельности легко выявляют, о чем идет речь на самом деле.

Боли, отдающие в плечо и руку, могут вызываться и *периартритом в плечевом суставе*, а также и омартритом, боли же в спине — заболеваниями позвонков, чаще всего *спондилоартрозом*. При обеих формах заболевания выявляется местная болезненность под давлением, можно доказать и связь болей с движениями кисти или в плечевом суставе, а также с движениями позвоночника. Здесь следует упомянуть, что заболевания левого плечевого сустава очень часто отмечаются при заболеваниях коронарных сосудов, особенно же при инфаркте миокарда. Поэтому часто могут одновременно отмечаться ангинозные боли и мучительные боли в левом плечевом суставе. Отдающие в плечо боли при периферическом неврите также можно спутать с ангинозными болями, отдающими в руку.

Боли в грудной клетке, вызванные спондилезом, чаще всего сопровождаются болезненностью кожи и носят сегментарный характер. Здоровое сердце, нормальная ЭКГ, хотя и не исключают возможности грудной жабы, все же обосновывают поиски спондилеза как источника болей. Поскольку, однако, после определенного возраста рентгенологическое исследование обычно выявляет в шейных или грудных позвонках отложение солей и шипы, то эти признаки нельзя считать неоспоримым доказательством спондилеза как причины болей в области сердца. Повышенная локальная чувствительность определенного отрезка позвоночника (верхних дорзальных сегментов), связь болей с движениями позвоночника, появление болей при определенном положении тела (например, после долгого лежания, рано утром), двусторонний характер болей, сегментарная гиперестезия, которую всегда нужно очень тщательно отыскивать, являются доказательствами того, что боли вызваны спондилезом. Такие же боли могут быть вызваны и иными патологическими процессами в позвонках (например, спондилитом или дисковой грыжей). Опоясывающий лишай, приходящийся на область сердца, как до появления, так и после исчезновения высыпаний также может вызывать боли, которые пациенты склонны считать следствием заболевания сердца. Подобную роль может играть и межреберная невралгия.

Боли в области сердца могут возникать и в результате острых заболеваний желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и поджелудочной железы. Перфорация желудка, приступ желчнокаменной болезни, некроз поджелудочной железы — те заболевания, которые особенно важно исключить при подозрении на инфаркт миокарда (см. раздел о тромботических заболеваниях коронарных артерий).

Точная диагностика изменений коронарных сосудов, на основе которых возникают приступы грудной жабы, в настоящее время невозможна без коронарографии. В диагностике ишемических заболеваний сердца, в хирургическом лечении случаев, не поддающихся медикаментозной терапии, этот метод имеет первостепенное значение. Однако в Венгрии он еще не стал повседневным.

Дифференциальная диагностика заболеваний, причиняющих истинные ангинозные боли

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (Фатенков, В. Н. и Печенина, Н. В., 1978; Фогельсон, Л. И. и соавт., 1978), который чаще всего вызывается длительной ишемией сердечной мышцы, тромбозом, эмболией венечной артерии, кровотечением в субинтимае, — в большинстве случаев очень тяжелое заболевание. На переднем плане оказывается синдром грудной жабы. Однако грудная жаба, вызванная преходящим кислородным голоданием сердечной мышцы, носит форму кратковременного приступа, а инфаркт миокарда — очень тяжелое состояние, сопровождающееся болями. Оно длится часами, на нитроглицерин и болеутоляющие средства не реагирует, характеризуется падением кровяного давления, шоком, расстройством кровообращения, учащением пульса, возможно, расстройством ритма сердечной деятельности, позже — лейкоцитозом, высокой температурой, повышением СОЭ, иногда перикардальными шумами, нередко — острой недостаточностью кровообращения. На основе всех этих признаков обычно и проводят дифференциацию «грудной жабы» и «коронарного тромбоза». Сюда же следует отнести и характерные изменения ЭКГ.

Кавычки применены автором потому, что, как известно, грудная жаба и коронарный тромбоз — понятия, которые не могут быть противопоставлены друг другу. Речь здесь идет не об их различении, а о дифференциации острой обратимой недостаточности венечной артерии и синдрома грудной жабы, вызванного закупоркой этой артерии.

Боли при закупорке коронарной артерии, по сути, тождественны таковым при синдроме грудной жабы, чаще они лишь мучительнее, сильнее последних, что, конечно, можно выявить, только если тромбоз возник после приступов грудной жабы. Такие больные сообщают, что боли стали намного сильнее, интенсивнее, чем при ранее отмечавшихся приступах. Для ослабления этих болей дают морфин (доларган) в больших дозах (0,02—0,03 г), нитриты эффекта не имеют. Страх смерти также более интенсивен, чем при преходящей недостаточности коронарных сосудов, и если при грудной жабе больной неподвижен, то при коронарном тромбозе он чрезвычайно беспокоен психически и моторно возбужден, даже при коллапсе его почти невозможно удержать в постели. Боли отдают в более широкую область, чем при простом приступе грудной жабы, не только в левую руку, шею, спину, но часто вызывают и схватки в животе, на фоне которых боли

в области грудины или сердца отодвигаются на задний план, больные могут вообще не жаловаться на них. Боли в животе в таких случаях сопровождаются рвотой, у таких больных нередко ошибочно диагностируется пищевое отравление, холелитиаз, панкреатит, перфорация желудка и пр.

Ангинозное состояние — не ослабевающие в течение долгих часов, а то и дней интенсивные боли — в любом случае является свидетельством ставшего хроническим кислородного голодания сердечной мышцы, чаще же всего — доказательством инфаркта. Подозрение на инфаркт вызывает и целый ряд часто повторяющихся приступов грудной жабы.

Непосредственной причины, вызывающей боли, нет. Они возникают под влиянием интенсивных движений, холода, переполненности желудка и т. п., в то время как коронарный тромбоз обычно появляется ночью, во время сна.

Со времени усовершенствования электрокардиографического исследования по ЭКГ можно установить диагноз и в таких случаях, когда болей нет или они очень слабые. Существует множество переходных форм инфаркта: от совсем бессимптомного до инфаркта с сильными болями, которые не удается утолить в течение многих дней. Как уже упоминалось, встречается и такая форма инфаркта, при которой нет никаких иных симптомов, кроме болей в животе. Поэтому при постановке диагноза нельзя исходить только из качества болей, следует тщательно взвесить все другие возможные симптомы инфаркта сердечной мышцы.

Наиболее важным среди таких симптомов является *понижение кровяного давления*. Если в ходе простого ангинозного приступа кровяное давление не меняется или повышается, то при инфаркте после начального некоторого повышения отмечается падение кровяного давления, причем часто стремительное. Наличие болей в области сердца с одновременным понижением кровяного давления — симптомы, на основании которых можно почти безошибочно поставить диагноз инфаркта миокарда. Оценка уровня кровяного давления — дело, конечно, нелегкое, особенно, когда врач видит больного впервые во время приступа и ему неизвестно, какое кровяное давление было у больного до этого. Однако чаще всего все-таки удается получить сведения относительно предшествовавшего приступу кровяного давления от самого больного или от его родственников. При инфаркте падает как систолическое, так и диастолическое давление, первое в тяжелых случаях бывает ниже 100 мм рт. ст.

Падение кровяного давления сопровождается и всеми характерными симптомами *коллапса* или шока («кардиогенного шока»): больной смертельно бледен, покрыт холодным потом, у него отмечается тошнота, рвота, иногда непроизвольное выделение мочи и кала. Анемия головного мозга приводит к обмороку, потере сознания или даже и помутнению его. Могут быстро развиваться признаки *недостаточности центрального кровообращения*: систолические шумы, возникающие вследствие относительно неполного закрытия бикуспидального клапана в результате расширения сердца, тахикардия, острая сердечная дилатация, быстрое увеличение печени, цианоз, затрудненное дыхание, застой в легких, быстрое увеличение венозного давления, ритм галопа, нередко приступ кардиальной астмы. Неожиданно и внезапно возникшая недостаточность кровообращения, отек легких, не имевший никаких предваряющих его симптомов, приступ кардиальной астмы, внезапная потеря сознания (фибрилляция желудочков) всегда вызывают подозрение на закупорку венечной артерии.

Инфаркт миокарда может привести к *расстройствам возбудимости и проводимости раздражений*. Множество экстрасистол, брадикардия, тахикардия, мерцательная аритмия, мерцание предсердий, частичная или полная сердечная

блокада, приступ Адамса—Стокса — все эти явления могут развиваться в результате инфаркта сердечной мышцы.

После развития инфаркта (иногда всего через несколько часов после него, чаще же всего — на второй—третий день) в течение определенного времени прослушивается шум трения у верхушки сердца или по левому краю грудины. При тщательном обследовании больного, особенно сразу после того, как ему стало плохо, часто можно обнаружить этот симптом, имеющий большое значение для диагностики; по опыту Friedberg, он встречается в каждом четвертом случае. Такой шум является частым симптомом *эпистенокардического перикардита* и, в противовес распространенному ложному мнению, отмечается не только при инфарктах передней стенки, но в результате генерализованного фиброзного перикардита, иногда и при инфаркте задней стенки. Подобным симптомом является и ритм галопа, который чаще всего отмечается на первый—второй день после инфаркта и, если не развивается недостаточность кровообращения, очень быстро исчезает. Ритм галопа отмечается как в протодиастоле, так и в пресистоле, последний чаще, причем он может появиться и без недостаточности. Сердечные тоны могут быть приглушенными, причем могут стать одинаковыми как в систоле, так и в диастоле; мягкий систолический шум является следствием относительной недостаточности бикуспидального клапана, второй тон часто расщепленный, это, по мнению того же Friedberg, скорее пресистолический ритм галопа, который имитирует расщепленный второй тон. Из всех этих факторов лишь один — перикардальные шумы — подтверждает диагноз инфаркта миокарда. Следует, конечно, иметь в виду и возможность не связанного с инфарктом перикардита (например, доброкачественного рекуррентного).

При приступе грудной жабы, вызванном преходящей коронарной недостаточностью, всех этих симптомов нет.

В результате всасывания продуктов распада омертвевшего участка мышцы инфаркт миокарда может привести не только к повышению температуры, но и к лихорадке. Высокая температура обычно отмечается через 12—36 часов после появления болей, реже раньше, через 4—8 часов. Обычно отмечается только субфебрильная температура, но бывает и очень высокая, причем держится она сравнительно долго. Чаще всего это признак осложнения состояния: инфаркта легкого, перикардита, пневмонии или вызванного инфарктом некроза, который прогрессирует. Лихорадка сопровождается *лейкоцитозом*, который редко бывает выше 10 000—15 000, держится он в течение многих дней после появления инфаркта. Позже начинается *ускорение оседания эритроцитов*, иногда спустя несколько дней после появления инфаркта. Повышенная СОЭ отмечается в течение длительного времени, по изменениям этой реакции можно судить и о течении инфаркта.

В результате некроза участков сердечной мышцы освобождающиеся из нее ферменты повышают энзиматическую активность сыворотки. Прежде всего это активность трансаминазы глютаминовой и оксоуксусной кислоты в сыворотке и активность лактата дегидрогеназы. Определение активности обоих ферментов может успешно использоваться в целях диагностики инфаркта миокарда. Активность трансаминазы глютаминовой и оксоуксусной кислоты в сыворотке повышается в течение 12—48 часов (выше 100 Е, может даже достигать 600 Е) и остается высокой в течение 4—7 дней. Активность ЛДГ повышается медленнее, но дольше остается высокой (выше 300 Е). При приступе простой грудной жабы активность этих ферментов сыворотки не повышается. При определении активности следует исключить наличие острого гепатита, мышечных травм,

дерматомиозита, острых заболеваний почек, ревматического миокардита, панкреатита, холецистита, холангита. Обычно это не представляет трудностей. Для гепатита особенно характерно повышение активности трансаминазы глютаминовой и пировиноградной кислот сыворотки, которого при инфаркте сердечной мышцы не происходит. Не повышается при названных заболеваниях и активность ЛДГ. Определение активности трансаминазы особенно успешно может использоваться при диагностике и дифференциальной диагностике инфаркта легкого, когда повышения активности трансаминазы глютаминовой и оксоуксусной кислоты в сыворотке не отмечается. Определение активности изоферментов ЛДГ делает реакцию еще более специфичной. Наиболее подходяще для этой цели определение изофермента ЛДГ₅, но его активность в сыворотке при гипертиреозе, раке желудка, инфаркте почки, злокачественной и гемолитических анемиях также повышается. Очень быстро повышается при инфаркте миокарда активность креатин-фосфокиназы в сыворотке. А это значит, что ее определение имеет важное значение для ранней диагностики. Уже на 6-м часу после инфаркта количество креатин-фосфокиназы в сыворотке увеличивается, причем увеличение это — при условии, что исключено наличие мозговых или мышечных травм, — специфично. Нормальная величина составляет 0—4 единицы.

При тяжелом инфаркте миокарда отмечалась гипогликемия и изредка даже гликозурия. Эти явления, однако, всегда вызывают подозрение на наличие латентного диабета. Описана при инфаркте миокарда и миоглобинурия (Levine, R. S. и соавт., 1971).

Однако и в наши дни самое важное значение в диагностике инфаркта миокарда и его дифференциации от других болезней принадлежит электрокардиографии. Во время болезненного приступа могут, а после него во всех случаях появляются характерные изменения ЭКГ, если боли возникают в результате инфаркта. Прежде всего характерна закономерность изменений ЭКГ при инфаркте: они обычно соответствуют изменениям, происходящим в сердечной мышце. Однако нормальная ЭКГ, особенно спустя короткое время после появления болей, не исключает возможности инфаркта. Следует знать, что в преобладающем большинстве случаев в грудных отведениях обнаруживаются характерные изменения ЭКГ. Сведения относительно изменений, обнаруживаемых на ЭКГ при различных локализациях инфаркта, можно найти в большинстве руководств. Явления, которые имеют важное значение для дифференциальной диагностики, разбираются нами в специальном разделе. Следует особо подчеркнуть трудности дифференциальной диагностики, которые возникают в результате появления на ЭКГ изменений, вызванных инфарктом легкого, наличием или возникновением блокады, перикардита, дачей препаратов наперстянки.

Также следует подчеркнуть общее правило: правильно диагностировать инфаркт миокарда можно только на основании клинических симптомов, лабораторных анализов и результатов электрокардиографии. Если ЭКГ не дает характерных признаков, то помощь в диагностике может оказать изменение ЭКГ после приступа, который был вызван, как считалось, инфарктом. Решающее значение всегда принадлежит клинической картине заболевания, и если после длительно существующих болей в области сердца падает и кровяное давление, развивается недостаточность кровообращения или повышается СОЭ, отмечается субфебрильность, растет активность трансаминазы сыворотки, особенно же, если прослушивается перикардальный шум, даже при отрицательном результате ЭКГ-исследований можно поставить диагноз инфаркта миокарда. Известно, что изменения на ЭКГ могут появиться гораздо позже клинических симптомов (даже через несколько дней). Но известны и такие случаи, когда

инфаркт миокарда проходит без всяких клинических симптомов («немой инфаркт»). В таких случаях, конечно, диагностировать его можно только на основании ЭКГ. Иногда ЭКГ-исследование по каким-либо причинам не проводится или его результаты оказываются отрицательными.

ЭКГ указывает не на инфаркт, а на тот ограниченный дефект обмена веществ, который вызывает нарушение деятельности сердечной мышцы. То же самое может быть вызвано и кратковременной ишемией. Следовательно, изменения ЭКГ, указывающие на инфаркт сердечной мышцы, имеют значение только в том случае, если их можно выявить и через полчаса (например, после приступа грудной жабы). Характерная для инфаркта кривая ЭКГ может быть получена и в результате ишемии, сопровождающей сильную тахикардию, или расстройства коронарного кровообращения в результате массивного острого кровотечения. Картину, возникающую на ЭКГ в результате легочной эмболии, очень трудно отличить от ЭКГ при инфаркте. Во всех таких случаях следует прежде всего опираться на клинические симптомы. Характерная для инфаркта ЭКГ может быть получена и при травме сердца, оперативных вмешательствах на сердце, токсических воздействиях (дифтерия, гипертиреоз), а также и при редких заболеваниях (например, амилоидозе).

Дифференциальная диагностика при инфаркте миокарда

На практике от инфаркта миокарда прежде всего приходится дифференцировать простой приступ грудной жабы, не приводящий к инфаркту. Переходные состояния нередко представляют определенные сложности в дифференциальной диагностике. Эти состояния принято обобщать под названием *промежуточный коронарный синдром*. Кратковременная боль указывает на грудную жабу; длительная острая боль, продолжающаяся больше часа, а иногда несколько часов, — признак инфаркта. При промежуточном синдроме продолжительность болей большая, чем при приступе грудной жабы, но обычно не дольше часа. Приступ грудной жабы, как и болевая атака при промежуточном синдроме, может иметь непосредственные причины, каких при инфаркте не бывает, за исключением очень редких случаев травматического инфаркта (один такой случай наблюдал и автор: травма во время игры в футбол; Kaiser, I. и Schwacke, H., 1973). Под действием нитроглицерина приступ грудной жабы быстро прекращается, а боли при промежуточном синдроме прекращаются очень медленно, при инфаркте же нитроглицерин вообще не оказывает никакого воздействия. Признаки коронарной недостаточности являются доказательством инфаркта миокарда, как и падение кровяного давления, которое может иногда отмечаться и при промежуточном синдроме. Однако при промежуточном состоянии никогда не возникают шоковые явления. Шок, лейкоцитоз, ускоренное оседание эритроцитов, высокая температура, гипергликемия — доказательства инфаркта миокарда. Повышение активности ферментов сыворотки при грудной жабе никогда не отмечается, при промежуточном синдроме может наблюдаться умеренное ее повышение, носящее преходящий характер. Значительное повышение активности ферментов сыворотки — доказательство инфаркта. Ангинозные приступы, которые до тех пор возникали только при нагрузках, а в последнее время начали появляться и в состоянии покоя, к тому же возросла их интенсивность и продолжительность, вызывают подозрение на инфаркт. В большинстве случаев на основании ЭКГ оказывается возможным дифференциальный диагноз. Пато-

логические ЭКГ-признаки после приступа грудной жабы исчезают; при промежуточном синдроме сохраняются в течение нескольких дней; при инфаркте они сохраняются долго, изменяются, причем изменения эти следуют закономерностям течения болезни. Подозрение на инфаркт вызывает и учащение ангинозных приступов.

Следовательно, *промежуточный коронарный синдром*, который многие считают *острой коронарной недостаточностью* или интра- (не транс!)муральным или субэндокардиальным инфарктом, сопровождается болями, которые измеряются минутами (никогда не более одного часа) и спонтанно прекращаются. Кровяное давление или совсем не падает или понижается лишь незначительно; температуры, лейкоцитоза нет; активность ферментов сыворотки почти или совсем не повышается, оседание эритроцитов почти или совсем не ускоряется; если и отмечаются изменения ферментативной активности, то в поздний период, не сразу. На ЭКГ патологической волны Q не отмечается, отрезок S—T расположен не выше обычного. ЭКГ, как правило, в течение одной недели нормализуется.

Множество остро начинающихся заболеваний, проходящих с болями в области сердца или за грудиной, могут клинически имитировать инфаркт миокарда. Ранее в результате недостаточной изученности клинических признаков инфаркта часто ставился ошибочный диагноз. В настоящее время вследствие значительно участвовавшего инфаркта миокарда врачи обычно имеют в виду его возможность во всех подозрительных случаях, так что теперь нередко и при других заболеваниях ставят диагноз инфаркта. Однако и в наши дни случается, что больного с инфарктом привозят в больницу с такими диагнозами, как пищевое отравление (грибами и пр.), инфекционный катар желудка, аппендицит, панкреатит. Бывает, что у больных, поступивших в хирургическое отделение с диагнозом «острый живот», оказывается инфаркт миокарда.

Особенно большие трудности возникают при дифференциации инфаркта миокарда от *эмболии легочной артерии*. Если больной отхаркивает кровь, если при исследовании легких у него отмечается притупление, плевральные и другие шумы, легко можно поставить диагноз инфаркта легкого даже при внезапных болях в грудной клетке. Если же отхаркивания крови нет, при обследовании легких отклонений от нормы не отмечается или, возможно, обследование недостаточно тщательное (из-за подозрения на инфаркт опасаются подвергать больного излишним движениям), может быть поставлен ошибочный диагноз. Возможность ошибки еще более возрастает, если кривая ЭКГ имитирует таковую при инфаркте, а развитие острого легочного сердца сопровождается расстройством кровообращения в левом желудочке. Могут отмечаться и расстройства ритма сердечной деятельности, как при инфаркте. Если больной не погибает, патологические изменения, выявляемые ЭКГ при легочной эмболии, быстро исчезают, ЭКГ нормализуется. Характерны для легочной эмболии специфический легочный зубец P, в первом отведении низкое стояние зубца S, а в третьем отведении — Q, отрицательный T (*синдром Мак-Гинна—Уайта*).

Если тщательно опросить больного, то можно выявить, что в момент возникновения легочной эмболии боли значительно отличаются от ангинозных. Обычно это плевральные боли, усиливающиеся при дыхательных движениях. Они не всегда отмечаются в загрудинной или сердечной области, область их распространения не соответствует таковой при ангинозных болях. Цианоз, учащение пульса, затрудненность дыхания отмечаются и при инфаркте, но при легочной эмболии эти явления более частые. Об эмболии следует подумать и

в тех случаях, когда у пациента до того не было жалоб на сердце, если у него нет гипертонии (что, конечно, не исключает возможности инфаркта миокарда), если у больного был или есть тромбофлебит, если пациент находится в послеоперационном или послеродовом периоде. Обострение второго легочного тона и появление систолического шума над местами прослушивания легких также могут помочь при диагностике.

При эмболии легочной артерии может возникнуть пульмо-коронарный рефлекс, идущий через блуждающий нерв, в результате чего сузятся коронарные сосуды. Таким образом, к легочной эмболии может присоединиться приступ настоящей грудной жабы. Необходимо отметить, что жалобы на наиболее частую причину эмболии — тромбофлебит — могут отсутствовать или появиться лишь позже.

Внезапно начинающийся приступ аритмии, особенно *пароксизмальной тахикардии* (пароксизмальная фибрилляция предсердий), может вызвать тяжелые боли в за грудиной области, сопровождающиеся страхом, затрудненностью дыхания, а если приступ продолжителен, то и недостаточностью кровообращения. Но поскольку после инфаркта миокарда аритмия не является редкой, следует в таких случаях подумать и о возможности инфаркта. При прекращении тахикардии или аритмии, если не наступает закупорки коронарной артерии, боли и недостаточность кровообращения тотчас же исчезают. Поскольку длительная тахикардия вызывает гипоксемию сердечной мышцы, появляются соответствующие изменения и на кривой ЭКГ. Точный дифференциальный диагноз в таких случаях возможен только после окончания приступа (спонтанного или под лечебным воздействием).

Внезапные сильные боли вызывает и *спонтанный пневмоторакс*, но обычно не ретростернальные, а в боковой части грудной клетки. Это резкие колющие боли, которые позже усиливаются при дыхательных и прочих движениях. Появление спонтанного пневмоторакса вызывает сильное диспноэ. По своей интенсивности прочие симптомы недостаточности кровообращения не соответствуют этому. *Физикальные* признаки пневмоторакса: сдвиг тупости сердца, гиперрезонанс на месте пневмоторакса, ослабленное или вообще не прослушиваемое дыхание над ним, отсутствие пекторальной вибрации, низкое стояние диафрагмы, — помогают поставить правильный диагноз. Однако надежно распознать пневмоторакс можно только с помощью рентгенологического исследования. Характерных для инфаркта изменений ЭКГ, конечно, не обнаруживается.

Спонтанный пневмоторакс в большинстве случаев возникает у молодых пациентов, в том возрасте, когда возможность закупорки коронарной артерии невелика. Однако еще раз необходимо обратить внимание на то, что и инфаркт миокарда может возникнуть в очень молодом возрасте.

Острый перикардит может вызывать боли в области сердца, высокую температуру и шум трения перикарда. Кровяное же давление не падает. В большинстве случаев речь также идет о молодых пациентах, в анамнезе грудная жаба не фигурирует, однако можно обнаружить вызывающую перикардит ревматическую лихорадку, признаки туберкулеза или иные симптомы в анамнезе. Боли при перикардите зависят от движений, от положения тела, они усиливаются даже при покашливании, в то время как при инфаркте все эти факторы с точки зрения интенсивности болей не имеют значения. Шум трения перикарда при перикардите выслушивается в течение длительного времени, а эпистоно-

кардиальный шум — самое большое в течение нескольких часов. Развиваются и прочие характерные признаки, что при перикардите, связанном с инфарктом, бывает очень и очень редко.

Острый доброкачественный (идиопатический) перикардит почти во всех наблюдававшихся автором случаях принимался за инфаркт миокарда. Причинами ошибок при диагностике данного заболевания могут послужить симптомы, имитирующие таковые при инфаркте: боли в сердечной или ретростеральной области, перикардиальный шум трения, высокая температура, характерная для инфаркта кривая ЭКГ (по сути, характерная для перимеиокардиальных расстройств). Недостаточно быстрое обратное развитие отмеченных симптомов или их периодическая повторяемость, отсутствие на ЭКГ зубца Q, одинаковое поведение зубца R и отрезка S—T в трех типичных отведениях (см. стр. 445), нормальная активность трансаминазы глютаминовой и оксоуксусной кислоты и ЛДГ в сыворотке, отсутствие падения кровяного давления помогают провести дифференциацию.

Редким и не всегда распознаваемым при жизни пациента заболеванием является *расслаивающая аневризма аорты*, которая встречается чаще всего у мужчин в возрасте 40—50 лет, страдающих гипертонией, и в этом отношении идентична инфаркту. У молодых пациентов это заболевание было описано лишь при беременности или в связи с коарктацией аорты. Диагностировать это заболевание при жизни больного до самого последнего времени почти не представлялось возможным, обычно ставился диагноз коронарного тромбоза, а истинное заболевание распознавалось только при вскрытии. Однако с тех пор, как были строго определены критерии клинической и электрокардиографической картины заболевания, стало все чаще удаваться диагностировать его при жизни больного (Heinrich, F., 1971).

При возникновении расслоения аневризмы аорты чаще всего внезапно возникает боль в ретростеральном пространстве, нередко в связи с большими физическими нагрузками. Эта боль обычно очень мучительна. Она отдает в шею, плечо, спину, эпигастрий, обычно распространяясь на более значительный участок, чем при инфаркте. Высокое давление так и остается высоким как при болях, так и после их исчезновения. Если расслоение стенки распространяется на сонную артерию, то возникает гемиплегия, если же на брюшные артерии, — то инфаркт почки или мезентериальный тромбоз. Если процесс распространяется на артерии, снабжающие спинной мозг, то могут возникнуть различные параличи и онемение конечностей. В других случаях развивается недостаточность аорты. Стремительно развивающаяся недостаточность аорты после прекращения болей — верный признак расслаивающей аневризмы. Часть больных погибает вскоре после приступа болей, в таких случаях диагноз может быть подтвержден только на вскрытии. Причиной смерти является перфорация аневризмы в сердечную сумку, средостение, плевральную полость и др.

Дифференциальная диагностика возможна на основании сохраняющегося высокого давления, разницы давления в двух верхних, а еще чаще нижних конечностях, различия пульса, симптомов со стороны периферической нервной системы. Иногда в результате давления аневризмы на пищевод развивается дисфагия. Само глотание также вызывает боль. Можно обнаружить малокровие и слабую желтуху, если больной живет более продолжительное время. Рентгенологическое обследование выявляет расширение верхней части средостения, расширение тени аорты. ЭКГ не выявляет картины, характерной для инфаркта.

Если расслаивающая аневризма распространяется на коронарные артерии, может возникнуть истинный инфаркт миокарда. За исключением такой редчайшей возможности, ЭКГ бывает не характерной для инфаркта. Описана и расслаивающая аневризма легочной артерии, которая вызвала подобные симптомы. При расслаивающей аневризме брюшного отдела аорты гипертония, а также целый ряд уже описанных симптомов перемешиваются с симптомами брюшной катастрофы. Встречается и расслаивающая аневризма периферических сосудов, а также артерий печени.

Подобно спонтанному пневмотораксу может спонтанно возникнуть и *медиастинальная эмфизема*, чаще всего при эмфиземе легких. Медиастинальная эмфизема вызывает внезапную острую боль, шок и на основе упомянутого пульмокоронарного рефлекса может давать характерную для инфаркта миокарда ЭКГ, которая, однако, быстро нормализуется. Это состояние может сопровождаться и подкожной эмфиземой, что помогает легко его распознать. Диагностика с помощью рентгена иногда затруднена. Может появиться и *симптом Хаммена*: над грудиной прослушиваются синхронные с сердечными толчками скрипящие, щелкающие тоны, которые вызываются воздухом. Медиастинальная эмфизема была описана и при астматическом состоянии, а также при создании искусственного скопления газов (пневмоперитонеума) в брюшной полости с диагностическими целями.

Кроме перечисленных заболеваний подозрение на инфаркт может вызвать любое состояние, сопровождающееся ретростернальными болями, однако при знании симптомов инфаркта, а в крайних случаях — с помощью ЭКГ можно поставить правильный диагноз. Внезапные боли, которые могут сочетаться с симптомами шока, возможны при плеврите, воспалении легких, опухолях легких или плевры, при аневризме аорты, при диафрагмальной грыже, опоясывающем лишае, заболеваниях позвонков и т. п. Однако в таких случаях нет и клинических признаков инфаркта.

Острые брюшные заболевания, особенно острые воспаления поджелудочной железы, почечно- и желчнокаменная болезнь (первая с паралитической кишечной непроходимостью), кризы при сухотке спинного мозга, перфорации также могут вызывать боли, отдающие в загрудинную область или в область сердца. К этим болям к тому же могут присоединяться лихорадка, ускорение оседания эритроцитов, лейкоцитоз, падение кровяного давления. Точное собирание анамнеза, физикальное и электрокардиографическое обследование, распознавание симптомов основного заболевания — все это помогает избежать диагностической ошибки. Чаще случается, что инфаркт принимает форму острого брюшного заболевания. Если в таких случаях иметь в виду возможность инфаркта, то можно найти и его симптомы, а значит, избежать ошибки.

У одного из больных возник тяжелый приступ почечнокаменной болезни. До того у него не раз отмечались приступы грудной жабы и даже закупорка коронарных артерий. Больной был интеллигентным человеком, но он не смог помочь врачам решить вопрос о том, новый ли это инфаркт или иное заболевание, поскольку боли появились в том же месте и той же интенсивности, что и при инфаркте. Обнаруженные в моче эритроциты, чувствительность в поясничной области при простукивании, постоянство кровяного давления и, наконец, ЭКГ после приступа, идентичная той, что была снята раньше, решили вопрос в пользу почечнокаменной болезни.

Поражение коронарных сосудов сифилисом

Люэтический мезоартрит, который поражает и венечные сосуды, наблюдается обычно у пациентов в возрасте от 40 до 50 лет. Распознать заболевание можно на основании положительного результата реакции связывания комплекмента и преципитационных проб, однако отрицательный результат реакции связывания комплекмента еще не исключает возможности этого заболевания. Типичные, часто появляющиеся по ночам и сопровождающиеся затрудненностью дыхания, приступы грудной жабы, которые легко купируются нитроглицерином, могут чередоваться с более длительными аорталгическими болями. У таких больных нередко и недостаточность аорты в результате сифилиса. Приступы грудной жабы у больных с недостаточностью аорты или аортитом сифилитического генеза вызываются обычно не коронарными заболеваниями, а сужением устья коронарных сосудов. Именно поэтому антисифилитический курс лечения иногда дает парадоксальный эффект: рубцевание в ходе заживления усиливает сужение, ангинозные приступы могут стать чаще и интенсивнее. Для сифилитического поражения коронарных сосудов характерно расширение восходящей части аорты в противоположность равномерному расширению при атеросклерозе, распространяющемся в основном на дугу аорты. Встречается и врожденная — несифилитическая — аневризма коронарной артерии.

Коронарит

Коронарит может возникнуть как осложнение ревматической лихорадки, часто он не имеет никаких клинических симптомов. Изредка коронарит наблюдается при инфекционных заболеваниях: дифтерии, скарлатине, туберкулезе, бактериальном эндокардите. Иногда жалобы на ангинозные боли предъявляют больные бруцеллезом. Если этиология грудной жабы неизвестна, следует обратить внимание на возможные инфекции. Автору хорошо памятли случаи, когда после удаления миндалин, аппендикса или желчного пузыря вдруг прекращались и приступы грудной жабы. Нередки и случаи, когда после прекращения обострения кардита исчезают и частые до того приступы грудной жабы.

Узелковый полиартериит и облитерирующий тромбангиит

Почти в 70% всех случаев узелкового полиартериита отмечается поражение коронарных сосудов. Клинический симптом поражения коронарных сосудов — ангинозные боли, но на фоне пестрых симптомов основного заболевания он оказывается оттесненным на задний план. Постановка диагноза наталкивается на серьезные трудности, точный диагноз возможен только с помощью пробной эксцизии. При заболевании неизвестной этиологии, сопровождающемся высокой температурой, альбуминурией, эозинофилией, повышением количества глобулина, полиневритом и гипертонией, производят пробную эксцизию из какой-либо мышцы, особенно, если пальпируют на мелких артериях небольшие узелки.

Было описано и несколько случаев сердечной локализации *облитерирующего тромбангиита*; поражение венечной артерии у страдающих этим заболеванием часто вызвано атеросклерозом. Если ангинозные боли появляются в молодом

возрасте, то следует подумать о возможности облитерирующего тромбангиита, особенно, если можно выявить сужение периферических сосудов. В более пожилом возрасте сужение как периферических, так и коронарных сосудов может быть вызвано атеросклерозом. О дифференциальной диагностике этих двух заболеваний речь пойдет в специальном разделе.

Здесь следует упомянуть и о возможных изменениях сердца при *склеродермии*.

Коронарная эмболия

Различение тромбоза и эмболии коронарной артерии имеет лишь теоретическое значение, клиническая картина этих заболеваний (инфаркт миокарда) одна и та же.

Точный клинический диагноз невозможен. Эмболия подозревается прежде всего, если одновременно с симптомами инфаркта сердечной мышцы отмечаются и симптомы инфаркта легочной артерии или ее эмболии, а также если возникает эмболия сосудов головного мозга, сосудов конечностей. Это отмечается при остром или подостром бактериальном эндокардите, иногда при недостаточности аорты, при митральном стенозе. Иногда эмболия исходит от тромба синуса Вальсальвы, самой коронарной артерии, от тромба в стенке левого желудочка, редко (если открыто овальное отверстие) ее причиной служит периферический тромбоз или тромбофлебит. В редких случаях коронарную артерию закупоривают опухолевые клетки или плазмодии малярии.

Длительные боли и иные патологические ощущения в области сердца

Ангинозное состояние, тяжелые боли при инфаркте миокарда могут продолжаться в течение многих часов и даже дней. О дифференциации этих болей мы уже говорили выше.

Длительными могут быть и *неврогенные боли в области сердца*, но они не приводят к тяжелому состоянию больного: это жгучие или колющие боли, которые локализуются не за грудиной, а в области верхушки сердца. Характерно, что больной конкретно может указать пальцем место таких болей.

Часто, успокаивая больных, мы говорим, что серьезные сердечные заболевания не сопровождаются болями. Это, конечно, не относится к заболеваниям коронарных артерий, но некоторые органические заболевания сердца и сосудов могут вызывать различные болевые ощущения в области сердца и грудины. Так, боли, называемые обычно *аорталгией*, чаще всего — следствие заболевания аорты; сильные боли могут быть вызваны и определенной формой *перикардита*; различные формы кардитов сопровождаются болями, напоминающими боли неврогенного характера, а при некоторых заболеваниях, главным образом при значительном расширении сердца, боли причиняют и пороки сердца.

Аорталгия

Wenckebach ангинозные боли объясняет напряженностью венечных артерий или аорты. И действительно: в эксперименте путем раздражения адвентиции сосудов, в которой были выявлены чувствительные нервные окончания, можно вызвать боль.

Длительные, не слишком сильные боли, локализующиеся в основном в верхней части грудины и возникающие в результате раздражения этих нервных окончаний, отмечаются при многих патологических состояниях, сопровождающихся расширением аорты или заболеванием ее стенки. На жгучие, тупые боли, усиливающиеся при волнениях и нагрузках и, как и при грудной жабе, отдающие в шею и левую руку, чаще всего жалуются больные, страдающие сифилитическим мезоаортитом или атеросклеротическим расширением аорты. Отличить аорталгию от болей, вызванных патологическими изменениями, связанными с коронарной артерией, помогает прежде всего определение продолжительности болей: боли при аорталгии равномерные, длительные (много месяцев или даже лет), чувства страха, стесненности не отмечается, нитроглицерин на эти боли не действует, на рентгенограмме растяжения аорты не определяется. Часто аортит может быть выявлен при физикальном обследовании больного.

Спустя определенное время, когда в результате патологического процесса блокируются или атрофируются нервные окончания, боли могут прекратиться. Возможно, что в результате заболевания, вызывающего изменение стенки аорты, будет сужено и устье коронарной артерии, в таких случаях к аорталгии присоединяются и приступы истинных ангинозных болей.

Обращает на себя внимание тот факт, что большие аневризмы аорты в ряде случаев не причиняют болей. Очевидно, медленное, постепенное истончение стенки аорты и ее расширение не сопровождаются раздражениями нервных окончаний в адвентиции. Боли в грудной клетке, иногда и же-таки ощущаемые при аневризме аорты, при глубоком дыхании, движениях, кашле, иногда и при глотании усиливаются. Возможно, что эти боли возникают за счет давления на соседние органы.

Аортит (расширение аорты сифилитического или атеросклеротического генеза), вызывающий аорталгию, может быть распознан на основе результатов реакции связывания комплемента, а также места и характера этого расширения. Типичные ангинозные боли скорее являются свидетельством сифилитической этиологии (сужение места впадения венечных артерий). Аорталгия обычно сопровождается *сифилитический аортит*. Аортит можно диагностировать на основании систолического шума над местом выслушивания аорты, изменения характера второго тона аорты (он принимает форму звучного толчка), в основном же по появлению типичной тени на рентгенограмме. Конечно, такого рода картина может быть обнаружена и при заболевании стенки аорты, имеющем атеросклеротическую этиологию. Относительно молодой возраст (40 лет или меньше), отсутствие гипертонии, а также генерализованного атеросклероза, положительный результат реакции связывания комплемента служат доказательствами сифилитической этиологии.

При *атеросклерозе* аорта скорее вытянута, чем расширена, левая часть дуги аорты на рентгенограмме увеличивается в сторону левого грудино-ключичного сустава. Равномерное расширение характерно для атеросклероза, а изолированное расширение отдельных частей (главным образом, восходящей части аорты) — для сифилиса.

Перикардит

Острый перикардит (Agner, R. C. и Gallis, H. A., 1979) может причинять сильные боли в области сердца, если сопровождается плевроперикардитом: предсердными постоянными болями, которые усиливаются при дыхательных

движениях и иногда своим приступообразным характером напоминают грудную жабу. На основании характерных для перикардита физических симптомов (прежде всего перикардиальных шумов трения) эти резкие колющие боли, а часто лишь тупое давление могут быть легко распознаны. Перикардит и вызываемые им боли имеют острое начало, они возникают обычно в сопровождении высокой температуры и тяжелых общих симптомов.

Чувствительность нервных окончаний определяется чаще всего в нижней части перикарда. Боль при перикардите, таким образом, скорее объясняется раздражением плевры, но возможно, что играет роль и раздражение нервных окончаний перикарда.

Боли отдают вниз в эпигастрий и вверх — в левое плечо, иногда эти боли иррадиируют в предплечье. Если боли начинаются внезапно, то может возникнуть подозрение на инфаркт миокарда, хотя они никогда не бывают столь интенсивными, чтобы для их подавления пришлось прибегнуть к серьезным препаратам вплоть до морфия. Однако возможность ошибки повышает то обстоятельство, что при инфаркте миокарда можно слышать перикардиальные шумы трения, характерные для эпистенокардиального перикардита. Но при перикардите на фоне инфаркта миокарда преобладают симптомы инфаркта миокарда (падение кровяного давления, коллапс и пр.), а сам по себе перикардит отмечается лишь очень короткое время. Разница становится очевидной и при анализе ЭКГ.

При перикардите во всех трех типичных отведениях отрезок S—T поднят, а при инфаркте миокарда в первом и третьем отведениях наблюдается прямо противоположное. При перикардите во всех трех отведениях отмечается инверсия зубца T, при инфаркте миокарда обычно встречаются такие явления лишь в исключительных случаях. Зубец Q при перикардите не характерен. При инфаркте миокарда же, даже в том случае, когда одновременно произошла инфаркцерация задней и передней стенки и во всех трех отведениях интервал S—T поднят, а зубец T во всех трех отведениях отрицателен, Q₁ и Q₂ глубоко опущены. Характерно «низкое напряжение».

При болях в области сердца, сопровождающихся лихорадкой, диагноз перикардита ставится, кроме уже упоминавшихся признаков на ЭКГ, на основании затрудненного дыхания, тахикардии, венозного застоя, перикардиальных шумов, характерной конфигурации сердца (рис. 170), возможно, и парадоксального пульса.

Если в полости перикарда скапливается жидкость, боли становятся менее интенсивными, остается лишь чувство тупого давления, тяжести. Такая болезненность характерна (если она вообще отмечается) для *туберкулезного перикардита*, при котором экссудат часто геморрагический.

Кроме перикардита известной этиологии, присоединяющегося к туберкулезным и ревматическим кардитам, известен и присоединяющийся к ревматоидному артриту уремический перикардит. Последний может иметь констриктивный характер и сопровождаться возникновением гемоперикарда. Причиной перикардита может явиться и диссеминированная красная волчанка, инфекционный мононуклеоз, амебиаз, гистоплазмоз, инфлюэнца. Этиология острого *доброкачественного перикардита* точно неизвестна; очевидной причиной является инфекция вирусом Коксаки или вирусом ЕСНО. Известен лиогенный перикардит, возникающий в результате распространения инфекции с окружающих тканей и органов, редко отмечаются грибковый и опухолевый перикардиты.

В последнее время приходится часто встречаться с острым доброкачественным перикардитом, который нередко смешивают с инфарктом миокарда. Это заболевание часто начинается внезапно, сопровождаясь острой, отдающей

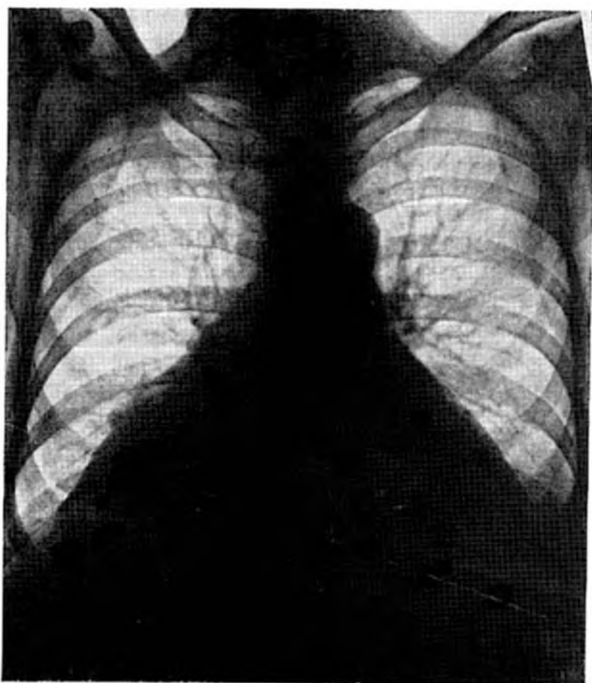


Рис. 170. Рентгенографическая картина перикардита

в левое предплечье болью в грудинной части. Появляется лихорадка, вскоре прослушивается характерный перикардальный шум трения, что еще более усиливает подозрение на инфаркт. В определенных случаях могут появиться симптомы шока. При появлении экссудата сердце своеобразно увеличивается, в то же время шум исчезает. Однако все эти симптомы кратковременны, нормализуется и ЭКГ, которую опытному врачу нетрудно отличить от ЭКГ при инфаркте миокарда (см. второй том). Спустя несколько недель или месяцев весь этот процесс может повториться. В таких случаях возникает подозрение на новый инфаркт. Активность трансаминазы сыворотки не повышается, однако скорость оседания эритроцитов иногда долгое время остается повышенной. Для диффузного перикардита считают характерным прослушиваемый во всех трех периодах (пресистола, систола и диастола) перикардальный шум трения, в противовес эпистенокардиальному перикардальному шуму, прослушивающемуся только в двух фазах.

Постинфарктный синдром, *синдром Дресслера*, сопровождается плевроперикардальными болями, длительной или перемежающейся лихорадкой, перикардальным шумом трения; его считают иммунным синдромом, присоединяющимся к болезням миокарда. Указанные симптомы появляются через 2—6 недель после инфаркта и легко снимаются кортикостероидами. Клиническая картина тождественна таковой при остром доброкачественном перикардите и при перикардите после операций на сердце. Поскольку заболевание может сопровождаться плевритом и даже воспалением легких, диагностировать его легко только в том случае, если врач помнит о возможности синдрома Дресслера.

Боли, характерные для перикардита, может вызвать *околодиафрагмальный* или *медиастинальный плеврит*. В таких случаях прослушивается не перикардиальный, а плевроперикардиальный шум. Это плевральный шум, возникающий в ходе систолы и диастолы при работе сердца, но зависит он не только от сердечной деятельности, с которой синхронен, но и в значительной мере от дыхательных движений: если при вдохе он слаб или вообще не прослушивается, то при выдохе — сильный, и наоборот. Перикардиальный шум трения прослушивается во всех фазах дыхания, но при выдохе он наиболее интенсивен.

Хронический или спаечный перикардит обычно не причиняет болей.

Перикардиальный холестериноз (Timaffy, M., 1966) — хронический перикардит, сопровождающийся перикардиальным скоплением жидкости, при котором в экссудате могут быть обнаружены кристаллы холестерина, происхождение которых неизвестно, а содержание в перикардиальной жидкости у больных микседемой всегда очень высокое. Холестериновый перикардит иных характерных симптомов не имеет, его нельзя рассматривать как первичное заболевание. Следует заметить, что ряд перикардитов не причиняет никаких болей и обнаруживается только на основании физического или рентгенологического обследования.

Кардит

При воспалительных заболеваниях сердечной мышцы и внутренней оболочки сердца болей почти не бывает. Те неприятные ощущения, на которые обычно жалуются больные кардитом, скорее всего напоминают ощущения при неврогенных сердечных симптомах, именно поэтому часто очень трудно правильно дифференцировать причину этих жалоб: неврогенные ли это или связанные с тахикардией жалобы на сердце больных гипертиреозом, сердечные жалобы при неврозах или же жалобы, связанные с кардитом.

Раздел о болезнях симптомов в области сердца — неподходящее место для изложения дифференциальной диагностики кардита, как и разделы о тахикардии и лихорадке, однако, поскольку был избран легкий симптоматический метод описания симптоматики и дифференциации, то за неимением иной возможности придется остановиться на вопросах дифференциальной диагностики кардита именно в этом разделе.

Больные кардитом обычно жалуются на тупое давление в области сердца или за грудиной. Это ощущение не всегда можно отличить от неприятного и часто совсем неопределенного ощущения, связанного со страхом, которое вызывает тахикардия и др.

Если тоны сердца изменены и появляется шум, если этот шум исчезает или усиливается, ЭКГ показывает отклонения от нормы и к тому же изменчива, оседание эритроцитов ускорено, отмечается лейкоцитоз и тахикардия при движениях. Когда наблюдается расстройство ритма сердечной деятельности, нетрудно поставить диагноз кардита, особенно, если все эти симптомы и жалобы присоединяются к тонзиллиту или инфекции дыхательных путей, а также к любому иному инфекционному заболеванию, сопровождающемуся лихорадкой.

Однако приходится наблюдать очень много таких больных (большинство из них молодые женщины), которые плохо чувствуют себя, быстро устают, жалуются на повышение температуры, на сердцебиения, боли в области сердца, потливость, на то, что у них «горят глаза». При обследовании выясняется, что сердце не увеличено, возможен систолический шум, причем над всеми местами

впадения сосудов, несколько острее обычного может быть и второй пульмональный тон. Функциональных изменений кровообращения нет, на ЭКГ выявляются слабые симптомы заболевания миокарда, однако в течение недель и даже месяцев никаких изменений в нем не отмечается. СОЭ не изменена, картина крови нормальна, в некоторых случаях можно выявить незначительную анемию. Белка в моче не обнаруживается, количество уробилиногена не повышено, пирамидон на повышение температуры не действует, однако под действием барбитуратов или препаратов опия она быстро понижается или нормализуется.

Таких больных долгое время лечат от предполагаемого кардита или с диагнозом гипертиреоза. Если предполагают кардит, то иногда даже проводят тонзиллэктомию, удаляют нездоровые зубы, но существенного улучшения состояния не достигают.

Терминами «нейровегетативная дистония» или «нейроциркуляторная астеня» при диагностике обычно не пользуются из-за неопределенности названных понятий, а также из-за не совсем нормальной ЭКГ.

Часть жалоб и симптомов у таких больных действительно носит функциональный характер. В результате психотерапии, перемены среды, отвлечения внимания больного, отдыха симптомы исчезают, наступает выздоровление. Если доминируют симптомы гипертиреоза или если повышается содержание йода, связанного с белками сыворотки, и депонирование изотопов йода в щитовидной железе, то, конечно, ставится диагноз гипертиреоза. В таком случае успешным оказывается и соответствующее лечение, возможно, даже дача йода с диагностической целью. Иногда исключить кардит удается только после повторного обследования больного, спустя несколько недель. Если ЭКГ отклоняется от нормы, физические анализы выявляют изменения, а функциональные исследования кровообращения показывают хотя бы малейшее патологическое отклонение и тахикардия отмечается и во время сна, то даже в случае нормальной СОЭ и отсутствия лейкоцитоза может быть поставлен диагноз кардита.

С затыжным кардитом, гипертиреозом и даже невротическими сердечными жалобами легко спутать такую форму функционального расстройства кровообращения, которую определяют как *эссенциальный кардиоваскулярный гиперкинез*. Для этого синдрома характерно ускоренное кровообращение. Лобелиновое время вместо обычных 8—10 сек составляет всего 7 сек. Кроме этого определяется повышение минутного объема и снижение периферического сопротивления. Все это встречается и при любом артериовенозном свище, гипертиреозе, малокровии, хроническом гепатите, циррозе, болезни Педжета, а в определенных случаях (обычно у женщин от 20 до 30 лет) и без наличия основного заболевания, как эссенциальный гиперкинез. Симптомы напоминают функциональные сердечные жалобы: колющие боли в области сердца (не в области грудины, а слева!), давление, затрудненное дыхание (заставляющее вздохнуть), сердцебиения, быстрая утомляемость, слабость, головные боли, умеренно повышенное кровяное давление. Кроме этого определяется систолический шум, особенно у верхушки сердца, учащение пульса, экстрасистолия, горячий взгляд, повышенная температура, которая нормализуется под действием седативных препаратов, грудная часть аорты более широкая и вытянутая, чем обычно в таком возрасте. При диагностике данного синдрома можно успешно использовать воздействие средств, блокирующих бета-рецепторы.

О затруднениях, возникающих при дифференциальной диагностике острого кардита, гипертиреоза и неврогенных сердечных жалоб см. еще на стр. 609.

Коронарит, иногда сопровождающий острый кардит, кроме ощущения тупого давления в области сердца может причинять и тяжелые приступы грудной жабы.

Прочие ощущения за грудиной и в области сердца

Сильное расширение сердца может явиться причиной болей (например, при пороках сердца). Механизм возникновения болей в таких случаях неизвестен. Возможно, речь идет о действии механических факторов: расширенное сердце, соприкасаясь с грудной стенкой, давит на межреберную мускулатуру и нервы. Особенно часто давление в области сердца отмечается у страдающих митральным стенозом.

Боль такого же характера, как при аорталгии: тупое давление в за грудиной или сердечной области, чувство жжения, а иногда и сильнейшая боль, которая становится единственным или доминирующим фактором среди жалоб больного.

Тупую постоянную боль в области сердца больной может ощущать при *высоком кровяном давлении*, при любом состоянии, сопровождающемся *тахикардией*, следовательно, при гипертиреозе, гиперкинетическом синдроме. Чаще всего, однако, больные жалуются не на боль, а на чувство давления. Больной с тахикардией обычно говорит, что «чувствует, где у него сердце», или ощущает пустоту, иногда же жалуется на очень сильные сердечные толчки после экстрасистол или же — чаще — после следующих за ними промежутков. Больные с гипертонией, особенно если она проявляется приступами (например, при феохромоцитоме), также имеют очень неприятные ощущения в области сердца, которые можно вызвать и дозой адреналина. Некоторые пациенты жалуются на чувство давления в области сердца после чая или кофе. Трудно отличить от этих ощущений сердцебиения, palpitation. В любом случае характерна повышенная чувствительность пациента.

Именно поэтому невозможно — да и не нужно — дифференцировать сердечные жалобы гипертоников, связанные с этим заболеванием, и неврогенные жалобы. Лечат не сердечные симптомы, а гипертоническую болезнь, к тому же при лечении применяются успокаивающие средства, воздействующие на нервную систему больного.

Если тахикардия настолько сильна, что снижается наполнение коронарных сосудов, или связанные с гипертонией поражения сосудов распространяются и на коронарные артерии, сердечные жалобы могут принять характер ангинозных приступов.

Сердечные боли, связанные со злоупотреблением никотином, а у чрезмерно чувствительных людей и просто с курением, иногда же с отравлением никотином, тождественны таковым при грудной жабе. Они происходят от сужения венечной артерии. С прекращением воздействия никотина исчезают и такие боли. В части случаев могут отмечаться и неврогенные сердечные жалобы, вызванные неврозом, возникшим в результате злоупотребления никотином. Эти боли могут походить на ангинозные, но могут быть и характерно колющими, появляющимися в связи с курением. Большое значение имеет электрокардиография. Если отклонений на ЭКГ нет, больного можно успокоить: его жалобы вызваны только курением. Нельзя забывать и о том, что курение может привести и к истинным приступам грудной жабы.

Жалобы, возникающие после приема кофе или чая, носят функциональный характер, их невозможно вызвать даже дозами кофеина, большими, чем та, что содержится в чашке кофе, если больной не знает, что принимает кофеин.

Жалобы, связанные с сердцем и возникающие в результате переполнения желудка пищей, высокого стояния диафрагмы, вздутия живота (*синдром селезеночного изгиба*) или беременности, явления, связанные с *группой гастрокардиальных симптомов Ремхельда*, как показывает опыт, обычно возникают при расстройствах коронарного кровообращения.

Отодвигаемая кверху напряженным желудком диафрагма может явиться причиной определенных изменений на ЭКГ, которые вызывают подозрение на органическое заболевание сердца. Если отклонения ЭКГ от нормы вызваны вздутием желудка или кишечника, то нормализация ЭКГ происходит после освобождения кишечника или желудка от газов.

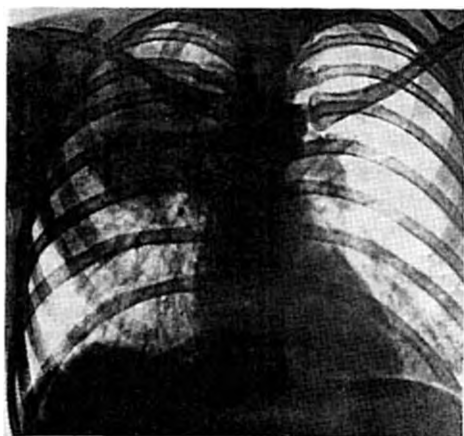
Заболевания органов средостения

Боли в за грудиной или сердечной области могут быть вызваны и заболеваниями органов средостения. Это воспаления и опухоли средостения, аневризма аорты, многочисленные заболевания пищевода.

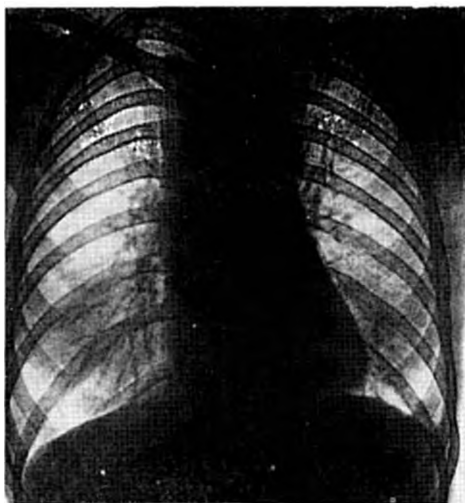
Опухоли, заполняющие средостение, вызывают боли только в том случае, если, разрастаясь, они оказывают давление на нерв, передающий болевые ощущения. Поскольку ткани средостения рыхлые, даже очень большие опухоли могут не вызывать болей, так как в ходе медленного роста они могут просто постепенно отодвигать нерв кпереди. Поэтому даже при очень тяжелых медиастинальных симптомах, как кашель, затрудненное дыхание, венозный застой, цианоз и пр., болей может и не быть. В других же случаях к группе медиастинальных симптомов может присоединяться постоянное тупое давление в области грудины. Больной считает, что боль возникает в глубине, в за грудинном пространстве, в то время как сам процесс протекает в передней части средостения. Если процесс распространяется и на заднюю часть средостения, то боль скорее отдает в спину, во всяком случае, это глубокая боль в грудной клетке, особенно сильная в тех случаях, когда опухоль распространяется на позвоночник, разрушает кость позвонка. Сдавление пищевода может вызывать боли при глотании.

Медиастинальное заболевание может принять такую форму, при которой доминируют за грудинные боли или боли самой грудины. Иногда это единственное, на что жалуется больной. Такое положение может отмечаться при опухоли, исходящей из бронха, при медиастинальной саркоме, лимфогранулематозе (*рис. 171*). Особенно сильные боли отмечаются в тех случаях, когда патологический процесс захватывает грудину или ребро. В таких случаях в области грудины имеется выпячивание, может наблюдаться покраснение кожи, ее припухлость и болезненность при надавливании, постукивании. Боли, вызванные медиастинальными опухолями, в зависимости от их локализации иррадиируют в шею, голову, плечо, верхнюю конечность.

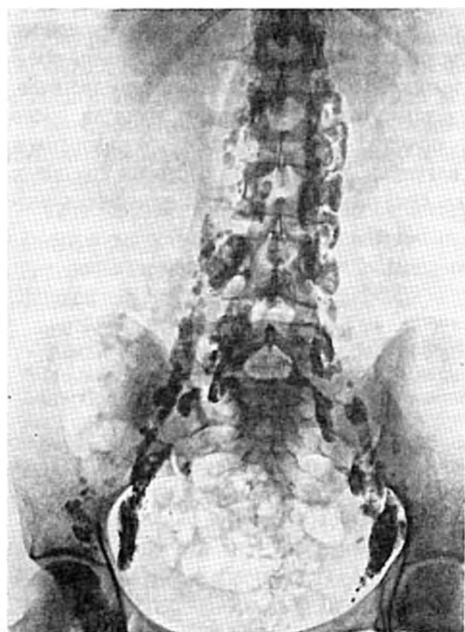
В одном из наблюдавшихся автором случаев медиастинальный лимфогранулематоз был подтвержден пробной эксцизией из лимфатических желез шеи. Область грудины после пункции выпячена, очень болезненна. Позже в области выпячивания наблюдалась флюктуация. При пункции выделялся гной, из него был высеян гноеродный кокк. Местным применением антибиотика и рентгеновским облучением удалось достигнуть выздоровления. Очевидно,



а



б



в



г

Рис. 171. Лимфогранулематоз

а) справа, в подключичной области отмечается полукруглая гомогенная тень мягких тканей с размытыми краями, которую нельзя отделить от срединной тени; б) расширение в верхней части средостения, левая верхушка скрыта; выступ на дуге аорты; в и г) лимфэнгиография; патологически увеличенные подмышечные, тазовые и паравертебральные лимфатические узлы, депо контрастного вещества в них неполные, на тенях лимфатических желез видны дефекты наполнения

инфекция на месте стеральной пункции вызвала образование стерального абсцесса. — В другом подобном случае жалобы и симптомы такого рода при объективно подтвержденном лимфогранулематозе были вызваны холодным туберкулезным абсцессом грудины. Поскольку нередки случаи сочетания лимфогранулематоза с туберкулезом, следует помнить и о такой возможности. Сама лимфогранулематозная инфильтрация также может распространиться на область грудины.

Дифференциальная диагностика медиастинальных процессов излагается во втором томе. Установить, что за грудинные или иные боли в области грудной клетки вызваны медиастинальным процессом, можно без затруднений на основании рентгеновского исследования и характерного медиастинального синдрома (кашель, затрудненное дыхание, хрипота, венозный застой, триада Горнера, расстройство глотания и пр.).

Из патологически увеличенных образований средостения боли чаще всего вызывает *аневризма грудной части аорты* (рис. 172), причем боли эти не сильные, а постоянные, тупые. Иногда они усиливаются, когда больной лежит, кашляет, глубоко дышит. Боли вызываются и медиастинальными опухолями, опухолями бронхов.

Длительные субстернальные боли вызывает воспаление средостения, *медиастинит*. Он может быть острым, внезапно развивающимся, иногда присоединяющимся к перикардиту, плевриту, пневмонии. Медиастинит может быть гнойным, вызванным абсцессами гортани или глотки, перфорацией при эмпиеме, перфорацией раково инфильтрированного пищевода, его травмой, а также может носить хроническую форму, которая чаще всего отмечается при туберкулезе. Обычно в этих случаях доминируют характерные симптомы медиастинального синдрома. Боли — и при остром, и при хроническом процессе — за грудинные, постоянные, тупые; при движениях, резких поворотах туловища, иногда даже при глотании они усиливаются и могут сочетаться с болями, отдающими в спину. В отдельных случаях боль можно вызвать, надавив на один из грудных позвонков. Острый медиастинит — тяжелое состояние, сопровождающееся вы-



Рис. 172. Рентгенографическая картина аневризмы грудной части аорты

сокой температурой, затрудненным дыханием, расстройством глотания, при простукивании определяется расширенное медиастинальное притупление, а на рентгенограмме — соответствующая тень.

Причиной хронического медиастинита является обычно нагноительный процесс в медиастинальных лимфатических железах, в основном он отмечается у детей. Кроме общих симптомов туберкулеза (лихорадка, ночная потливость, малокровие и пр.) отмечается затрудненность дыхания, иногда кашель астматического характера, патологическая тень на рентгенограмме, стерральная приглушенность тонов при простукивании. Боль при этих процессах — симптом второстепенный, болями сопровождаются скорее медиастиниты опухолевого генеза.

При определении характера грудинных и загрудинных болей всегда нужно иметь в виду и возможность *заболевания самой грудины*. Заболевания этой кости, кроме местной болезненности, вызывают и боли в грудной клетке, плече и спине, которые трудно диагностируются.

Заболевания трахеи и пищевода

Боли, напоминающие медиастинальные, могут возникнуть и при заболеваниях трахеи или пищевода. Связанные с дыхательными движениями боли при *трахеите* или при *воспалении пищевода* легко определяются по тем общим катаральным симптомам, которыми они сопровождаются: инфильтрация глотки и горла, насморк, общие жалобы. Бывает, однако, что такая колющая, резкая боль в области грудины, которая усиливается при кашле, глубоком дыхании и к которой лишь вторично присоединяются катаральные симптомы с образованием экссудата, служит первым симптомом простудного заболевания, инфекции верхних дыхательных путей.

Для заболеваний *пищевода* характерно усиление болей при глотании. Эти боли такого же характера и локализации, как и те, что исходят от других органов грудной клетки. Тот же механизм и их распространения на соответствующий сегмент.

В экспериментах с надувным баллоном было доказано, что можно одинаковым путем вызвать эпигастральные и субстернальные боли: и те, и другие иррадируют в спину. Локализация болей зависит от места расположения баллона, то есть от места напряжения пищевода. Так, например, межлопаточные боли, иррадирующие в 4 шейный сегмент, могут быть вызваны точно так же, как при более низко расположенном баллоне, например, эпигастральные боли и боли, распространяющиеся на нижние ребра и под лопаткой иррадирующие в спину.

Ощущения, вызываемые заболеванием пищевода, обычно связаны с чувством жжения. Ощущение, которое получило название *изжоги* (пироза), на деле связано с грудной клеткой. Оно граничит с болью, которая возникает в области мечевидного отростка и распространяется вверх, вплоть до горла.

Доминирует чувство жжения, ощущение горячего, и поскольку это ощущение может сопровождаться отторжением в ротовую полость или в глотку кислых желудочных соков, то и в горле возникает ощущение, словно его обожгло кислотой, отсюда понятно, почему на всех языках название этого явления так или иначе содержит что-то, указывающее на чувство жжения (Sodbrennen, heartburn, brûlure, pyrosis, bruciore dello stomaco и пр.).

Обычно на изжогу жалуются люди, у которых повышена кислотность желудка, но иногда она может отмечаться при ахлоргидрии. В любом случае дача гидрокарбоната натрия прекращает изжогу, правда, в большинстве случаев лишь на время.

Если боль в глубине грудной клетки, за грудиной, иррадирующая в спину, усиливается при глотании, следует прежде всего подумать о заболевании пищевода. *Острый травматический эзофагит* (вызванный осколком кости, ожогом, в том числе и кислотой и пр.) причиняет боли при глотании и тупую постоянную несильную боль, проникающую через грудную клетку и отдающую в спину. Такая боль характерна и для *расширений пищевода*, независимо от их этиологии, для *ахалазий*, *кардиоспазма*, заполнения дивертикула, для расширений, возникающих над местами рубцовых или опухолевых сужений пищевода. На основании соответствующих жалоб больных (боли при глотании, эзофагеальная рвота, давление в грудной клетке), рентгенологического обследования и эзофагоскопии можно точно диагностировать все названные состояния. Сейчас уже во всех случаях при болях, связанных с глотанием, необходимо провести не только рентгеновское исследование при глотании, но и кинердиографию. Основное средство для точного диагноза в этих случаях — эзофагоскопия.

Карцинома или другая опухоль *пищевода* обычно не вызывает болей, даже чувство давления появляется только после того, как опухоль изъязвляется, но давление в грудной клетке появляется очень рано. Боли в области сердца, кашель, немотивированные страхи — ранние симптомы заболевания. Однако ведущим симптомом в любом случае являются расстройства глотания. Хрипота, афония, триада Горнера, сдавление трахеи и в результате диспноэ — поздние симптомы. Диагноз ставится прежде всего с помощью эзофагоскопии. В определенных случаях начинающийся рак пищевода проявляется ахалазией.

Очень сильные боли причиняет *хронический эзофагит*, встречающийся у алкоголиков и заядлых курильщиков, и тяжелый *флегмонозный эзофагит*, сопровождающийся рвотой, лихорадкой, болями в грудной клетке, особенно при глотании, характерным запахом изо рта. Гораздо чаще, чем о нем вспоминают при диагностике, встречается и *рефлюксовый эзофагит*, возникающий при диафрагмальной грыже, коротком пищеводе, при нарушениях моторности желудка и желчного пузыря; нередки и очень тяжелые осложнения этого заболевания, как *пептическая язва пищевода*. Однако причиняемые боли скорее отмечаются в эпигастрии, а не в грудной клетке, изредка они распространяются на нижнюю часть грудины, на область мечевидного отростка. Редко встречаются эзофагиты иной этиологии: как частный симптом язвенного колита отмечали хронический язвенный эзофагит, описан и гранулематозный эзофагит, нередкое явление при кандидозе воспаление пищевода, вызванное кандидами.

О болях, причиняемых диафрагмальной грыжей, уже говорилось (см. стр. 431). Если такая грыжа вызывает воспаление пищевода, могут появиться сильные боли и даже кровотечение.

Дивертикул пищевода причиняет чаще всего чувство тупого давления, но иногда сопровождается сильными болями и страхом, как и при грудной жабе. Наполнение и опорожнение пульсирующих дивертикулов вызывает рвоту без тошноты, заставляя больного еще в ранний период обращаться к врачу. С помощью рентгеновского исследования выявить дивертикул нетрудно. Тракционные дивертикулы реже сопровождаются регургитацией, они очень невелики по размерам, при рентгеновском исследовании их легко не заметить. Поэтому распознать их не всегда удастся, несмотря на то, что они причиняют нередко мучительные, жгучие боли в за грудиной области. Боли коронарного типа вызывает эпифренальный дивертикул, однако на эти боли нитроглицерин воздействия не оказывает.

В ходе рентгеновского исследования легко выявляются т. н. *псевдодивертикулы*

Баршона — функциональные дивертикулы, которые создают общую клиническую картину *диффузного идиопатического спазма пищевода* (Heitmann. P., 1971). Дисфагия при этом носит интермиттирующий характер, появляется после еды или в связи с сильными волнениями. Боли могут быть спутаны со стенокардией.

Обычно отличить боли, вызванные заболеваниями пищевода, от жалоб на боли в сердце нетрудно, если в случае таких болей в за грудиной области не забыть о возможности заболевания пищевода. Обычно эти боли ощущаются по средней линии грудной клетки, они отдают в спину, могут быть давящими или жгучими, обычно усиливаются при глотании и сопровождаются жалобами на расстройство глотания, рвоту без тошноты и отрыжки с алиментарными расстройствами, похуданием.

Как редкую патологию следует упомянуть *разрыв пищевода, синдром Бурхава*. Чаще всего он вызывается перенапряжением, приступом астмы, эпилептическим припадком, длительными запорами, сопровождается очень сильной болью в области грудины, эпигастрия, отдающей в плечо. При вдохе эта боль усиливается, поэтому дыхание становится поверхностным. Усиливает боль и глотание. В ряде случаев возникает гидропневмоторакс, затем коллапс с падением кровяного давления и цианозом. В части описанных случаев развилась и подкожная эмфизема. Пневмоторакс, медиастинальная эмфизема, ретрокардиальное скопление воздуха определяются при рентгеновском исследовании, но скопление воздуха под диафрагмой при разрыве пищевода никогда не выявляется с помощью рентгеновского исследования. Это и помогает дифференцировать разрыв пищевода от перфораций полых органов брюшной полости. В плевральном пунктате содержится желудочный сок. От инфаркта разрыв пищевода помогает отличить нормальная электрокардиограмма, а от острого панкреатита — нормальные величины диастазы. Чаще всего проводя дифференциальный диагноз думают о распадающейся аневризме грудной части аорты, однако боль при ней (если, конечно, больной не погибает) ослабевает, а боль при разрыве пищевода постоянно усиливается.

Перфорация шейной части пищевода может произойти во время гастроскопического исследования.

Прочие боли в грудной клетке

Как показывают эксперименты и опыт, полученный в ходе операций, легкое и покрывающая его плевра лишены чувствительности, однако пристеночная плевра богата нервными окончаниями. Следовательно, все те процессы, которые каким-то образом затрагивают пристеночную плевру, сопровождаются болями в грудной клетке, грудной полости. Эти боли наиболее острые при движениях плевральных листков, значит, могут появляться только в связи с дыхательными движениями. При усилении дыхательных движений (при вдохе, зевании, кашле, чихании) боли особенно сильны.

При плеврите покрытые отложениями фибрина и ставшие шершавыми пластинки плевры трутся друг о друга при дыхательных движениях. Возможно, что боль появляется в результате напряжения воспаленной пристеночной плевры, которое, в свою очередь, возникает при вдохе в результате расширения межреберных промежутков.

Обычно это острая колющая боль в боку, которая наименее мучительна при относительной неподвижности болезненного участка. Поэтому больной старается лечь на больную сторону, тем самым ограничивая распространение боли при дыхании, избегает всяческих движений, часто зажимает больное место руками, дышать старается поверхностно, делая частые неглубокие вдохи и выдохи. При плеврите может стать болезненной и соответствующая межреберная область.

В самом начале плеврита, когда в плевральной полости еще нет скопления жидкости, рентгеновское исследование иногда помогает выявить заполненность плеврального синуса. Но бывает и так, что невозможно заметить даже и это, хотя боли настолько сильны, что больной может дышать лишь поверхностно, дыхание учащено. Движения больной половины грудной клетки по сравнению с другой стороной ее очень малы, но и при этом боли настолько интенсивны, что пациент нуждается в сильных болеутоляющих средствах. Боли чаще всего ощущаются по нижней границе легкого, в боку, по задней, а иногда и передней подмышечной линии, в области сердца, а то и справа, по верхней границе печени. Часто они отмечаются на четко отграниченном участке, больной может одним пальцем прямо указать на место боли. При прослушивании на этом участке отмечаются выраженные шумы трения. Если к такому «сухому плевриту» присоединяется выпот, то боли ослабевают, причем по мере роста количества плеврального экссудата боли становятся все менее интенсивными. Туберкулезный плеврит с характерными скрипящими шумами, прослушиваемыми на большом участке, может вообще не сопровождаться болями, в то время как есть случаи экссудативного плеврита, сопровождающегося сильными колющими острыми болями, усиливающимися в ходе дыхательных движений.

По мере того, как растущее количество плеврального экссудата разделяет листки плевры, острые колющие боли сменяются чувством тупого давления в грудной клетке. Подобное тупое давление, а в некоторых случаях острые приступообразно усиливающиеся, но чаще всего постоянные боли, более интенсивные при движениях и зависящие от перемены погоды, вызывают возникающие в результате плеврита спайки, сращения. Такие *плевральные адгезии* могут причинять боли в боку и спине, отдающие в шею и плечо. Главным образом этими плевральными спайками, сращениями объясняются несильные, тянущие боли в груди и спине, появляющиеся как первый симптом туберкулеза.

Если плеврит распространяется на диафрагмальную часть плевры, то также появляются боли, связанные с дыхательными движениями и распространяющиеся отчасти на передне-боковую часть грудной клетки или эпигастрий, а отчасти отдающие в плечо (соответственно области четвертого шейного нерва). Иногда эти боли могут быть очень мучительными. Распознать *диафрагмальный плеврит* помогают типичные боли и рентгеновское исследование: отставание диафрагмы при дыхательных движениях, спайки и сращения сразу обращают на себя внимание. Плевральные шумы в таких случаях обычно не прослушиваются; на практике не имеют значения точки, которые считаются особенно чувствительными при надавливании (например, точка пересечения парастеральной линии и линии продолжения 10 ребра). Если на основании типичных болей появилось подозрение на диафрагмальный плеврит, показано рентгеновское исследование. Важным симптомом являются наблюдающиеся при глубоком вдохе защитные сокращения брюшных мышц.

Подобными болями сопровождаются и иные заболевания диафрагмы. С какой бы стороны ни поступали раздражения диафрагмы (со стороны живота — при аппендиците, холецистите, перитоните, поддиафрагмальном абсцессе, абсцессе печени и т. п. или со стороны грудной клетки — при пневмонии, плеврите, абсцессе легких, опухоли легких, опухоли плевры, бронхоэктазиях и пр.), возникают боли, связанные с дыхательными движениями; эти боли пациенты обычно ощущают по линии диафрагмы, но они могут распространяться на плечо и спину.

Наиболее часта туберкулезная этиология плевритов. Все более сомнитель-

ным является существование плеврита, сопровождающего ревматическую лихорадку. Редок и ревматоидный плеврит. Встречается *эозинофильный плеврит*, изредка он может быть туберкулезной этиологии, иногда опухолевой или лимфогранулематозной, но чаще всего происхождение его неизвестно. Прогноз при этом заболевании хороший. В нескольких описанных случаях плеврит сопутствовал аскаридозу. *Плеврит, сопровождающий инфаркт легкого*, может быть геморрагическим, как опухолевой и иногда туберкулезный плеврит. *Холестериновый плеврит* — длительный процесс с немногими субъективными симптомами, этиология его неизвестна. Он причиняет боли в грудной клетке, температура высокая, в экссудате обнаруживается холестерин. Что касается иных возможных заболеваний, то при дифференциальной диагностике следует иметь в виду и *коллагеноз*, особенно если плеврит сочетается с перикардитом или проявляется в форме полисерозита. Плеврит может сопровождать и некоторые брюшные процессы (*конкомиттирующий плеврит* при холецистите, перитоните, поддиафрагмальном абсцессе, холангите и пр.). Боли при плеврите могут быть проявлениями опухолей легкого, бронхов или плевры. В таких случаях выпот геморрагический. *Эмпиема плевры* сопровождается лихорадкой и может быть определена по характеру скапливающейся жидкости. Без болей плеврит бывает при синдроме Мейгса (Greif, J. M. и Wolff, W. T., 1979; Kerekes, E. и соавт., 1966; см. подробнее во втором томе).

Боли, связанные с дыхательными движениями и напоминающие таковые при диафрагмальном плеврите, может причинить и *трихиноз*, если в диафрагму попадают трихины. При лихорадке, эозинофилии и характерной клинической картине возникает подозрение и на это очень редкое в Венгрии заболевание.

Длительный упорный кашель также вызывает боли, связанные с напряжением диафрагмы. Больной ощущает эту боль на уровне диафрагмы, как спереди, так и сзади. Такую же боль может вызвать и длительная *икота*, независимо от ее природы (энцефалитическая или в результате перитонеальных частых раздражений диафрагмы).

Очевидно, гипоксия диафрагмы является причиной колющих болей в боку («что-то стрельнуло в бок» — как говорят больные), эти ощущения могут испытывать и здоровые люди при определенных физических перегрузках, чаще всего при быстрой ходьбе, беге. Особенно сильно покалывание в боку, если перегрузка отмечается сразу после принятия пищи. О причинах, вызывающих такие боли, ничего не известно.

Поскольку боли плеврального характера возникают раньше, чем появляются характерные плевральные шумы и скопление жидкости, в начальной стадии затруднена и их дифференциальная диагностика, особенно отличие от невралгии, спинной сухотки, опоясывающих болей, миалгии, заболеваний ребер или реберных хрящей. Выраженная связь болей с дыхательными движениями, колющий характер болей, отставание болевой стороны при дыхании, начальные рентгеновские симптомы, субфебрильность или лихорадка делают заболевание вероятным, а появление шумов уточняет диагноз. *Плевродиния* сопровождается симптомами, характерными для сухого плеврита. Часто этот термин используют для обозначения межреберной миалгии, имея в виду боли плевральной этиологии, которые не являются следствием плеврита. *Эпидемическая плевродиния*, или *борнхольмская болезнь* (впервые наблюдалась на датском острове Борнхольм) — заболевание вирусное, очевидно, его возбудитель — вирус Коксаки—В.

Это заболевание начинается с головной боли и сопровождается общими симптомами. Начинается оно внезапно, проходит обычно с высокой температурой, но иногда без повышения температуры, длится обычно несколько дней, максимально — одну неделю. Важнейшим симптомом является сильная боль, связанная с дыхательными движениями и распространяющаяся на боковую часть грудной клетки (*эпидемическая миалгия*), но в основном локализующаяся в области прикрепления диафрагмальной мышцы. В части случаев может быть выявлен и истинный плеврит, возникают плевральные шумы, изредка появляется экссудат. В таких случаях диагноз можно поставить только на основании быстрого течения болезни, но и то при условии одновременного наличия нескольких заболеваний. Часто это заболевание носит семейный характер. Некоторые эпидемии этого заболевания сопровождаются развитием орхита, перикардита, нефрита, серозного менингита и быстро исчезающей экзантемой. Течение болезни — как большинства вирусных заболеваний — двухэтапное. СОЭ не повышена, картина крови нормальная. В настоящее время с помощью анализа кала или реакции связывания комплемента может быть выделен возбудитель этой болезни.

Имеются все основания считать грудную форму проявления вирусного заболевания, вызванного вирусом Коксаки—В, патологией, к которой следует относиться с пристальным вниманием. Острые колющие боли появляются чаще всего в области нижних ребер, но иногда охватывают всю грудную клетку в целом, у детей в результате поверхностного дыхания вследствие болезненности его могут возникнуть диспноэ и цианоз, появляется подозрение на тяжелое заболевание. С точки зрения дифференциальной диагностики прежде всего представляют интерес такие болезни, как воспаление легких и плеврит. Чаще всего решающим является отсутствие каких бы то ни было патологических изменений, выявляемых физикальным и рентгенологическим обследованием. Могут отмечаться и указывающие на лумбаго боли в спине, но наличие высокой температуры показывает, что речь идет не о лумбаго. То же относится и к межреберной невралгии. От всех названных заболеваний борнхольмскую болезнь отличает и внезапное ее начало.

Известны и многие такие формы этого заболевания, которые проходят в виде гриппа, ангины или иных острых заболеваний. При всех таких болезнях отмечается болезненность грудной, а возможно, брюшной мускулатуры и мышц конечностей. Истинная борнхольмская болезнь проявляется обычно весной и осенью. Точный диагноз можно поставить только на основании бактериологического (серологического) анализа.

Патологические процессы, протекающие в органах дыхания, обычно вызывают жалобы на боли в грудной клетке только в том случае, если сопровождаются раздражением плевры. Плевральные сращения и спайки в результате давнего плеврита, излеченного туберкулеза, бронхита, эмфиземы, легочного абсцесса или раздражение плевры в ходе острой стадии всех названных заболеваний, опухольные или эхинококковые болезни легких, а изредка и сифилис легких, более того, даже бронхиальная астма могут сопровождаться болями в грудной клетке. При всех этих болезнях симптомы плеврита или остаточные признаки его иногда могут быть выявлены, но чаще всего ни путем физического обследования пациента, ни в ходе рентгенологического исследования обнаружить плеврит не удастся. Часто остаточные симптомы плеврита обнаруживаются без того, чтобы больной вообще предъявлял какие бы то ни было жалобы. В других же случаях пациенты жалуются на постоянные тянущие тупые

боли, связанные с дыхательными движениями, когда симптомы или следы плеврита едва заметны. Распространенные сращения, *плевральная омололе-лость* вызывают боли неопределенной локализации и характера, они могут быть тупыми и мучительно острыми, иногда очень сильными, напоминающими невралгические боли, боли при ревматизме мышц, а подчас их просто объясняют истерией. Высокое стояние диафрагмы на соответствующей стороне, перетяжка средостения, суженные межреберные промежутки на больной стороне, симметрия лопаток, развитие сколиоза, более втянутый грудной сосок на больной стороне, физикальные симптомы плеврита, тень плевральной мозоли и безрезультатность функции указывают на то, что боли вызваны плевральными сращениями.

Часто очень сильные боли в груди, а иногда и в животе при пневмонии также являются следствием раздражения плевры. Диагноз в таких случаях ставится на основании выявления характерных симптомов воспаления легких. Следует всегда помнить, что у лихорадящего больного колющие сильные боли в боку, связанные с дыхательными движениями, могут быть симптомом пневмонии.

Если сразу не удается распознать причину болей в груди, обычно отмечающихся на значительном участке, — особенно в тех случаях, если боли эти стойкие и не сопровождаются температурой, — то следует подумать и о возможности *злокачественной опухоли*, исходящей из бронхов.

Одного из больных в течение трех месяцев лечили обычными при ревматических заболеваниях средствами (диатермия, коротковолновая индуктотерапия, грязи), а когда боли распространились на плечевой сустав и плечо, появились расстройства движений, был поставлен диагноз артроза позвонков. Больного стали лечить от этой болезни, считая причиной болей корешковые симптомы. Только гемоптоз обратило внимание на возможность совсем иного заболевания. На рентгенограмме была обнаружена медиастинальная опухоль, исходящая из бронхов, на вскрытии она была определена как карцинома.

Карцинома бронхов иногда вызывает тупые давящие боли, локализация которых зависит от расположения опухоли (в передней, боковой или верхней части грудной клетки, часто за грудиной). Опухоли, расположенные в верхней доле, вызывают боли, распространяющиеся на плечо и верхнюю конечность. Причем иногда, как и в вышеупомянутом случае, боли являются первым симптомом опухоли, они появляются раньше, чем кашель, гемоптоз, повышение температуры или лихорадка, похудание, затрудненное дыхание, геморрагический экссудат, физикальные и рентгеновские симптомы. Боли эти невралгического характера и неопределенной локализации, а потому при диагностике легочных опухолей лишь обращают внимание на возможность опухолевого заболевания, особенно у пожилых мужчин. Мучительные боли причиняют опухоли плевры, а также плевральные метастазы различных опухолей. Эти метастазы часто проходят с образованием геморрагического экссудата.

Уже упоминалось об острой внезапной боли при *инфаркте легкого*, которая появляется на фоне сильных разлитых болей. Она тоже основана на воспалительном раздражении плевры и сопровождается кашлем, лихорадкой, кровохарканием, ее не всегда удается дифференцировать от болей при плевропневмонии.

БОЛИ В СПИНЕ

Этот раздел будет очень коротким, поскольку в нем пойдет речь только о тех болях, которые действительно распространяются лишь на грудную область. Здесь не будет говорить о причинах болей в плечевом суставе, о частых болях в пояснице и крестцовой области. Будут описаны причины и дифференциальная диагностика только болей, локализующихся в спине, в строгом смысле этого слова: от линии плечевого сустава до линии нижнего грудного позвонка.

Боли в этой области могут происходить за счет заболеваний костей, хрящей позвоночника, связок, фасций, различных мышц, оболочек спинного мозга и самого спинного мозга, исходящих отсюда нервов, за счет заболеваний органов не только грудной клетки, но и брюшной полости, а также врожденных и приобретенных статических нарушений, связанных с конечностями и системой тазовых костей. И, наконец, боли в спине могут быть вызваны заболеваниями поверхностной мускулатуры и кожи.

Осмотр и прощупывание спины больного дают возможность для определения многих заболеваний, являющихся причиной болей. Невооруженным глазом можно распознать уже упоминавшийся *опоясывающий лишай*, любые воспалительные заболевания кожи спины (*карбункулы*, *рожистое воспаление* и пр.), некоторые травматические заболевания. *Корешковые боли*, распространяющиеся на какой-то определенный сегмент, как в части случаев и *зоны гиперестезии*, соответствующие заболевшему органу брюшной полости, могут быть определены легкой пальпацией, а еще лучше проведением параллельных линий по коже спины кончиком иглы. Пальпация позволяет распознать пульсирующую *аневризму* по передаточным толчкам на соседние части тела, воспалительные или ревматические заболевания мышц, местные заболевания позвонков (опухоль, туберкулез и др.), боли, исходящие от ребер. Если поверхностно расположенный участок, на боли в котором жалуется пациент, при пальпации и давлении не болезнен, то значит, боль объясняется заболеванием какого-то внутреннего органа, дающего иррадиацию на поверхность.

При обследовании больного, предъявляющего жалобы на боли в спине, очень важно тщательное простукивание области всего позвоночного столба пальцами или молоточком для проверки рефлексов. Болезненность отдельных позвонков при простукивании часто помогает поставить правильный диагноз, когда нет иных характерных симптомов.

Среди причин возникновения болей в спине чаще всего фигурируют аномалии и заболевания позвоночника. Их следует отличать от тех болей, причиной которых является заболевание какого-либо органа грудной клетки или брюшной полости.

И, наконец, следует, иметь в виду возможную болезненность мышц спины.

Боли в спине, объясняющиеся заболеваниями органов грудной клетки или брюшной полости

Большинство пациентов жалуется на боли в спине, но место этих болей точно указать не может. И рукой он может показать на другом человеке обычно очень широкий участок, где ощущает боль. Определить такие боли часто очень трудно. Тянущие боли в спине могут возникать у работающих сидя. При вставании, при распрямлении спины такие боли чаще всего ослабевают. При любом

движении усиливается боль, которая вызвана перенапряжением, переноской больших тяжестей, усталостью. Длительное сидение за рулем автомашины, долгое держание рук на руле может вызвать мучительные, иногда жгучие боли на участке дельтовидной мышцы. У молодых людей астенического типа боли в спине могут объясняться слабостью связочного аппарата. Если все эти факторы выявить не удастся, следует при болях такого типа подумать о рефлекторных болях при заболеваниях грудных или брюшных органов.

Обычно тяжелые боли вызывает сокращение мышечных элементов полостных органов. У тканей легких такой сократительной способности нет, сокращение мускулатуры бронхов также не сопровождается болями. Однако в воспаленной легочной ткани возможны как химические, так и механические раздражения нервных окончаний. Возникающая в результате боль через соответствующий сегмент спинного мозга передается в форме чувства жжения, давления на другие участки спины или грудной клетки. Кожа болезненна редко, боли не сильные, скорее постоянные, вызывающие беспокойство. Уже упоминалось, что среди начальных симптомов *туберкулеза* могут фигурировать и боли в грудной клетке. Чаще всего они локализируются в спине, механизм их возникновения рефлекторный. Иногда можно точно доказать, что речь идет о зоне Гада (зоне гиперестезии, сегмент $D_2—D_6$), соответствующей и расположению легочного инфильтрата. Интенсивность болей никак не связана с тяжестью процесса, боли наиболее часты именно в начале заболевания и могут рассматриваться как признак активации.

Уже упоминалось, что причиной болей в грудной клетке и спине может быть *туберкулезный плеврит*. Диафрагмальный плеврит вызывает боли, иррадиирующие в плечевую область. В таких случаях на заболевание дыхательных органов указывает имеющийся кашель. Следовательно, при неопределенных болях в спине очень важно не забыть о необходимости рентгенологического обследования больного. В редких случаях интенсивные боли в спине могут быть признаком (причем одним из первых признаков) *злокачественной опухоли легкого*. Рентгеновское исследование может также выявить наличие *медиастинальной опухоли* или *аневризмы грудной части аорты*. Глубокие боли в спине особенно часто вызывает аневризма нисходящего отдела грудной части аорты. В результате давления на выходящие нервы любой процесс в средостении может явиться причиной радикулитных болей, а в других случаях — местных или иррадиирующих болей, характерных для процессов в позвоночнике и возникающих за счет деструкции кости.

Боли, иррадиирующие в спину при заболеваниях какого-либо органа брюшной полости, по своему характеру и механизму возникновения напоминают боли, возникающие в результате заболеваний легких. *Холелитиаз*, холецистит, поддиафрагмальный абсцесс вызывают боли на правой стороне, отдающие в плечо, спину, лопатку. Распознаются такие боли по тому, что их центр находится под правой реберной дугой, отсюда они распространяются вверх. Отдавать в спину могут и возникающие под реберной дугой справа боли при гепатите или иных заболеваниях, сопровождающихся увеличением печени. Следовательно, часто боль в спине можно вызвать, пальпируя, оказывая давление на правую подреберную область.

Частыми причинами болей в спине являются заболевания органов пищеварения. Левосторонние, а часто двухсторонние боли на участке $D_5—D_{10}$, острые, жгучие и очень мучительные, долгое время могут оставаться единственным симптомом *язвы двенадцатиперстной кишки*. При язве желудка, холелитиазе,

заболеваниях поджелудочной железы болезненны при надавливании *точки Боаса*. Это участки, приходящиеся на определенную зону Гедд, болезненные не только при надавливании, но часто и спонтанно; они располагаются по ходу 10—12 грудных позвонков, при язве желудка — по обеим сторонам, при язве двенадцатиперстной кишки — слева, при заболеваниях желчного пузыря — справа, при заболеваниях поджелудочной железы — слева.

В одном из наблюдавшихся автором случаев мучительные боли в спине, на которые жаловалась пациентка и причину которых в ходе исследований установить не удалось (язва рентгеновским обследованием не выявлена, фракционированная кривая при пробном завтраке соответствовала умеренному повышению кислотности), были сняты только курсом противоязвенной терапии. Этот курс лечения назначили лишь на том основании, что после принятия большой гидрокарбоната натрия боли в спине всегда ослабевали. Лишь спустя много месяцев оказалось возможным выявить каллезную язву двенадцатиперстной кишки. За это время больная была подвергнута различным неврологическим, ортопедическим, гинекологическим и терапевтическим исследованиям.

Боли в спине, вызванные язвой пищеварительных органов, не всегда связаны с приемом пищи, иногда они изменяют свою интенсивность в связи с изменением положения тела, а то и совсем исчезают — иногда на время — под действием гидрокарбоната натрия или молочной диеты. Обычно боли в спине вызывает язва двенадцатиперстной кишки и язва задней стенки желудка, но бывает, что боль в спине является симптомом *рака желудка*. Язва желудка или двенадцатиперстной кишки, перфорирующая в поджелудочную железу, или опухоль, инфильтрирующая эту железу, являются причинами болей в пояснице или слева в спине, характерных для заболевания поджелудочной железой. Правильный диагноз позволяет поставить тщательное рентгенологическое обследование желудка, при опухоли — наличие ахлоргидрии, выявление молочной кислоты, похудание, ускорение СОЭ. О трудностях дифференциальной диагностики опухоли хвоста и головки поджелудочной железы речь пойдет в разделе о поясничных болях.

Особого характера боли в спине вызываются *заболеваниями пищевода*, опухолью, язвой, растяжением или сужением его. О возможностях всех этих заболеваний уже шла речь при изложении причин грудных болей (см. стр. 453). Боли могут быть тупыми и острыми, раздражающими, они как бы связывают область грудины с межлопаточной областью. Представить такую боль может тот, кому приходилось проглатывать какое-либо твердое тело или слишком крупный кусок пищи (например, случайно проглоченная целиком твердая конфета прошла вдоль всего пищевода). Рассказывая о таких болях, больные одну руку помещают на грудь, а вторую — сзади, на межлопаточную область. При таких жалобах непременно нужно провести пробу с глотанием, используя жидкое контрастное вещество.

В межлопаточной области, особенно у лиц среднего и пожилого возраста, бываю приступы страшных давящих или жгучих болей, которые могут быть одной из форм проявления *стенокардии*. Появляются такие боли в спине одновременно с давящими болями в груди, иногда же могут возникать изолированно. Боли в спине, возникающие после обильного приема пищи, при перенапряжении, под воздействием холода, всегда указывают на возможность заболевания венечной артерии, особенно если эти боли при ходьбе усиливаются, а при остановке больного — исчезают. От болей в спине иной этиологии (чаще всего вызванных спондилартрозом) их помогает отличить дача нитрогли-

церина: 0,25—0,5 мг нитроглицерина очень быстро (обычно в течение одной минуты) снимают боли в спине при стенокардии. Необходимо, конечно, снять электрокардиограмму и посмотреть, нет ли на ней отклонений, указывающих на сердечное заболевание.

Боли в спине при заболеваниях позвоночника

Одной из причин болей в спине, имеющих неопределенную локализацию, являются *расстройства статики*. Непривычно долгое стояние, необычное положение тела могут вызвать боли в спине и у здорового человека, в возникновении таких болей могут играть роль и любые нарушения костной системы, связок, мышц, суставов и вне грудной клетки. Сколиоз, коксит, любое нарушение, сопровождающееся асимметрией (укорочение одной из ног, вывих бедра и др.), могут привести к болям в спине точно так же, как и те расстройства, которые сопровождаются смещением центра тяжести, изменением обычного распределения нагрузки (кифосколиоз, сильный лумбальный лордоз, ожирение — особенно большое отложение жира на животе, асцит и пр.). В таких случаях причиной боли служит прежде всего то, что на смену уравновешенному тонусу спинных мышц, регулируемому автономной нервной системой, приходят компенсирующие нервные сокращения, что и вызывает сначала чувство усталости, неприятное состояние, а затем и боль. Такие боли могут быть устранены путем несложной (ортопедической) коррекции: ношением корсажа. Может сыграть роль и нагрузка, возникающая в результате изменения положения органов (птоз), прикрепленных связками к позвоночному столбу или к грудной стенке. Наиболее распространенное и банальное расстройство, которое вызывает не только боли в пояснице, но иногда и серьезные боли в спине, — это *плоскостопие*.

Если молодой пациент жалуется на постоянные боли в спине и усталость, следует подумать о возможности *болезни Шейерманна (о ювенильном деформирующем остеохондрите позвоночника)*. Это неопасное состояние может послужить причиной подозрений на туберкулезный спондилит, так как позвонки клиновидно истончаются, становятся уже, их замыкающие пластинки становятся шершавыми в результате заболевания хрящевых дисков между позвонками и расстройства окостенения позвонков (*рис. 173*). Болезнь проходит без изменений температуры тела и повышения СОЭ. Соответствующий участок позвоночного столба может стать неподвижным, возникнет небольшой кифоз, однако после достижения 16-летнего возраста прогрессирование болезни прекращается, у взрослых отмечаются лишь остаточные явления этой болезни. Но и они могут послужить причинами болей в области спины. Диагноз помогает поставить обнаружение клиновидной формы позвонков.

Неопределенные по своему характеру боли в спине могут вызвать такие болезни, как остопороз, остеомаляция, болезнь Реклингхаузена, болезнь Педжета, спондилоартроз. О дифференциальной диагностике этих болезней речь пойдет во втором томе.

Как болезнь Шейерманна, так и другие заболевания позвоночного столба необходимо отличать от болезней легких и плевры, и прежде всего от пневмонии, плеврита, плевропневмонии. Для них, как и вообще для болей в спине, связанных с заболеваниями органов дыхания, характерно появление симптомов со стороны дыхательных органов: кашель, отхаркивание мокроты, высокая температура тела и пр. Для плеврита и плевропневмонии характерна прямая зави-

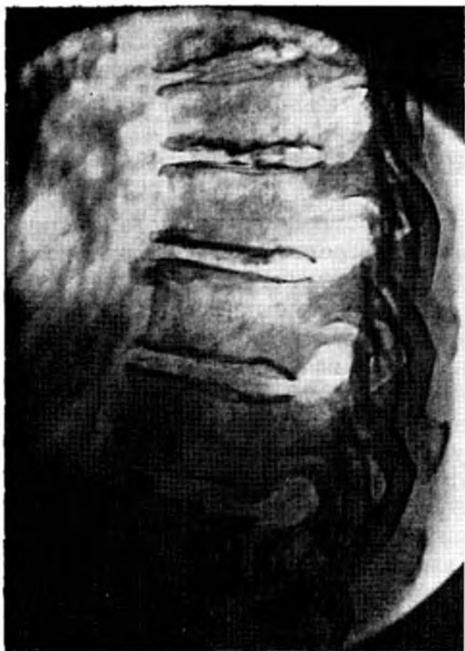


Рис. 173. Состояние после болезни Шейерманна

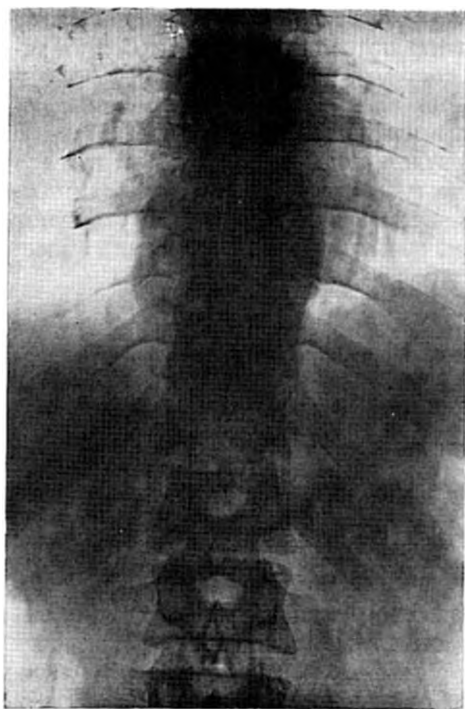
Выраженный спиной кифоз, средние грудные позвонки вентрально сужены; погрескавшиеся, неровные замыкающие пластинки, по ходу которых виден склероз (явление консолидации)

симось более от дыхательных движений. По окончании острой стадии плеврита плевральное омолоение может вызвать тупую боль в спине, которая затем уже не всегда связана с дыхательными движениями и является неопределенной по своему характеру. Больной даже не может точно указать место, где у него болит: то показывает куда-то внутрь, то под лопатку. Такая же боль может быть признаком плеврита, связанного с любым легочным заболеванием (пневмонией, абсцессом, опухолью легкого).

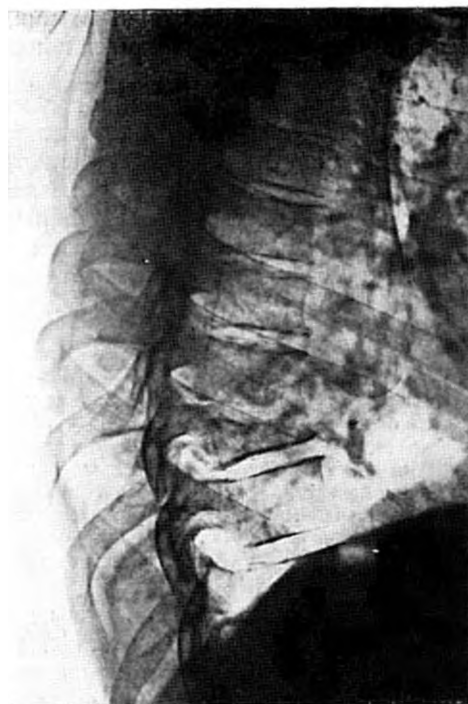
При всех названных заболеваниях местной чувствительности при похлопывании, простукивании, давлении не отмечается. Если простукивая вдоль позвоночного столба, удастся, внезапно пригнув голову больного в направлении продольной оси тела, вызвать боль или такая боль возникает при наклонах туловища вперед, назад или вбок, то, очевидно, речь идет о заболевании костей позвоночника, его мышц или хрящевых межпозвоночных дисков. В части случаев заболевания позвоночника сопряжены с видимыми деформациями, с нарушением осанки. Боль же носит не только локальный характер. Заболевания спинного мозга, оболочек мозга (как головного, так и спинного), исходящих из спинного мозга нервов сопровождаются весьма разнообразными клиническими проявлениями и причиняют боли, распространяющиеся на обширную территорию.

Двумя важнейшими причинами местной болевой чувствительности в грудном отделе позвоночника являются туберкулез позвонков и метастазы или очень редкая здесь первичная опухоль. В любом случае при обследовании пациента следует исключить прежде всего две эти возможности.

Туберкулезом и туберкулезным спондилитом чаще всего поражаются поясничные позвонки, а также IX и X грудные позвонки (рис. 174). Обычно эти



а



б

Рис. 174. Туберкулезный спондилит; холодный абсцесс. VII и VIII, а также IX и X ребра сблизились

а) на уровне VII—IX грудных позвонков веретенообразная тень мягких тканей (передне-задний снимок); б) по боковом снимке тела VIII и IX позвонков разрушены, угловой кифоз, в телах этих позвонков соответственно полостям абсцесса видны дефекты тени, обращенные друг к другу растрескавшиеся замыкающие пластинки

заболевания отмечаются в возрасте от 20 до 40 лет, но возможны у пациентов любого возраста. Если позвонок разрушается и возникает характерный горб (*болезнь Потта*), поставить диагноз уже нетрудно; типичная триада симптомов (горбатость, холодный абсцесс и заболевание спинного мозга) развивается значительно позже. Первым же симптомом болезни является боль, отчасти местного характера, отчасти же сразу далеко распространяющаяся по спине и даже на руку. В начальной стадии, когда типичные симптомы еще не выявляются, диагноз помогает поставить рентгенологическое исследование, проводимое на основании выявления болевой чувствительности в области позвоночника. Важно, чтобы снимки выполнялись в двух проекциях: передне-задней и боковой. Иногда туберкулезный спондилит распознается только на боковом снимке. Туберкулезный спондилит начинается в межпозвоночных дисках, а потому над и под диском можно заметить одновременную деструкцию позвонка. Структура позвонков становится размытой, тело позвонка бедно известью, развивается остеопороз. Теряющий структурную опору позвонок под давлением сплющивается, сужается, принимая клиновидную, заостренную кнутри форму. Межпозвоночные щели исчезают. Очень характерный признак: веретенообразные тени по обеим сторонам позвоночного столба на уровне

больных позвонков или книзу от них, что соответствует холодному абсцессу (см. рис. 174а). Если позвонок сплюснен, появляются очень сильные боли и характерные симптомы со стороны нервной системы.

Повышение температуры или перемежающаяся лихорадка, а также повышение СОЭ рано обращают внимание врача в нужном направлении. Названные симптомы могут появиться как при туберкулезе позвоночника, так и при его опухоли, но лихорадка скорее указывает на туберкулезный процесс, хотя опухоли не исключает. Больные туберкулезным спондилитом иногда страдают повышенной потливостью, особенно по ночам, да и их внешний вид (бледность, худоба) свидетельствует о тяжком заболевании.

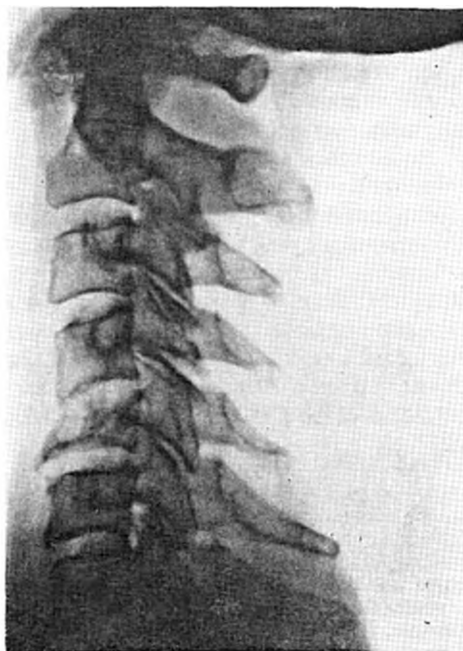
То впечатление, которое врач получает при виде больного, часто помогает отличить эти боли от ревматических или артрозных болей позвонков, однако следует еще раз подчеркнуть, что было бы непростительной ошибкой пытаться ставить точный диагноз только на основе подобных впечатлений: они лишь помогают направить работу по дифференциальной диагностике в определенное русло.

Уже много недель продолжались поиски причины высокой температуры у 36-летней больной. Иных симптомов, кроме температуры, у нее не отмечалось. В ходе обычного обследования при перкуссии грудной клетки оказалась болезненной область верхних грудных позвонков. Было назначено рентгеновское исследование позвонков. На снимке хорошо видна веретенообразная тень, характерная для холодного абсцесса. Следовательно, причиной лихорадки у больной являлся распознанный таким путем туберкулезный спондилит.

Опухоль тела позвонка никогда не возникает в межпозвоночном диске, она всегда исходит из тела позвонка. И хотя в части случаев тело позвонка, как и при туберкулезе, становится остеопорозным, обычно все же заболевание проявляется в остеопластической форме, тело позвонка уплотнено, богато известью. Поэтому трудности при дифференцировании вызывает в основном остеопластическая форма, но и при ней определить опухоль помогают интактность межпозвонокового хряща и наблюдение за процессом, исходящим из тела позвонка. Чаще всего опухоли позвонков (рис. 175) — это метастазы опухолей предстательной или молочной желез, легких, почек (гипернефрома), поджелудочной железы. Если изменения костей отмечаются в нескольких позвонках (возможно, к тому же и в ребрах), то сомнений не остается. Если же первичная опухоль не обнаруживается, отмечают лишь незначительные остеопластические изменения кости или ее разрыхление, то отличить заболевание от туберкулеза очень трудно. Обычно боли, вызванные метастазами опухоли, гораздо сильнее, чем при туберкулезном спондилите, и ослабевают только под действием препаратов опиума. Признаки поражения спинного мозга появляются раньше. Принято считать, что горбатость при туберкулезе острее, при опухоли же это скорее искривление, нежели преломление позвоночника под углом. Как и при туберкулезе, может отмечаться повышение температуры, лихорадка. Важным признаком является то обстоятельство, что вес тела больных значительно падает только при опухоли, да и общее состояние более тяжелое, скорее наступает кахексия, чем при туберкулезном спондилите. Важнейшие для диагностики данные в таких случаях дает рентгенологическое обследование.

Бывает, что в случае опухоли позвонка первичная опухоль (гипернефрома, опухоль предстательной или щитовидной железы) долгое время остается нераспознанной. Особенно трудно распознается опухоль предстательной железы. Важным симптомом является повышение количества кислой фосфатазы в сыворотке. Иммобилизация, использование корсетов или гипсовой кровати снимают боль скорее при туберкулезном спондилите, чем при опухоли. При первичной или вторичной опухоли позвонков содержание щелочной фосфатазы в сыворотке обычно повышено, а при туберкулезном спондилите — нет.

Рис. 175. Метастаз карциномы легкого в позвонок, V шейный позвонок разрушен, в теле его виден остеолит



Формы проявления плазмоцитомы чрезвычайно разнообразны, и не во всех случаях при ней отмечаются изменения костей.

В результате деформаций позвоночника или его спонтанных переломов сильные боли и характерные симптомы со стороны нервной системы возникают при *гемангиоме*, которая чаще всего отмечается на III—IX грудных позвонках. Характерна и рентгеновская картина: губчатое вещество по своей структуре напоминает соты.

Остеомиелит позвонков обычно присоединяется к гнойным, очаговым заболеваниям. Инфекционный спондилит чаще появляется на дуге, а не на теле позвонка, да и на теле позвонка вызывает только периферические изменения. В противовес всем остальным заболеваниям позвонков он имеет острое течение, на него можно воздействовать пенициллином. Острый инфекционный спондилит может быть осложнением болезни Банга или тифа. Для остеомиелита или спондилита, возникающего при болезни Банга, характерно, что сначала поражается межпозвоночный диск (как это бывает и при туберкулезе), очень редко процесс распространяется на тело позвонка.

Все заболевания костей и суставов могут отмечаться и на позвоночнике, на его грудном отделе, вызывать болезненность при простукивании и надавливании и спонтанные боли.

Боли в спине у пожилых пациентов чаще всего объясняются артрозом. *Гипертрофический остеоартроз*, или *деформирующий артроз* проявляется прежде всего такими симптомами, как появление шипов, шпор, различных обызвествлений. Это настолько частое заболевание, что врачи даже сомневаются, действительно ли боли в спине связаны именно с ним. Дело в том, что у пожилых людей очень часто отмечаются характерные для спондилоартроза изменения, а жалоб больные не предъявляют.

Боли при спондилоартрозе наиболее сильны при первых движениях после отдыха. Стоит больному «расходиться», и боли ослабевают. Однако иногда такие боли отмечаются и ночью. Все это свидетельствует в пользу того, что причиной болей скорее является мышечный спазм, а не изменения суставов и костей, выявляемые на рентгенограмме.

Локализация болей и их иррадиация могут быть самыми разнообразными, чаще всего больные жалуются на боли по обеим сторонам от позвоночного столба, сам позвоночник на большом протяжении болезнен при простукивании, болезненный участок ригиден, подвижность его ограничена. Однако полная неподвижность характерна не для артроза, а для воспаления позвонков, спондилоартрита. Боль при этом появляется при наклоне вперед и назад, особенно же при поворотах вокруг продольной оси тела. При артрозе — в противовес отмечаемому при туберкулезе и опухолях — симптомов со стороны нервной системы наряду с сегментарными болями почти или совсем не отмечается. СОЭ не повышена, в крайних случаях она может составлять 15—30 мм в час.

При рентгеновском исследовании прежде всего следует исключить возможность туберкулеза и опухоли. Явными симптомами деформирующего спондилоартроза являются следующие: выступание вперед краев позвонков, клювовидные образования, появление мостов между позвонками, появление костных крючков, экзостоз, образование шпор и т. п. Однако выявление этих симптомов (по сути, речь идет об изменениях, сопряженных с возрастом) само по себе не исключает возможности тяжелого заболевания, следовательно, позвонки должны быть тщательно обследованы рентгенологически, во всех случаях необходим боковой снимок. Патологические изменения при артрозе следует прежде всего искать в суставах и на суставных поверхностях, которые становятся шершавыми, деформируются. Такие рентгеновские симптомы можно обнаружить не только в спинном отделе позвоночника, но и в шейном и — главным образом — в поясничном. Особенно часто отмечается артроз крестцово-подвздошного сочленения, иногда грубые наслоения, деформации видны по краю подвздошной кости.

Характерной особенностью деформирующего спондилоартроза по сравнению с остальными подобными заболеваниями позвонков является то, что общее состояние больного хорошее, жалоб на самочувствие он не предъявляет.

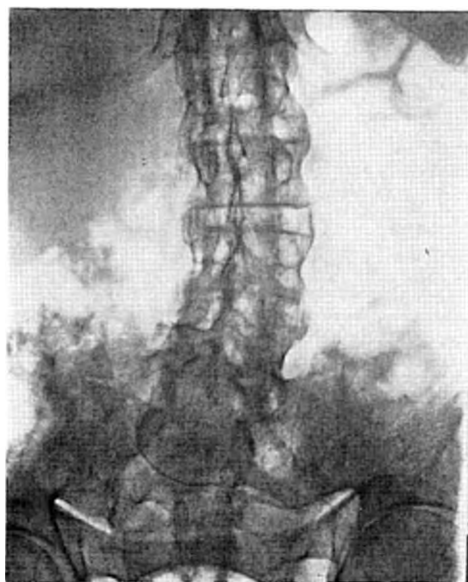
Охроноз, связанный с алкаптонурией, может проявляться и в форме *охронозного спондилоартроза*. Это редкое заболевание можно распознать на основании анализа мочи: моча становится темной, оставляет пятна на белье, появляются реакции, характерные для алкаптонурии (см. стр. 285).

Болезнь Бехтерева—Штрюмпелля—Мари (анкилозирующий спондилоартрит), постепенно вызывающая полную неподвижность части позвоночного столба, значительно ухудшает общее состояние больного. В противовес деформирующему спондилоартрозу значительно повышена СОЭ, боли (за исключением определенных промежутков) очень сильные, мучительные. Характер болей обычно такой же, как при артрозе: они усиливаются по ночам, на рассвете, после отдыха, но различить их помогает развитие неподвижности шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника.

При развернутой форме заболевания страдающие болезнью Бехтерева легко узнаются по их характерной осанке: склоненное вперед, негибкое туловище. На рентгеновском снимке выявляется обызвествление связок, поддерживающих позвоночник, их окостенение, которое в конечном счете и приводит к гомогенной структуре позвоночника, напоминающей бамбуковый тростник (*рис. 176*). Обызвествляются межпозвоночные хрящевые диски, но размеры их не меняются. Обызвествление малых суставов и крестцово-подвздошных сочле-

Рис. 176. Болезнь Бехтерева

Обызвествление передней и задней продольговой и надостистой связок; позвоночник напоминает бамбуковый тростник; анкилоз малых суставов



нений можно распознать рано, когда характерная картина заболевания еще не сложилась.

Боли вызывает давление окостневших связок на задние корешки, поэтому боли имеют своеобразный характер: они опоясывающие, сегментарные. Поскольку боли усиливаются при кашле и чихании, их можно спутать с дископатиями. Часто боли имеют перемежающийся характер. После болезненного периода, продолжающегося несколько дней или недель, наступает почти бессимптомный период. Но бывают случаи с острым началом болезни и быстрым ее прогрессированием. После определенного времени существования болезни Бехтерева поражаются и периферические суставы. При этом очень трудно отличить болезнь Бехтерева от ревматоидного артрита. Основным различием является то, что при ревматоидном артрите деформации позвоночника редки и являются второстепенным симптомом, нет и заболевания крестцово-подвздошных сочленений — раннего рентгенодиагностического симптома. Определяет диагноз наличие характерного поражения позвоночного столба. Молодой возраст больного также скорее свидетельствует о болезни Бехтерева. У женщин болезнь Бехтерева встречается редко. Ревматоидный артрит подтверждается пробами, выявляющими ревматоидный фактор, который отмечается всего в 10% всех случаев болезни Бехтерева. Не всегда при болезни Бехтерева отмечается ускорение оседания эритроцитов, но при этом заболевании может наблюдаться изолированная недостаточность аорты.

Фиброзный кистозный остит (болезнь Реклингхаузена) обычно сопровождается обеднением костей известью, поражает он прежде всего не кости позвоночника, а кости конечностей, таза, черепа, ребер. При прогрессировании заболевания в костях возникают множественные кисты, кортикальный слой костей истончен, а в губчатом веществе откладывается фиброзная ткань. Болезнь обычно встречается у женщин, она является осложнением первичной или вторичной гиперфункции паращитовидных желез (рис. 177).

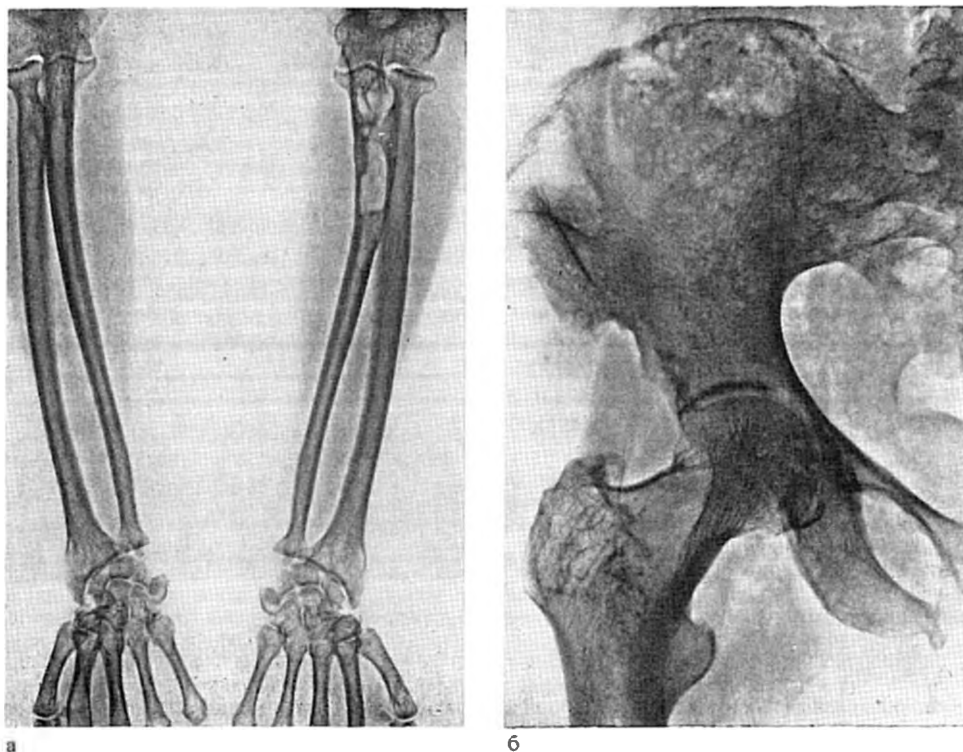


Рис. 177. Генерализованный кистозный остит (болезнь Рсклингхаузена)

а) и б) кистозные разрыхления с острыми краями на костях

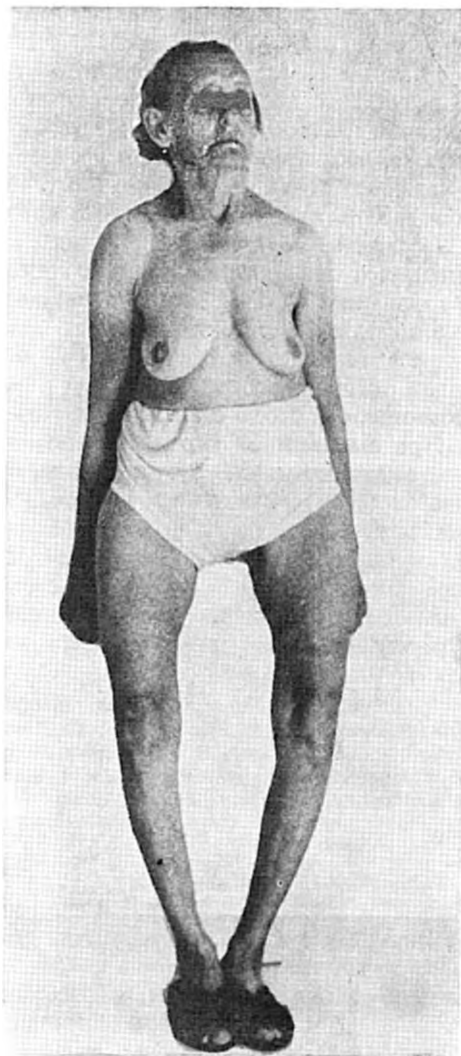
Эта гиперфункция может быть распознана на основании расстройств обмена кальция и фосфора, прежде всего по наличию гиперкальциемии (содержание кальция в сыворотке превышает 11 мг/100 мл) и по снижению количества фосфора в сыворотке (1—2 мг на 100 мл), по повышению количества кальция в моче (нормальное содержание его составляет 100—200 мг в сутки). Повышается и содержание щелочной фосфатазы в сыворотке, на электрокардиограмме укорачивается интервал Q—T. (Нужно заметить, что это явление отмечается и при гипоксии, и под воздействием наперстянки.)

Остальные пробы для выявления гиперпаратиреоза будут обобщены в разделе о заболеваниях костей. Там же будет сказано о возможностях развития вторичного гиперпаратиреоза. Следует отметить, что повышенное содержание кальция в моче отмечается при болезни Кушинга, при акромегалии, при опухолях костей, особенно при плазмоцитоме, при болезни Педжета и саркоидозе, а также при даче витамина D₂ и AT-10.

Описаны случаи нормокальциемии при первичном гиперпаратиреозидизме, в которых развился фиброзный остит.

Любая форма гиперпаратиреоза наряду с болями в костях, которые при локализации в области позвоночника очень сильные, сопровождается и иными симптомами: вялостью, отсутствием аппетита, рвотой, болями в эпигастрии, тахикардией, а часто и почечными коликами.

Деформирующий остит (болезнь Педжета) вызывает видимые деформации большеберцовой кости, костей черепа (рис. 178), тазовых костей, ключицы и — реже — позвоночника. Однако на вскрытии всегда выявляются и поражения



позвоночника. Рано или поздно позвоночник становится болезненным и ригидным, усиливается дорсолюмбальный лордоз, появляется горб, позвоночный столб укорачивается, больной становится ниже ростом.

Болезнь отмечается только у пожилых людей, ее распознавание для рентгенолога не составляет трудностей. Ставшие шире, отчасти разрыхленные, отчасти же грубо обызвествленные кости дают характерную рентгенологическую картину. Количество щелочной фосфатазы в сыворотке при этом заболевании повышено, повышено также содержание кальция в моче, однако иные изменения химической структуры мочи при болезни Педжета не выявляются, как и общие симптомы, за исключением часто присоединяющегося к этому заболеванию

атеросклероза. Были описаны случаи сочетания болезни Педжета с гиперпаратиреозом (Martin, M. M. и соавт., 1964).

Главные симптомы болезни — головные и явно «ревматические» боли. В результате деформации черепные кости давят на нервы, может возникнуть паралич глазной мышцы, гипестезия или гипалгезия конечностей, ишиас, эпиплепис, несахарный диабет и др. Сердечную декомпенсацию при этой болезни объясняют повышением минутного объема. Лечение кальцитонином дает хорошие результаты, что также помогает при диагностике.

При *остеомаляции* деформациям позвоночника (кифосколиоз) всегда предшествуют деформации тазовых костей. Боли распространяются на все кости, но особенно сильны они в пояснице и спине, причем часто приступообразно усиливаются, заставляя больного лежать, лишая его трудоспособности. Позвонки уплощаются, превращаясь в вогнутые с двух сторон диски, хрящи между ними обычно расширены. Таким образом ребра приближаются друг к другу, позвоночный столб становится похожим на позвоночник рыб.

При выраженной картине распознать болезнь нетрудно. Кости болезненны при надавливании. В результате деформации тазовых костей у больных появляется характерная утиная походка. Чаще всего начинается болезнь во время беременности, иногда выявляются расстройства всасывания. Под действием витамина D состояние улучшается. Костная структура на рентгенограммах не выявляется, кортикальный слой истончается, снимок обычно таков, словно его делали при неправильной экспозиции, видны только контуры кости. Характерно искривление длинных костей, их «горбатость».

Трудности диагностики возникают в основном в начальной стадии заболевания, когда рентгенограмма ненадежна и больные, кроме быстрой утомляемости и болей в спине, иных жалоб не предъявляют. Поздний рахит, и прежде всего пuerперальная остеомаляция, распространяющаяся на позвоночник, климактерический и старческий остеопороз могут представлять трудности при дифференциальной диагностике. При диагностике первостепенную роль играет исследование обмена кальция и фосфора.

Остеопороз — заболевание всех костей, но прежде всего позвоночника. Ткани теряют известь, кортикальный слой истончается, снижается сопротивляемость позвонков давлению, позвоночник деформируется, главным образом с развитием кифосколиоза. В спине имеют место постоянные или внезапные острые боли, связанные с движениями, их можно спутать с болями и при других процессах в позвоночнике. Суть болезни состоит в уменьшении костной ткани, при этом объем костей *не* уменьшается. На практике диагноз остеопороза ставится рентгенологом, это процесс потери извести костями, причем рентгенологическое и клиническое понятия остеопороза не совпадают.

Пораженный остеопорозом позвонок при болях в спине, при давлении, постукивании болезнен, причем боль иногда носит отграниченный характер. Причину боли обычно видят в микропереломах, в напряжении сосудистой стенки, которое вызывается застоем крови в остеопорозной ткани, но придают значение и сдавлению нервных окончаний. Причиной боли в нижней части спины может явиться *синдром Бострупа*, соприкосновение люмбальных отростков в результате уплощения позвонков и возникновение болей в раздраженном периосте. Такие боли удается снять введением нескольких миллилитров новокаина между этими отростками. Синдром Бострупа, конечно, может быть вызван не только остеопорозом. Причиной болей в нижней части ребер, отдающих и в спину, является укорочение позвоночника. В возникновении болей иг-

рает роль и мышечный спазм, повышение мышечного тонуса, возникающее вокруг позвонков в результате их ослабления. При длительном существовании болезни изменяется вся фигура больного: уменьшается длина тела, нижняя его часть становится длиннее верхней, уплощается верхний треугольник ромба Михаэлиса, грудная клетка и живот выпячиваются, подвижность позвоночника минимальна, кожа над ним истончена и пр. (рис. 179).

Прежде всего важно отличать это заболевание от остеомалации. Если при остеомалации активность щелочной фосфатазы сыворотки значительно повышается, а содержание кальция и фосфора в сыворотке понижается, то при остеопорозе все эти величины нормальны. Деформация, изогнутость костей скорее свидетельствует об остеомалации, а резкое преломление их — об остеопорозе. При внутривенном введении кальция при остеопорозе его содержание в сыворотке значительно повышается и нормализуется очень медленно: даже через 3 часа после введения оно все еще высокое по сравнению с исходной величиной. Выделение кальция с мочой нормальное или повышенное. При остео-

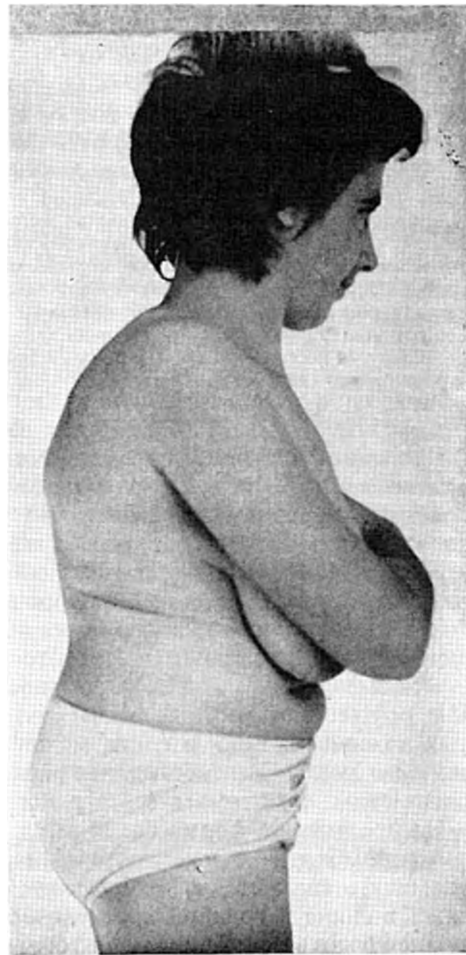


Рис. 179. Остеопороз; образовался кифоз, нижнее ребро приблизилось к подвздошному гребню, большая стала ниже ростом

малыяци содержание кальция в сыворотке после его внутривенного введения повышается незначительно и очень быстро нормализуется. С мочой выделяется очень небольшое количество кальция или вообще не выделяется (предварительно при бедной кальцием диете следует определить спонтанное выделение кальция с мочой). Конечно, остеомалыция может сочетаться и с остеопорозом (например, в связи с голоданием или расстройствами всасывания). В таких случаях говорят об *остеопоромалыции*.

Иногда остеопороз возникает после менопаузы. Известны и его старческие формы, а также остеопороз неизвестной этиологии, наблюдающийся даже у молодых людей. Все эти формы называют *первичным остеопорозом*. *Вторичный остеопороз* может развиваться при голодании, расстройствах всасывания, первичном билиарном циррозе, при иных формах цирроза, при акромегалии, синдроме Кушинга, гипертиреозе, сухотке спинного мозга, сирингомиелиии, под влиянием длительной стероидной терапии. Известен и местный остеопороз (атрофия Зудека, иммобилизационный остеопороз, ревматоидный артрит). Наследственной формой остеопороза является несовершенный остеогенез.

В последнее время был описан и остеопорозный синдром, сопровождающийся гипоурикемией и гиперкальциурией, его считают также наследственной аномалией (Sperling, O. и соавт., 1974).

Остеопорозом характеризуется и уже упоминавшаяся *болезнь Шейерманна* (см. стр. 463). Как при ней, так и при иных местных заболеваниях костей остеопороз может развиваться вторично. Во многих случаях поставить диагноз совсем не просто.

Миниатюрная, очень худая молодая женщина несколько раз подвергалась рентгенологическому обследованию из-за непрекращающихся болей в спине. Источник и болезненность одного из позвонков, остеопороз позвонков после изучения рентгенограмм вызвали подозрение на наличие туберкулеза, тем более, что временами у больной отмечалось и значительное повышение температуры. Однако окончательный рентгеновский диагноз — болезнь Шейерманна. Рентгенолог посоветовал терапевту искать иную причину повышения температуры. Спустя несколько недель у больной развилась типичная картина туберкулезного базиллярного менингита. В ходе длительного лечения, принесшего успех, бесследно исчезли и боли в спине.

Что касается верхней части спины, то здесь в результате *грыжи дисков шейных позвонков* могут стать болезненными шейные сегменты. При этом доминирует болезненность в верхней конечности (о роли шейных дископатий в дифференциальной диагностике см. стр. 562).

На участке II—XII грудных сегментов боли вызывают все процессы, которые оказывают давление на задние корешки, следовательно, и травматические заболевания позвонков, и переломы или трещины (последние вследствие возникшего воспаления, кровотечения, отека), особенно же травмы, сопровождающиеся смещением позвонков, диагностировать которые можно главным образом рентгенологически. *Спондилолистез* — в основном заболевание поясничных позвонков. Боли в спине может вызвать и *полирадикулонемиялит, опухоль спинного мозга*. Эти заболевания распознаются по сопровождающим их неврологическим симптомам (расстройства чувствительности, движений и пр.).

На практике та форма болей в нижней части спины, которую обычно называют люмбаго, — самая частая форма *острых болей спины*. Здесь же следует упомянуть синдром *«прямой спины»*, который сопровождается не столько болями в спине и грудной клетке, сколько сердечными жалобами, которые могут послужить основанием для того, чтобы легко спутать его с врожденными

пороками сердца, дефектами перегородки предсердия, пульмональным стенозом, идиопатическим расширением легочной артерии. Это такая деформация грудной клетки, которая вызывается отсутствием физиологического кифоза позвоночника, чрезмерной выпрямленностью грудного отдела позвоночного столба, узким передне-задним диаметром грудной клетки.

Многочисленные боли в области спины

Если роль различных элементов позвоночника в возникновении болей в спине исключена (прежде всего отсутствие местной болезненности при надавливании и постукивании, отсутствие рентгеновской патологии), заболеваний органов грудной и брюшной полости не обнаружено, то причиной возникновения болей в спине может явиться и сама мускулатура спины.

Уже упоминалось, что такие понятия, как миалгия, мышечный ревматизм, миогенез, фиброзит используются для обозначения болезненного состояния, которое вызывается заболеваниями мягких тканей. Эти определения расплывчатые и весьма неточны. Если болезненность мышц вызывается гематомой, трещинами, ушибами, причиненными травмой, то анамнез предоставляет достаточные сведения даже в тех случаях, когда следов травмы уже не видно. Мускулатура спины может быть болезненной в начале инфекционных заболеваний, сопровождающихся высокой температурой тела (инфлюэнца, пневмония, тиф, бруцеллез и др.). Если фиброзит возникает в поясничном отделе (в острой или хронической форме), то говорят обычно о *ломбаго*, которое может появляться как изолированно, так и с синдромом ишиаса. Фиброзит может быть ограничен и спинной мускулатурой, в которой могут прощупываться характерные узелки. Диагноз таких ревматических болей ставится на основании опыта врача, даже если неизвестно, какими патологическими изменениями эти боли вызваны. Обычно это тупые боли, которые при массаже, давлении ослабевают, а не усиливаются. Общие симптомы воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, ускорение оседания эритроцитов) отсутствуют, что уже само по себе ставит под сомнение правомерность названия «фиброзит». Все подобные неточные диагнозы ставятся исключительно лишь по методу исключения. Болезненность мускулатуры, конечно, может быть вызвана *миозитом*, *дерматомиозитом*, *трихинозом*. Диагноз этих редких заболеваний может быть поставлен только при условии, что врач помнит о возможности их возникновения.

Нужно упомянуть, что боли в спине могут быть и *функциональными*, неврогенными. Конечно, в таких случаях отмечаются и иные неврогенные жалобы, причину которых можно выяснить при более близком знакомстве с больным.

БРЮШНЫЕ БОЛИ

Известно, что интактные органы брюшной полости не отличаются чувствительностью. Боль, исходящая из органов брюшной полости возникает, если эти органы в результате давления, идущего изнутри кнаружи, расширяются, напрягаются или если по какой-либо причине их гладкая мускулатура спастически сокращается. Расширение вызывает газ или жидкость, а спазмы — препятствия на пути пассажа или патологическое раздражение. Чаще всего напряжение и спастическое сокращение отмечаются вместе. Небольшое напряжение

вызывает лишь такое ощущение, как метеоризм. Более сильное напряжение или более сильный спазм полостных органов вызывают явление, получившее название *колики*. Любая колика, будь то кишечная, желчного пузыря, маточная, мочеточниковая, — результат механического препятствия. Над этим механическим препятствием полостной орган растягивается, для преодоления препятствия элементы гладкой мускулатуры спастически сокращаются. Такие брюшные боли прежде всего носят приступообразный характер. Через передающие боль симпатические волокна эта боль из определенного органа может распространиться и на другие участки. Такие спастические боли всегда сопровождаются моторным беспокойством. Больной не находит места, весь сжимается или напрягается, пытается найти положение, при котором боль менее сильна. Но боли, исходящие из очень чувствительной висцеральной брюшины, от любого движения лишь усиливаются. Поэтому, если боли брюшинного генеза или если брюшина принимает в их возникновении хотя бы малейшее участие, больной лежит неподвижно.

При дифференциальной диагностике брюшных болей обычно берут за основу их локализацию. Различают боли эпигастральные, в правом и левом подреберье, в пупочной области, в правом и левом ипохондри, илеоцекальные боли, в области сигмовидной кишки и в середине нижней части живота. Такая локализация (рис. 180), конечно, помогает при дифференциальной диагностике, но из-за распространения и иррадиации болей не является решающим фактором. Пожалуй, более важен характер болей: преходящие или длительные, колющие, гнущие, тянущие, острые или тупые, давящие. Важна и связь болей с различ-

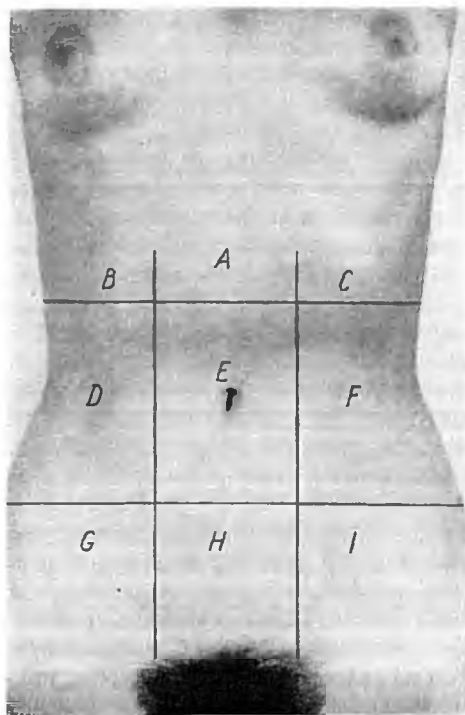


Рис. 180. Локализация болей в животе

A) эпигастральные; *B*) под правой подреберной дугой; *C*) под левой подреберной дугой; *D*) в правом подреберье; *E*) в пупочной области; *F*) в левом подреберье; *G*) в нижней части живота справа; *H*) в области мочевого пузыря; *I*) в нижней части живота слева

ными внешними обстоятельствами (с принятием пищи, с положением тела, с движениями) или отсутствие этой связи. Важно и время появления болей, зависимость от времени суток, закономерность или неупорядоченность их возникновения. Важно установить, имелись ли какие-либо предшествующие болям симптомы, или боль возникла внезапно, безо всякого «предупреждения».

Можно различать брюшные боли, исходя из сопровождающих их явлений (например, сопровождаются ли эти боли рвотой, поносом, запорами, лейкоцитозом, шоком или коллапсом, температурой, желтухой и пр.).

Чрезвычайно важную роль играет тщательно собранный и достоверный анамнез. В некоторых случаях анамнез играет даже большую роль, чем само обследование больного. Важны, конечно, и данные обследования: состояние пульса, дыхания, сердечной деятельности, температура тела, вид языка, кровяное давление, реакция при простукивании живота (болезненность при надавливании, напряжение мышц и пр.), состояние и величина печени, появление жидкости в брюшной полости, результат ректального, рентгенологического и неврологического обследования и пр.

В ходе дальнейшего изложения придется еще остановиться на значении всех этих симптомов и разобрать их с точки зрения особенностей каждого заболевания, сопровождающегося болями в животе. Но прежде всего целесообразно просто перечислить, какие болезни сопровождаются брюшными болями, и, разбирая затем каждое из этих заболеваний, постараться дать полную картину изменений, которую можно установить по характеру болей.

Боли, распространяющиеся на область живота, могут быть вызваны и такими заболеваниями, которые не связаны с животом, значит, у брюшных болей может быть *небрюшной (экстраабдоминальный)* генез. Такие боли могут вызываться заболеваниями органов грудной клетки (воспаление легких, инфаркт миокарда и др.), могут явиться результатом заболеваний позвоночника или центральной нервной системы (спондилоартроз, криз при сухотке спинного мозга, опоясывающий лишай), сопровождать различные интоксикации (диабетическая прекома, порфирия, свинцовое отравление). Другая группа брюшных болей происходит в результате *заболеваний брюшной стенки*. Что касается *заболеваний органов брюшной полости*, то здесь следует прежде всего указать на болезни пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, других кишок, печени и желчных путей, поджелудочной железы, селезенки, брюшных артерий, почек, мочеточников, половых органов, брыжины, брюшных лимфатических узлов. Болезни, сопровождающиеся определенными болями в животе (например, абдоминальная пурпура или забрюшинные опухоли, мезентериальные кисты, мезентериальный паникулит и пр.), не вошли в наш перечень, но при дифференциальной диагностике о них нельзя забывать. Особого внимания требует и проблема острого живота.

Брюшные боли экстраабдоминального генеза

Как уже говорилось, не все боли в животе происходят в результате заболеваний органов брюшной полости. Это очень важно еще раз подчеркнуть, чтобы избежать нередкой ошибки, когда на основании брюшных симптомов небрюшное заболевание лечат как брюшное (у больного с воспалением легких производят аппендэктомию, а при инфаркте легкого удаляют желчный пузырь). Важно это и потому, чтобы не упустить время для необходимого лечения распознанной болезни. На практике это касается прежде всего инфаркта миокарда.

Пятидесятилетнему больному ночью стало плохо, он чувствовал сильные схваткообразные боли в эпигастральной области, отмечалась рвота, головокружение, большая общая слабость. Такое состояние продолжалось всю ночь. Утром больному стало несколько лучше. Он смог сам пойти к врачу, откуда его, тщательно не обследовав, тотчас же направили на рентген желудка. Рентгенологическое обследование оказалось для больного большой нагрузкой, он очень устал, у него даже поднялась температура, так что на следующий день он не смог прийти на исследование желудочного пассажа. Много дней продолжалась сильная слабость. Пришлось вызвать врача на дом на основании значительного падения кровяного давления он заподозрил коронарный тромбоз и направил больного на электрокардиографию (на исследование тот снова пошел сам). Электрокардиография показала инфаркт задней стенки.

Издавна известно, что для инфаркта сердечной мышцы характерна острая, невыносимая боль в эпигастральной области, распространяющаяся на всю верхнюю часть живота, она может появиться и без за грудиных или грудных болей, только как схваткообразная боль в животе. Известно много случаев, когда острота и локализация болей заставляли думать об острой брюшной катастрофе. Ухудшение общего состояния больного, шоковое состояние, падение кровяного давления — все это характерно и для картины острого живота. Часто отмечается рвота, тошнота. Может быть заподозрен также холецистит, холелитиаз, перфорация язвы желудка, даже нефролитиаз или панкреатит. На основании вагосвагального рефлекса возможны поносы. Живот чаще всего вздут. Но в тех случаях, когда врач помнит о возможности инфаркта миокарда, достаточно и оснований для того, чтобы поставить этот правильный диагноз (отсутствие изменений, выявляемых при пальпации живота, падение кровяного давления на фоне острой недостаточности кровообращения, общая слабость, а главным образом — лабораторные анализы: ЭКГ, трансаминаза). Никогда нельзя забывать о возможности инфаркта миокарда в случае внезапно появляющихся брюшных жалоб у пожилых больных или у пациентов среднего возраста.

Следует отметить, что повышение активности трансаминазы при острых брюшных состояниях — тоже явление не исключительное, оно отмечается при опухолевых заболеваниях, при панкреатите, холецистите.

Пневмония, и прежде всего редкая теперь долевая пневмония, а иногда и бронхопневмония, особенно, если она сопровождается диафрагмальным плевритом или просто раздражением плевры, может вызывать поддиафрагмальные боли в животе. *Диафрагмальный плеврит* и сам по себе может причинять сильные боли в животе. Появляясь на правой стороне, они могут вызвать подозрение на холецистит. Эти боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, икотой, даже некоторым напряжением мышц.

Поэтому бывает, особенно у детей, что начинающуюся пневмонию или плеврит принимают за перфорационный перитонит или аппендицит. Однако отсутствие движений диафрагмы, данные физикального обследования и — главным образом — рентгеновское исследование дают возможность для точного диагноза. Подобные брюшные боли могут возникнуть при инфаркте легкого, а также при спонтанном пневмотораксе.

Расслаивающая аневризма также может вызывать боли в животе, если процесс распространяется на брюшную часть аорты. В таких случаях боль иногда сопровождается явлениями коллапса и шока. О болях в животе, вызванных аневризмой брюшного отдела аорты или ее разрывом, см. на стр. 548.

Сегментарные боли в животе

Боли в грудной клетке, как известно, могут обуславливаться патологическими воздействиями на задние корешки нервов, исходящих из шейного или верхнего грудного отделов позвоночника. Точно так же заболевания грудного отдела позвоночника или проходящей в нем части спинного мозга могут вызывать и боли в животе. Преобладающая часть этих болей имеет односторонний характер.

Боли, возникающие в результате давления на задние корешки, могут быть следствием спондилоартроза, а могут возникнуть и в результате иных заболеваний позвонков (туберкулез, травма, первичная или метастатическая опухоль кости, местное разрушение тканей при аневризме аорты). Менингит, арахноидит, экстрамедуллярная опухоль, туберкулезный спинальный пахименингит, эпидуральный абсцесс также могут явиться причиной болей в животе, а еще чаще — болей в брюшной стенке.

Кроме сегментарного характера для этих болей свойственно то, что они не глубокие, как боли, исходящие из внутренних органов, а поверхностные, чаще всего комбинирующиеся с гиперестезией или расстройствами чувствительности, в значительной мере зависящие от движений позвоночника, возможно, даже усиливающиеся при повышении интрадурального давления (при кашле, акте дефекации, любом натуживании). В преобладающем большинстве случаев могут быть выявлены соответствующие изменения в корешках спинного мозга и проводящих путях, возможна и повышенная чувствительность позвонков, а также костные изменения, обнаруживаемые рентгенологическим исследованием. Следует помнить, что нередко выявляемые при рентгенологическом исследовании признаки артроза не всегда являются подтверждением соответствующей природы болей в животе.

К этой группе относятся и боли в животе, вызванные *опоясывающим лишаем*, диагноз которого затруднен лишь в тех случаях, когда еще нет высыпания.

Сегментарное распространение болей, резкое ограничение участка болей по средней линии тела, отсутствие напряжения мышц живота характерны и в этих случаях. Самым простым методом исследования является метод проведения кончиком иглы по участку тела, где возникает боль. При этом больной хорошо ощущает зону гиперестезии.

Неврогенные боли в животе

«Желудочный криз», вызванный сухоткой спинного мозга, — теперь уже явление очень редкое, но если оно все же встречается, то обычно имитирует боли при язве желудка, желчнокаменную или почечнокаменную болезнь и даже кишечную непроходимость. Боль возникает внезапно, периодически, чаще всего в области желудка, продолжается несколько дней. Она очень сильная, носит схваткообразный характер и чаще всего так же внезапно прекращается, как и началась. Боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, очень плохим общим самочувствием, тахикардией, иногда даже гипертензией. Несмотря на сильные боли, брюшная стенка никогда не напряжена так интенсивно, как при остром животе. При тщательном обследовании больного выявляются ригидные зрачки. Но если этого не заметить и к тому же если больной не сообщает соответствующих анамнестических данных, то на основании отсутствия пателлярного рефлекса или его асимметричности все же можно предположить наличие сухотки спинного мозга. Соответствующие реакции подтверждают диагноз.

Значительные боли в области желудка могут быть вызваны через корешки нервов и иными заболеваниями центральной нервной системы, хотя эти боли менее интенсивны, чем при кризе, вызванном сухоткой спинного мозга. Схватки в животе, а особенно в желудке у пожилых больных, страдающих *атеросклерозом*, если они вызваны не каким-либо органическим заболеванием или типичной абдоминальной ангиной (сосудистого генеза), можно объяснить такого рода причиной.

Нужна большая осторожность при оценке функциональных болей в животе, *истерических* спазмов и спазмов, по возможности врач не должен ограничиваться диагнозом истерии. Повышенной раздражимостью вегетативной нервной системы могут быть объяснены самые разные боли в животе, например, такие диагнозы, как спазм привратника желудка, ирритабельная толстая кишка, билиарный дискинез часто служат ложным объяснением этих болей. Для постановки диагноза «невроз» недостаточно еще исключить наличие органического заболевания, необходимо хорошо знать особенности личности больного и факторы окружающей его среды, которые могут вызвать невроз. Подробнее о неврогенных болях в животе речь пойдет при изложении болей, связанных с отдельными органами.

Здесь будет упомянута корешковая гиперестезия на участке D_9-D_{12} или *опоясывающий лишай*. Боли в области живота могут быть вызваны и при экстрамедуллярной опухоли в результате давления на корешки нервов. Межпозвоночный диск может располагаться на таком участке, боль с которого может передаваться на живот.

К неврогенным брюшным синдромам относится и «брюшная эпилепсия»: внезапно начинающиеся, периодические, приступообразные боли, в некоторых случаях схваткообразные, при возникновении которых у больного может быть расстроено сознание. После исчезновения болей наступает сонливость, за приступом болей следует типичный эпилептический сон. Точный диагноз помогает поставить энцефалография.

Схваткообразные боли в животе у 17-летней девушки и сдвиги в нейропсихическом поведении позволили поставить диагноз брюшной эпилепсии, больную лечили в неврологическом отделении. Обследование терапевта выявило у больной желчнокаменную болезнь, после операции брюшные жалобы прекратились. Этот пример показывает, как необходима осторожность при постановке диагноза брюшной эпилепсии.

Жалобы на боли в области живота могут отмечаться и при мигрени. Диагноз помогают поставить наличие головной боли, повторное появление жалоб и эффективное воздействие генергена или профилактически назначаемых антисеротониновых препаратов (дезергила, сандомиграна).

Болезненность брюшной стенки

Кожные заболевания, операционные рубцы на животе, чувствительные при прощупывании, возможные в связи с этим нагноения ниток, келоиды, которые при механическом воздействии (трения одежды) становятся болезненными, фурункулы, рожистое воспаление, опоясывающий лишай могут быть замечены невооруженным глазом при обследовании раздетого больного.

Оперированный три месяца тому назад по поводу холелитиаза желтушный больной вдруг снова начал лихорадить. В правом подреберье отмечается интенсивная непроходящая боль.

Лечащий врач, не проведя тщательного обследования, назначил больному антибиотик, биллоцид и спазмолитический препарат. Боль все продолжала усиливаться, при тщательном обследовании выяснилось, что по линии рубца образовался абсцесс брюшной стенки, вызванный нагноением лигатуры. Даже при легком прикосновении это место было сильно болезненно. вскрытие абсцесса привело к прекращению болей.

Брюшная стенка с большим количеством операционных рубцов (обычно в таких случаях речь идет о молодых женщинах) вызывает подозрение на функциональный характер предъявляемых жалоб. Жалобы в таких случаях подтверждать обнаружением патологии не удается, но проводятся самые разные исследования, и рано или поздно на основании какой-либо рентгеновской «находки», а то и без нее производят операции. Так может быть проведена аппендэктомия, которая не устраняет жалоб, а после нее — на основании неинтенсивного наполнения желчного пузыря — холецистэктомия. Располагающиеся парадуоденально постхолецистэктомические рубцы и сращения могут послужить основанием для диагностирования язвы двенадцатиперстной кишки, может быть даже проведена резекция желудка. После же стольких вмешательств может многократно возникать кишечная непроходимость, обуславливающая неизбежность экстренного вмешательства. В литературе на немецком языке *синдромом Мюнхгаузена* называют такое состояние, при котором больной подвергает себя многочисленным исследованиям во множестве медицинских учреждений по поводу подозрений на самые разные болезни, в то время как на деле у него нет никакого органического заболевания. Описывающий данный синдром автор за 7 лет отметил у одного больного 74 больничных заключения, больному было проведено 26 внутривенных пиелографий, 12 операций (Pflanz, M., 1961). При жалобах на боли брюшной стенки, исполосованной рубцами, конечно, может быть и органическая причина (например, внематочная беременность, за ней — непроходимость, у той же больной может отмечаться аппендицит или холелитиаз), но в любом случае следует помнить и о возможности такой формы невроза.

При пальпации брюшной стенки можно обнаружить грыжи, которые также могут причинять боли. При пальпации распознается и болезненность мышц брюшной стенки, которая наиболее интенсивна, если попросить больного сесть, не опираясь на руки. После физического напряжения, занятий спортом, движений, сопровождающихся частыми наклонами, прямая мышца живота может стать болезненной. На такие боли часто жалуются шахтеры, землекопы. Мышечные боли наблюдали не раз и при *миозите* (дерматомиозите, полимиозите, *трихинозе*). Болезненный спазм брюшных мышц может возникнуть при эксикозе, гипонатриемическом состоянии, после дачи диуретических препаратов, вызывает этот спазм напряжение мышцы. Болезненной брюшная стенка может стать и в результате *травмы*.

Не всегда легко распознать *эпигастральную грыжу*, которая может вызвать подозрение на сильные боли в желудке, даже на наличие язвы. Если пальцем прощупать среднюю линию живота, начав от мечевидного отростка, то на основании сильной локальной боли или прощупывания небольшого узелка можно распознать грыжу. Однако грыжа является причиной сильных болей только в том случае, если при пальпации или напряжении брюшной стенки возникает такая же болезненность, как та, на которую жалуется больной. Инкарцерированная эпигастральная грыжа сопровождается сильными болями, рвотой, но на основании поверхностного характера боли ее легко распознать. Чаще всего

выпячивание предбрюшинной жировой клетчатки вызывает боль, которая локализуется точно по средней линии живота.

Пальпацией можно обнаружить и болезненность мечевидного отростка (*ксифодия*, *ксифалгия*), она локализуется точно на область отростка. Причиной этой болезненности может послужить незамеченная травма, язва двенадцатиперстной кишки, заболевания желчных путей, расстройство коронарного кровообращения. При тщательном обследовании больных болезненность мечевидного отростка можно обнаружить нередко. Новокаиновая инфильтрация соответствующей области устраняет боли, она может служить и диагностической пробой.

Общие заболевания, причиняющие боли в животе

Схваткообразные боли в животе могут возникнуть и под воздействием веществ, попадающих в организм извне (отравления) или образующихся в самом организме при патологических условиях (эндогенные интоксикации).

Хроническое свинцовое отравление вызывает приступы кишечных колик. Во время схваток брюшная стенка напряжена, но обычно безболезненна. Схватки могут сопровождаться рвотой, сильными запорами. Характерна брадикардия. Анамнез (сведения о роде деятельности больного), а также такие симптомы свинцового отравления, как появление свинцовой каймы на зубах, базофильная точечность, порфирурия, анемия и пр., помогают поставить диагноз. В последнее время был описан и такой ранний симптом свинцового отравления, как появление на рентгеновском снимке таза тонкой линии по краю тазовой выемки.

При хроническом никотиновом отравлении схваткообразные боли в животе могут сопровождаться рвотой, но живот остается мягким, ненапряженным, его можно хорошо пальпировать. При схваткообразных болях, вызываемых некоторыми веществами, используемыми в качестве *лекарств* (морфин, ацетилхоллин, питуитрин и др.), диагностика не вызывает особых затруднений. Колики, подобные болям при свинцовом отравлении, возникают также при отравлении *барием и таллием*.

При острых схваткообразных болях в животе следует обязательно помнить о возможности *порфирии*. Известен не один случай, когда при острой порфирии был поставлен неправильный диагноз, больные попадали на операционный стол. Порфирия отличается разнообразием форм клинического проявления, из них наиболее длительные бессимптомные периоды характерны для *острой интермиттирующей порфирии*, эти периоды сменяются периодами болей. Схваткообразные боли обычно длятся несколько дней и очень мучительны. Самочувствие больных в эти периоды очень плохое, у них отмечаются запоры, рвота, но живот опять-таки остается мягким. Точной локализации боли не имеют, иногда они сопровождаются лихорадкой, тахикардией, лейкоцитозом. Часто это заболевание ошибочно диагностируют как почечнокаменную болезнь, аппендицит, даже как холецистит или панкреатит. Это и служит причиной того, что на животе больных порфирией часто можно видеть послеоперационные рубцы как свидетельство напрасно проведенных лапаротомий. От ненужной лапаротомии может предостеречь появление симптомов со стороны нервной системы, характерные для невритов боли конечностей, гипестезии и парестезии, параличи, в тяжелых случаях может даже наблюдаться паралич

диафрагмы или бульбарный паралич со смертельным исходом. В случаях, когда симптомы со стороны нервной системы оказываются доминирующими, можно подозревать полиомиелит, энцефалит, мышьяковое или свинцовое отравление. Однако анализ мочи предупреждает ошибки. Моча быстро темнеет, ускорить этот процесс можно добавлением нескольких капель уксусной кислоты или подогреванием.

Быстро сориентироваться врачу может помочь проба Мансона—Шварца: 5 мл мочи смешивают с 5 мл реактива уробилиногена. Красную реакцию дают уробилиноген и порфобилиноген. Если же этот раствор смешать с хлороформом и встряхнуть, то уробилиноген окрашивает слой хлороформа в красный цвет. Если водяной слой также оказывается интенсивно красным, то это значит, что в моче был порфобилиноген. Другими способами можно выявить также уропорфирин и копропорфирин. Большие количества порфириногена в моче выявляли и с помощью стероидов.

Схваткообразными болями в животе может сопровождаться и поздняя порфирия кожи, для которой характерны кожные явления, основанные на фотосенсибилизации, и выделение больших количеств копро- и протопорфирина с калом.

Для быстрой ориентировки можно провести следующую пробу: небольшое количество кала смешать с 2 мл раствора одинакового количества ледяного уксуса, амидового спирта и эфира, затем экстрагировать 1,5 нормальной соляной кислоты. При положительном результате пробы экстракт флуоресцирует в ультрафиолетовых лучах.

При болях в животе, если обнаруживаются светочувствительные изменения кожи, всегда следует подумать прежде всего о поздней порфирии кожи. Кожные изменения иногда могут быть очень серьезными. В большинстве случаев бывает поражена печень, но к первичному заболеванию печени (например, к хроническому агрессивному гепатиту) может присоединиться порфирия. В таком случае эта порфирия носит симптоматический характер (например, возникает под действием противозачаточных препаратов, при алкогольном циррозе, при отравлениях). Однако, как и при эритропоэтических порфириях (Jung, E. G., 1977), и при этом виде порфирии брюшных жалоб обычно не отмечается.

Схваткообразные боли в животе относятся к начальным симптомам *диабетической комы*. Они могут последовать за тошнотой и рвотой. Бывает, что такие боли отмечаются и при хорошо отрегулированном лечении сахарного диабета. Рвота, колики могут вызывать подозрение на аппендицит, особенно, если в ходе развития комы возникает лейкоцитоз. Легко ошибиться, не зная анамнеза болезни, а также если диабет начинается комой. Результаты анализа мочи (сахар, ацетон, ацетоуксусная кислота) и характерный ацетоновый запах, сильная мышечная слабость и прочие симптомы диабетической комы помогают поставить правильный диагноз, особенно если помнить о том, что и в прекоматозный период могут отмечаться коликообразные боли.

Один из больных поступил в клинику с диагнозом острого панкреатита. Такой диагноз был поставлен на основании сильных болей в животе и выявления сахара в моче. Однако речь шла о прекоматозном состоянии. Как только прекратился ацидоз, исчезли и схваткообразные боли в животе.

Жалобы на боли в животе при сахарном диабете могут быть вызваны *диабетической энтеропатией*, расстройствами моторности пищевода и желудка, а также мегасигмой, иногда встречающейся при диабете.

Есть сообщения и о том, что *гипокалиемиа* также может сопровождаться коликами в животе.

Неопределенного характера боли в животе отмечаются при эндокринных заболеваниях, прежде всего при *болезни Симмондса*. Вздутие живота, сильные запоры, колика, а иногда запоры, сменяющиеся поносами, — все это частные симптомы гипофункции гипофиза. Поносы нередки при *болезни Аддисона*. На основании характерных симптомов болезнь Аддисона распознать нетрудно. Острая недостаточность коры надпочечников может также сопровождаться сильными острыми коликами, вызывающими подозрение даже на перитонит. Однако на фоне коллапса и эксикоза брюшные симптомы обычно отодвигаются на задний план. При *гипертиреозе* колики сопровождают понос. Склонность к спазмам при *столбняке* может выразиться в брюшных коликах, возникших в результате спазма привратника желудка или кишечных спазмов. На основании симптомов столбняка, его приступов (см. стр. 130) природу этих колик определить нетрудно.

Если же не удастся определить никакого органического заболевания, которое могло бы послужить причиной жалоб на боли в животе, и если исключены и свинцовое отравление, и порфирия, то ранее обычно думали об эссенциальной гиперлипемии (болезни Бюргера—Грютца). Сейчас скорее говорят о гиперлипопротеинемиях и, согласно известной классификации Фредрикссона, о гиперлипопротеинемии I типа. Для этого типа свойственна как наследственная семейная форма, так и приобретенная. Коликами сопровождается обычно семейная форма заболевания. Из-за гипертриглицеринемии (гиперлипемии) сыворотка у таких больных мутная, молокообразная; гиперлипопротеинемия может быть усилена дачей жиров. Выделение хиломикронов из плазмы таких больных невозможно из-за энзиматического дефекта. Основными симптомами заболевания являются гепатоспленомегалия, ксантомы и острые схватки в животе. Боли отмечаются в эпигастральной области, чаще всего после потребления жиров, иногда они сопровождаются лихорадкой. Поставить диагноз помогает выявление большого количества хиломикронов в плазме, неизменный уровень гиперлипемии после дачи гепарина (отсутствие постгепариновой липолитической активности). При иных формах гиперлипопротеинемии болей в животе не отмечается.

Абдоминальная пурпура Шенлейна—Геноха также сопровождается меленой и схватками в животе. Острое заболевание распознается на основании кожных кровоизлияний. Однако иногда колики могут быть первым симптомом болезни. Дифференциальный диагноз до появления пурпур обычно весьма затруднителен. Колики могут вызвать подозрение даже на перитонит.

Колики могут наблюдаться при гемохроматозе, при определенных гематологических заболеваниях (железодефицитные и злокачественная анемии). *Абдоминальной мигренью* называют появляющиеся время от времени колики, объяснить которые иными причинами не удастся. Любое инфекционное заболевание также может сопровождаться брюшными коликами, однако в любом случае правильнее всего попытаться найти причину колик, не зависящую от инфекционного заболевания. Колики может вызвать *трихиноз*.

Боли в области желудка

Причиной болей в эпигастральной области может быть заболевание не только желудка, но и любого другого органа брюшной полости. Несмотря на это, боли в этой области обычно обобщаются понятием «желудочные жалобы». Отсюда

и стремление прежде всего дифференцировать заболевания желудка как друг от друга, так и от заболеваний соседних органов.

Среди причин эпигастральных болей фигурирует язва и прочие заболевания желудка, холецистопатии. Но прежде чем искать эти болезни, следует убедиться, что речь идет не о *ксифодии* (не о болезненности мечевидного отростка) (см. стр. 482).

Чаще всего больные локализируют ощущение *изжоги* на верхнюю часть эпигастральной области. Отсюда же распространяется в сторону грудной клетки и боль при *диафрагмальной грыже* (рис. 181), для которой характерно, что в лежачем положении больного она усиливается, а при вставании обычно ослабевает или вообще исчезает. В ряде случаев диафрагмальная грыжа сопровождается развитием оккультных кровотечений, мелены, анемии.

Для болей при *язве желудка* или *двенадцатиперстной кишки* характерны два следующих признака: резко отграниченный, небольшой участок боли и ее периодичность. Если больной пальцем может точно указать на место боли, велика вероятность того, что у него будет обнаружена язва. При язве желудка боли отмечаются по средней линии или несколько левее (рис. 182, 183), а при язве двенадцатиперстной кишки (рис. 184) — скорее посреди расстояния между мечевидным отростком и пупком, в правом подреберье. При язве двенадцатиперстной кишки боль иррадирует вправо, а при язве желудка — скорее влево (рис. 185, 186). Язва двенадцатиперстной кишки, пенетрирующая в сторону поджелудочной железы, всегда причиняет боль слева, иногда это сильная боль в левой стороне спины. Жалобы на повышенную кислотность характерны скорее для язвы двенадцатиперстной кишки, при язве желудка чаще отмечается понижение кислотности, а иногда и ахлоргидрия.

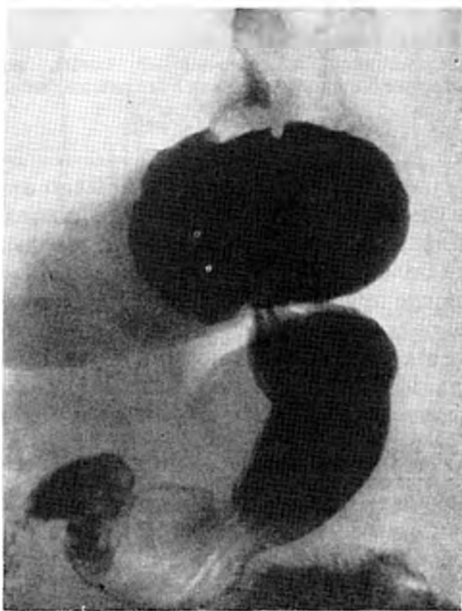


Рис. 181. Диафрагмальная грыжа; часть желудка величиной с кулак расположена над диафрагмой



Рис. 182. Язва желудка; пептическая язва под кардной по малой кривизне желудка



Рис. 183. Язва желудка; по малой кривизне желудка, на задней его стенке ниша величиной с грецкий орех заполняется контрастом



Рис. 184. Язва двенадцатиперстной кишки; циркулярный постбульбарный спазм, на стороне большой кривизны локализация язвы

Периодичность болей при язвах разнообразна. Болевые периоды обычно отмечаются весной и осенью, зимой и летом самочувствие, как правило, хорошее. Периоды хорошего самочувствия могут длиться не только месяцы, но и годы. Кроме сезонных периодов возникновения болей, имеет значение и различное время суток. Обычно боли усиливаются после приема пищи, но характерно не только это. Боли при язве желудка утром редки, хотя желудок больного в это время суток обычно пуст. Утренние боли в желудке вызывают подозрение на иное заболевание, прежде всего на опухоль. Известно, что при язве желудка во время приема пищи боли прекращаются, чаще всего боли прекращаются и при приеме щелочных веществ (прежде всего — питьевой соды). Боль, прекращающаяся в результате приема питьевой соды, всегда свидетельствует о гиперсекреции и часто о ретенции; если же боли появляются ночью, то следует прежде всего подумать о возможности стеноза привратника желудка, даже если отсутствует рвота. При язве двенадцатиперстной кишки ночные боли отмечаются чаще, чем при язвах желудка. Боли в желудке встречаются прежде всего при препилорических язвах. Мучительная изжога и боли при длительном отсутствии приема пищи характерны для язвы двенадцатиперстной кишки.

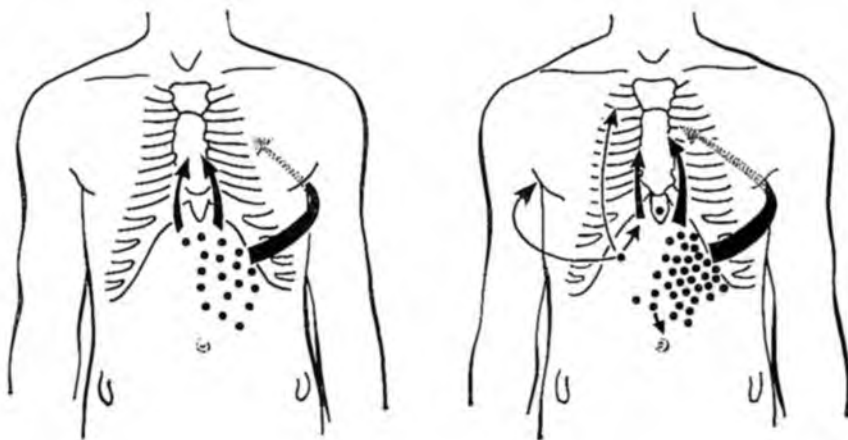


Рис. 185. Распространение болей при язве желудка; справа — распространение болей при перфорированной язве желудка

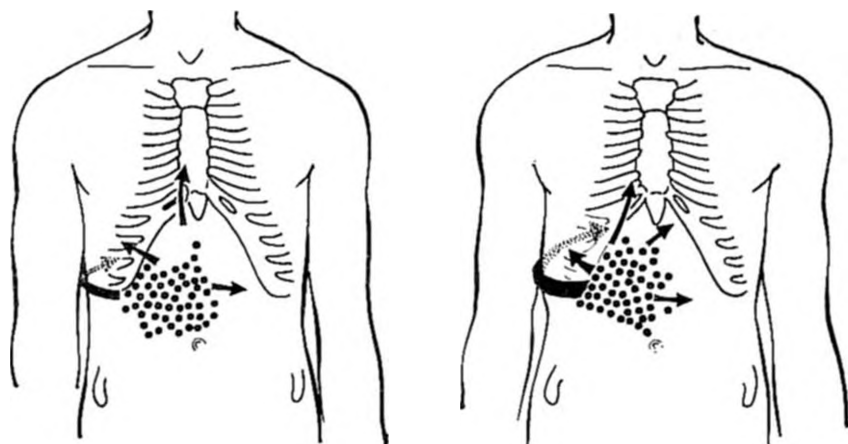


Рис. 186. Распространение болей при язве двенадцатиперстной кишки; справа — распространение болей при перфорированной язве двенадцатиперстной кишки

Бывают и безболезненные («немые») язвы. Яркими примерами служат кровотечения при перфорации, наступающие безо всяких предваряющих симптомов. Еще больше число случаев нетипичных болей. В этой группе много больных с пониженной или с резко повышенной чувствительностью нервной системы. Много случаев, когда изменение характера болей вызывается специфической локализацией язвы, ее рубцеванием, сращениями с окружающими образованиями, изменением условий кислотности желудка. Карциноматозная дегенерация язвы также влияет в этом направлении. В таких случаях очень трудно отличить боль, причиненную язвой, от болей, вызванных заболеванием желчного пузыря. Атипично расположенные язвы (например, на нисходящем отрезке двенадцатиперстной кишки, постбульбарно или в глубине дивертикула) выявляются в результате рентгенологического или эндоскопического исследования.

При дифференциации болей, вызванных язвенной болезнью, и болей, причиненных болезнью желчного пузыря, следует опираться на следующие факторы.

Язвенная болезнь чаще встречается у худых, лептосомных, астенического сложения больных с ваготонией, чаще у мужчин; заболевания же желчного пузыря чаще отмечаются у лиц пикнического типа, склонных к ожирению. Страдающие язвенной болезнью редко бывают гипертониками. Периодичность желчных коликов или болей при холецистопатиях не закономерна, нет ссенних и весенних периодов плохого самочувствия, серьезные жалобы продолжаются обычно всего несколько часов, редко — дней, а болезненный период язвенной болезни — много недель. Обычно желчные колики и иные жалобы со стороны желчного пузыря возникают после приема определенной пищи, как правило, жирной, вызывающей вздутие живота, или блюд, к которым данный больной особенно чувствителен (например, яиц или шоколада). Боли при язве обычно связаны не с определенными блюдами, а вообще с приемом пищи: страдающие язвенной болезнью плохо чувствуют себя, если желудок пуст, а при заболеваниях желчного пузыря — если наполняют желудок. При язвенной болезни хорошее воздействие оказывает молоко (хотя известно и множество исключений из этого правила), при заболевании же желчного пузыря пациенты обычно не переносят молока. Под действием питьевой соды боли при язве всегда ослабевают или исчезают, на боли при холецистопатиях сода вообще не действует или действует очень редко. Эти боли ослабевают под действием салициловых препаратов, жалобы же при язвенной болезни салицил лишь усиливает.

Существует проба Палмера, которой автор не пользуется: через тонкий зонд отсасывается желудочный сок, в желудок вводится 200 мл 1/10 N соляной кислоты. При активной язвенной болезни тотчас же возникает обычная боль. При заболеваниях желчного пузыря и желчных путей — как и у здоровых людей или у страдающих гастритом — соляная кислота боли не вызывает.

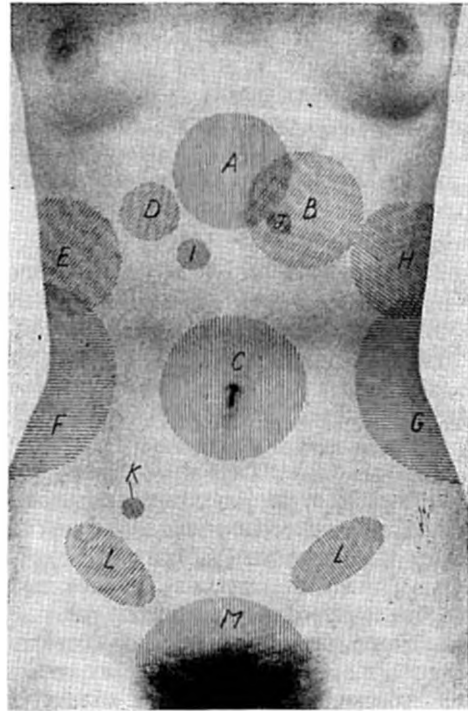
Боли желчного генеза чаще иррадируют в правое подреберье и спину, в плечо, в основном — вверх, а боли при язвах никогда в плечо не отдают (*рис. 187*).

Чувствительность при надавливании на живот не всегда дает правильную информацию, хотя при холецистопатиях чаще чувствительно правое подреберье, а при язвах — надчревная область или слева и справа от нее.

Лабораторные анализы, рентгеновское обследование, гастроскопия, дуоденоскопия, конечно, помогают уточнить диагноз. Выраженно замедленное или нормальное оседание эритроцитов, оккультное кровотечение, положительный результат рентгеновского исследования или косвенная рентгеновская находка подтверждают наличие язвы. Ускоренное же оседание эритроцитов, лейкоцитоз, субфебрильность, содержание лейкоцитов, бактерий или кристаллов холестерина в дуоденальном соке, усиленная уробилиногеновая реакция мочи, желтуха, незаполнение желчного пузыря при холецистографии или положительный результат холецистографического исследования свидетельствуют о заболевании желчного пузыря. Следует заметить, что количество желудочного сока или уровень кислотности значат немного, поскольку, согласно опыту автора, при заболеваниях желчного пузыря, особенно, если это не желчнокаменная болезнь, довольно часто повышена кислотность желудка. Хотя, конечно, постепенно и значительно нарастающая кислотность — признак язвенной болезни. Очень высокая секреция соляной кислоты, особенно по ночам, вызывает подозрение на *синдром Золлингера—Эллисона* (см. стр. 493).

Рис. 187. Схематическое изображение локализации болей и чувствительности при надавливании на переднюю стенку живота при различных заболеваниях органов брюшной полости

А) желудок, желчный пузырь, поджелудочная железа, поперечноободочная кишка, червеобразный отросток; В) желудок, толстая кишка, поджелудочная железа; С) кишки, сальник, брыжейка, колика при свинцовом отравлении; D) печень, желчный пузырь; E) печень, восходящий отрезок толстой кишки; F) правая почка, нисходящий отрезок толстой кишки; G) левая почка, поджелудочная железа; H) язва двенадцатиперстной кишки; I) язва желудка; K) точка Мак-Бернеса (аппендицит); L) придатки; M) мочевой пузырь, органы малого таза



Если при холецистографии обнаруживается деформированный желчный пузырь или камни, то это еще не означает, что именно они вызвали жалобы больного. Известно, что и у здоровых людей, не предъявляющих никаких жалоб, в желчном пузыре могут быть обнаружены камни и сращения вокруг пузыря, более того, все это не исключает возможности язвенной болезни.

Часто при рубцовом воспалении дуоденальной язвы возникают сращения вокруг желчного пузыря, которые могут нарушить его функцию. Перидуоденальные сращения, возникающие, возможно, как осложнения холецистита или перихолецистита, приводят к развитию *холецистодуоденального синдрома*.

При этом синдроме чувство давления в эпигастральной области и боли также появляются периодически. Эти периоды совпадают с периодами язвенной болезни. После же приема определенных видов пищи возникают более сильные колики, распространяющиеся на правое подреберье. Эти колики, как и вообще жалобы, причиняемые сращениями, могут быть вызваны определенным положением тела, движением, физическим напряжением, что для язвы нехарактерно. Жирная пища также может вызвать боли, что противоречит диагнозу язвенной болезни. Боли могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Рентгеновское исследование обнаруживает спастические явления в желудке, деформации двенадцатиперстной кишки, а холецистография и плохо или совсем не заполняющийся контрастным веществом перстнчатый, деформированный желчный пузырь.

Язва и гастрит

В старых руководствах по диагностике дифференциации *язвы от гастрита* уделялось большое внимание. *Острый гастрит* затруднений при диагностике не вызывает. Однако опыт работы клинических отделений, занимающихся

лечением интоксикаций, показывает, что довольно часто с диагнозом отравления поступают пациенты, страдающие острым гастритом. Сильная рвота и понос, особенно у пожилых людей, иногда могут привести к тяжелому коллапсу, что вызывает подозрение на такие тяжелые заболевания, как инфаркт миокарда или отравление. Анамнез, а также выявление причины острого гастрита или гастроэнтерита помогают уточнить картину заболевания. На острый гастрит может походить и начинающаяся диабетическая кома, первыми симптомами которой могут быть рвота и боли в животе. Эти симптомы могут быть и признаками острого гастрита, при этом диабетическая кома может быть вторичной, вследствие того, что больной, страдая гастритом, не принимает пищу и не вводит себе инсулин. Чаще же, конечно встречается такая ситуация, когда гастроинтестинальные симптомы служат признаками прекоматозного состояния при диабете.

У мужчины 44 лет «расстройство желудка» явилось первым симптомом азотемии. Больной никогда и не подозревал о болезни почек. Исследование, проведенное по поводу неукротимой рвоты, выявило альбуминурию и более 100 мг/100 мл остаточного азота.

В форме острого гастрита или даже гастроэнтерита могут иногда проходить и приступы *энцефалопатии* у больных атеросклерозом или гипертонией, эти приступы сопровождаются закупоркой мелких сосудов или сосудистыми спазмами (малая апоплексия). Распознать эти приступы при наличии таких симптомов, как рвота, боли в желудке, головокружение, повышение или понижение кровяного давления, нелегко, но если кроме них еще отмечаются преходящие парезы, гемиплегия, нистагм, то диагноз не представляет особых затруднений, хотя в большинстве случаев характерные объективные неврологические симптомы отсутствуют. Боли в животе часто сопровождают эти приступы. Известен и такой случай, когда наиболее сильная боль отмечалась в илеоцекальной области, а потому больному была произведена аппендэктомия. Часты при энцефалопатических приступах боли в области желудка. После таких приступов, которые нередко определяют как «расстройство желудка», больной чувствует себя выздоровевшим, но на самом деле постепенно его общее состояние ухудшается, он теряет вес, слабеет память, происходят изменения личности, отмечаются головокружения и головные боли, и рано или поздно появляются и очаговые неврологические симптомы. У пожилых людей даже боли в эпигастриальной области, особенно если они сопровождаются головокружением и рвотой, заставляют думать о возможности приступов энцефалопатии, связанной с атеросклерозом.

Для острого гастроэнтерита обычно характерна одно-двухдневная продолжительность, если же жалобы на желудок держатся дольше, всегда следует подозревать какое-то иное заболевание.

Хронический гастрит (хотя на практике этот вынужденный диагноз ставится очень часто) как самостоятельное заболевание играет все меньшую роль. Гистологически определенный гастрит (гастроскопия или слепая биопсия) часто не вызывает никаких жалоб, это не клиническая единица, в случаях постановки диагноза гастрита часто гистологическое исследование не выявляет никаких изменений слизистой желудка. Очевидно, те рентгенологические признаки, на основании которых раньше так часто ставили диагноз катара желудка, и даже гастроскопические признаки не доказывают наличия гастрита. Поэтому Varro наряду с гистологически подтвержденным хроническим гастритом предлагает для тех случаев, когда таких доказательств нет, использовать термин желудоч-

ной диспепсии (Varró, V. и соавт., 1971). Она характеризуется неврозом желудка или, по аналогии с синдромом раздражения толстой кишки, раздражением желудка. Существование такого заболевания, конечно, сомнительно, речь идет о неврозе, или же это просто вторичные желудочные жалобы. Гистологически подтвержденный хронический гастрит может быть трех видов: поверхностный гастрит, атрофический гастрит или выраженная атрофия слизистой желудка. На деле это три стадии одного и того же заболевания. Между тремя типами, которые выделили патологи, могут быть и переходные формы. Такой хронический гастрит в большинстве случаев протекает бессимптомно. Известна и вторая форма его; она отмечается при карциноме желудка, при злокачественной анемии, при полипе желудка, при заболеваниях щитовидной железы, при алиментарных расстройствах, при гипофункции гипофиза или коры надпочечников, при диабете, синдроме Шегрена, при дефиците железа, при идиопатической стеаторее. Очень часто она отмечается и при таких заболеваниях, в патогенезе которых предполагается роль иммунного процесса. Множество данных свидетельствует об иммунологической природе атрофического гастрита. Видимо, старое понятие гипертрофического гастрита неправомерно. Повышенная кислотность, которая в случае отсутствия язвы ранее классифицировалась как суперацидный гастрит, сейчас, поскольку характерных гистологических изменений нет, скорее расценивается как гиперсекреторное функциональное расстройство.

Однако и в настоящее время отмечается одна из форм гипертрофического гастрита: это гастрит Менетрие, он определяется как рентгенологически, так и гастроскопически и гистологически, его нельзя смешивать с картиной грубой складчатости, напоминающей полипы, в здоровом, патологически не измененном желудке.

Гастрит Менетрие — болезнь редкая (Scharschmidt, B. F., 1977). Этиология заболевания неизвестна, болезнь сопровождается гипертрофией слизистой желудка лимфоцитарной инфильтрацией, утолщением мукозного слоя мышц, отеком, иногда проявляется одновременно с множественным аденоматозом, причиняя жалобы, как при язве, более того, она может сочетаться с язвой, а иногда и с ахлоргидрией, вызывая образование слизи. Заболевание может сопровождаться кровотечением и нередко вызывает потерю белков через слизистую (гастропатия с потерей белков) в форме вторичной гипопротеинемии. У части больных нет никаких жалоб, другая часть их предъявляет различные жалобы диспептического характера. Поскольку очень грубые складки приводят к дефектам наполнения на рентгеновском снимке, заболевание очень легко спутать с опухолью, с лимфомой, поэтому в целях постановки диагноза всегда показано проведение гастроскопии, гистологического анализа.

Не очень сильные, тупые, давящие, длительные боли, усугубляющиеся после приема пищи, не носящие периодического характера и сопровождающиеся тошнотой, рвотой, чувством переполненности желудка, если рентгеновское исследование дает отрицательный результат, побуждают к постановке диагноза хронического гастрита. Удовлетвориться таким ненадежным диагнозом нельзя, необходимо выявить первичное заболевание, следствием которого и стал «гастрит». Речь может идти о таких факторах и заболеваниях, как алкоголизм, никотиновое отравление, отравление препаратами наперстянки, йода, кардиальный застой, туберкулез, аллергия, дефицит витаминов, холецистопатия, панкреатит, энтероколит, гепатит, цирроз и др., однако чаще всего — психическое состояние, которое проявляется желудочными жалобами и по-

лучило название *желудочного невроза*. Однако для постановки такого диагноза недостаточно наличия отрицательных результатов рентгенологического исследования и нормальных показателей в лабораторных анализах, необходимо еще и основательное изучение больного, вскрытие причин невроза.

Точно диагностировать гастрит в настоящее время можно с помощью биопсии, однако на практике необходимости в проведении диагностической биопсии обычно не возникает.

Тяжелой формой гастрита является *флегмонозный гастрит*, вторичные формы его обычно оказываются на втором плане на фоне симптомов первичного заболевания (тиф, рожистое воспаление, распадающаяся карцинома, сепсис), первичные же формы редко могут диагностироваться без вскрытия желудка. Клинические симптомы такие же, как при язве или карциноме, болезнь сопровождается ознобом, лихорадкой, лейкоцитозом, ускоренным оседанием эритроцитов. Подозрение на это заболевание возникает в основном при обследовании алкоголиков в случае наличия у них сильных болей в желудке с упомянутыми общими симптомами. В остальных случаях это обычно осложнение операции или местного повреждения (кость и пр.). При рентгеновском исследовании отмечаются разветвления контрастного вещества в форме древесной ветви, отражающие сильное утолщение желудочной стенки, через гастроскоп можно видеть кровотокающую, гнойную слизистую с эрозивным фибриновым осадком, кольцевидными складками, псевдополипами. Точный диагноз обеспечивается биопсией. Однако для всех этих исследований обычно нет времени, поскольку заболевание принимает форму брюшной катастрофы, требуя экстренного хирургического вмешательства.

Эмфизематозный гастрит вызывают возбудители, способствующие образованию газов.

Определение кислотности содержимого желудка почти не играет роли при всех указанных заболеваниях. Как при язве, так и при гастрите возможны и ахлогидрия, и пониженная, и повышенная кислотность. Химический анализ желудочного сока имеет значение только при злокачественной анемии (атрофический гастрит), при опухолях желудка и синдроме Золлингера—Эллисона. Определение повышенной кислотности может играть роль и при диагностике такой язвы двенадцатиперстной кишки, которая не может быть распознана с помощью рентгенологического обследования.

Отличить состояние, сопровождающееся повышенной кислотностью, усиленную секрецию и супермотильность от язвы, иными словами: отличить функциональное расстройство от органического заболевания можно только путем исключения последнего. Соответствующие клинические симптомы и рентгеновские признаки обычно позволяют поставить точный диагноз язвы. Однако язва задней стенки желудка, язва, расположенная вблизи от кардии, а также обычно любая свежая язва — особенно после кровотечения — не всегда распознаются с помощью рентгеновского исследования. Что касается таких косвенных симптомов, как втяжения, желудок в форме песочных часов и пр., указывающих на спастические состояния, то в определенных случаях они могут быть последствиями околожелудочных и перидуоденальных сращений, выявляться после свежего или уже прошедшего воспаления желчного пузыря. Это значит, что они далеко не всегда являются признаками язвы. Особенно трудно на основании рентгеновского исследования оценить состояние двенадцатиперстной кишки, деформированной перихолецистозными сращениями, отличить его от рубцовой язвы двенадцатиперстной кишки.

При невозможности поставить диагноз с помощью рентгеновского исследования прибегают к гастро- и дуоденоскопии. Периодичность появления жалоб, снижение веса тела, выявление скрытого кровотечения, боли в области желудка наряду с жалобами на повышенную кислотность и изжогу являются скорее свидетельствами наличия язвы.

Делались попытки использовать при диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний желудка определение содержания гастрина в сыворотке. У половины больных, страдающих язвой двенадцатиперстной кишки, можно выявить гипергастринемию. При принятии пищи содержание гастрина в сыворотке увеличивается и медленнее возвращается к исходному уровню, чем у здорового человека. К сожалению, однако, гипергастринемия может быть выявлена и у части больных с язвой желудка, хотя и в меньшей степени. Выявляют ее даже при атрофическом гастрите, чаще же — при злокачественной анемии. Следовательно, повышенное содержание гастрина в сыворотке можно выявить не только при суперацидной дуоденальной язве, но и при анацидной злокачественной. Возникает гипергастринемия и после операции по способу Бильрота-II, когда не осуществляется тормозящее воздействие желудочной кислоты на производство гастрина. Наиболее высокое содержание гастрина в сыворотке бывает при *синдроме Золлингера—Эллисона*. При этом заболевании в ходе приема пищи содержание гастрина в сыворотке не повышается, но увеличить его можно глюкагоном, что характерно для автономного производства гастрина (Fritsch, W. P. и Hausamen, T. U., 1974).

Синдром Золлингера—Эллисона возникает при опухолях, образующихся из бета-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, не производящих инсулина, и проходит с симптомами тяжелой гастродуоденальной язвы. Характерна высокая кислотность и повышенная секреция (базальная секреция составляет 10—30 мэкв/л). Ни прием пищи, ни гистамин, ни гастрин не могут повысить и без того максимально высокого выделения соляной кислоты. Процесс язвообразования резистентен к консервативному лечению. После хирургического лечения язвы возобновляются, образуется язва тощей кишки. Если же хирург удалит опухоль поджелудочной железы, ulcerация прекращается. Явления суперсекреции, повышенного образования кислоты и возникновения множественных язв часто сопровождаются поносами и расстройствами всасывания. Опухоль островкового вещества поджелудочной железы может быть и злокачественной, с метастазами. Синдром Золлингера—Эллисона может осложниться диабетом и гипогликемией.

В случае тяжелых возобновляющихся или множественных язв следует всегда подозревать наличие синдрома Золлингера—Эллисона, диагноз которого обеспечивается следующими факторами: язва пищевода, язвы на вертикальном и обоих горизонтальных отрезках двенадцатиперстной кишки, постбульбарно, язва тощей кишки. Отделение соляной кислоты на голодный желудок превышает 200 мл в час (20 мэкв). Ночное выделение желудочного сока за 12 часов превышает 2000 мл. Содержание гастрина в сыворотке (в среднем оно составляет 100 пикограмм/мл) увеличивается в 10 раз. При этом синдроме с помощью ретроградной панкреатографии или скинтиграфии иногда обнаруживается опухоль поджелудочной железы. В определенных случаях отмечается профузный понос, вызывающий гипокалиемию и даже кахексию. Такие случаи квалифицируются как *синдром Вернера—Моррисона* (синдром «водяного поноса», Modlin, I. M. и соавт., 1978), который вызывает *винома* (Barraclough, M. H.,

1979) — опухоль, секретирующая особый, вазоактивный кишечный пептид (VIP; Domschke, S. и соавт., 1978).

Синдром Золлингера—Эллисона, как и синдром Вернера—Моррисона, может быть и частным проявлением полиаденоматоза. В таких случаях он может сочетаться с гиперпаратиреозом, гипертиреозом, гиперфункцией гипофиза (*синдром Вернера*; Aach, R. и Kissane, J., 1969; Nakao, Y. и соавт., 1978). Этот синдром носит семейный характер.

В случае множественных или быстро рецидивирующих язв следует обратить внимание и на возможность *гиперпаратиреоза*. Язвы могут явиться и частными проявлениями *муковисцидоза* (см. стр. 696). В последние годы приходится считаться и с возможностью возникновения *стероидных язв*. Это *стрессовые язвы*. Они возникают внезапно, остро, бессимптомны, могут проявиться сильным кровотечением или перфорацией, возникают обычно при заболеваниях центральной нервной системы (язва Кушинга), после травм и операций, при ожогах (язва Курлинга), сепсисе, расстройствах кровообращения и не отличаются от острых язв, возникающих после приема определенных лекарственных препаратов, как салицилаты, фенилбутазон (реопирин, особенно реозолон, колхинин, атофан), резерпин (рауседил) и пр. Различение острой язвы и *эрозивного (геморрагического) гастрита* практического значения не имеет. При современном состоянии активной эндоскопической диагностики при мелене или гематемезисе гастроскопическая картина позволяет провести дифференциальную диагностику, иногда же уже в ходе исследования определяется отрицательный результат. В таких случаях, исключив все иные возможности, можно подумать и об эрозивном гастрите как причине мелены или гематемезиса (см. стр. 678). В наше время язвенная болезнь все менее связывается с возрастом больного, известны случаи этого заболевания у детей (Ján, H. и Csanky, G., 1964), даже у грудных, у подростков (Válfy, F. и Beczán, J., 1964) и у пожилых людей (Логинов, А. О. и Майоров, В. М., 1978). При рецидивирующих язвах у молодых пациентов всегда следует подумать о возможности синдрома Золлингера—Эллисона. Рентгенологически, особенно у пожилых пациентов, можно обнаружить *гигантскую язву*, которая иногда распознается на основании очень незначительных жалоб. Диаметр этой язвы может превышать 3 см. Такие огромные язвы часто злокачественно перерождаются или же сами являются проявлениями злокачественного процесса, особенно если располагаются по большой кривизне желудка. Свободная соляная кислота в желудке и большая язва скорее свидетельствуют против злокачественного процесса. Описана и гигантская язва двенадцатиперстной кишки.

Язва и карцинома

Известно, что язва, расположенная по большой кривизне желудка, часто злокачественна или злокачественно перерождается. И хотя известны и противоположные данные, все-таки остается в силе то правило, что язву по большой кривизне желудка во всех случаях следует считать показанием к операции.

Согласно новейшим данным, злокачественное перерождение язвы отмечается редко (почти нет свидетельствующих об этом гистологических данных), причем речь идет не о язвенной карциноме, а об изъязвляющейся, возможно, очень медленно развивающейся карциноме.

В любом случае большой редкостью следует считать опухолевое перерождение дуоденальной язвы, практически такого не наблюдается. *Гиперплазия бруннеровых желез* (Deák, J. и

Varna, L., 1964) может побудить рентгенолога заподозрить полипоз, абerrационная ткань поджелудочной железы или увеличенные лимфоидные фолликулы, обнаруженные на начальном отрезке двенадцатиперстной кишки, также могут вызвать подозрение на язву или даже злокачественную опухоль. Очень важны для решения вопроса клиническая картина и определение уровня кислотности.

При решении вопроса о характере патологического процесса (язва или злокачественная опухоль) могут быть приняты во внимание следующие *клинические симптомы*:

Жалобы, причиняемые злокачественной опухолью желудка, никогда не носят периодического характера. Нехарактерные вначале, жалобы обычно могут быть объяснены только катанестически.

Так становится понятным потрясающее наблюдение, сделанное Hafner: между сроком первого обращения к врачу и первой жалобой обычно проходит в среднем 4 месяца, и еще 4 месяца — от первого врачебного обследования до окончательной постановки диагноза.

Жалобы не связаны со временем суток, нет выраженной связи их и с приемом пищи, не действуют на интенсивность жалоб и щелочи. Боль, к сожалению, отмечается меньше, чем в половине случаев, причем часто она столь нехарактерна, что не привлекает внимания. Гораздо более значительный симптом — ухудшение аппетита, а затем и полное его исчезновение и даже появление отвращения к пище. «Отвращение к мясу», столь часто фигурировавшее в старых руководствах и все реже упоминающееся в последнее время, автор считает весьма характерным симптомом злокачественной опухоли желудка.

Больные, страдающие отсутствием аппетита, охотно мечтают о привлекательных, возможно, запретных для них блюдах, которые они с удовольствием бы съели. Отсутствие же аппетита у больных со злокачественной опухолью настолько выражено, что нет такого блюда на свете, которое им хотелось бы съесть, они ощущают отвращение к любой пище, при одном упоминании о еде у них сразу же появляется отвращение.

Боль, причиняемая карциномой желудка, носит тянущий, давящий характер, иногда это схватка, но обычно боль постоянная и в начале болезни не слишком сильная. Чаще, чем боль, отмечается чувство переполненности желудка, тошнота, но все эти явления могут сопровождать и боль. Изжоги больные не ощущают, но иногда описывают как изжогу жалобы на ахлоргидрию. Отрыжка никогда не бывает кислой, характерна скорее горечь во рту.

Вес тела больного раком желудка быстро и интенсивно падает. Иногда уменьшение веса — единственный симптом заболевания. Язвенная болезнь обычно не вызывает значительного похудания, за исключением случаев стеноза привратника желудка или тех случаев, когда страх и боль мешают больным нормально питаться, когда они слишком строго соблюдают диету. Изъязвляющиеся карциномы иногда вызывают такие же жалобы, как и язвенная болезнь, но вскоре эти жалобы приобретают постоянный характер. Если они возникают у пациентов среднего возраста, то всегда должны вызывать подозрение на злокачественный процесс. Все чаще приходится встречаться с язвенной болезнью у пожилых пациентов и с карциномой желудка у молодых, но обычно рак желудка все же появляется после 50 лет, в то время как язва скорее заболевание молодых.

При физикальном обследовании гастрит дает диффузную чувствительность при надавливании на переднюю стенку живота, а язва — на резко отграниченном участке. Карцинома обычно на давление не реагирует. Опухоль может

быть пальпирована только в очень поздней стадии. У худых людей иногда просщупывается постоянно пульсирующая аорта, причем пальпировать ее при деформации позвоночника можно не посредине, а сбоку; она может быть очень чувствительной к надавливанию, даже болезненной, но смешивать ее с опухолью в брюшной полости не следует. Железа Вирхова, пальпируемая в левой подключичной впадине, — явление редкое, но известен не один случай рака желудка, который мог быть распознан при пальпации этой железы.

Уже отмечалось, что при язвенной болезни и гастрите определение уровня кислотности не имеет определяющего значения. Зато в клинике карциномы, рефрактерной к гистамину и гастрину, ахлоргидрия и положительная реакция с молочной кислотой имеют важное значение. Конечно, отрицательный результат последней реакции не является симптомом, исключающим возможность карциномы, как и наличие свободной соляной кислоты, которая иногда обнаруживается в желудочном содержимом и при раке. Положительность пробы с молочной кислотой (если может быть исключена иная этиология ретенции ахолического желудочного сока) является неопровержимым признаком карциномы.

Следы *скрытого кровотечения* в кале характерны как для язвы, так и для карциномы. Но если в случае язвы положительная реакция Вебера или бензидиновая проба в результате постельного режима и диеты в течение нескольких дней обычно нормализуется, то скрытое кровотечение, вызванное карциномой, обычно продолжается. Гематемезис у больных старше 50 лет вызывает подозрение на рак даже в тех случаях, если ранее у них не было никаких жалоб.

Оседание эритроцитов при язве нормальное, более того, в большинстве случаев (что вообще характерно для пациентов с лабильной вегетативной нервной системой) получают выражено низкие показатели. При карциноме желудка оседание эритроцитов ускорено, однако следует помнить множество таких раковых больных, у которых оседание эритроцитов было ускорено лишь незначительно, а у ряда больных с этим заболеванием вообще оставалось нормальным. Незначительное ускорение оседания эритроцитов может вызвать и язва желудка, очень низкие показатели СОЭ имеются обычно при язвах двенадцатиперстной кишки. К оценке этого показателя в диагностике заболеваний желудка следует относиться весьма осторожно. Малокровие характерно скорее для карциномы, но, конечно, при кровотечении и язвенная болезнь может вызвать малокровие. Субфебрильная температура, небольшой лейкоцитоз может отмечаться как при язвенной болезни, так и при карциноме. Однако после кровотечения при язвенной болезни повышенная температура и лейкоцитоз в течение нескольких дней нормализуются, а при карциноме эти явления держатся постоянно.

Из всего этого видно, что нет очень выраженных симптомов, на основании которых можно было бы диагностировать карциному желудка. У одного из больных автора рак желудка был диагностирован случайно, в результате ошибки: больного с жалобами на болезненное мочеиспускание вместо его соседа по палате вызвали на рентген желудка, в результате которого и была обнаружена карцинома. Многие больные раком не худеют, не теряют аппетита, и опухоль выявляется рентгеновским исследованием, обычно проводимым по поводу непроходящего ощущения тяжести в желудке. Следовательно, несмотря на то, что решающее значение в диагностике карциномы имеет клиническая картина, а рентгеновское исследование дает лишь условный диагноз, в случае диагностики рака желудка это правило теряет свою силу: рентгенов-

ское исследование здесь играет решающую роль (рис. 188). Во многих случаях в дифференциальной диагностике карциномы и язвы большое значение приобретает гастроскопия и эксплоративное цитологическое исследование, особенно, если из-за возраста или состояния больного трудно решиться на лапаротомию.

Цитологическое исследование может быть надежным, если проводится в специальной лаборатории. При атрофическом гастрите, особенно при злокачественном малокровии, необходимо через определенное время проводить контрольный рентген желудка. Основой рентгеновского диагноза служат дефекты наполнения, с неровными краями, отсутствие перистальтики в этом отделе желудка (рис. 189), изменение рельефа слизистой, ригидность стенки и пр. Трудности возникают при избытках наполнения, что может быть и симптомом изъязвляющейся карциномы. Участки с отсутствием перистальтики и изменением рельефа слизистой имеют важное значение в распознавании опухолей типа скирры, но нужно знать, что ригидность стенки может быть вызвана и гастритом. Большую помощь в распознавании рака желудка оказывает парнетография.

Следует подчеркивать, что в сомнительных случаях всегда важно повторить рентгеновское исследование (через 2—3 недели). Обнаруженное уменьшение кратера не всегда служит доказательством язвы (а не карциномы), поскольку

Рис. 188. Карцинома желудка. Дефект наполнения в верхней трети тела желудка имеет неправильную форму, наблюдается ригидность стенки: большая инфильтрирующая опухоль

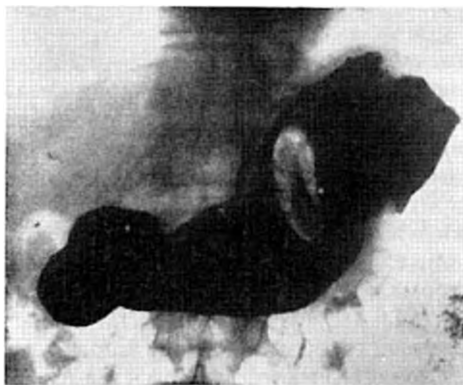


Рис. 189. Злокачественная опухоль желудка; дефект тени с рваными краями, распространяющийся на большую часть тела желудка и на антральную часть



временное улучшение может отмечаться и на участке самой изъязвляющейся карциномы. Не служит доказательством наличия карциномы и отсутствие увеличения или уменьшения язвы. Значительно более точным исследованием является эндоскопия в сочетании с радиоизотопным исследованием. Наиболее частой причиной ошибок рентгеновской диагностики является то, что не замечают инфильтрацию. Кроме недостаточного опыта рентгенолога это может произойти из-за неправильной техники исследования.

На практике обычно удается различить язву и карциному, если имеется соответствующий опыт исследований и этому уделяется должное внимание (опытные рентгенологи достигают успешного результата почти в 85% случаев). Гастроскопия с биопсией подозрительного на рак участка обычно решает вопрос. Цитологическое исследование желудочного сока дает результат только при выполнении в специальной лаборатории, имеющей большой опыт такой работы, причем и отрицательный результат исследования не исключает возможности карциномы. Исследование желудочного сока не имеет решающего значения, но гастрин- или гистаминорефрактерная ахлоргидрия значительно увеличивает подозрение на карциному. Результативность консервативной терапии свидетельствует против злокачественности, как и быстрая остановка возможного скрытого кровотечения и уменьшение излишка наполнения. Однако и эти симптомы не исключают возможности рака.

Вопрос о карциноме, развивающейся на почве язвы, как уже упоминалось дискуссионен. У язвенных больных можно наблюдать образование карциномы независимо от язвы, это карцинома культи после резекции желудка. Но все-таки карцинома образуется прежде всего из язв по большой кривизне желудка, иногда по малой кривизне и в зоне около привратника (несмотря на самые разные теоретические предпосылки, на практике с такими карциномами все-таки приходится встречаться). Клинически эти случаи характеризуются изменением вида жалоб, главным образом болей, прекращением связи болей с приемом пищи, длительностью боли, похуданием, снижением повышенной кислотности, затем нормализацией, а позже развитием ахлоргидрии, ускорением оседания эритроцитов и отсутствием аппетита. Самое важное отметить эти *изменения характера жалоб*, которые в течение многих лет были типичными для язвенной болезни.

Характер жалоб меняется и в том случае, если язва вызывает *стеноз привратника*. При стенозе привратника, вызванном не язвой, а карциномой, симптомы и жалобы с самого начала носят иной характер. Доминирует отсутствие аппетита, рвота; рвотные массы содержат остатки давно принятой непереваренной пищи. Боли отмечаются и ночью, и утром, на голодный желудок болей нет, а поздние боли после приема пищи отмечаются всегда. В области желудка наблюдается напряженность, боли иногда принимают схваткообразный характер, стенка желудка при пальпации ригидна, силуэт увеличенного желудка вырисовывается через тонкую брюшную стенку. Постукиванием можно вызвать видимую перистальтику. После рвоты боль всегда стихает, рвотные массы обильны, с остатками давно принятой пищи (24 часа и более).

При рентгеновском исследовании можно видеть наполненный жидкостью желудок, в котором контрастное вещество оседает наподобие хлопьев. После освобождения желудка от жидкости или после рвоты контрастное вещество заполняет растянутый желудок (рис. 190), но дальше не проходит или проходит очень медленно.

Спастический стеноз привратника желудка под действием большой дозы атропина и папаверина и систематического промывания желудка исчезает, а ор-

Рис. 190. Стеноз привратника желудка; значительно расширенный желудок, заполненный контрастным веществом



ганический стеноз привратника от этих мероприятий не проходит. Доброкачественный или злокачественный характер изменений, вызвавших органический стеноз привратника, распознается прежде всего на основании клинической картины, но во всех случаях органический стеноз служит показанием к проведению оперативного вмешательства.

Гипертрофия привратника — болезнь не только грудных детей, встречается она и у взрослых (Flury, A., 1963). Но т. н. „pyloric-channel syndrom” чаще всего сочетается с язвенной болезнью желудка (Burge, H. и соавт., 1963).

Дифференциальная диагностика перфорации язвы, *острое расширение желудка* и его *заворот* разбираются в разделе об остром животе.

Другие заболевания желудка

Чаще всего редкие заболевания желудка диагностируются только при операции. Обычно эти болезни проходят с симптомами хронической язвы или опухоли желудка.

Полип или *полипоз* стенки желудка может не сопровождаться жалобами, иногда это заболевание характеризуется неопределенными болями в области желудка, часто в кале отмечаются следы кровотечения, а в результате постоянной кровопотери образуется малокровие. Обычно хорошее общее состояние больного, нормальный аппетит и нормальная скорость оседания эритроцитов позволяют сделать вывод, что это не злокачественная опухоль. Рентгеновское исследование не дает возможности полностью исключить злокачественный процесс, но множественные дефекты наполнения могут быть настолько харак-

терными, что дают возможность поставить диагноз полипоза и на основании рентгеновского исследования (рис. 191, 192). В большинстве случаев рентгеновское исследование не дает информации относительно злокачественного преобразования полипов. Если в области резко отграниченного дефекта наполнения видна перистальтика или же если дефекты наполнения множественные, вероятно диагноз полипоза, но отличить его от других гранулум желудка на этом основании невозможно. Полипы чаще всего располагаются в дистальном отделе желудка и часто множественны. У больных с ахлоргидрией, злокачественной анемией они встречаются чаще, чем в прочих популяциях. Преобладающее же большинство больных с полипами желудка страдает ахлоргидрией.

Поскольку велика возможность злокачественного преобразования полипов (рис. 193), правильно удалить их, если, конечно, нет противопоказаний к такой операции (общее состояние, прочие болезни). С этой точки зрения на практике не имеет особого значения определение характера процесса (доброкачественный или злокачественный), в крайнем случае, это становится важным лишь тогда, когда удаление полипов по какой-либо причине вызывает опасения. В наши дни с помощью эндоскопии и биопсии можно ответить не только на вопрос о злокачественности или доброкачественности процесса, но и удалить через эндоскоп небольшие полипы на ножке. Если полипы обнаруживаются и в кишечном тракте, то и полипоз желудка становится более вероятным. При *синдроме Пейтца—Егерса* генерализованный семейный гастроинтестинальный полипоз (см. стр. 285) сопровождается пигментацией губ и лица. *Множественный кишечный полипоз* (см. стр. 541), при котором основная масса полипов располагается в толстой кишке и злокачественное перерождение почти неизбежно, реже сопровождается полипозом желудка. Полипоз, экзостозы черепных костей и фибромы кожи — процессы, составляющие синдром Гарднера (Simmen, H. P. и соавт., 1979).

Прочие доброкачественные опухоли желудка дают чаще всего круглые дефекты наполнения с правильными контурами. Их отличие от злокачественных опухолей всегда затруднено, важную роль в этом вопросе играет биопсия. Наиболее частыми доброкачественными опухолями желудка являются лейомиома и нейринома. Эти опухоли — иногда злокачественные — могут быть спутаны с *псевдоопухолями*. Такова *доброкачественная лимфоидная гиперплазия* (псевдолимфома), которая может причинять разные жалобы, кровоточить, и язвляться, давая картину язвы или карциномы. Такова и *эозинофильная гранулома*, которая может быть и частным явлением диффузного эозинофильного гастроэнтерита, аллергического состояния. Диагноз ставится с помощью эндоскопии и гистологического анализа.

Сифилис желудка чаще всего дает рентгеновскую картину карциномы желудка. Поэтому у всех больных, подозрительных на рак желудка, должна быть проверена реакция связывания комплемента: если она положительна, то операцию нужно проводить только в том случае, если после антисифилитического курса лечения пенициллином рентгеновская картина не изменяется.

Туберкулез желудка всегда является осложнением туберкулеза легких. Туберкулез желудка, возникающий без туберкулезного поражения легких, очень редок, диагностировать его можно только при операции, и то не всегда (Flachsmann-Duttweiler, H., 1965).

Больная 48 лет попала на операцию с пальпируемой карциномой желудка, которую рентгенолог квалифицировал как неоперабельную. Хирург также счел огромную опухоль неоперабельной, резекции не произвел. Гистологический анализ был выполнен только на материале

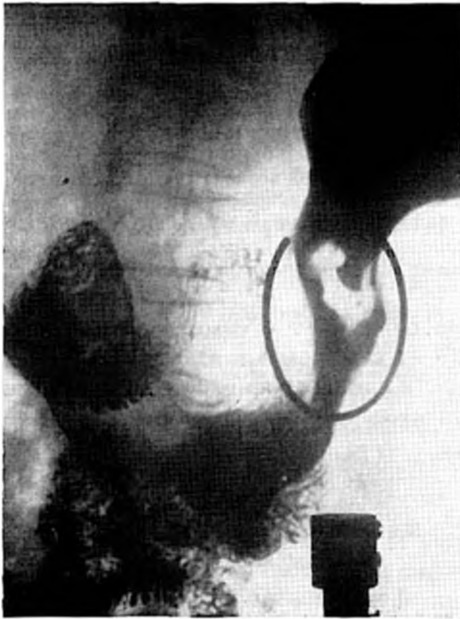


Рис. 191. Polypus pendulum ventriculi; на теле желудка виден полип величиной с лесной орех на ножке толщиной с маленький палец

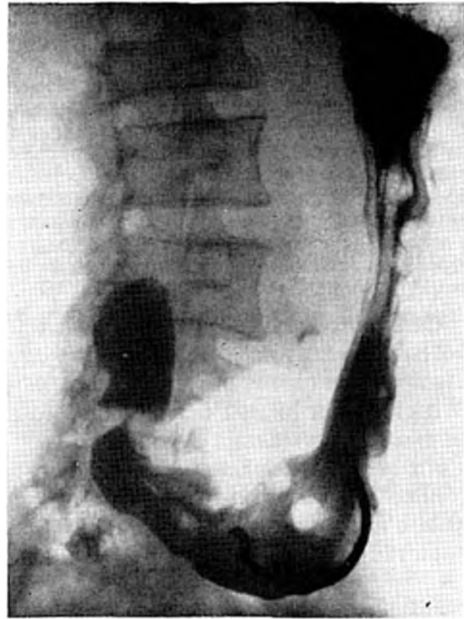


Рис. 192. Полипоз желудка; между складками желудка — рассеянные дефекты тени величиной с фасоль

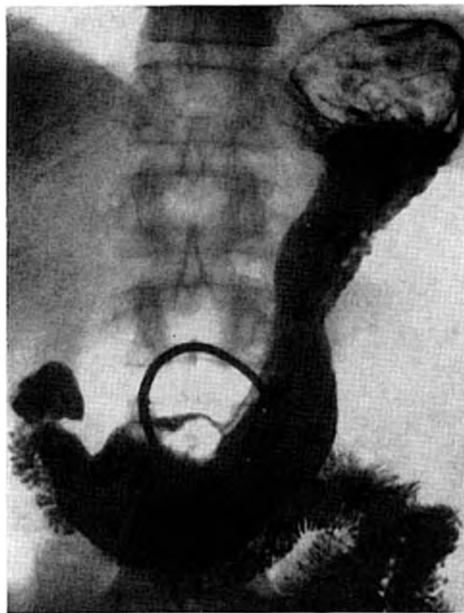


Рис. 193. Полип или злокачественная опухоль? Вблизи от контура антральной части со стороны малой кривизны — дефект тени с дольчатыми краями

из лимфатической железы, которая оказалась не карциноматозной. После операции состояние больной улучшилось, она прибавила в весе, но спустя полгода снова попала в больницу, в терапевтическое отделение, где снова обнаружили опухоль. Хорошее общее состояние дало основание для проведения исследований, направленных на выявление таких заболеваний, как туберкулез, лимфогранулематоз или сифилис. Все анализы оказались отрицательными. Несмотря на это, курс лечения стрептомицином дал отличные результаты: больная поправилась на 5 кг, все жалобы прекратились. Спустя еще полгода в легких была обнаружена круглая тень, на вид соответствовавшая множественным метастазам. Под воздействием нового курса противотуберкулезного лечения (хотя опухоль в желудке по-прежнему выявлялась, а в мокроте и в желудочном содержимом обнаружить бациллы Коха не удавалось) «метастазы» в легких вдруг исчезли. Через четыре года после операции у больной были обнаружены двухсторонняя гематогенная инфильтрация и образование каверн, ее направили в санаторий.

Симптомы туберкулеза желудка иногда совпадают с симптомами карциномы желудка, но в большинстве случаев — с симптомами язвы. Выявляемая язва располагается обычно в антральной части или по малой кривизне желудка. В гастроскоп видны неглубокие, но с подрытыми краями язвы неправильной формы среди мелких булговок.

Лимфогранулематоз также чаще всего обнаруживается при операции или только на вскрытии, но злокачественная лимфома может быть диагностирована с помощью гастроскопа. Известны случаи изолированного гранулематозного гастрита (Khan, M. H., 1979).

Саркома желудка — заболевание, подозрение на которое возникает в случае чрезвычайно большого дефекта наполнения (рис. 194), однако точно диагностировать его можно только при операции. Известны случаи *злокачественной меланомы*.

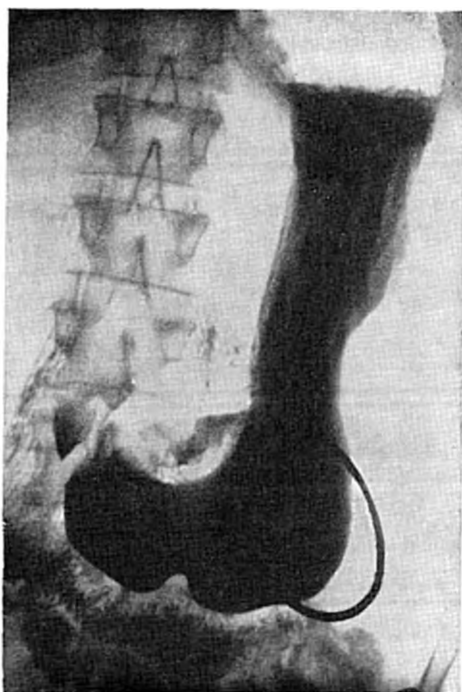


Рис. 194. Саркома желудка; дефект перистальтики по малой кривизне в антральной части, ригидность, излишек заполнения неправильной формы величиной с фалангу пальца (на операции установлена саркома)

Опухоли двенадцатиперстной кишки редки, но со времени систематического проведения дуоденоскопии обнаруживается все больше органических заболеваний этого органа. *Доброкачественные и злокачественные опухоли двенадцатиперстной кишки* протекают с симптомами язвы, которые сочетаются с общими симптомами злокачественных процессов. Часто опухоли двенадцатиперстной кишки до проведения эндоскопии причиняют значительные трудности в диагностике. Локализация их может быть самой разнообразной, они могут располагаться даже под Фатеровым соском.

Опухоли Фатерова соска в связи с их симптоматологией занимают особое место (см. стр. 243). Боли они причиняют редко, скорее вызывают желтуху и кровотечение. Не причиняют обычно боли и *дивертикулы двенадцатиперстной кишки*, но в них может образоваться язва. В таких случаях клиническая картина характерна для язвы двенадцатиперстной кишки. Дивертикулы могут сопровождаться самыми разнообразными симптомами (например, хроническим поносом). Причина механической желтухи часто проявляется после дуоденоскопии, обнаруживающей дивертикул.

Пластический линит — скорее патологоанатомическое обозначение маленького желудка с рубцовоизмененной стенкой, сморщенного и лишенного перистальтики. В любом руководстве можно прочесть, что это может быть следствием хронического гастрита и сифилиса. Автору пришлось наблюдать пластический линит опухолевой этиологии. Случай, о которых сообщалось в специальной литературе, не были связаны с карциномой. Речь может идти и о заболевании соединительной ткани, что подтверждается и наблюдавшимся распространением процесса на другие отделы пищеварительного тракта (Fernet, P. и соавт., 1965).

Особо следует рассматривать боли в *оперированном желудке*, которые могут быть вызваны самыми разнообразными причинами: слишком узким или широким анастомозом, рецидивом язвы, синдромом приводящей петли, образованием язвы тощей кишки, желудочно-тощекишечно-ободочным свищем, демпинг-синдромом, неврозам.

Боли в области печени

Боли в правом подреберье чаще всего объясняются заболеваниями печени и желчного пузыря, реже — печеночного изгиба толстой кишки, правой почки, червеобразного отростка. Заболевания печени и желчного пузыря могут причинять боли в эпигастральной области, более того, даже боли на левой стороне. Известно, что часто и аппендицит начинается — особенно у детей — с болей в эпигастральной области.

Боли, объясняющиеся заболеваниями желчного пузыря

Боли, характерные для *холелитиаза* (рис. 195), почти не вызывают диагностических затруднений. Эти боли — одни из самых интенсивных. Именно поэтому, если больной вызывает врача из-за болей в животе, на которые можно воздействовать только морфином или подобными ему средствами, следует подумать о желчнокаменной колике. Обычно в возникновении этих болей играет роль прием определенной пищи, чаще всего жирной или вызывающей вздутие. Боли,



Рис. 195. Холелитиаз (внутривенная холецистография)

как правило, начинаются поздно вечером. В анамнезе фигурирует вздутие живота, напряженность его, давление в правом подреберье, тупые боли в области желудка, возможно, приступообразные. Часто первый приступ возникает в ходе беременности или после родов.

Чаще всего боли начинаются в области желудка, обычно — посередине. Позднее они переходят на правое подреберье, за несколько минут достигая максимальной интенсивности. Типичная боль отдает вверх, в лопатку, в правое плечо, вплоть до шеи (в противоположность болям при почечнокаменной колике, иррадиирующим по направлению вниз). Боли сопровождаются тошнотой, рвотой, однако нередко рвота является результатом приема препаратов морфина.

При исследовании отмечается повышенная чувствительность к надавливанию и напряженность мышц в правой подреберной области. Наиболее чувствительна эта область при глубоком вдохе (*симптом Мерфи*).

Однако боли при холелитиазе могут быть нетипичными. В части случаев они наиболее сильны не в правом подреберье, а в середине надчревной области и даже в левом подреберье. Иногда боли несильные, бывает, что отмечается только чувство давления или напряжения, хотя появляются эти ощущения приступообразно.

Желчнокаменная колика обычно наблюдается у женщин пикнического типа, склонных к ожирению, однако встречается и у пациентов иной конституции. У мужчин отмечается довольно редко. Во время колики и после нее в моче выявляется повышенное количество уробилиногена, может наблюдаться и временная умеренная гипербилирубинемия, причем желтуха развивается не всегда.

Если желчнокаменная колика сопровождается *холециститом*, вслед за болями появляется температура, увеличивается число лейкоцитов. Если камень закупоривает пузырный проток, желчный пузырь увеличивается и его можно прощупать.

Если же камень застревает в общем желчном протоке, то возникает желтуха. Эти симптомы подтверждают диагноз желчнокаменной болезни.

Острый холецистит, даже если он вызван не камнями, сопровождается такими же болями, как при приступах желчнокаменной болезни. В таких случаях одновременно с болями повышается число лейкоцитов и температура, отмечается выраженная чувствительность в области желчного пузыря и в большинстве случаев — защитное напряжение мышц живота. Боли могут быть не такими интенсивными, как при пузырной колике, вызванной камнями, но зато они продолжительны и после прекращения действия болеутоляющих средств возникают вновь. Область иррадиации болей также не столь обширна, не столь характерна, как при желчнокаменной колике (рис. 196). Острый холецистит, присоединяющийся к желчнокаменной болезни, также вызывает продолжительные боли, однако высокая температура и лейкоцитоз появляются после болевого приступа.

Холедохолитиаз (камень в общем желчном протоке, рис. 197) вызывает повторяющиеся схваткообразные боли, сопровождающиеся высокой температурой и желтухой. Чаще всего такие боли сопровождают первый, характерный приступ желчнокаменной болезни. Слабую желтуху может вызвать и острый холецистит, но при холедохолитиазе желтуха выраженная, лабораторные ана-

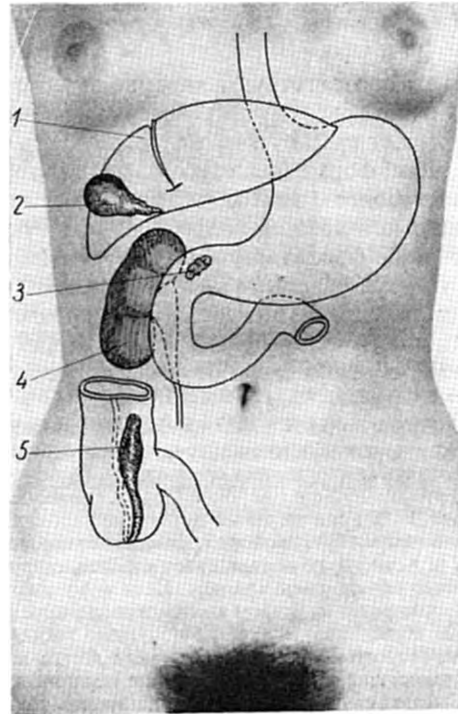


Рис. 196. Дифференциальная диагностика холецистита

1) гепатит; 2) холецистит; 3) язва двенадцатиперстной кишки или перидуоденальные сращения; 4) пилецт; 5) воспаленный червеобразный отросток



а



б

Рис. 197. Холедохолитиаз

а) в сильно расширенном общем желчном протоке множество камней; б) расширенный общий желчный проток, расширение вызвано камнем в устье протока

лизы соответствуют картине механической желтухи (закупорки; см. стр. 242). В некоторых случаях камень, вклинившийся в общий желчный проток, не закрывает путь оттока желчи, желтуха не возникает, а если возникает, то в очень слабой форме (см. стр. 245). При этом содержание билирубина в крови составляет более 1 мг/100 мл, возникает лихорадка, а также боли, наиболее интенсивные в правом подреберье или отдающие туда, повышается количество щелочной фосфатазы в сыворотке. Иногда картина механической желтухи (закупорка) развивается без болей. В таких случаях «немой» камень в желчных путях выявляется только в ходе операции, предпринятой по поводу obstructивной желтухи, или в ходе ретроградной эндоскопической холангиографии, что особенно часто отмечается у пожилых больных.

Большую роль в диагностике, в выявлении камней, расположенных как в желчном пузыре, так и в желчных путях, играет холецистография и холангиография. На обзорном снимке распознать камни удастся очень редко. Лучше всего они видны в хорошо заполненном контрастом желчном пузыре (см. рис. 195), а при холангиографии — в растянутых желчных путях (см. рис. 197). Если желчный пузырь не заполняется контрастным веществом, это еще не значит, что камней нет, наоборот, их наличие весьма вероятно. Если желчный пузырь не наполняется, а желчные пути наполняются хорошо, следует предполагать закупорку пузыря, которая чаще всего обусловлена камнем. Если функция печени не нарушена (рентгенологически это подтверждается наличием контрастного вещества в двенадцатиперстной кишке и в других участках кишечника) и не было допущено технических погрешностей при обследовании больного, то отсутствие наполнения пузыря всегда является свидетельством его патологии. Однако и наполнение желчного пузыря не исключает возможности его заблуждения и наличия камня. Бывают случаи, когда камни дают тень такой же интенсивности, как и контрастное вещество.

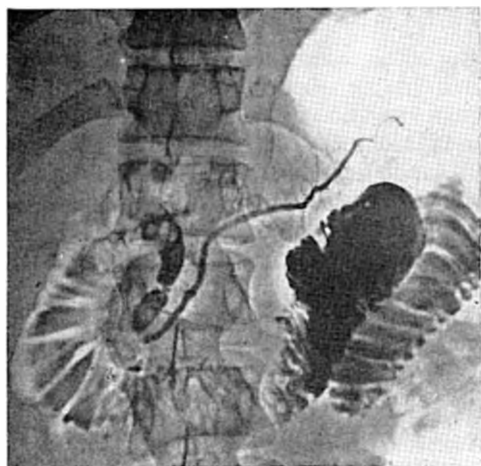


Рис. 198. Холедохолитиаз; расширенный общий желчный проток, в нем несколько теней камней; заполняется и проток поджелудочной железы, он не расширен и проходит правильно (ретроградная холангио-панкреатография)



Рис. 199. Холедохолитиаз; необычно расширенные внутри- и внепеченочные желчные протоки; в общем желчном протоке и в общем желчном протоке много теней камней (ретроградная холангиография)

В таких случаях помогает дуоденоскопическая ретроградная холангиография. Расширение желчных путей, препятствие passage желчи, тень камня желчного пузыря легко становятся видимыми, о чем свидетельствуют *рис. 198, 199*. Информативные данные о наличии камней может давать эхолакация.

Симптомы механической закупорки пузырным камнем могут возникнуть при врожденном отсутствии желчного пузыря, что является редкой аномалией.

Кристаллы холестерина, обнаруживаемые в дуоденальном соке, полученном через зонд, особенно, если они могут быть выявлены в желчи В, с большой долей вероятности доказывают наличие желчнокаменной болезни.

Иногда боли в правом подреберье, так характерные для заболеваний желчного пузыря, могут объясняться совсем иными причинами. Прежде всего незамеченной перфорацией желчного пузыря, которая может привести к возникновению различных свищей. Холедохо- или холецистодуоденальный свищ может, однако, возникнуть и в результате перфорации двенадцатиперстной кишки. Среди редких свищей следует упомянуть и свищ между желчным и мочевым пузырем. При его наличии отмечается билирубинурия, хотя гипербилирубинемии нет. Птоз желчного пузыря обнаруживается при пальпации (*рис. 200*), боли он причиняет очень редко.

Свищ между желчным пузырем и тощей кишкой, реже — между желчным пузырем и ободочной кишкой, возникающий после перфорации желчного пузыря в желудочно-кишечный тракт, может быть распознан по наличию воздуха в желчных путях, выявляемому на рентгенограмме.



Воздух в таких случаях может содержаться и в самом желчном пузыре, однако скопления воздуха в желчном пузыре могут отмечаться и без его перфорации (*эмфизематозный холецистит, пневмохолецистит*), что объясняется действием газообразующих микробов.

Заворот желчного пузыря, который сопровождается тяжелыми последствиями и обнаруживается только при операции, полностью имитирует картину приступа желчнокаменной болезни. Боли может причинить и *холестеатоз* или *холестероз* (холестериноз), полипозная форма поражения желчного пузыря. Эти изменения иногда распознаются рентгенологически, диагноз же обычно ставится только при операции. Боли не характерны, они лишь указывают на холецистопатию.

Дифференциальная диагностика хронических холециститов освещается в следующем разделе.

Что касается холелитиаза, то его следует дифференцировать от следующих заболеваний:

Правосторонний нефролитиаз. К ошибке может привести интенсивность болей, поскольку почечнокаменная колика так же невыносимо болезненна, как и колика при желчном камне, боли поддаются воздействию только таких сильных средств, как морфин или доларган. Однако при нефролитиазе типичным местом возникновения болей является нижний квадрант живота и поясница. Иррадиируют боли не вверх, а вниз: в паховую область, в бедро, у женщин — в срамные губы, у мужчин — в яички. В правом подреберье, даже если боли отмечаются высоко, чувствительности при надавливании нет, зато поясничная область при простукивании весьма чувствительна, как в части случаев и почечная область, особенно в характерных уретральных точках. В осадке мочи отмечаются эритроциты.

Следует отметить, что при приступе почечнокаменной болезни может отмечаться временное повышение количества уробилиногена в моче, однако желтухи никогда не наблюдается. Для почечной колики — в сравнении с желчнокаменной — характерны жалобы, связанные с мочеиспусканием: частые позывы и частое мочеиспускание, чувство жжения при мочеиспускании. Почечнокаменная колика может вызвать временную паралитическую непроходимость кишечника, желчнокаменная колика такими симптомами сопровождается значительно реже, скорее только в случаях тяжелого гангренозного холецистита.

Тупые, обычно умеренные боли при *остром гепатите* чаще всего не дают оснований для того, чтобы их спутали с болями при желчнокаменной колике, однако в исключительных случаях напряжение печеночной капсулы при остром гепатите может вызвать жалобы, характерные для колики. Известны случаи, когда больные из-за сильных болей при остром гепатите попадали на операционный стол. Местные симптомы почти не отличаются от таковых при холецистопатиях (отсутствие аппетита, вздутие живота, тошнота, чувство переполненности желудка), однако увеличение печени, выраженная уробилиногенурия, результаты функциональных проб печени, особенно положительный результат пробы с трансаминазой, а также общие симптомы (слабость, плохое самочувствие, суставные боли) помогают провести правильную дифференциацию.

Наблюдения при лапароскопии показывают, что при гепатите, как и при циррозе, могут отмечаться расстройства опорожнения желчного пузыря. Напряженность стенок растянутого желчного пузыря или желчных путей может вызвать выраженную колику. При различных формах хронических гепатитов характерной является жалоба на давление, напряженность в правом подреберье. Причиной таких ощущений может служить увеличение печени, натяжение печеночной капсулы. Особенно выраженными становятся со временем давящие боли у людей, труд которых связан с длительным сидением. При наличии этих жалоб целесообразно провести холецистографию, причем это необходимо даже в тех случаях, когда хроническое заболевание печени подтверждается печеночными пробами. Более сильные боли, сопровождающиеся лихорадкой, вызывает первичная опухоль печени или метастазы в ней.

При *циррозе печени* боли могут быть вызваны расстройствами опорожнения желчного пузыря. Боли эти могут носить характер колики при желчнокаменной болезни (приступы *псевдохолелитиаза*). Такие приступы могут возникнуть при гемолизе в результате чрезмерно высокой концентрации билирубина в желчи. В результате могут образоваться и истинные камни. При гемолитической желтухе нередко выявляется и причиняющий различные жалобы холелитиаз.

Дифференциация заболеваний печени и желчного пузыря затруднена тем обстоятельством, что длительное время существующая желчнокаменная болезнь вызывает различные воспалительные осложнения и может привести и к заболеванию печени.

Заметим, что и при желчнокаменной болезни может отмечаться гепатит, и даже при циррозе печени можно наблюдать истинный холелитиаз.

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки никогда не вызывает таких сильных болевых приступов, как колики при желчнокаменной болезни. Здесь скорее приходится дифференцировать боли от хронического холецистита, перихолецистита, дискинетических состояний (см. стр. 510).

Дифференциация болей при *остром воспалении поджелудочной железы* от болей при желчнокаменной болезни затруднена именно потому, что острый панкреатит чаще всего отмечается у больных холелитиазом. Боли при остром панкреатите скорее распространяются влево, их сопровождают симптомы шока и коллапса, общая картина болезни значительно тяжелее, чем при желч-

нокаменной колике. Больной при остром панкреатите обычно неподвижен, стремится не менять положения тела. Повышение содержания ферментов в сыворотке и моче, главным образом диастазы, повышение содержания сахара в крови помогают поставить правильный диагноз. О других заболеваниях поджелудочной железы речь пойдет позже.

О спазме коронарной артерии или ее закупорке — как причине болей в животе, особенно в эпигастральной области, или в правом подреберье — уже упоминалось. Правильный диагноз помогают поставить такие симптомы, как падение артериального давления, регистрация прочих расстройств кровообращения, характерная ЭКГ, если, конечно, не упущена из виду возможность инфаркта миокарда, о которой всегда следует помнить.

Опоясывающий лишай, его начальные формы, не сопровождающиеся высыпаниями, могут причинять интенсивные боли в правом подреберье, вызывающие подозрение на холецистопатию. Стойкий характер болей, поверхностная чувствительность кожи и сегментарный характер распространения боли подтверждают, что боли вызывает не заболевание желчного пузыря. То же самое следует сказать и о болях корешкового генеза (например, при спондилоартрозе).

Аппендицит вызывает диагностические трудности в тех случаях, когда отросток слепой кишки повернут кверху, отмечается протоз желчного пузыря и боли в его области отдают в илеоцекальную область. Самым достоверным признаком, на основе которого может быть проведена дифференциация, является отмечающаяся при ректальном исследовании повышенная чувствительность справа, которая подтверждает наличие аппендицита, а не холецистита. Характерные признаки аппендицита приводятся на стр. 525. Иногда, особенно при тяжелом остром холецистите, дифференциация может быть особенно затруднена, и только операция решает вопрос.

У больной 54 лет на рассвете начались сильные боли в эпигастральной области, которые вскоре распространились на всю правую половину живота, постепенно температура повысилась до 39 °С. При надавливании отмечается чрезвычайная болезненность в илеоцекальной области, но постепенно на всей правой половине живота развивается напряжение мышц. Количество лейкоцитов достигает 18 000, в осадке мочи отмечено несколько эритроцитов, количество уробилиногена несколько повышено. Состояние постепенно ухудшается, в течение первых суток принято решение о проведении операции. Хирург обнаруживает гангренозный желчный пузырь.

Следует не забывать и о многих иных возможностях: *порфирии, свицовой колике, гастрическом кризе, кишечной непроходимости* и даже *о колите*. Обычно боли при колите не иррадиируют вправо и вверх, однако опухоль правого изгиба кишки может вызвать боли и в правом подреберье.

Холелитиаз, дискинезия, хронический холецистит

Различные заболевания желчного пузыря, классификация которых далеко не совершенна, могут вызывать боли в правом подреберье, обычно тупые, а иногда и спастические, напоминающие желчную колику. Общим для этих заболеваний является то, что лабораторные анализы обычно не выявляют патологии, а иногда обнаруживают такие изменения, которые могут быть случайно найдены и у пациентов, не предъявляющих никаких жалоб. В других случаях в деятельности желчного пузыря можно выявить нарушения, связь которых

с жалобами больного совсем не очевидна. Распознавание и дифференциация таких заболеваний очень важны, так как при них холецистэктомия не приводит к прекращению жалоб, более того, чаще всего они усугубляются.

Благодаря эндоскопической ретроградной холангиографии такие заболевания встречаются все реже. Во многих случаях дискинезий, постхолецистемического синдрома с помощью этого исследования можно выявить камень в желчных путях или их сужение.

Обычно *дискинезией* принято называть такое состояние, при котором не удается обнаружить изменений, объясняющих жалобы, характерные для желчнокаменной болезни или иного заболевания желчного пузыря. Обычно такие жалобы пытаются объяснить нарушениями функционального характера. *Дискинезия с гипертонусом* предполагается, когда отмечается хорошо наполняющийся и хорошо опорожняющийся желчный пузырь, несколько расширенные желчные пути, анализ дуоденального сока отрицательный, боли можно купировать и нитроглицерином. *Дискинезия с пониженным тонусом* характеризуется наличием плохо опорожняющегося, растянутого желчного пузыря. Длительная дискинезия с повышенным тонусом в результате стойкого спазма сфинктера Одди приводит к гипотонии желчного пузыря и желчных путей. Для которого характерны субфебрильная температура, боли, расстройства пищеварения, самым же важным симптомом является обнаружение лейкоцитов в дуоденальном соке, а главным образом в осадке пузырной желчи, из желчи могут быть высеяны возбудители инфекции. Такое воспаление может присоединиться к острому холециститу, но может быть и первичным заболеванием. В последнее время все чаще можно слышать о «*химическом*» *холецистите*, причиной которого, возможно, является раздражающее воздействие скользящихся желчных кислот.

На практике диагноз хронического холецистита часто ставится в тех случаях, когда о воспалении желчного пузыря нет и речи. По-разному, далеко не с единых позиций оценивают и называют те состояния, которые напоминают заболевания, связанные с желчным пузырем, но признаки воспаления (повышение СОЭ, лейкоцитоз, субфебрильность или лихорадка, лейкоциты в дуоденальном соке и пр.) и камни не отмечаются. Одно из таких неопределенных названий — *хронический холецистит*, в этих же случаях прибегают и к термину *холецистопатия*. Если в ходе холецистографии отмечаются отклонения от нормальной формы желчного пузыря или выявляются расстройства его наполнения, иногда ставят далеко не продуманный и не подтвержденный диагноз вроде «*перихолецистита*» и т. п. Обычно не располагают никакими достаточно убедительными данными относительно того, что в этих случаях вообще речь идет о заболевании, неточно даже и то, что это какое-то состояние, вызванное закончившимся острым заболеванием. Рентгеновские отклонения могут отмечаться и у таких лиц, которые вообще не предъявляют никаких жалоб. На практике правильнее всего стремиться к тому, чтобы вместо таких необоснованных диагнозов был поставлен диагноз истинный. Для этого же следует найти истинную причину жалоб (возможно, это заболевания соседних с печенью органов, а то и психоневроз).

Не всегда правильно объяснять жалобы только теми отклонениями, которые отмечаются в ходе холецистографии (например, неправильные контуры желчного пузыря, перетяжки, различные по величине дивертикулы, аномалии развития желчного пузыря, как его *удвоение*).

В случае тяжелых острых состояний следует подумать и о возможности *местного желчного перитонита*, который может возникнуть и *без перфорации желчного пузыря* (Sanner, R. F., 1965). Перфорация желчного пузыря вызывает тяжелый диффузный перитонит, при котором наиболее сильные боли отмеча-

ются уже не в правом подреберье. Характерным симптомом такого перитонита принято считать брадикардию. Однако такая рефлекторная брадикардия (*симптом Коупа*) наблюдается и при простом холецистите. Спонтанный перитонит изредка наблюдается и при циррозе печени.

Такие диагнозы, как хронический холецистит, холецистопатия, «сращения», иногда неправильно используют для оправдания функциональных жалоб, дискинезий. Обычно такие необоснованные диагнозы приводят к развитию психоневрозов.

Диагноз *дискинезии* с полным правом может быть поставлен, если желчный пузырь при холецистографии заполняется, тени камня в нем нет, а в дуоденальном соке не обнаруживается ни лейкоцитов, ни возбудителей. При спастической дискинезии коликоподобные боли редко вызываются психическими воздействиями, перегрузками и жирными блюдами, обычно боли ослабевают под воздействием нитроглицерина, а различные прочие исследования обнаруживают спастические явления, повышенную кислотность. Дискинезия с пониженным тонусом отмечается обычно у астенических лиц с характерным птозом или у тучных людей, ведущих сидячий образ жизни, предъявляющих желудочные жалобы. В таких случаях опорожнение желчного пузыря при холецистографии затягивается.

Для обозначения состояний, сопровождающихся деформациями желчного пузыря, предложены термин *фиброз*, который указывает на то, что воспаление — если оно вообще было — уже закончилось, и речь идет лишь о вторичных, неактивных изменениях. Деформации желчного пузыря — явление, частое и у здоровых лиц, ими вряд ли можно объяснить различные функциональные жалобы.

Холестеатоз не имеет большого клинического значения, это холецистографическая находка.

Еще раз следует подчеркнуть, что на диагнозе дискинезии можно остановиться только в том случае, если камень в желчном пузыре или желчных путях надежно исключен после проведения ретроградной холангиохолецистографии.

Со времени проведения внутривенной, и особенно эндоскопической ретроградной холангиографии стали все чаще обнаруживаться растяжения желчных путей. Расширение общего желчного протока в любом случае указывает на препятствие опорожнению — на камень или на склероз сфинктера Одди. После холецистэктомии общий желчный проток чаще всего шире, чем в норме, но диаметр его не превышает 1 см. Иногда расширение общего желчного протока не имеет никаких видимых причин (*идиопатическое расширение*).

Сужение желчных путей обычно обнаруживается при внутривенном холестазе (в противовес внепеченочному), особенно же при первичном билиарном циррозе.

Холецистопатия, карцинома желчного пузыря

Диагноз опухоли желчного пузыря ставится с большим трудом и обычно очень поздно. Точный диагноз может быть поставлен только после лапароскопии. Опухоли желчного пузыря дают очень поздние симптомы, как, например, желтуха, которая уже свидетельствует о распространении опухолевых изменений на окружающие участки. Полипы желчного пузыря очень редки, обычно их обнаруживают случайно, характерных симптомов они не имеют. Из злокачественных опухолей чаще всего отмечается карцинома желчного пузыря, причем обычно при наличии камней. Это обстоятельство иногда затрудняет дифференциацию желчнокаменной болезни и ее последствий от карци-

номы желчного пузыря, симптомы одного заболевания непосредственно переходят в симптомы другого.

Обычно предполагать наличие *опухоли желчного пузыря* можно у больных примерно в возрасте 60 лет. У лиц моложе 40 лет карцинома желчного пузыря встречается чрезвычайно редко. Наиболее частые симптомы таковы: желтуха, потеря в весе, ускоренное оседание эритроцитов, малокровие и, возможно, прощупывание опухоли в области желчного пузыря. Желтуху считали до сих пор обязательным симптомом карциномы желчного пузыря, но с момента использования лапароскопии все больше случаев карциномы, распознанной до появления желтухи, но, к сожалению, все еще не так рано, чтобы операция могла обеспечить окончательное излечение больного. Ранние симптомы ничем не отличаются от симптомов обычной холецистопатии.

Если речь идет лишь о воспалительном заболевании желчного пузыря или о желчнокаменной болезни, то малокровие не развивается, потери веса незначительны. Очень важен результат пальпации желчного пузыря: желчный пузырь прощупывается (кроме опухолей) при водянке и эмпиеме, желчнокаменной болезни и синдроме Курвуазье. Опухолевый желчный пузырь ригидный, твердый, неровный. Важным правилом является то, что при малейшем подозрении на опухоль желчного пузыря должна быть проведена лапароскопия, с помощью которой можно поставить диагноз в ранние сроки.

Боли, вызванные карциномой желчного пузыря, постоянны, они не зависят от приемов пищи. Все пожилые пациентки, у которых жалобы, характерные для холецистита или холелитиаза, становятся постоянными, дают основание для подозрения опухоли желчного пузыря. При холецистографии желчный пузырь не заполняется не только при опухоли, но и при многих иных болезнях, прежде всего при холецистите. Острым холециститом может проявиться и сама опухоль желчного пузыря.

Туберкулез желчного пузыря не имеет характерных симптомов. У одного из больных, наблюдавшихся автором, лишь в ходе операции (у пациента отмечалась высокая температура и давящие боли в правом подреберье) был обнаружен туберкулез желчного пузыря, спаянного с окружающими тканями. Очень редок и *саркоидоз* желчного пузыря (Lloyd-Davies, R. W. и Forbes, G. B., 1965). Диагноз также может быть поставлен только в ходе операции. Изредка симптомы острого холецистита может вызвать и *узловый полиартериит* (Li Volsi, V. A. и соавт., 1973). Особой формой заболевания желчного пузыря служит *гиперпластический холецистоз* (Aguirre, J. R., 1969). Чаще всего заболевание с приведенным гистологическим диагнозом распознается после операции, оно выражается в разрастании соединительной ткани. Это иммунное заболевание, родственное, очевидно, склерозирующему холангиту и ретроперитонеальному фиброзу.

Боли печеночного генеза

Причиной болей, ощущаемых при заболеваниях печени, обычно считают напряжение печеночной капсулы при увеличении печени. Чем быстрее увеличивается печень, тем сильнее напряжение капсулы, а значит, и боли. Наблюдать острые, сильные боли в области печени, напоминающие желчную колику, можно при таких заболеваниях печени, как острый гепатит, острая декомпенсация печеночного кровообращения, печеночный инфаркт, острый холангит, пиле-

флебит, закупорка печеночной вены. Однако причиной болей может послужить и рефлекторный спазм участков желудочно-кишечного тракта, болями может сопровождаться и возникающий при заболеваниях печени дискинез. Всегда нужно помнить, что заболевание печени может сопровождаться и истинным холелитиазом.

При *остром гепатите* появлению желтухи обычно предшествует тупая давящая боль в области печени. Область печени чувствительна и при надавливании, а если печень увеличена, то болезненна вся ее прощупываемая поверхность. Это обстоятельство помогает дифференцировать заболевания печени от заболеваний желчного пузыря, сопровождающихся локальными болями. Уже упоминалось (см. стр. 275), что при гепатите возможны и исключительно сильные боли, напоминающие таковые при желчнокаменной колике, однако это бывает очень редко. В таких случаях диагноз помогают поставить положительный результат печеночных проб, увеличение печени, тщательно собранный анамнез.

При *остром гепатите* как осложнение может отмечаться и холецистит, более того, описана даже перфорация желчного пузыря (Rozsos, I. и Bérczy, A., 1965).

Постоянной жалобой больных *хроническим гепатитом* является жалоба на давление в правом подреберье. Если оно сменяется болевыми ощущениями, то свидетельствует об активизации процесса. Весьма характерно, что при *циррозе печени* (даже при билиарном циррозе, сопровождающемся очень значительным увеличением печени) болезненность в области печени не отмечается. Если же у больных с циррозом все-таки отмечаются боли в правом подреберье, то это значит, что к циррозу присоединился острый гепатит или холангит. Иногда при любом виде цирроза могут наблюдаться коликообразные боли, сопровождающиеся высокой температурой. Обычно это признаки очень плохого прогноза. Причиной их чаще всего является острая эксцербация, дискинез, а иногда и истинный желчный камень.

Кардиальный застой, особенно в тех случаях, когда декомпенсация развивается очень быстро, сопровождается болезненностью *застойной печени* и диффузной болезненностью при надавливании. Резистентная, но не слишком твердая печень и прочие симптомы недостаточности центрального кровообращения (например, рост венозного давления, симптом Гертнера) помогают поставить правильный диагноз. Автору пришлось наблюдать и таких больных, у которых кардиальная декомпенсация проявилась лишь болями в области печени и отсутствием аппетита. Редкий, а скорее просто редко диагностируемый *печеночный инфаркт* вызывает внезапные сильные боли в области печени, увеличение печени, причина чего может быть правильно распознана, если речь идет о таких больных с пороком сердца или иными сердечными заболеваниями, у которых уже отмечался инфаркт селезенки или почки, возможно, и другие эмболические явления.

Холангит, холангиогепатит причиняет такие же боли в области печени, как и другие воспалительные заболевания печени. Высокая температура, желтуха, диффузная болезненность увеличенной печени, обнаружение бактерий и лейкоцитов в дуоденальном соке (главным образом, в желчи В и С), возможно, положительные печеночные пробы, рост содержания щелочной фосфатазы, запаздывание выделения бромсульфалеина могут помочь поставить правильный диагноз. Латентные или явные слабые холангиты без лихорадки и желтухи обычно не сопровождаются болями в области печени. На основе подобных же

механизмов могут возникать боли и при *абсцессе печени*, особенно при множественном, при *печеночном эхинококке*. Иногда очень сильные боли причиняет *первичная опухоль* печени, которая обычно развивается на почве цирроза. Если *первичная опухоль* печени или желчных путей вызывает очень сильные боли, то метастазы в печень абсолютно безболезненны.

Острый гнойный холангит сопровождается лихорадкой, болями, желтухой, его клинические проявления подобны таковым при остром холецистите. Правильный диагноз помогают поставить такие признаки, как увеличение печени, отсутствие особой чувствительности желчного пузыря, положительность печеночных проб. *Хронические холангиты* и холангиогепатиты сильных болей не причиняют, они вызывают лишь постоянную повышенную чувствительность, увеличение печени, субфебрильность.

Лихорадка, внезапные очень сильные боли в области печени, иногда быстро развивающийся асцит, слабая желтуха, тяжелое общее состояние характеризуют *острый пилефлебит*, причиной которого чаще всего служит иной воспалительный процесс в полости живота, или *острый пилетромбоз*, который встречается при циррозе печени, опухолях печени, брюшных воспалительных заболеваниях, сифилисе, обычно в послеродовой период. Закупорка печеночной вены (синдром Бадда—Киари) также причиняет боли в области печени, если начинается остро.

Очень редки и трудно распознаваемы *аневризмы печеночной артерии* и *внутрипеченочные аневризмы*. Следует еще упомянуть и о *склерозирующем холангите* (Moser, G., 1978; Roseau, E., 1978; Sjögren, I. и соавт., 1979), который клинически проявляется болями в области печени, чувствительностью при надавливании и усиливающейся желтухой, характерной для закупорки. Эта болезнь до сих пор диагностировалась только при операции. С помощью ретроградной холангиографии теперь можно выявить сужение вне- и внутрипеченочных желчных путей. В настоящее время эту болезнь рассматривают как частное проявление генерализованного фиброза.

Прочие боли в правом подреберье

При изложении холелитиаза уже упоминалось о тех коликообразных болях в правом подреберье, которые вызваны не заболеваниями печени или желчного пузыря (см. стр. 508). Бегло упоминалось и о тех болях, которые вызываются воспалительными процессами или опухолевыми заболеваниями толстой кишки (особенно восходящей ее части и печеночного изгиба). Однако боли при *колитах* редко отмечаются *только* в правом подреберье; при колитах на кишечное заболевание обращает внимание прежде всего расстройство дефекации. В некоторых случаях первым признаком *опухоли печеночного изгиба* является спонтанная болезненность и боль при надавливании в правом подреберье. При отрицательном результате пальпации также необходима ирригоскопия. Симптомы, которые заставляют подозревать опухоль толстой кишки, излагаются ниже (см. стр. 538).

Рентгенодиагностика опухолей печеночного изгиба ободочной кишки весьма затруднена, а часто и вообще невозможна. Если возникло такое подозрение, врач, направляющий на рентгеновское исследование, должен решительно обратить внимание рентгенолога на такую возможность.

Печеночный изгиб толстой кишки может вклиниваться между печенью и диафрагмой, что встречается главным образом у мужчин, причем чаще при расширении толстой кишки (мегаколона). В таких случаях больной ощущает тупую боль, давление, вздутость в области печени ((Lekkas, C. N. и Lentino, W., 1978; Decker, I., 1978). Рентгенолог может обнаружить пневмоперитонеум, спереди печень действительно может не определяться, в то время как сбоку она определяется, отмечается вздутие кишок. Редко встречается подобная позиция тонкой кишки; жалобы при ней те же.

Правосторонний *поддиафрагмальный абсцесс* вызывает острые боли, отдающие не только в правое подреберье, но и по линии диафрагмальной мышцы — в спину. Эти боли обычно при дыхательных движениях усиливаются, они сопровождаются лихорадкой и лейкоцитозом. Диагностировать абсцесс помогают рентгеновское исследование и пробная пункция, но поскольку он развивается очень медленно, то обычно долгое время остается нераспознанным. В случае высокой температуры и болей в правом подреберье после операции по поводу язвы желудка или ее перфорации, а также после брюшных воспалительных процессов, прежде всего следует подумать о возможности этого трудно диагностируемого заболевания, требующего хирургического вмешательства.

У одного из наблюдавшихся автором больных причина болей в правом подреберье, возникших через два месяца после резекции желудка, распространившихся на нижние ребра и становившихся день ото дня интенсивнее, оставалась невыясненной до тех пор, пока покраснение кожи, набухание, а затем и спонтанный прорыв абсцесса не определили характер осложнения.

Полость абсцесса может содержать воздух, рентгенолог определяет его обычно между печенью и диафрагмой. Такая локализация воздуха может быть обнаружена в редких случаях *кистозного кишечного пневматоза*, когда нет никакой перфорации. В этих случаях мелкие кисты кишечной стенки разрываются, и в брюшную полость (иногда в забрюшинное пространство) попадает воздух. Болезнь сопровождается неопределенными болями, распространяющимися не только на правое подреберье, но и на весь живот, и дает клиническую картину заболевания толстой кишки. Диагноз возможен лишь с помощью ректальной биопсии или рентгеновского исследования. Болезнь может присоединяться и к брюшному карциноматозу.

Боли в области селезенки

Боли в левом подреберье возникают внезапно или могут развиваться постепенно, принимая постоянный характер. В их возникновении прежде всего играют роль заболевания селезенки, поджелудочной железы и толстой кишки.

Заболевания селезенки

Увеличение селезенки, какой бы причиной оно ни было вызвано, приводит к чувству тупого давления в левом подреберье, которое может перейти в острую боль, если возникнет периспленит или если в селезенке произойдет кровотечение, инфаркт, разовьется абсцесс. *Спленомегалия* может быть обнаружена простой пальпацией или простукиванием. Задача в большинстве случаев со-

стоит в том, чтобы определить, действительно ли это увеличение селезенки и чем оно вызвано (см. второй том).

Периспленит распознается на основании болей (как спонтанных, так и возникающих при пальпации), а иногда по ощущаемым и даже слышимым шумам трения. Периспленит может быть осложнением любой спленомегалии, он отмечается как в селезенке, пораженной лейкозом или полицитемией, так и в цирротической селезенке, чаще же всего это осложнение абсцесса или инфаркта селезенки. Сама увеличенная селезенка скорее вызывает чувство давления, ощущение инородного тела, но если увеличение очень значительное (например, при лейкозе, лимфогранулематозе, при гемолитической желтухе, иногда при остром гепатите), то может возникнуть острая боль и без периспленита, в результате давления на окружающие ткани. Боли в селезенке связаны и с дыхательными движениями, поэтому их приходится дифференцировать от болей при левостороннем плеврите. Шум трения при перисплените прежде всего отмечается над увеличенной селезенкой, вне области ребер. Кашля, повышения температуры обычно не отмечается, если основное заболевание (например, лейкоз) не вызывает повышения температуры.

Подозрение на *абсцесс селезенки* возникает чаще всего при подостром бактериальном эндокардите, когда нагнаивается возникший в селезенке инфаркт. Кроме болезненности в области селезенки, распознать заболевание помогают лихорадка, лейкоцитоз и чаще всего сопровождающий его левосторонний плеврит. В пунктате плевры отмечаются лейкоциты.

У одного из наблюдавшегося автором больных, который долгое время лихорадил по неизвестной причине, в плевре слева появилось небольшое скопление жидкости, в пунктате обнаружено много лейкоцитов. Возникли боли в селезенке. Подозревая абсцесс селезенки или левосторонний поддиафрагмальный абсцесс, направили больного на операцию. Хирург действительно обнаружил абсцесс селезенки и осуществил спленэктомия. Позднее выяснилось, что у больного был подострый бактериальный эндокардит, и абсцесс селезенки возник в результате нагноения инфаркта.

В настоящее время диагностировать заболевание помогают такие исследования, которые пригодны для обнаружения очаговых болезней селезенки, если участок пораженной ткани селезенки достаточен для выявления этими методами. Такова, например, сцинтиграфия селезенки, спленотомография и в определенных случаях селективная висцеральная ангиография. Последний метод позволяет, например, выявлять даже селезеночные кисты. Кисты, как и гемангиома селезенки, сильных болей не вызывают, скорее они служат причиной спленомегалии.

Инфаркт селезенки — нередкое заболевание декомпенсированных больных, особенно страдающих фибрилляцией предсердий. Характерна внезапная, иногда колющая, в других случаях тупая боль в левом подреберье, чувство напряжения в области селезенки, болезненность при дыхании и иногда развивающейся за 1—2 дня специфический для периспленита шум трения. О возможности инфаркта селезенки следует подумать прежде всего в тех случаях, если у больного отмечается митральный стеноз, уже был инфаркт почки или же если подобные внезапные боли в области селезенки отмечаются не впервые.

Разрыв селезенки вызывает картину острой брюшной катастрофы. Это осложнение болезни Банга, малярии, болезни Гоше иногда отмечается при инфекционном мононуклеозе и полицитемии. Описан и разрыв селезенки, инфильтрированной метастазами карциномы, нередко он возникает при подостром бак-

териальном эндокардите. Характерные рентгенологические симптомы (Seah, C. S. и Tap, N. C., 1964) облегчают диагностику заболевания. Подозрение на разрыв селезенки может возникнуть при вышеназванных заболеваниях, если возникают боли в левой половине живота, развивается коллапс, острый живот.

Тромбоз селезеночной вены также причиняет внезапно возникающие острые боли в левом подреберье, которые в большинстве случаев сопровождаются гематемезисом и мелена и быстро развивающаяся спленомегалия. Редко наблюдается *перекручивание селезенки* вокруг ее оси, которое может сопровождаться разрывом селезеночной вены (Seah, C. S. и Tap, N. C., 1964). Точный диагноз можно поставить при операции.

Заболевания поджелудочной железы

Распространено мнение, что заболевания поджелудочной железы сопровождаются болями в левой половине живота, которые распространяются от эпигастриальной области вверх и назад, к пояснице. Поскольку заболевания поджелудочной железы нередко сочетаются с заболеванием желчного пузыря, то боли могут возникать и на правой стороне. Автору довелось наблюдать карциному головки поджелудочной железы (диагноз подтвержден на операции), которая причиняла боли лишь в правом подреберье. Для заболевания тела и хвоста поджелудочной железы прежде всего характерны боли в поясничной, спинной, крестцовой области, связанные с давлением на область солнечного сплетения (особенно для опухолей поджелудочной железы), но часть этих опухолей вообще не сопровождается болями, поэтому правомерно и встречающееся в учебниках определение «безболезненная желтуха» (в отношении карциномы головки поджелудочной железы).

Типичная зона Геда поджелудочной железы приходится на участок 7—9 спинных сегментов, выявление этой сегментарной гиперестезии оказывает существенную помощь в диагностике заболеваний поджелудочной железы.

Словно поясом охватывающая боль на левой стороне не характерна для заболеваний иных органов, поэтому ошибиться в диагнозе можно только при наличии опоясывающего лишая, и то не часто. Кроме болей, для заболеваний поджелудочной железы характерны и другие явления, показательны и результаты анализов.

Поджелудочная железа прощупывается лишь в тех случаях, когда она значительно увеличена: при большой кисте, псевдокисте, крупной опухоли, изредка — при индурированном хроническом панкреатите.

Рентгеновское исследование поджелудочной железы также затруднено. Крупная киста поджелудочной железы дает характерную вогнутость на контуре желудка. Развившаяся до определенных размеров опухоль поджелудочной железы может вызвать деформацию двенадцатиперстной кишки, она раздвигает верхний и нижний горизонтальные участки этой кишки. При висцерографии, спленопортографии, а иногда и при холангиографии можно получить сведения относительно особенностей топографии поджелудочной железы.

При определенных размерах опухоли можно распознать ее при наложении ретроперитонеума или при вдувании воздуха в желудок. Косвенные симптомы выявляет и лапароскопия. На обзорных снимках могут распознаваться камни в поджелудочной железе или склероз железы. Обычно рентгеновское исследо-

вание не представляет достаточных сведений о заболеваниях поджелудочной железы, особенно в ранней стадии болезни.

Одним из современных методов диагностики заболеваний поджелудочной железы является ее сцинтиграфия, которую проводят с использованием метионина, меченого изотопом селения⁷⁶. Однако ограничены возможности и этого метода; с его помощью можно выявлять лишь опухоли определенной величины, хорошо распознаются новообразования диаметром более 2—3 см. Большую, а во многих случаях решающую роль в диагностике заболеваний поджелудочной железы, и особенно ее опухолей, играет ретроградная эндоскопическая панкреатография. Этот метод позволяет хорошо выявлять препятствия в отводящем протоке железы (рис. 201) и другие аномалии.

Боли при *остром некрозе поджелудочной железы* или *остром панкреатите* — частное явление заболеваний, протекающих в форме острой брюшной катастрофы, в сопровождении перитонеальных и коллаптоидных явлений. Боли отмечаются в эпигастрии, но распространяются влево, бывает, что они возникают в левой половине живота, но вскоре распространяются на весь живот. Отмечается и защитная реакция брюшных мышц, однако не настолько сильная, как при перитоните вследствие перфорации, и развивается она медленнее, чем при перитоните. Живот долгое время остается мягким, пальпируемым, позднее напряженность мышц отмечается только в эпигастральной области, нижняя часть живота остается относительно свободной, что и позволяет отличать данную картину от перитонита. Особенно чувствительна к надавливанию сама поджелудочная железа. Для заболеваний поджелудочной железы характерно значительное повышение содержания диастазы в сыворотке крови и моче. Повышается и содержание других ферментов поджелудочной железы. Характерно повышение уровня сахара в крови, возможна гликозурия или диабетонидный



Рис. 201. Широкий проток поджелудочной железы (Вирсунгийн проток) и его ветви, участок около Фатерова соска сужен. Стеноз Фатерова соска (ретроградная панкреатография)

характер кривой уровня сахара в крови при пробах с нагрузками. Состояние в ряде случаев сопровождается паралитической кишечной непроходимостью. Для диагностики можно использовать и то обстоятельство, что в большинстве случаев речь идет о больных пикнического типа, часто очень тучных, у которых острые приступы следуют за приемом больших количеств пищи. При рентгеноскопии живота свободный газ в поддиафрагмальном пространстве отсутствует, в кишках возможен уровень жидкости в результате непроходимости. Характерны ателектатические полоски, часто видимые над куполом диафрагмы слева.

Увеличение количества диастазы в сыворотке крови (гиперамилаземия) — к сожалению, симптом не специфический, он встречается, например, и при опухолях легких. В определенных случаях увеличивается количество «макроамилазы»: она не выделяется с мочой.

Если заболевание сопряжено с кровотечениями, то на коже вокруг пупка или на боковой стенке живота могут появляться синевато-коричневые пятна (*симптом Куллена*). Цианотические пятна, вызванные параличом сосудов и возникающие на тех же местах, известны под названием *симптома Холстеда*. Очевидно, это редкие симптомы, поскольку автор за долгие годы практики ни разу не наблюдал их.

В диагностике острого панкреатита может иметь значение (Маят, В. С. и соавт., 1979) определение уровня диастазы в пунктате брюшины. Играют роль также гиперлипемия, гипокальциемия и изменения свертывания крови. Доказательством заболевания поджелудочной железы служит и гипертрофия околушных желез. Слабая желтуха возникает в результате набухания поджелудочной железы. Могут отмечаться и расстройства баланса электролитов при экзикозе, возможно и развитие острой почечной недостаточности (панкреато-ренальный синдром). На электрокардиограмме выявляются симптомы коронарной недостаточности, на основе чего заболевание можно спутать с инфарктом миокарда. При остром и хроническом панкреатите наблюдаются и скопления плевральной жидкости.

Одна из форм острого панкреатита выявляется в связи со стероидной терапией. Наблюдался острый панкреатит как осложнение инфекции вирусом Коксаки-В.

Очень сильные боли может вызывать и *панкреатолитиаз*. Боли приступообразные, как обычно при желчнокаменной болезни, но не в правом, а в левом подреберье. Обычная желчнокаменная колика тоже может дать боли в левом подреберье, но при типичной левосторонней колике, если нет инверсии в расположении органов, следует все-таки прежде всего иметь в виду камень в поджелудочной железе. Холелитиаз и панкреатолитиаз могут встречаться и одновременно. Камень в поджелудочной железе иногда обнаруживается и обзорным рентгеновским снимком (в большинстве случаев бывает несколько камней); однако обычно диагностика заболевания затруднена, повседневные исследования камней не выявляют. Ретроградная панкреатография может использоваться и для выявления камней в поджелудочной железе. Склероз поджелудочной железы часто вызывается не камнями, а длительным хроническим панкреатитом, особенно алкогольным.

Встречается и инфаркт поджелудочной железы, но обнаруживают его обычно только при операции или на вскрытии. Описан инфаркт поджелудочной железы при злокачественной гипертензии (Nager, F. и Steiner, H., 1965).

Хронический панкреатит диагностируется гораздо реже, чем встречается в действительности. Вместо него ставится обычно диагноз энтероколита, холецистопатии, гастрита, дуоденита, сращений и спаек. Причиной этого является отсутствие точных методов. Показатели диастазы или трипсина становятся патологическими только в случаях острого заболевания, при хроническом панкреатите они обычно не дают отклонений, расстройства пищеварения могут быть выявлены на основании анализа кала только в очень тяжелых случаях воспаления, к тому же причиной их может быть заболевание не только поджелудочной железы.

В случае болей в левом подреберье о возможности хронического панкреатита нужно помнить всегда, особенно если боли возникают после принятия жирной пищи и усиливаются после впрыскивания эфира через дуоденальный зонд. Упорный метеоризм, плохое общее самочувствие, склонность к поносам, смена улучшения и ухудшения состояния, повышенная чувствительность к жирам — все это симптомы, указывающие на возможность заболевания. Диагноз отчасти ставится по методу исключения. При упомянутых жалобах диагноз панкреатита может быть подкреплён нормальной холецистографией и исследованием желудочно-кишечного пассажа. В редких случаях выявляются отклонения при нагрузочных пробах, более того, может возникнуть и сахарный диабет.

Большую нагрузку для лабораторий представляют исследования уровня ферментов в соке двенадцатиперстной кишки, полученном с помощью двойного зонда Бартельхеймера, и в моче или крови после применения различных раздражителей. Однако эти исследования, несомненно, помогают в диагностике. Наиболее хорошо зарекомендовали себя пробы с секретинном, мехолилом, иногда с обоими веществами или с простиглмином.

Секретин увеличивает количество сока, отделяемого двенадцатиперстной кишкой, а *мехолил* — количество ферментов в нем. Если определяется уровень содержания всех трех ферментов, то для хронического панкреатита наиболее характерна ферментативная диссоциация. *Простиглмин* используется при исследованиях содержания диастазы в сычоротке. Пробы эти обычно не специфические, патологические отклонения отмечаются не только при первичном панкреатите, но и при расстройствах деятельности поджелудочной железы, присоединяющихся к заболеваниям желчного пузыря, печени и других брюшных органов.

В настоящее время для ферментативной диагностики заболеваний поджелудочной железы кроме секретина используют холецистокинин или его С-терминальные гепта-, окта-, декапептиды (церуленн) (Hauzeur, F. и Dummier, W., 1979). Однако ферментативные исследования в значительной мере вытеснены ретроградным эндоскопическим рентгеновским исследованием поджелудочной железы и ультрасонографией.

Ретроградная эндоскопическая панкреатография (см. рис. 198, 199) внесла много нового и в диагностику хронических панкреатитов. Обычно для хронического панкреатита считают характерными неровности, утолщения, утоньшения панкреатического протока (Arendt, R., 1979; Сазонов, А. М. и соавт., 1978), однако этот метод диагностики еще только разрабатывается.

Исследование поджелудочной железы с помощью ультразвука — *сонография* (Klinggräff, G. и соавт., 1977; Mózes, P. и соавт., 1977) — приобрело особую ценность в диагностике опухолей. В настоящее время сонографию проводят раньше всех других исследований, поскольку она достоверно выявляет все псевдокисты поджелудочной железы. Для проведения ультрасонографии используются аппараты „grey-sacle” (Gönczi, L. и соавт., 1973).

Характерными для хронического панкреатита считают определенные изменения психики. Однако их наблюдали и при опухолях поджелудочной железы.

Такие психические явления могут быть связаны с гипогликемией, но при хроническом панкреатите гипогликемия отмечается редко.

Хронический панкреатит может возникнуть и в результате муковисцидоза. Известны случаи фиброзного цирроза поджелудочной железы у взрослых. О такой возможности следует подумать, если обнаруживаются симптомы, характерные для бронхоэктазии. Чаще всего развивается и диабет.

Клиническое течение опухолевой болезни зависит от *локализации опухоли* поджелудочной железы (головка, тело или хвост поджелудочной железы). Карцинома головки поджелудочной железы малоболезненна, главный симптом при ней — желтуха, а также потеря веса. Главным же симптомом карциномы тела или хвоста железы являются боли с левой стороны, в пояснице, спине или распространяющиеся на неопределенные участки живота. Наиболее характерна боль в нижней части спины, у крестца, она очень сильная, постоянная. Особенно мучительны боли, когда больной лежит. Поэтому больные часто не лежат, а сидят, нагнувшись вперед и опираясь на кисти или локти (Magyar, I. и Vágó, E., 1952).

Боли эти объясняются раздражением чревного узла, а сидячее положение при туловище, склоненном вперед, лучше всего защищает этот узел от давления. Со времени первого описания этот симптом отмечали многие авторы (Macchia, V. и соавт., 1962).

Если карцинома вызывает желтуху, распознать ее уже нетрудно, если же желтухи нет, то диагноз карциномы тела или хвоста поджелудочной железы почти всегда условный. Как правило, карциному поджелудочной железы можно подозревать у всех больных старше 50 лет, у которых отмечаются неопределенные боли опоясывающего характера или же левосторонние и поясничные боли, сочетающиеся с потерей веса тела, отсутствием аппетита, нарушением дефекации (чаще всего запоры, метеоризм). Нельзя забывать о возможности этого заболевания и в тех случаях, когда лабораторными исследованиями, исследованиями пищеварения не удается выявить отсутствие ферментов поджелудочной железы в кале, если содержание сахара в крови нормальное и кислотность оседания эритроцитов не повышена. Диагноз могут подкрепить признаки, указывающие на психоз, тромбоз вен нижних конечностей (часто множественный, повторный), рост содержания билирубина в сыворотке, умеренное повышение содержания сахара в крови или диабетоподобный характер сахарной кривой при пробах с нагрузкой.

Опухоли инсулярной ткани поджелудочной железы, производящие инсулин или гастрин, обычно не вызывают болей. Они проявляются синдромом Золлингера—Эллисона, инсуломой, вызывающей гипогликемию, гипокалиемию и поносами.

В настоящее время самым важным методом диагностики опухолей поджелудочной железы служит ретроградная панкреатография, с помощью которой выявляется закупорка протока, престенотическое расширение, отсутствие заполнения определенных участков, деформации, позволяющие делать соответствующие выводы. Классические же методы диагностики — скинтиграфия и ангиография поджелудочной железы — дают худшие результаты. Показания к проведению исследования складываются из множества мельчайших симптомов: отсутствие аппетита, потеря веса, неопределенные боли в животе, в левом подреберье, особенно же в нижней части спины, метеоризм, запоры или

поносы, отклонения в содержании ферментов, в содержании сахара в крови, гипербилирубинемия, деформации двенадцатиперстной кишки, характер кала и пр. Повышение секреции сока поджелудочной железы под влиянием секретина в нормальных условиях и повышение количества ферментов в этом соке при опухолях поджелудочной железы, особенно ее тела, отмечаются далеко не всегда. Редки и метастазы в поджелудочную железу. Описана опухоль поджелудочной железы, вызвавшая карциноидный синдром, эта опухоль продуцировала гидроксидоуксусную кислоту, более того, встречается и опухоль поджелудочной железы с симптомами карциномы бронха (Weher, P. и соавт., 1973).

Очень трудно дифференцировать карциному поджелудочной железы от хронического панкреатита или фиброза поджелудочной железы. Если доминируют общие симптомы опухолевого заболевания и анамнез не старый (симптомы появились не так давно), то следует предположить опухоль. Чтобы рассеять сомнения, рекомендуется прибегнуть и к лапаротомии. В некоторых случаях и лапароскопия на основании косвенных симптомов, особенно если она выявляет застой в мезентериальных сосудах, позволяет поставить диагноз увеличения поджелудочной железы, но проблемы она не решает. Нельзя решить вопрос о наличии опухоли и путем пальпации во время операции, поскольку индурированная, хронически воспаленная поджелудочная железа дает при пальпации те же ощущения, что и ее опухоль. Если, например, при операции по поводу механической желтухи прощупывают индурированную поджелудочную железу, необходимо еще до наложения анастомоза провести быстрее цитологическое исследование ткани, взятой из поджелудочной железы. При панкреатите было бы ошибкой провести резекцию — операцию, сопровождающуюся высокой смертностью. При опухоли же железы нельзя ограничиться паллиативным вмешательством. К сожалению, и панкреатография не во всех случаях помогает решить вопрос, не всегда по рентгеновским данным можно отличить хронический панкреатит или фиброз от опухоли поджелудочной железы.

Поскольку результаты резекции плохие и нестабильные, а проведение пробной экцизии часто приводит к образованию кисты, значительная часть хирургов удовлетворяется паллиативной операцией, и в таких случаях лишь от последующего хода болезни зависит решение вопроса о том, опухоль ли это или хронический панкреатит. Известны многие случаи, в которых ставился диагноз опухоли поджелудочной железы, а больные после холецистодуоденостомии много лет страдали лишь хроническим панкреатитом. Памятен автору и такой случай, когда хирург поставил диагноз хронического панкреатита, больной после этого два года хорошо себя чувствовал, а затем появились несомненные симптомы карциномы.

Очень острые боли могут причинять *кисты поджелудочной железы*, которые чаще всего оказываются псевдокистами. Как истинные, так и ложные кисты хорошо прощупываются, болезненны и могут быть распознаны на основании косвенных рентгеновских симптомов (вдавления контура стенки желудка). Операционная диагностика заболевания не представляет трудностей.

Абсцесс поджелудочной железы чаще всего является осложнением острого панкреатита. Кроме болей, характерных для заболеваний поджелудочной железы, отмечаются очень тяжелое общее состояние больного, высокая температура, лейкоцитоз. Появление этих симптомов, кроме подозрения на панкреатит, вызывает и подозрение на абсцесс, что и дает основание для проведения операции. Если же операция не проводится, абсцесс расплавляется и перфорирует соседние органы (например, желудок).

Левосторонний *поддиафрагмальный абсцесс* (рис. 202) — та разновидность передних, интраперитонеальных абсцессов, которые присоединяются к абсцессу селезенки, перфорации язвы желудка, карциноме желудка, нагноениям в левой почке, некрозу поджелудочной железы. Местные боли, отек кожи, выдуклость в подреберье, отставание определенного участка стенки живота и подреберья при дыхании, серозный или серофибринозный плеврит, высокое стояние диафрагмы помогают поставить правильный диагноз. С точки зрения дифференциального диагноза может иметь значение эмпиема плевры, которая, однако, не сопровождается высоким стоянием диафрагмы. К поддиафрагмальному абсцессу иногда присоединяется появление ателектатической полоски Флейшнера в легком.

Левосторонний *пиелит, паранефрит* или *перинефрит*, левосторонний *нефролитиаз* редко причиняют боли, распространяющиеся на левое подреберье, но если такие боли возникают, то они всегда отдают вниз. Поясница с левой стороны при похлопывании болезненна. Эти заболевания излагаются в разделе о болях в левой половине туловища на уровне поясницы.

Из заболеваний ободочной кишки боли в левом подреберье может вызывать *колит*, распространяющийся на область селезеночного изгиба. В таких случаях кишка болезненная и прощупывается на всем своем протяжении, от нисходящего отдела до поперечноободочной ее части, а в большинстве случаев и сигмовидной кишки. Прежде всего характерны расстройства дефекации, а потому важно дифференцировать заболевание главным образом от хронического панкреатита. Тяжелый колит (например, язвенный) при ирригоскопии дает изменения контура слизистой толстой кишки. При панкреатите, также сопровождающемся поносами, в кале можно обнаружить зернышки жира, мышечные волокна

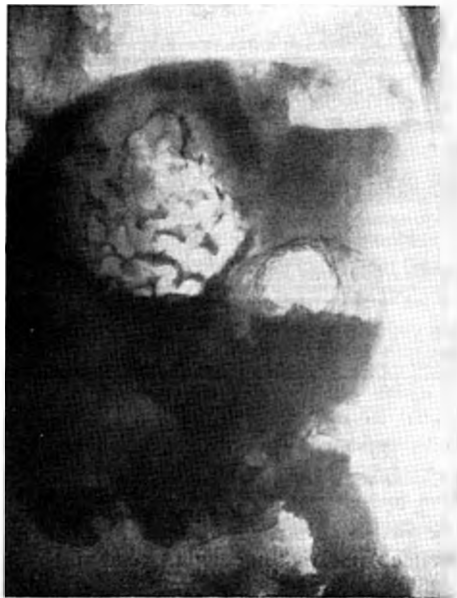


Рис. 202. Левосторонний поддиафрагмальный абсцесс

и зернышки крахмала, окрашивающиеся йодом в синий цвет, в то время как при колите скорее можно обнаружить волокна целлюлозы, слизь, возможно, и кровь. Воспаления в толстой кишке, перитонит, спайки после операций приводят к образованию сращения кишок (они могут быть и врожденными), которые также могут вызывать боли. В таких случаях обычно поносы сменяются запорами. Наиболее важно выявить *опухоли* в области *левого (селезеночного) угла кишки*, хотя они и составляют всего 1—2% всех опухолей толстой кишки.

О симптомах опухолей толстой кишки см. на стр. 538. Кроме общих симптомов, для диагностики необходимы сведения о наличии или отсутствии болей, кривы в кале и верхнего и — особенно — нижнего пассажа.

Боли в левом подреберье могут быть вызваны *плевритом, инфарктом легкого, а иногда и диафрагмальной грыжей*. Боли при *язве двенадцатиперстной кишки и желудка* тоже распространяются в левое подреберье, они особенно сильны, если язва пенетрирует в сторону поджелудочной железы. Для всех этих болей характерны симптомы, приведенные при изложении язвенной болезни, но прежде всего это периодичность, связь с приемом пищи и ослабление болей под действием гидрокарбоната натрия (питьевой соды). Следует помнить и о возможности *забрюшинной опухоли*, однако при ней боли в левом подреберье — симптом второстепенный.

Боли в илеоцекальной области

Острые боли

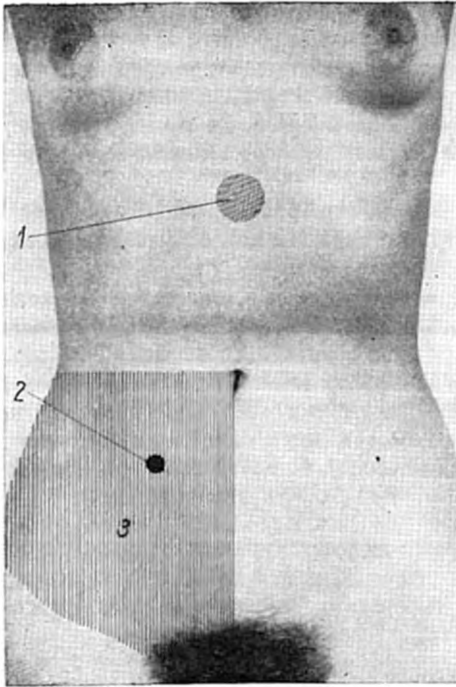
Острые боли в илеоцекальной области, как и вообще острые боли в животе, прежде всего вызывают подозрение на *аппендицит*. Следует особо подчеркнуть, что боли при остром аппендиците начинаются не в илеоцекальной области, а в эпигастральной, пупочной или вообще как диффузные боли, точно локализовать которые нельзя. Однако через некоторое время после начала приступа острого аппендицита боли в типичных случаях сосредотачиваются в илеоцекальной области, а точнее — в *точке Мак-Берней* — по границе наружной и средней трети линии, проведенной между пупком и правой передней верхней остью подвздошной кости. Во всяком случае, при надавливании боль отмечается именно здесь. Боль может быть выявлена различными путями: легким похлопыванием по животу в разных местах, резким отпусканьем ладони после надавливания на брюшную стенку в нейтральном месте, классическими симптомами Ровсинга, надавливанием на илеоцекальную область при поднятии вытянутой правой ноги, при котором в случае аппендицита боль усиливается. и пр. Принято считать, что самым надежным признаком острого аппендицита является повышенная чувствительность правой стенки прямой кишки, поэтому пальцевое ректальное обследование необходимо в любом случае.

Постановку диагноза аппендицита облегчают такие симптомы, как тошнота, рвота, умеренное повышение температуры тела, лейкоцитоз. Характерно и то, что в противовес другим воспалительным заболеваниям брюшной полости СОЭ повышается незначительно, а разница ректальной температуры и температуры тела, измеряемой подмышкой, значительно возрастает.

Возможны случаи аномалий расположения червеобразного отростка. При этом боли могут распространяться в правое подреберье, в таз, в пупочную область (*рис. 203*), однако характерные симптомы не меняются. Никогда

Рис. 203. Боли при аппендиците

1) начальные боли; 2) наиболее чувствительная при надавливании точка; 3) распространение болей при развившемся аппендиците (по Соре)



нельзя забывать о возможности расположения червеобразного отростка слева, в этом случае боль обнаруживается опять-таки соответственно точке Мак-Бернея, но слева.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду следующие заболевания:

Дивертикул Меккеля, воспаляясь, дает почти те же симптомы, что и воспаление червеобразного отростка слепой кишки, однако точка максимальной боли располагается по внутренней и средней трети линии, проведенной между пупком и передней верхней остью подвздошной кости. Точный диагноз может быть установлен только на операции. С болями, характерными при аппендиците, может протекать, например, лейомиосаркома Меккелева дивертикула, но опухоли Меккелева дивертикула — заболевание очень редкое.

Острый холецистит. Боли в илеоцекальной области особенно часто возникают при воспалении застойного желчного пузыря (птоз, см. рис. 200). И в таких случаях боль отдает вверх, в плечо и в спину, повышенной чувствительности стенки прямой кишки не отмечается. Как правило, данные, указывающие на заболевание желчного пузыря, фигурируют и в анамнезе. Сильная уробилиногенурия также свидетельствует в пользу холелитиаза или холецистита, хотя реакция Эрлиха может быть положительной и при исследовании мочи лихорадящего больного аппендицитом. Острый аппендицит может сопровождаться поносом, а острый холецистит скорее является причиной паралитической кишечной непроходимости. Значительный лейкоцитоз — скорее симптом холецистита, как и высокая температура, озноб. Озноб при аппендиците отмечается очень редко. У пожилых больных скорее следует подозревать холецистит, а у

молодых — аппендицит, но, конечно, возможны многочисленные исключения из этого правила. Опыт показывает, что решающее значение имеет выявление местной чувствительности, характерных для аппендицита болевых ощущений и их исключение при холецистите. К сожалению, нередко гангренозный желчный пузырь выявляется только на операции, проводившейся по поводу аппендицита (см. стр. 510). К большой беде это, конечно, не приводит, поскольку при остром заболевании операция, безусловно, показана в обоих случаях.

Боли в илеоцекальной области могут быть вызваны и *нефролитиазом* и присоединяющимся к нему *пиелитом*, возможно, и острым пиелитом или *пиелонефритом* без наличия камней, однако боли одновременно отмечаются и в поясничной области или же отдают туда. Характерно обязательное распространение боли вниз, в бедро, на большие срамные губы или яички. Важный симптом — повышенная чувствительность поясничной области при похлопывании, отсутствие защитного напряжения мышц, повышенная чувствительность почки при баллотировании, а также отсутствие температуры при начале болей, вызванных камнем в мочеточнике и максимальная болезненность в специфических точках, а не в точке Мак-Бернея.

Точка Израэля расположена на два поперечных пальца выше точки, в которой встречаются две линии: горизонтальная, проведенная между передними верхними осями подвздошной кости, и вертикальная, проведенная через лобный бугорок.

Точка Бази (околопупочная) — это точка, в которой пересекаются две линии: проходящая через пупок горизонтальная и проходящая через точку Мак-Бернея вертикальная.

Точка Турнера — это точка пересечения прямой Израэля и вертикальной линии, проведенной по границе внутренней и средней трети Пупартовой связки.

Решающее значение имеет анализ мочи: при нефролитиазе в осадке мочи обнаруживаются красные кровяные тельца. Однако следует заметить, что при остром аппендиците — как и при любом другом брюшном воспалительном заболевании — в осадке мочи вследствие того, что затрагивается паренхима почек, может быть обнаружено некоторое количество эритроцитов. Для *почечного инфаркта* характерны гематурия и внезапно возникающая боль.

В случае болей, вызванных заболеваниями почек, чаще всего отмечаются жалобы на расстройства мочеиспускания. При аппендиците такие жалобы редки: только если червеобразный отросток перфорирует в сторону мочевого пузыря.

Во всех случаях, когда подозревается аппендицит у женщин, необходимо провести гинекологическое обследование на предмет наличия *аднексита* или *параметрита* (Левитан, К. Я. и соавт., 1979). Аднексит легко выявляется в ходе обследования, однако бывают случаи, когда свисающий в полость малого таза воспаленный или сросшийся с окружающими тканями червеобразный отросток вторично вызывает воспаление придатков. Если решить вопрос не удастся и анамнез не предоставляет характерных данных (старый аднексит, связь болей с менструацией и пр.), то лучше выполнить операцию, поскольку оперативное вмешательство при здоровом червеобразном отростке гораздо более простибельная ошибка, чем отказ от операции при аппендиците. Гинекологическое обследование позволяет исключить и возможность таких заболеваний, как *перекручивание яичника* или *его кисты*, *внематочная беременность*. В диагностике этих заболеваний важную роль играет и анамнез (расстройства менструального цикла, бели и пр.). Бывает, что острые коликообразные боли в нижней части живота вызываются в межменструальный период созреванием и разрывом фолликула, они также могут вызвать подозрение на аппендицит.

Механическая непроходимость кишечника при внезапном начале тоже может вызвать сильные схваткообразные боли в области слепой кишки. Однако результаты пальпации не соответствуют таковым при аппендиците, температуры (по крайней мере, вначале) нет, лейкоцитоз умеренный.

Атипичные формы аппендицита наблюдаются главным образом у детей и пожилых людей. У детей симптомами аппендицита могут быть признаки расстройства желудка, рвота, боли в области желудка; у пожилых больных — отсутствие температуры и лейкоцитоза. Картину атипичного аппендицита может вызвать и *перекручивание червеобразного отростка*, которое, однако, встречается редко.

Известно, что острые формы *язвенного колита* могут начинаться, как острый аппендицит. Еще более характерно это для *регионального илеита*, диагноз которого иногда ставится хирургом, выполняющим операцию по поводу подозрения на перфорацию воспаленного червеобразного отростка слепой кишки.

Постоянные боли

Как осложнение острого аппендицита может возникнуть постоянная повышенная чувствительность в илеоцекальной области (если не проводится операция). Это может проявиться как развивающийся *периаппендикулярный инфильтрат* или *периаппендикулярный абсцесс*. Оба состояния можно выявить при пальпации, особенно, если при обследовании подложить под поясницу больного подушку. Инфильтрат сопровождается высокой температурой и лейкоцитозом, абсцесс — септической лихорадкой и высоким лейкоцитозом. Фигурирующий в анамнезе острый приступ обращает наше внимание на возможность этих двух осложнений.

Хроническими можно считать и характерные для аппендицита жалобы, если острый аппендицит проходит без операции.

После острого воспаления червеобразного отростка в результате хронического воспалительного рубцевания не исключены возможности серьезных осложнений (вплоть до странгуляционной непроходимости).

На практике можно обойтись без рентгеновского исследования червеобразного отростка, однако в ходе различных исследований этот отросток часто заполняется, что свидетельствует обычно против заболевания аппендицитом. Рентгеновское исследование червеобразного отростка, таким образом, помогает лишь исключить его заболевание.

При постоянных или периодически повторяющихся болях в илеоцекальной области у женщин прежде всего необходимо исключить возможность *гинекологических заболеваний*, что удается путем вагинального, иногда ректального исследования. Поносы, иногда стеаторея, метеоризм, повышенная температура, боли в илеоцекальной области характерны для *терминального илеита (регионального илеита)* главным образом у молодых пациентов, это заболевание легко распознать с помощью характерных рентгеновских симптомов (*рис. 204*). Иногда это заболевание трудно отличить от *илеоцекального туберкулеза*, при котором, однако, терминальный участок тощей кишки интактен, но слепая кишка при рентгеновском исследовании не заполняется (известный *симптом Штирлина*, *рис. 205*). В редких случаях в илеоцекальной области может локали-

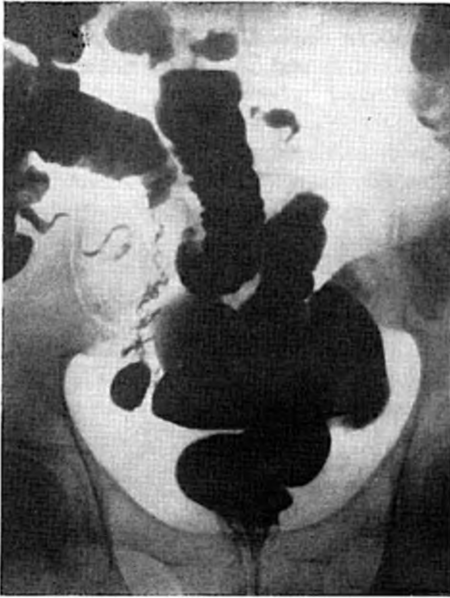


Рис. 204. Региональный илеит



Рис. 205. Симптом Штирлина

зоваться и актиномикоз, который также вызывает боли. Диагностировать заболевание помогают образование свищей и твердая на ощупь опухоль в илеоцекальной области.

Опухоли слепой кишки пальпируемы, на рентгеновском снимке они дают дефект тени, который очень характерен, но часто может быть выявлен только при тщательном рентгеноконтрастном исследовании верхнего и нижнего пассажа. Эти опухоли сопровождаются общими симптомами опухолевых заболеваний, расстройствами дефекации, запорами, скрытыми кровотечениями. Жалобами на боли в области слепой и восходящей кишки может сопровождаться *язвенный колит*, а также и прочие *неспецифические энтероколиты*. (О дифференциальной диагностике всех этих заболеваний см. на стр. 717, 732).

Следует упомянуть об очень редко встречающихся *опухолях червеобразного отростка слепой кишки*. Встречается истинная карцинома, редко в аппендиксе отмечаются метастазы. Относительно часто в червеобразном отростке встречаются карциноидные опухоли. Диагноз этих редких заболеваний чаще ставится в ходе операции. Если возникают боли, то они нетипичны. При типичных жалобах на основании симптомов острого аппендицита предпринимается операция. Очень редко карциноид червеобразного отростка слепой кишки обнаруживается на основании общего синдрома карциноидных опухолей.

Среди редких причин болей в нижней части живота следует упомянуть и *мезентериальный туберкулез*. Увеличенные железы иногда хорошо прощупываются. Наблюдаются заболевание в основном у пожилых мужчин. *Мезентериальный лимфаденоз*, напротив, чаще возникает у молодых пациентов. Это заболевание неизвестной этиологии сопровождается большим или меньшим повышением температуры тела и перемежающимися болями, которые настолько нетипичны, что диагноз ставится только в ходе операции и подтверждается гис-

тологическим исследованием. Заболевание встречается и у взрослых (Вагна, Д. и соавт., 1971). Нельзя забывать и о возможности *паховой грыжи*, нужно тщательно обследовать место грыжевых ворот, заставляя больного покашлять. *Поясничный абсцесс*, который может быть вызван туберкулезом позвонка и иными причинами, сопровождается высокой температурой и заставляет больного держать нижние конечности в положении сгибания и отведения. И наконец, речь может идти о *венозном тромбозе*, особенно при тромбозах в нижней конечности, а иногда и без него: такой тромбоз может вызывать боли в нижней части живота на соответствующей стороне, субфебрильную температуру или лихорадку.

Боли в нижней части живота могут быть вызваны *неопустившимся яичком* или *эпидидимитом*. При пальпации прощупывается неопределенная опухоль. Больной, страдающий крипторхизмом, в связи с паротитом может ощущать боли в илеоцекальной области, имитирующие таковые при аппендиците. То же возможно и на левой стороне.

Отмечается и воспаление брюшной мускулатуры, миозит поясничной мышцы, ее фиброз. Женщины, страдающие полимиозитом, наиболее сильные боли ощущают именно в илеоцекальной области. Когда больные садятся, боли эти усиливаются. Болезненность других мышц и мышечная биопсия помогают поставить правильный диагноз. У одного из больных автора подозрение на процесс в илеоцекальной области вызвали *сегментарные боли*, причиненные *спондилоартрозом*.

Постоянные боли в илеоцекальной области могут быть вызваны и хроническими заболеваниями почек (*туберкулез почки, гидронефроз, хронический пиелит*). Анализ мочи подкрепляет подозрение на такие заболевания, а тщательное урологическое обследование дает возможность поставить правильный диагноз.

Все это показывает, что у болей в илеоцекальной области может быть много причин. На практике же наиболее часто имеют дело с аппендицитом или с заболеваниями слепой кишки и почек.

Боли в левой нижней части живота

Левосторонний *нефролитиаз* или другие заболевания почек могут явиться причиной болей и даже защитного мышечного напряжения в левой нижней части живота (особенно застрявший в мочеточнике камень), как и в илеоцекальной области. Причинами таких болей могут быть, как и на правой стороне, *гинекологические заболевания, грыжи, венозный тромбоз, заболевания яичек, сопряженные с крипторхизмом, туберкулез мезентериальных желез и экстраабдоминальные заболевания*. Однако самой частой причиной болей в левой нижней части живота являются заболевания толстой кишки. Это различные виды *энтероколитов, левосторонний язвенный колит*, который прежде всего распространяется на нисходящую и сигмовидную кишку (*рис. 206, 207*), *опухоли селезеночного изгиба (рис. 208)*, нисходящей, сигмовидной (*рис. 209*) и прямой кишок. При всех этих заболеваниях отмечается болезненность при надавливании на живот по ходу толстой кишки. При спастических запорах, энтероколитах сигмовидная кишка прощупывается в виде тонкого тяжа, она подвижна, болезненна. Часто пальпируются и опухоли. Характерные клинические симптомы язвенного (левостороннего) колита — поносы, кровь и слизь в кале. Следовательно, при болях в низу живота слева наряду с гинекологическим и урологи-

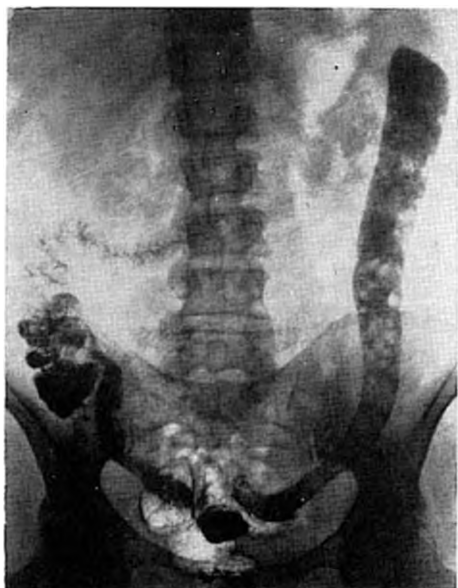


Рис. 206. Тяжелый язвенный колит; сглаженные гаустрации нисходящей и сигмовидной кишок, неровные контуры, неправильные складки

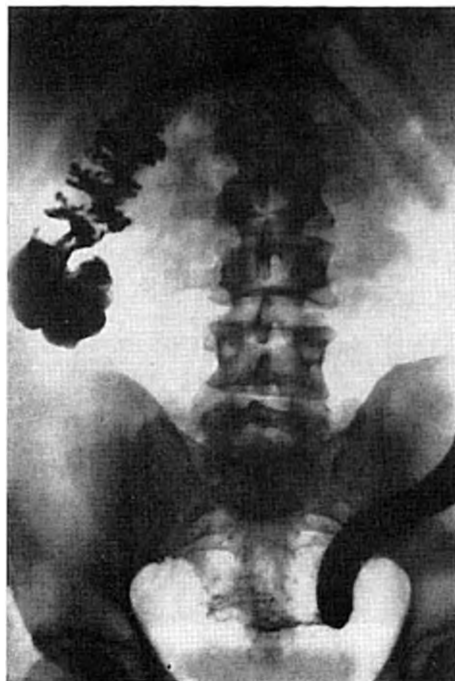


Рис. 207. Язвенный колит; характерно отсутствие гаустраций на нисходящей и сигмовидной кишках

ческим обследованием прежде всего необходимо провести ирриго- и ректоскопию, нельзя забывать и о пальцевом исследовании прямой кишки.

Дивертикулез толстой кишки чаще всего отмечается на сегменте сигмовидной кишки. Боли в левой части живота появляются в тех случаях, когда дивертикул воспаляется (*дивертикулит*). Это воспаление сопровождается повышением температуры или лихорадкой, выделением слизистого, гнойного, иногда даже кровавого стула, выраженной болезненностью в области сигмовидной кишки. Изредка на этом участке отмечается перфорация. Диагноз заболевания устанавливается только с помощью рентгеновского исследования (рис. 210).

Триадой Сейнта (Gönczi, L. и соавт., 1973) названо одновременное появление дивертикулита, диафрагмальной грыжи и холелитиаза.

Клиническая картина *сигмоидита* особенно хорошо известна хирургам, под этим диагнозом обычно понимают локализующийся в сигмовидной кишке дивертикулит, язвенный колит и иные воспалительные заболевания. *Острый сигмоидит* сопровождается лихорадкой, лейкоцитозом, болями в области сигмовидной кишки, поносами, тенезмами, выделением слизистого, гнойного, возможно, и кровавого кала, сигмовидная кишка болезненна и прощупывается в виде жгута, толстого тяжа. Осложнениями являются перисигмоидит, абсцесс, перфорация, кровотечение, кишечная непроходимость, образование свищей. Кроме клинических симптомов, поставить диагноз помогает ирригоскопия. Важнее всего отличить это заболевание от карциномы сигмовидной кишки. Иногда это нелегко, рентгеновское исследование выявляет деформации, опухолевый характер которых определяется или исключается только дальнейшим ходом болезни (длительный анамнез, отсутствие кахексии, общих симптомов опухоли,



а



б

Рис. 208. Опухоль толстой кишки

а) сужение селезеночного изгиба, вызывающее нарушение пассажа; на этом участке контур, как и складки, неправильные; *б)* участок кишки после прохождения контрастного вещества



Рис. 209. Опухоль сигмовидной кишки (на месте стрелки)



Рис. 210. Дивертикулез сигмовидной кишки

эффективное воздействие консервативного лечения и т. п. свидетельствуют против опухолевого характера изменений). В сомнительных случаях рекомендуется провести операцию, тем более что сигмоидит в любом случае рассматривается как прекарциноматозное состояние.

Боли в нижней части живота могут быть вызваны и двухсторонним увеличением паховых желез в результате инфекционных процессов на нижних конечностях, опухолей, туберкулеза, паховой лимфогранулемы и генерализованного заболевания лимфатических узлов.

Диффузные боли в животе

Распространение боли не всегда позволяет установить ее причину. Локальные боли, о которых до сих пор шла речь, могут носить диффузный характер. Так, диффузными, а не только местными болями может сопровождаться тот же аппендицит, язва или опухоль желудка, даже холелитиаз. В таких случаях, все же боль рано или поздно сосредотачивается в определенном месте, возникают максимальные болевые точки, обнаруживаемые при надавливании. Такого рода явления, однако, не отмечаются при диффузном перитоните, при заболеваниях брюшных сосудов, при синдроме непроходимости кишок, при определенных заболеваниях тонкой и толстой кишок, а также при тех небрюшных заболеваниях, сопровождающихся болями в животе, на которых мы уже останавливались (свинцовое отравление, порфиринурия, диабет и пр.).

Перитониты

Диагноз *разлитого перитонита* обычно не сопряжен с трудностями. На диффузное воспаление брюшины указывает множество характерных симптомов: сильный метеоризм, болезненный при малейшем прикосновении, позже втянутый напряженный живот, характерное выражение лица, отражающее тяжесть заболевания („*facies abdominalis*”, см. стр. 26), неподвижность больного, поверхностное дыхание, подтянутые ноги, лихорадка, лейкоцитоз, тахикардия, эксикоз. Больной старается избежать малейшего движения. Это диаметрально противоположно тому, что приходится наблюдать при любых иных схваткообразных болях, когда больные беспокойны, постоянно изменяют положение тела. Диффузный перитонит может возникнуть как осложнение перфорации какого-либо брюшного органа, чаще всего желудка или двенадцатиперстной кишки, реже — червеобразного отростка слепой кишки, желчного пузыря или любого иного участка кишечника. Во всех этих случаях чрезвычайно важным симптомом является *исчезновение печеночной тупости*. Сама перфорация чаще всего ощущается как чрезвычайно сильная, резкая боль, напоминающая удар ножом. Особенно характерна такая боль при перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки. Иногда такой боли не ощущают (например, при перфорации тифозной или туберкулезной язвы тонкой кишки, при перфорации дизентерийных язв — в тех случаях, когда интенсивность боли снижается в результате тяжелейшего общего состояния, вызванного основным заболеванием).

При просвечивании живота симптомом, указывающим на перфорацию, является скопление воздуха под диафрагмой (*рис. 211*).

Однако диффузный перитонит может быть следствием не только перфорации, он может возникнуть в результате *кишечной непроходимости* или *закупорки сосуда*, вследствие омертвения кишечной стенки, инфекция может распространиться на брюшину и непосредственно (например, при маточной инфекции, пионефрозе, пиосальпинксе). И наконец, разлитой перитонит может возникнуть

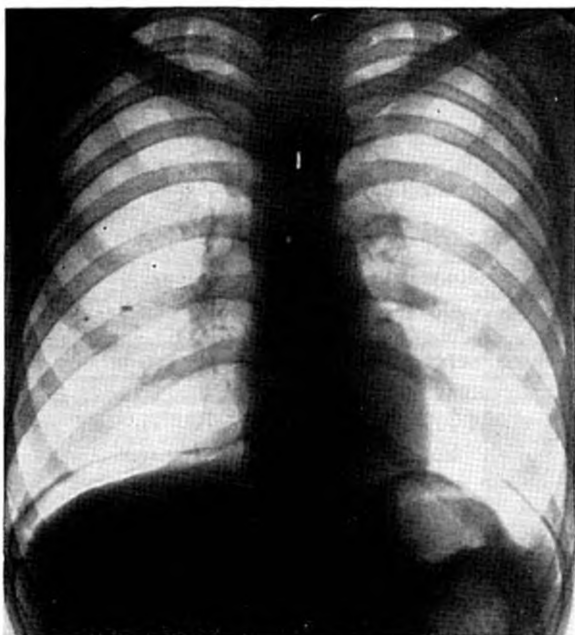


Рис. 211. Перфорировавшая язва двенадцатиперстной кишки, воздух под диафрагмой, перитонит

в результате прорыва в брюшную полость при внематочной беременности, печеночном абсцессе, разрыве селезенки, селезеночном абсцессе.

Симптомы настолько характерны, что затруднений при дифференциальной диагностике почти не встречается: это боль, рвота, икота, напряженность мышц живота, его гиперестезия. Прежде всего это симптомы шока (учащенный пульс, падение кровяного давления) и симптомы паралитической непроходимости (вздутие живота, поздняя рвота), лихорадка. При остром разлитом перитоните, безусловно, показана операция; определение этиологии заболевания, вызвавшей его причины, — задача далеко не первостепенной важности. Кроме данных анамнеза, важным является место, где появились боли. С точки зрения дифференциального диагноза имеет значение непроходимость кишок, которая всегда развивается при перитоните.

Не сопровождаются такими бурными симптомами хронические диффузные перитониты. Переходной формой к такому перитониту служит, например, *пневмококковый перитонит*, который имеет острое начало и отмечается главным образом у девочек примерно десятилетнего возраста. Пневмококковый перитонит сопровождается высокой температурой, разлитыми болями, часто отмечается при нефрозе. Живот слегка вздутый, напряженности мышц почти не выявляется. В таких случаях иногда можно заподозрить аппендицит, но температура почти в 40°C и отсутствие боли в области аппендикса свидетельствуют против такого подозрения. Если же под воздействием пенициллина улучшения состояния в течение нескольких часов не происходит, обязательно оперативное вмешательство. Пневмококковый перитонит известен еще и как *первичный перитонит* (Weher, P. и соавт., 1973).

Это заболевание может напоминать картину *туберкулезного перитонита*, если начинается остро. Такое острое начало наблюдается в тех случаях, когда туберкулезный процесс (например, туберкулезный аднексит) распространяется

непосредственно на брюшину. Обычно туберкулезный перитонит развивается медленно, постепенно, наиболее часто сопровождаясь образованием асцита. Боли в животе в таких случаях оказываются на заднем плане, больной жалуется лишь на чувство напряженности живота. Температура незначительно повышена, лейкоцитоза нет, наряду с этим, скорость оседания эритроцитов значительно повышена. Асцитическая жидкость — экссудат, из которого могут быть высеяны палочки Коха; их можно выявить, и прививая на животных.

Существует продуктивная форма туберкулезного перитонита, не сопровождающаяся асцитом. Однако возникающие впоследствии сращения могут явиться причиной кишечной непроходимости. У молодых пациентов, попадающих на операционный стол из-за кишечной непроходимости, причиной последней чаще всего служит туберкулезный перитонит, который проходил относительно бессимптомно. При таких формах заболевания отмечаются диффузные, спастические давящие боли и сопровождающиеся повышением температуры явления кишечной непроходимости. Под кожей брюшной стенки иногда прощупываются болезненные узлы. Диагноз может быть поставлен и с помощью лапароскопии.

Канкрозный перитонит чаще всего сопровождается образованием геморрагического экссудата. В начальной стадии это заболевание распознается с большим трудом. Диффузные боли в животе не слишком сильные. Подозрение усугубляет резкое похудание больного и повышение СОЭ. Причиной является брюшная опухоль, чаще всего женских половых органов. Диагноз в ряде случаев уточняется с помощью исследования асцитической жидкости на предмет обнаружения в ней опухолевых клеток.

Псевдомиксома брюшины — это скопление в брюшине кист, содержащих муцин и исходящих из кистозных псевдомуцинозных опухолей яичника или червеобразного отростка слепой кишки. Возникает заболевание или в результате операции, или вследствие спонтанного разрыва кисты. Живот при этой патологии болезненный, вздутый, развиваются явления непроходимости. Злокачественный процесс протекает без выраженных клинических симптомов. Диагноз ставится с помощью пункции, лапароскопии или лапаротомии.

Диагностика и дифференциальная диагностика этих заболеваний будет изложена в разделе об асците.

Локальные перитониты — результат скрытой перфорации или воспаления женских половых органов (*пельвиоперитониты*). При локальном перитоните отмечаются местные боли, иногда симптоматика очень бедна. *Желчный перитонит* может возникнуть безо всякой перфорации, которая сопровождалась бы жалобами, связанными с желчным пузырем, или же выявлялась во время операции. В таких случаях инфекционный агент поражает брюшину через стенку также пораженного желчного пузыря или фильтруется через желчный проток, безо всякой перфорации. Такой желчный перитонит наблюдается очень редко.

Заболевания кишок

Для кишечных колик, как и для колик, возникающих в связи с патологическим процессом в других полостных органах, характерно следующее: больной становится беспокойным, не находит места от боли, при нажатии рукой боль ослабевает, боли периодические, во время болевой схватки мускулатура живота напрягается, между схватками она мягкая. Последнее является существенным

симптомом, помогающим отличить это заболевание от острых болезней, сопровождающихся перитонитом.

Схваткообразные боли в тонкой кишке — симптом энтерита. Наиболее остро они ощущаются в области пупка, но могут распространяться не только на весь живот, но и на спину. Эти боли сопровождаются метеоризмом в верхней части живота, бурной перистальтикой, слышимой на расстоянии и пальпируемой. Перистальтика тонкой кишки даже может быть видна через тонкую брюшную стенку. Это особенно заметно при таких коликах тонкой кишки, которые вызваны препятствиями в ее просвете (*непроходимость тонкой кишки*). Энтерит может сопровождаться рвотой; более характерен понос, хотя появление поноса чаще всего связано с заболеванием толстой кишки.

Изолированный энтерит наблюдается редко.

Колиты тонкой кишки скорее отмечаются при *энтероколитах*.

Опухоли тонкой кишки сопровождаются симптомами непроходимости тонкой кишки, в том числе и схваткообразными болями, рвотой, сильной перистальтикой кишок. Схваткообразные боли, продолжающиеся несколько часов, часто являются признаком непроходимости тонкой кишки, расширяющим показания к оперативному вмешательству. Причина время от времени появляющихся колик тонкой кишки может быть выяснена с помощью рентгеноконтрастного исследования. Рентгеноконтрастное исследование тонкой кишки проводится на основании специальных методов, требует много времени и терпения. Часто опухоли тонкой кишки обнаруживаются только в ходе операции. Виллезные аденомы следует рассматривать скорее как малигномы. Их клинические симптомы таковы: понос со слизью, кишечные кровотечения и выраженная гипокалиемия. В толстой и прямой кишках опухоли встречаются чаще, чем в тонкой кишке.

Доброкачественные опухоли тонкой кишки также могут вызывать симптомы кишечной непроходимости. В некоторых случаях их можно подозревать на основании таких явлений, как, например, повторяющаяся мелена.

Характерные симптомы вызывает и карциноидная опухоль тонкой кишки, которая чаще всего локализуется в дистальной трети кишки, но может наблюдаться и в других ее отделах, а также в Меккелевом дивертикуле, в желудке, в толстой кишке, в бронхах, желчных путях, в поджелудочной железе и в яичниках. Карциноид аппендикса дает меньше метастазов, карциноидная опухоль прямой кишки не выделяет серотонина. Наиболее частыми местами расположения метастазов являются брыжейка кишки и печень. Карциноидные опухоли тонкой кишки наблюдались и при болезни Крона. Аргентаффинные клетки, образующие карциноидную опухоль, продуцируют серотонин и другие активные вещества, которые выделяются с мочой в форме 5-гидрокси-индолуксусной кислоты, диагноз карциноидной опухоли поэтому и основывается прежде всего на определении количества этой кислоты в моче (более 15 мг в сутки — карциноид). Кроме известных клинических симптомов (понос, приступы затрудненного дыхания, артралгии, недостаточность правой половины сердца), карциноид тонкой кишки может давать симптомы ее злокачественной опухоли, энтеритов, сопровождаться брюшными коликами. Последние могут быть частными явлениями специфического приступа, а могут быть постоянными, как последствия опухоли. В первом случае они вызываются серотонином или другими промежуточными веществами.

Повышение количества 5-гидрокси-индолуксусной кислоты в моче могут вызывать и лекарства, содержащие резерпин, производные фенотиазина, а также потребление бананов и ананасов.

В последнее время стали известны *первичные, или простые язвы тонкой кишки*, вызывающие кровотечение, рубцевание, сужения, а иногда и перфорацию. Диагноз чаще всего ставится только во время операции. В возникновении таких язв играют роль гипокалиемия, вызванная диуретическими препаратами или — еще более часто — дача в связи с этим или независимо от этого калия. Описана и язва тонкой кишки, вызванная индометацином.

Боли в животе могут вызываться дивертикулами тонкой кишки, дивертикулит сопровождается лихорадкой. Диагноз ставится с помощью рентгеновского исследования.

В диагностике заболеваний тонкой кишки (особенно воспалительных и синдрома спру) в настоящее время важную роль играет биопсия, которая может быть проведена перорально и через прямую кишку.

Колики толстой кишки наблюдаются часто, но они никогда не бывают такими интенсивными, как боли, вызванные заболеваниями тонкой кишки. Боли в связи с заболеванием толстой кишки централизуются в гипогастральной области и в боковой части живота. Причинами этих болей могут служить энтеро- и язвенный колит, дизентерия, туберкулез кишок, опухоль толстой кишки, спастические запоры, свинцовое отравление и все формы кишечной непроходимости.

При остром энтероколите или гастроэнтероколите колика, исходящая из толстой кишки, может появляться время от времени, чаще всего она сопряжена с нарушением диеты. Повторяющиеся колики являются симптомом *функциональной колонопатии*. Рентгеновское исследование органических изменений в таких случаях не выявляет, можно обнаружить лишь спастическое состояние кишки. Обнаруживаемые в ходе рентгеновского исследования характерные для колита изменения слизистой кишки не являются доказательством органического заболевания, как и рентгеновские симптомы хронического гастрита. Крови в кале нет, картина крови и СОЭ нормальны. Поносы и запоры чередуются, бывает, что наблюдаются только поносы эмоционального генеза или только запоры. Понос никогда не наблюдается ночью. Больные с лабильной вегетативной нервной системой жалуются на кишечные колики изменчивой локализации, на громкое урчание в животе.

Если поносы и запоры чередуются через длительные периоды, возникает подозрение на *опухоль толстой кишки*. Симптомами таких опухолей бывают боли в животе, возникающие за счет сужения кишки, но отмечаются они далеко не всегда. Острые энтероколиты, не имеющие возбудителей, едва отличаются от дизентерии или от других энтероколитов, вызванных бактериями. Эти заболевания могут принять хроническое течение. Если больной получал антибиотик широкого спектра действия, то всегда следует помнить о возможности *стафилококкового энтероколита*. Наличие хронического неспецифического энтероколита доказывают отрицательный бактериологический анализ, длительное течение болезни, периодический характер симптомов, нервозность больных, сопряженность жалоб с внешними обстоятельствами, первостепенная роль болей среди жалоб больных, отрицательный результат при анализе крови, нормальная СОЭ. Главным симптомом *язвенного энтероколита* является наличие крови в кале, возможность выявления язв путем ректоскопического исследования, характерная рентгеновская картина: грубая, зернистая, раздраженная слизистая или трубковидная толстая кишка. Боли при региональном иленте также носят разлитой характер, но все-таки могут локализоваться в области слепой кишки. Болезнь сопровождается поносами, лихорадкой, по мере про-

грессирования появляются симптомы кишечной непроходимости, образуются свищи, характерны и рентгеновские симптомы, свидетельствующие о раздражении последней петли подвздошной кишки и пр.

В случае более неизвестной этиологии, особенно если они отмечаются в илеоцекальной области, рекомендуется провести соответствующие бактериологические анализы на предмет выявления *амебиаза*. В последнее время в диагностике *амебиаза* получили распространение иммунологические, серологические методы (Sodeman, W. A. и Dowda, M. C., 1973).

Амебиаз, и особенно *амебный колит* гораздо более распространены, чем считали раньше. К сожалению, анализы часто выявляют *амеб*, например, и при язвенном колите, когда специфическая терапия ничуть не влияет на язвенное воспаление толстой кишки. Выявление *амеб* еще не доказывает *амебной* природы заболевания. *Амебная дизентерия* в Европе встречается редко. Учитывать возможность *амебиаза* рекомендуется скорее в тех случаях, когда на передний план выдвигаются жалобы астенического характера. Характерно появление болей в илеоцекальной области, иногда пигментация кожи. Рентгеновские и ректоскопические признаки неопределенные. *Амебиаз* может явиться и причиной острых брюшных коликов. Он требует специфического лечения. Если такое лечение окажется эффективным, это значит, что действительно имело место заболевание *амебиазом*. Только при функциональной колонопатии излечение выявленного *амебиаза* действует как психотерапия и не доказывает *амебного* характера жалоб.

Спастические запоры не представляют диагностических трудностей, следует лишь очень тщательно обследовать больного на предмет исключения возможности наличия опухоли. Почти не причиняет болей *аллергический колит*, который характеризуется интенсивным, прямо-таки взрывоподобным актом дефекации и выделением большого количества слизи. Обычно эта форма заболевания отмечается у женщин и сопровождается *эозинопатией* (часто и язвенный колит!), но с нормальными общими клиническими показателями (температуры, анемии, лейкоцитоза не отмечается).

При любых болях в животе чрезвычайно важно исключить наличие *опухолей в кишечном тракте*. Если боли неопределенного характера и расстройства дефекации отмечаются у пожилого человека, ни в коем случае нельзя отказываться от исследований, направленных на исключение наличия опухоли толстой кишки. Еще более необходимы такие исследования, когда у больного отмечаются значительные изменения, связанные с дефекацией: если ранее дефекация была нормальной, а теперь отмечаются запоры, если всегда отмечавшиеся запоры вдруг усилились, если возникли поносы, особенно же в тех случаях, когда за держащимися по несколько дней запорами вдруг наступают периоды поносов. *Нельзя отказываться от обследования прямой кишки, от ректоскопии и ирригоскопии ни в одном таком случае, когда в испражнениях отмечается слизь, кровь, когда часты позывы к дефекации или больной ощущает боль в области прямой кишки или в низу живота слева.*

Карциномы толстой кишки (рис. 212) чаще всего (почти 50%) локализируются в области прямой кишки. За ними по частоте встречаемости следуют опухоли сигмовидной кишки (*рис. 213*). Опухоли слепой кишки составляют 15, а поперечноободочной — 10% всех опухолей толстой кишки, за ними следуют опухоли кишечных изгибов, нисходящего и восходящего отделов толстой кишки. Известно, что опухоли *слепой и восходящего отдела толстой кишки* проявляются чаще всего воспалительными симптомами, а опухоли *нисходящего отдела и*

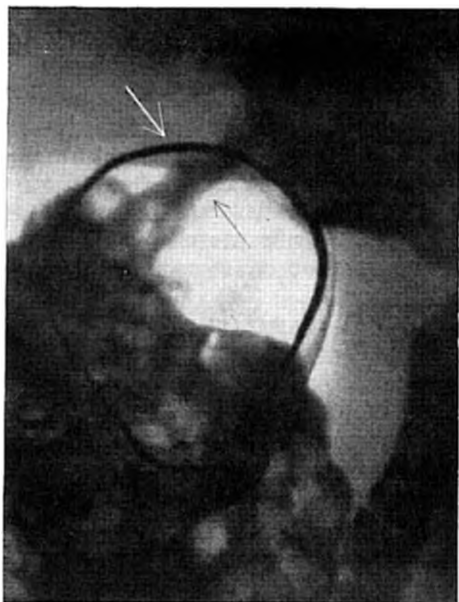


Рис. 212. Опухоль толстой кишки; печеночный изгиб на участке примерно в 5 см сужен до толщины пальца



Рис. 213. Опухоль нисходящей и сигмовидной кишок

сигмовидной кишки скорее вызывают расстройства проходимости кишечника. Повышения температуры неизвестной этиологии и малокровие вызывают подозрение на опухоль толстой кишки. Развитие этих опухолей длительное, как и анамнез заболевания: жалобы, отмечающиеся в течение многих месяцев и даже лет, не исключают возможности наличия опухоли толстой кишки. Не всегда повышена и СОЭ, следовательно, *нормальная скорость оседания эритроцитов не исключает возможности наличия опухоли.*

Часто опухоли толстой кишки долго и безрезультатно лечат как ошибочно диагностированный геморрой, язвенный колит, проктит, энтероколит. Особенно часто можно наблюдать, как, несмотря на опухолевые тенезмы, кровавый, слизистый стул или даже выделение при дефекации чистой крови, в течение многих месяцев проводят лечение клизмами, антибиотиками, даже назначают курсы стероидной терапии, хотя обнаружить опухоль прямой кишки нетрудно даже при простом пальцевом обследовании.

Метеоризм, указывающий на закупорку просвета кишки, сильные боли, коллики толстой кишки, ригидность кишечника, вырисовывающиеся на брюшной стенке кишечные контуры, — все эти симптомы отмечаются при далеко зашедших формах опухолей, однако нередко не только такие симптомы, но и признаки непроходимости кишечника отмечаются в самом начале развития опухолей толстой кишки как первые их признаки. У значительной части больных, оперированных по поводу непроходимости толстой кишки, причиной этой непроходимости оказывается выявляемая при операции опухоль. Опухоль, вызывающая непроходимость кишечника, в большинстве случаев может быть пальпирована как твердое, плотное, обычно еще подвижное образование вели-

чиной с кулак в области сигмовидной, нисходящей или пореречноободочной кишки. Пальпируются и опухоли слепой и восходящей кишок, которые обычно проявляются симптомами энтероколита. Бывает, что опухоль вызывает жалобы только тогда, когда уже отмечаются метастазы в печени: печень увеличена, уплотнена, возможно, бугриста на ощупь.

Новым эффективным средством диагностики опухолей толстой кишки является колоноскопия, с помощью которой можно не только наблюдать возможную опухоль, но и провести путем биопсии гистологическое ее исследование и даже полипэктомию. Конечно, колоноскоп применяется только в тех случаях, когда рентгеновское исследование или ректоскопия не дают определенных результатов.

Симптомы доброкачественных опухолей толстой кишки (рис. 214) — в том числе и боли — механического характера; общих симптомов (повышение температуры, похудание и пр.) не отмечается. *Виллезная аденома толстой кишки* вызывает гипокалиемию.

Для *опухолей прямой кишки* характерен слизистый, кровавый стул, расстройство дефекации, ее несистематичность, запоры или же частые позывы, в результате которых выделяется небольшое количество жидкого кала. Вместо отходящих газов из прямой кишки часто незаметно для больного выделяется кроваво-слизистый секрет, который обнаруживается на белье. Боли распространяются на область мочевого пузыря, промежности, бедра. Общее состояние иногда остается хорошим. Карцинома прямой кишки — заболевание, характерное не только для пожилого возраста. К сожалению, приходится все чаще наблюдать



Рис. 214. Полипы в толстой кишке; растянутая, извивающаяся сигмовидная кишка; двойным контрастированием выявлены многочисленные дефекты тени с острыми краями, которые характерны для полипов

ее у больных в возрасте от 20 до 40 лет, причем нередко ее диагностируют по ошибке как колит, проктит или не замечают, так как она часто очень бедна симптомами.

Следует еще раз подчеркнуть, что дифференциальная диагностика колитов, проктитов и опухолей толстой кишки в каждом отдельном случае должна проводиться с помощью пальцевого обследования, ректоскопии (пробная экцизия) и ирригоскопии, а при опухолях слепой кишки — и рентгенологического исследования верхнего пассажа. При пальцевом обследовании прямой кишки при наличии опухоли палец почти не наталкивается на сопротивление сфинктера, а при проктите приходится применять силу, чтобы побороть это сопротивление.

При пальцевом, ректо- и ирригоскопическом исследованиях в кишке могут быть обнаружены *полпы*. В любом случае целесообразно удалить их и провести гистологическое исследование, уже хотя бы потому, что карциномы прямой кишки часто возникают из перерожденных полипов. Если полип виден или пальпируем, отличить его от карциномы помогает отсутствие изъязвления.

Причиной болей, коллик могут быть также *полпы* или дивертикулы толстой кишки. Поскольку дивертикулы (скорее псевдодивертикулы, так как чаще всего выпячиваются не все слои кишечной стенки) могут располагаться по всей длине кишки, а подчас даже переходят и на тонкую кишку, то вызываемые ими боли могут распространяться на весь живот, имеют неопределенный характер. Дивертикулы выявляются с помощью рентгеновского исследования (ирригоскопия), но чаще всего жалобы не связаны с дивертикулезом. Обычно дивертикулы вызывают жалобы своими осложнениями, прежде всего *дивертикулитом*. Радиологическое исследование почти не дает возможности для различения дивертикулита и дивертикулеза, но клинически при наличии дивертикулов подозревать дивертикулит позволяют такие симптомы, как лихорадка, местные боли, лейкоцитоз, кровотечение, образование абсцесса, свища, перфорация, кишечная непроходимость.

Дифференциальная диагностика кишечной непроходимости

Схваткообразные боли в животе, возникающие при кишечной непроходимости, могут распространяться на весь живот. Они очень интенсивные, коликообразные, периодические, наиболее сильные в околопупочной и гипогастральной областях. Место их проявления в определенной степени зависит и от локализации самой закупорки кишки. Чем выше обнаруживается непроходимость, тем сильнее боли и тяжелее все симптомы.

Чаще всего причиной кишечной непроходимости является ущемление грыжи. Обычно оно вызывается сначала внешними причинами, затем возникает инвагинация, после чего вступают в действие внутренние причины. Менее часты такие причины непроходимости, как заворот кишок, обтурация, эмболия, тромбоз. У детей непроходимость кишечника нередко вызывается инвагинацией, у людей молодого возраста — сращениями, а у пожилых — опухолями. Описан случай, когда в грыже находилась опухоль сигмовидной кишки, вызвавшая непроходимость толстой кишки. Паралитическая непроходимость встречается значительно реже, чем механическая.

Наиболее характерным симптомом непроходимости после болей является *рвота*. Чем выше располагается место закупорки кишечника, тем чаще бывает

рвота. При непроходимости толстой кишки рвота может быть лишь поздним симптомом. Рвота кишечным содержимым — всегда поздний симптом, она отмечается лишь в тех случаях, когда непроходимость наблюдается длительное время, причем всегда является свидетельством очень тяжелого состояния больного. Если при такой рвоте отмечается относительно хорошее общее состояние больного, то это лишь означает наличие свища между желудком и кишкой.

Отсутствие дефекации никогда не является решающим симптомом. Из участков кишечника, расположенных ниже места закупорки, кал может выделяться и после возникновения непроходимости. Гораздо большее значение имеет *прекращение отхождения газов*. При инвагинации из кишки может выделяться кровянисто-слизистый секрет. При высокой закупорке кишечника газы могут отходить еще длительное время.

Вздутие живота—также поздний симптом. При закупорке в дистальной части тонкой кишки значительное вздутие отмечается в области желудка, а при закупорке в районе сигмовидной кишки сначала вздувается левая половина живота, а затем и правая. Решающим симптомом, который, правда, не всегда отмечается, является видимая перистальтика кишок. Ее можно вызвать частыми похлопываниями, надавливаниями. Эта перистальтика наиболее выражена непосредственно над местом закупорки кишечника. В связи с перистальтикой слышно и урчание в кишках. Стетоскопом можно хорошо прослушать шумы, которые вызываются жидкостью, направляющейся под действием перистальтики к месту закупорки или через него. Этот признак может помочь локализовать закупорку.

Лихорадки или повышения температуры обычно не отмечается, а странгуляция обычно сопровождается субфебрильной температурой.

Общее состояние организма при кишечной непроходимости по мере дегидратации ухудшается.

Дифференциальная диагностика паралитической и механической кишечной непроходимости

В начальной стадии механической непроходимости при сильных схваткообразных болях можно прослушать урчание, различные звуки и шумы в кишечнике. Боли носят периодический характер. При паралитической непроходимости в животе не слышно никаких звуков, движений кишок не отмечается. Поскольку же при механической непроходимости вторично возникает паралич кишечника или паралитические симптомы доминируют уже вначале (например, при завороте или мезентериальном тромбозе), с течением времени дифференциация становится все труднее. Очень существенно при паралитической непроходимости выявление основного заболевания. Чаще всего это перитонит, почечнокаменная болезнь, панкреатит, некроз поджелудочной железы, желчнокаменная болезнь, воспаление желчного пузыря. Паралитическая непроходимость кишечника может быть вызвана также различными средствами, парализующими отдельные ганглии (например, тексаметонниумом), длительными симпатическими раздражениями при болезнях спинного мозга, острых брюшинных процессах (нагноения, травмы почек, перевязка мочеточника во время операции, абсцесс поясничной области, обширная гематома и др.), мезентериальном тромбозе; тяжелым дефицитом белков, гипокалиемией.

При паралитической непроходимости кишечника рвота отмечается реже, приступы ее наблюдаются через более длительные промежутки времени, схваток, болей нет, но при атонии кишечника из него можно получить большое количество жидкости, которая очень скоро становится мутно-грязной, коричневой, принимает каловый характер. Характерен сильный диффузный метеоризм, слышны шумы наподобие всплесков, но только при похлопывании или толчках в живот, спонтанно никаких шумов не возникает.

При паралитической стадии механической непроходимости кишечника основного заболевания нет, однако с помощью анамнеза можно выявить, что в начале непроходимости отмечались спастические явления. Равномерное вздутие живота скорее свидетельствует о паралитической непроходимости, при механической непроходимости — по крайней мере, в начальной стадии — вздутие живота несимметричнее. Явления диффузного перитонита всегда свидетельствуют о паралитической непроходимости кишечника. *Симптом Клайбера* (рентгенологическое обнаружение различных уровней жидкости в кишечнике) подтверждает механический характер непроходимости. Наблюдаемая или видимая перистальтика кишок также подтверждает механический характер непроходимости.

Решающим фактором при дифференциации является определение заболевания, вызвавшего непроходимость кишечника. Если такое заболевание известно, вероятно паралитическая непроходимость даже в том случае, если таким заболеванием была механическая непроходимость кишечника. Нередко причины механической непроходимости выявляются только в ходе оперативного вмешательства. Они здесь не будут перечислены, а для примера приводится лишь много раз описанный и в венгерской специальной литературе случай механической непроходимости, вызванной апельсином (Sándor, T., 1966). Иногда механическая закупорка кишки может быть вызвана, например, интрапариетальной гематомой кишечника, возникшей в результате лечения антикоагулянтами (Stückelberg, G. и Borgeaud, P., 1975).

Дифференциальная диагностика непроходимости тонкой и толстой кишок

Определение места закупорки не является обязательным, поскольку установление факта непроходимости уже достаточно для обоснования лапаротомии; однако определение места закупорки облегчает выполнение операции.

Если препятствие, мешающее прохождению пищи через тонкую кишку, расположено на проксимальном ее участке, то уже в начальный период непроходимости отмечаются частая рвота, очень сильные боли, тяжелое, шоковое состояние. Чем каудальнее располагается место закупорки тонкой кишки, тем менее тяжелым будет шок, тем чаще развивается метеоризм и в животе отмечаются интенсивные кишечные движения. При проксимальной дуоденальной закупорке на обзорном снимке брюшной полости слева видно лишь несколько уровней жидкости. Чем больше этих уровней, тем каудальнее непроходимость.

Непроходимость тонкой кишки клинически проявляется картиной острого живота, от перфорации ее отличает лишь отсутствие мышечного напряжения. Рвота сильнее, приступы ее чаще, чем при перфорации или панкреатите, рвотные массы вскоре имеют каловый характер (рвотные массы нужно тщательно собирать и наблюдать за изменением их состава). Характерна периодичность

схваток, появление более или менее продолжительных безболезненных периодов, чего при другой патологии в брюшной полости не отмечается. Тяжесть общего состояния, шок отличают непроходимость тонкой кишки от простой кишечной колики, а нелокализованность болей — от почечной или желчной колики. Горизонтальные уровни жидкости, отмечаемые на рентгеновском снимке, вместе с располагающимися над ними скоплениями газов размещаются по средней линии живота, они широкие и низкие.

Одним из видов проксимальной непроходимости пищеварительного тракта является *заворот желудка*, который отмечается чаще всего у пожилых людей. Бывает сильная рвота, но чаще наблюдается сильная икота, рвотных масс нет. Если же они есть, то желчи не содержат. Выпитая жидкость тотчас же вытекает обратно. Желудок расширен, но попасть в него зондом не удается. Расширенный желудок отмечается и при рентгеновском исследовании, но больному напрасно дают барий: он в желудок не попадает.

Острое расширение желудка не является непроходимостью, но может вызывать шоковое состояние, которое имитирует картину брюшной катастрофы. Оно чаще всего возникает после операций и сопровождается тахикардией, диспноэ, коллапсом, метеоризмом, неукротимой рвотой. Из желудка опорожняется большое количество жидкости.

В редких случаях верхняя брыжеечная артерия может пережимать нижний горизонтальный отрезок двенадцатиперстной кишки, в результате чего возникает картина *дуодено-мезентериального илеуса (артериомезентериальной непроходимости)*. Такова непроходимость проксимальной части тонкой кишки, которая часто наблюдается у астенических больных с лордозом, нередко страдающих отсутствием аппетита на нервной почве, и сопровождается схваткообразными болями в области желудка и неукротимой рвотой, причем рвотные массы содержат желчь. Рвоту вызывает прием пищи, при горизонтальном положении тела больного рвота может прекратиться.

Хронические сужения двенадцатиперстной кишки проявляются менее бурными симптомами и вызывают картину неострой непроходимости. Они появляются в результате атрезии, туберкулезных сужений или по иным причинам.

Непроходимость толстой кишки чаще всего вызывается закупоркой на участке нисходящей и сигмовидной кишок. Симптомы такой непроходимости развиваются значительно медленнее, чем при непроходимости тонкой кишки. После острых болей состояние постепенно ухудшается. Общее состояние больного долгое время остается хорошим. Гуморальный синдром развивается медленно. Резкие отклонения, обнаруживаемые при физикальном обследовании, сочетаются с очень бедным анамнезом. Рвота не сильная и не частая, каловый характер она принимает лишь очень поздно. Характерен метеоризм, отмечаемый лишь в одной половине живота. Если метеоризм распространяется на весь живот, то он обычно сильнее выражен по бокам. При рентгеновском исследовании высокие узкие уровни жидкости наблюдаются главным образом в латеральных отделах живота.

Не следует проводить рентгеновского исследования с контрастным веществом, введенным через рот. Для ирригоскопии противопоказаний нет. Если позволяет общее состояние больного, она может помочь определить место закупорки. Если контрастное вещество полностью заполняет толстую кишку, то можно полностью исключить ее непроходимость. Если же на передний план выступают симптомы шока, то тратить время на подобные исследования нецелесообразно.

Следовательно, непроходимость тонкой кишки развивается быстро, общее состояние больного тяжелое, а толстой кишки — медленно, общее состояние больного в течение многих дней продолжает оставаться удовлетворительным. При непроходимости тонкой кишки рвота появляется рано, при непроходимости толстой кишки в ранней стадии рвоты вообще может не быть, позднее она также не слишком мучительна и становится каловой только через несколько дней. Боли при непроходимости тонкой кишки очень сильны уже в самом начале, они носят схваткообразный характер; при непроходимости толстой кишки боли усиливаются постепенно, они менее периодичны, но в последующем могут достигать большой силы. При непроходимости тонкой кишки боли сильнее в средней части живота, а при непроходимости толстой кишки — в латеральных его отделах. Острые шок-овые симптомы более характерны для непроходимости тонкой кишки. На обзорном рентгеновском снимке брюшной полости или при рентгеноскопии уровни жидкости при непроходимости тонкой кишки широкие, плоские и располагаются по центру; при непроходимости же толстой кишки они узкие, располагаются высоко и скорее латерально (рис. 215).

Метеоризм в латеральной части живота характерен скорее для непроходимости толстой кишки, а метеоризм, отмечаемый в середине живота, — для непроходимости тонкой кишки. При непроходимости тонкой кишки стул наблюдается некоторое время и после появления жалоб. При непроходимости толстой кишки может в небольшом количестве выделяться только слизисто-кровянистый секрет.



Рис. 215. Непроходимость кишки; в петлях тонкой кишки видны различные уровни жидкости

В таблице 8 (Келемен, Е., 1964) приводятся симптомы, с помощью которых можно проводить дифференциацию в соответствии с местом закупорки при механической непроходимости кишечника.

Таблица 8

Симптом	Тонкая кишка	Подвздошная кишка	Область слепой и восходящей кишок	Нисходящая, сигмовидная, прямая кишка
Рвота	ранняя	ранняя	поздняя	поздняя
Рвотные массы	темно-коричневые, жидкие, с желчью	мутные, каловые	густые, каловые	густые, каловые
Отхождение газов	возможно	иногда	прекращается	прекращается
Боль	умеренная	интенсивная, колики	сильные колики	очень сильные колики
Место боли	пупочная обл.	нижняя часть живота	илеоцекальная обл.	левая половина живота
Метеоризм	слабый	умеренный	в основном посредине живота	по бокам
Барабанный звук при простукивании	в эпигастрии	в пупочной обл.	в низу живота	диффузно
Симптомы при прослушивании	в пупочной обл.	под пупком	илеоцекально	слева, в низу живота
Ректальное обследование	отрицательный результат	отрицательный результат	симптом Гольда	симптом Хохенегга
Шоковые явления	очень ранние	ранние	поздние	очень поздние

При дистальной закупорке тонкой кишки в ходе ректального пальцевого обследования прощупывается выпячивание стенок Дугласова пространства в виде надутой воздушной подушки, боли не ощущается (*симптом Гольда*). Для начальной стадии закупорки толстой кишки характерна отмечаемая при ректальном обследовании рыхлая расширенная ампула (*симптом Хохенегга*).

Дифференциация отдельных видов непроходимости кишки

Непроходимость, вызванная желчным камнем, чаще всего отмечается у пожилых женщин. Она представляет собой комбинацию механической (обтурационной) и спастической непроходимости кишки. В результате осумковавшейся перфорации желчного пузыря желчный камень, попавший в двенадцатиперстную кишку, чаще всего застревает посредине тощей кишки, а затем на нижнем ее отрезке. Перед тем, как окончательно застрять, камень время от времени вызывает симптомы частичной непроходимости. Следовательно, болезнь имеет несколько этапов. Она может начаться высокой температурой, коликами, возможно, даже желтухой, которыми сопровождается при выходе камня из пузыря. Эти симптомы через несколько дней завершаются непроходимостью кишки. Характерно, что если ранее отмечались жалобы со стороны желчного пузыря, то за несколько дней до возникновения кишечной непроходи-

мости они исчезают. Непроходимость возникает не сразу, она носит интермиттирующий характер: характерные для нее симптомы могут то возникать, то исчезать. Непроходимость может вызываться желчным камнем и в рекуррентной форме; при этом клиническая картина может быть распознана по симптомам непроходимости дистальной части тонкой кишки, следующим за симптомами непроходимости ее проксимальной части.

Странгуляционная непроходимость характеризуется внезапными бурными симптомами. Симптомы шока развиваются в любом случае, прогноз обычно плохой. В анамнезе фигурируют оперативные вмешательства в брюшной полости, воспалительные процессы, туберкулезный перитонит, гинекологические заболевания, после которых сформировались сращения. Непроходимость, вызываемая Меккелевым дивертикулом, тоже носит характер странгуляционной. Внезапно возникающие сильные боли, рвота, учащенный пульс, общая картина тяжелого заболевания указывают на этот странгуляционный характер непроходимости. Живот вздут, сначала болезнен в определенных частях, позже — диффузно. Газы не отходят, вскоре отмечается скопление кровянистого экссудата в брюшной полости. Особенно бурные симптомы отмечаются при странгуляции тонкой кишки. Проксимальнее странгуляции кишка резко вздута, багровая, дистальнее — бледная, спавшаяся. Этот симптом в учебниках называют *симптомом Вая*. Наблюдается он чаще всего у худых больных, еще до возникновения мышечной защиты, вызванной перитонитом.

Обтурационная непроходимость тонкой кишки отмечается редко, в толстой кишке ее чаще всего вызывает опухоль. Развивается она обычно постепенно, в анамнезе фигурируют длительное время существующие подострые симптомы закупорки. Часто опухоль вызывает непроходимость кишки путем инвагинации. Кроме опухоли причинами непроходимости могут послужить инородные тела, массы аскарид, редко масса щелочей, использующихся для связывания кислоты (Brettschneider, L. и соавт., 1965).

Заворот кишок начинается внезапно с острых болей большой интенсивности, часто коллапсом. Боль наиболее сильна в пупочной области. На участке заворота кишечных петель очень быстро возникает мышечная защитная напряженность. Симптомы такие же, как при странгуляционной непроходимости, с тяжелым шоком. Вызвать заворот может слишком длинная брыжейка, мезентериальная киста или крупный дивертикул.

Инвагинация как причина непроходимости отмечается чаще всего у детей, встречается она обычно в области слепой кишки. Первичный шок — явление редкое. По ходу толстой кишки отмечается резистентность цилиндрической формы. Описаны случаи инвагинации у взрослых (Brandstein, L. и соавт., 1963).

При распознавании всех этих форм кишечной непроходимости следует иметь в виду и возможность острых брюшных явлений. Симптомами, помогающими провести дифференциальную диагностику, служат обычно рвота (ранняя и поздняя), местная, а затем диффузная боль, метеоризм, иногда асимметричный, невозможность акта дефекации и отхождения газов, образование уровней жидкости, отмечаемое при рентгеновском исследовании, отсутствие высокой температуры.

Симптомы кишечной непроходимости могут быть вызваны и закупоркой мезентериальных сосудов.

Еще Ortner описал брюшные колики, возникающие после приема пищи в результате атеросклеротического поражения мезентериальных сосудов, их ригидность и сужения, наподобие тому, как в результате сужения сосудов конечностей возникает перемежающаяся хромота. Ortner назвал это заболевание *dyspraxia intestinalis intermittens*. В наше время группу симптомов, состоящую из бурно протекающих приступообразных болей в животе, связанных с приемом значительного количества пищи и иногда ослабевающих или вообще исчезающих под влиянием сосудорасширяющих средств, чаще называют *абдоминальной или интестинальной ангиной*. В результате таких ангинозных приступов может возникнуть даже инфаркт кишки. Для абдоминальной ангины характерны боли, сосудистые шумы и расстройство всасывания, однако такая триада отмечается редко. Боли обычно появляются через полчаса после приема пищи, они жгучие, режущие, держатся час—полтора. Если боли появляются при движении, то прежде всего следует подумать о недостаточности илеомезентериального кровообращения, мезентериальном steal-синдроме (Bucheler, E. и соавт., 1967). Боли при этом ощущаются в пупочной области или в левой половине живота. Сосудистые шумы чаще всего маскируются кишечными звуками, поэтому рекомендуется дача спазмолитических препаратов для временного устранения кишечных движений (например, бускопана; Kriessmann, A., 1970). Расстройство всасывания развивается медленно, в результате больные сильно худеют (играет роль и тот факт, что во избежание болей, обычно возникающих после еды, больные стараются есть как можно меньше).

Абдоминальная ангина прежде всего является последствием атеросклероза, причем не только брюшных сосудов. Но вызвать ее могут также облитерирующий тромбангиит, уже упомянутый мезентериальный steal-синдром, а также коарктация брюшной части аорты. Вторично абдоминальная ангина может возникнуть вследствие сдавления артерий (при опухоли, травме, операционной перевязке). Недостаточность мезентериального кровообращения при сердечной недостаточности, артериовенозном свище или шоке может быть результатом низкого артериального объема.

Наиболее надежным способом диагностики расстройств брюшного кровообращения является ангиография висцеральных сосудов, особенно селективная. Мезентериальная локализация может быть распознана на основании периферических сосудистых симптомов. Стойкие и острые боли в животе может причинять *аневризма брюшной части аорты* (Покровский, А. В. и соавт., 1978). Чаще всего такая аневризма пальпируется, причем при ее пальпации у больного возникают или же усиливаются боли. Над прсшупываемой опухолью слышен шум трения. По обызвествлению стенки аневризму иногда можно распознать и при рентгеновском исследовании, хорошо видна она на аортограмме. Самым тяжелым осложнением является разрыв аневризмы брюшной части аорты, редкой формой — прорыв аорты в двенадцатиперстную кишку (Seifert, I. и Castrup, H. J., 1969).

Расслаивающая аневризма в одной четвертой—одной пятой всех случаев вызывает и брюшные жалобы. Для расслаивающих аневризм характерны такие симптомы, как гипертония, внезапная сильная боль в животе, рвота, лейкоцитоз, высокая температура, отклонения пульса от нормы, боли в верхних и нижних конечностях, нетипичная ЭКГ, напоминающая таковую при инфаркте (см. стр. 441). В одном случае расслаивающая аневризма брюшной части аорты

вызвала анурию (Kondás, J. и соавт., 1974). Острая или хроническая закупорка мезентериальных артерий — *эмболия мезентериальных артерий* или *их тромбоз* — благодаря значительному числу коллатералей может остаться незамеченной и причинять боли в животе лишь в том случае, если возникает закупорка (тромбоз) одной из магистральных артерий.

Эмболия мезентериальных артерий проявляется в форме острой брюшной катастрофы и чаще всего наблюдается у больных с сердечной аритмией, подострым бактериальным эндокардитом, инфарктом миокарда. Весьма неотложным исследованием в таких случаях является аортография, поскольку во время проведенной эмболектomie может оказаться успешной. Острый мезентериальный тромбоз отмечается в конечной стадии болезни кровообращения, чаще всего при декомпенсации сердца. Боли в животе при этом постоянны, но могут усиливаться, принимать характер сильных колик. Мышечной защитной реакции — по крайней мере, вначале — не отмечается, живот пальпируем, боль при надавливании едва ощутима. Однако в результате некроза кишки очень скоро развивается перитонит, лихорадка, лейкоцитоз, появляется кровавый понос или мелена, которые, однако, не являются обязательными симптомами закупорки брыжеечных артерий. В результате некроза кишки развивается картина паралитической кишечной непроходимости. Медленно развивающееся сужение мезентериальных сосудов или же реканализация после закупорки вызывают типичные симптомы брюшной ангины и заканчиваются чаще всего тромбозом мезентериальных сосудов.

Точный диагноз недостаточности брыжеечных артерий может быть поставлен с помощью артериографии (Carrasco, D. и соавт., 1978).

О возможности *пелетромбоза* уже упоминалось (см. стр. 515). При нем боли в животе сопровождаются лихорадкой, септическим состоянием, после чего развивается асцит и увеличивается селезенка.

Прочие заболевания брюшной полости

Неопределенные боли в поясничной области, нередко распространяющиеся на латеральные отделы живота или на весь живот, прежде всего могут вызываться забрюшинными опухолями или лимфогранулематозом, туберкулезом, лимфодным лейкозом, лимфосаркомой в результате увеличения лимфатических узлов. Большую помощь при диагностике таких болей в настоящее время оказывает лимфография.

Подобные боли причиняет и *идиопатический забрюшинный фиброз* (Barrillou, A. и соавт., 1974), происхождение которого неясно. Речь идет о разрастании соединительной ткани вокруг сосудов нижнего люмбального участка, которое вызывает сдавление, смещение мочеточника и вторичный гидронефроз. Разросшаяся соединительная ткань может сдавить полую вену и даже аорту и вызывать соответствующие этому состоянию симптомы, более того, если процесс распространяется проксимально, то может произойти сдавление желчных путей, двенадцатиперстной кишки и верхней полой вены. Больной жалуется на неопределенные боли в животе и пояснице, на отсутствие аппетита, похудание, лихорадку, ряд урологических явлений. Обычно это заболевание отмечается у мужчин средних лет. Описано возникновение этой болезни в результате длительного приема препарата митисергида. В одном случае болезнь сочеталась

со склеротическим холангитом, а также с амилоидозом и ретикулосаркомой (Alpert, L. I. и Jindrak, K., 1972). Возможна и аутоиммунная природа заболевания.

Следует отметить и несколько редких заболеваний, также сопровождающихся болями в животе. Прежде всего это известное в Америке заболевание, вызванное укусом черного паука-ткача и сопровождающееся сильными брюшными болями, мышечными спазмами и эозинофилией.

Редкое тяжелое заболевание — *мезентериальный паникулит* (Liebscher, K., 1977; Bernstein, I. R., 1977) — сопровождается высокой температурой, кахексией, повышенной СОЭ, неопределенными брюшными болями. Болезнь вызывает подозрение на опухоль в животе, причем даже может прощупываться опухоль, не связанная ни с каким органом. Точный диагноз может быть поставлен лишь в ходе операции с помощью гистологического анализа. Прогноз заболевания очень плохой. Болезнь эту называют еще *мезентериальной лимфодистрофией*. (Kipfer, R. E. и соавт., 1974).

Забрюшинно, а также и в других местах могут появляться огромные *липомы*, многокилограммовые массы которых (например, вокруг почек или соединительной ткани малого таза) хирург напрасно будет стараться радикально удалить: через короткое время появляются новые липомы. В отдельных случаях этот брюшной липоматоз принимает злокачественный характер, может отмечаться даже саркоматозное перерождение.

У одного из больных автора опухоль левой голени и венозный застой привели в ходе обследования к обнаружению пальпируемой мягкой опухолевой массы в левой половине живота, во время операции была установлено, что это жировая масса. Всю массу жира удалить было невозможно, но подвздошная вена была освобождена, в результате у больного в течение 8 лет не было никаких жалоб, хотя в животе на уровне почек по-прежнему прощупывалась опухоль. Спустя 8 лет больной начал худеть, пальпируемая опухоль увеличилась, СОЭ повысилась, развивалась анемия, больной скончался в состоянии кахексии. Вскрытие обнаружило липосаркому с метастазами.

Боли в нижней части живота

Здесь будет приведен лишь перечень факторов, вызывающих боли в нижней части живота, поскольку большая часть этих болей сспровсждает заболевания не терапевтические, а прежде всего *гинекологические* (болезни матки, придатков, параметрия). Если среди жалоб фигурируют частые позывы на мочеиспускание, то может возникнуть подозрение на *цистит*, однако боли в области мочевого пузыря (например, при воспалении в области треугольника мочевого пузыря) могут отмечаться и при нормальном анализе мочи, в таких случаях диагноз можно поставить только с помощью цистоскопии. *Полпы, опухоли, камни мочевого пузыря, а также заболевания предстательной железы* могут определяться с помощью урологического и ректального обследования. Боли в нижней части живота может вызвать и *пельвиоперитонит*, который также чаще всего связан с гинекологическими заболеваниями. Иррадиировать в низ живота могут боли при *заболеваниях прямой кишки*, проктите, парапроктите, свищах в области промежности, опухолях прямой кишки, особенно если они сращены с окружающими образованиями. Уже упоминался *тромбоз вен малого таза*, который, чаще всего присоединяясь к венозному тромбозу нижних конечностей, также вызывает боли в нижней части живота и высокую температуру.

Кишечные спазмы при энтероколитах или опухолях толстой кишки могут вызывать боли в низу живота, чаще в латеральных его отделах.

Паховая грыжа может быть распознана с помощью пальпации и теста с покашливанием больного. Пальпируемы и паховые *лимфатические узлы* (см. во втором томе).

Чувствительный лентообразный участок в илеоцекальной области, параллельный Пупартовой связке, может стать болезненным при возбуждении подвздошно-пахового нерва, проходящего через брюшные мышцы. Эти боли описаны под названием *подвздошно-пахового синдрома* (Mumenthaler, M. и Groor, L. C., 1973), они распространяются также на поясничную и бедренную области. В части случаев причиной синдрома служит пестнефрэктомический рубец, но первичная причина определяется не во всех случаях. Характерно несколько согнутое положение бедра у больных, которые стараются также несколько повернуть его внутрь. Боль устраняется путем новокаиновой инфильтрации медиальнее передне-верхней ости подвздошной кости.

Боли в нижней части живота могут отмечаться и при *заболеваниях костей таза*, они распознаются по чувствительности костей или суставов при локальном надавливании или простукивании, а также по данным рентгеновского исследования. Такие боли может вызвать, например, *остеомаляция*. Симфиз наиболее болезненный при *лобковом остеоите*, который возникает после операций, чаще всего — после простатэктомии. Через 1—2 месяца после операции больной ощущает очень сильные боли в области симфиза, иррадиирующие в окружающие ткани. Рентгеновское исследование позволяет выявить зону, в которой нет обызвествления. Если с помощью общих симптомов и рентгеновского обследования удастся исключить злокачественные изменения костей или остеомиелит лобковой кости, то прогноз хороший: через несколько месяцев наступает полное выздоровление.

Сегментарный тораколумбальный спондилоартроз также может вызывать боли, односторонне иррадиирующие в нижнюю часть живота.

«Острый живот»

Под термином «острый живот», или «брюшная катастрофа» понимаются такие стремительно развивающиеся брюшные процессы, которые характеризуются перитонеальными симптомами и из-за острой опасности для жизни больного требуют неотложного вмешательства. Прежде всего необходимо диагностировать сам «острый живот» (Dombal, F. T., 1972), потому что для немедленных действий достаточно и такого общего диагноза. Однако весьма важно установить и точный диагноз, с одной стороны, потому что в определенных случаях правильнее избежать оперативного вмешательства, а с другой — потому, что в зависимости от конкретного заболевания определяется место доступа и форма разреза.

«Острый живот» обычно возникает внезапно, развивается в течение нескольких часов. Характерны очень сильные боли, сопровождающиеся рвотой и усиливающиеся при надавливании на живот, мышечная напряженность (мышечная защита), внезапная сильная боль, возникающая при неожиданном прекращении надавливания на живот, болезненность в области Дугласова пространства при ректальном исследовании, втянутый, твердый, как камень, или, наоборот, сильно вздутый живот. Все эти явления рано или поздно сочетаются с более или менее интенсивными симптомами шока: тахикардией, легко угасающим пульсом, бледностью, обильным потоотделением, падением кровяного давления, уменьшением мочевыделения, параличом кишечника, прекращением отхождения газов, сухим языком, а также прочими признаками эксикоза: возникновением характерного «абдоминального лица», чувством жажды и воспалительными симптомами, лихорадкой, лейкоцитозом, повышенной СОЭ.

Для сохранения жизни больного наиболее важен *ранний диагноз* «острого живота» на основании всех названных симптомов.

Соре на основании большого опыта обращает особое внимание на то, что больные обычно обращаются к врачу лишь вечером, боясь «оставаться с сильными болями на ночь», хотя страдали от них целый день. Врач же, уставший после напряженного рабочего дня, прибывая к больному обычно поздно вечером или уже ночью, скорее склонен подождать с активным вмешательством до утра. Поэтому часто случается, что промедление приводит к тяжелым последствиям, поскольку при «остром животе» как никогда важно немедленное вмешательство, и чем раньше оно будет проведено, тем больше шансов на спасение жизни больного. Болезни, которые могут играть роль в возникновении «острого живота», определяют на основании характерных для них симптомов. Следует упомянуть отличную монографию Соре (Соре, Z. 1957).

Анамнез. Жалобы, характерные для язвенной болезни, подкрепляют подозрение на перфорацию язвы; общие кишечные жалобы, желчные колики, общие симптомы, характерные для опухолей, требуют особого внимания при оценке подозрений на кишечную непроходимость, кишечную перфорацию или перфорацию желчного пузыря. При кишечной непроходимости, терминальном илеите, язвенном колите или при диагнозе внематочной беременности следует обратить внимание на наличие запоров или поносов, а также на характер менструального цикла. Операции и туберкулезный перитонит в анамнезе могут иметь особое значение при диагностике спасочной кишечной непроходимости.

Возраст больного. Инвагинация кишки чаще всего возникает у маленьких детей, острый аппендицит — у молодых людей, непроходимость толстой кишки — у пожилых (карцинома!), а острый панкреатит — у больных среднего возраста. Конечно, это не абсолютные наблюдения, могут быть самые различные отклонения.

Начало заболевания. Сильная боль, приводящая к обмороку, наблюдается при перфорациях, остром воспалении поджелудочной железы, у женщин — при внематочной беременности. Внезапно возникающая нестерпимая боль и рвота характерны для странгуляционной кишечной непроходимости; медленно усиливающиеся колики свойственны прочим формам кишечной непроходимости, а абсолютно внезапная сильная боль в нижней части живота — для овариальной кисты при перекручивании ножки.

Характер боли. Диффузные боли, с самого начала отмечающиеся по всей брюшной полости, — признак перитонита (разрыв трубы, разрыв пиосальпинкса, перфорация язвы желудка). Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки или желчного пузыря вызывает начальную сильную боль в правом подреберье. Боли тонкокишечного генеза наиболее интенсивны вокруг пупка, а при аппендиците боль возникает в эпигастрии. При остром панкреатите боли отмечаются обычно слева, а при процессах, связанных с толстой кишкой, — в гипогастрии. Внезапная боль наподобие удара ножом характерна для перфораций, а нестерпимая, захватывающая дыхание боль давящего характера свойственна желчной колике; раздражающая боль наблюдается при расслаивающей аневризме, а глубокая сверлящая боль — при воспалении поджелудочной железы. Боли, отдающие в плечо, наблюдаются при перфорации желудка, желчной колике; боли, отдающие вниз, — при почечной колике, а боли, связанные с дыханием (если исключен плеврит), — при перитоните.

Рвота. Рвота, возникающая одновременно с болями, свойственна для желчнокаменной и почечнокаменной колики, проксимальной закупорки кишки.

Чем дистальнее располагается препятствие кишечному прохождению, тем позднее возникает рвота после появления болей. При аппендиците рвота появляется через 2—3 часа после возникновения болей. Непроходимость толстой кишки иногда вообще не сопровождается рвотой. Постоянная рвота свидетельствует о тяжести процесса, при аппендиците, например, указывает на опасность перфорации. При внематочной беременности разрыв трубы обычно не сопровождается рвотой. При перфорации вначале отмечается рвота, но затем ее нет до самого появления симптомов перитонита. Характерно и качество и количество рвотных масс. Позывы на рвоту без рвотных масс указывают на заворот желудка или проксимальную кишечную непроходимость. При кишечной непроходимости вначале рвотные массы представляют собой содержимое желудка, затем выходит желчь, и, наконец, рвотные массы приобретают каловый характер.

Стул. Как уже упоминалось, любые изменения в характере акта дефекации вызывают подозрение на опухоль кишечника, а потому имеют значение и при кишечной непроходимости. Прекращение дефекации — важный симптом кишечной непроходимости, слизисто-кровявые каловые массы характерны при инвагинации, кровавый стул отмечается при закупорке кишки желчным камнем. Мелена или кровавый стул вместе с симптомами острого живота вызывают подозрение на мезентериальный тромбоз. Следует заметить, однако, что мезентериальная закупорка возможна и без наличия кровавого стула.

Менструацию нужно иметь в виду главным образом при диагностике внематочной беременности.

Наиболее существенны следующие симптомы: общее состояние, поведение больного, положение его тела, характер пульса, частота дыхания, температура тела, вид языка, чувствительность живота при надавливании, гиперестезия, мышечная защита, данные пальпации печени (при перфорации даже сбоку не прощупывается!), наличие жидкости в брюшной полости. Большую важность имеют и данные ректального и вагинального исследований. Важные сведения могут быть получены в результате анализа мочи, измерения кровяного давления, прослушивания живота и рентгеновского исследования без контрастного вещества и с ним. Возникновение мышечного напряжения, твердый, как камень, живот — признак перфорационного перитонита. Если мышечного напряжения не отмечается или оно не выражено, следует скорее подумать о возможности острого панкреатита или закупорки мезентериальной артерии.

«Острый живот», «брюшная катастрофа» чаще всего вызывается следующими причинами:

Острый аппендицит и перфорация аппендикса (стр. 525).

Перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Чрезвычайно острое начало заболевания, сильнейшая боль, как от удара ножом, шок, коллапс, позднее — диффузные боли, которые отдают в плечо, позывы на рвоту, рвота. Позже рвота на некоторое время прекращается, боль ослабевает, брюшная стенка ригидная, очень твердая, болезненная при надавливании, печень не прощупывается, больной неподвижен. Дальнейшее развитие симптомов таково: снова рвота, появление характерного «абдоминального лица», повышение температуры или лихорадка, поверхностное дыхание, живот начинает вздуваться, кровообращение ухудшается, эксикоз, рвота усиливается.

Перфорация кишечных язв: при язвенном колите, терминальном илеите, дивертикулите, туберкулезе, некротизирующем энтерите (см. в разделе о перитонитах).

Острый панкреатит (стр. 519).

Острая кишечная непроходимость (стр. 541).

Мезентериальный тромбоз и эмболия (стр. 549).

Расслаивающая аневризма (стр. 440).

Внематочная беременность. Менструация в срок не наступила, коликообразные боли, иногда внезапная сильная боль во всем животе, отдающая в сторону плеча, рвота, сильная слабость, вплоть до обморока, усиливающаяся анемия, лихорадка, болезненный при надавливании, вздутый живот, свободная жидкость в брюшной полости, болезненность Дугласова пространства, при его пункции выделяется кровь.

Острый холецистит и перфорация желчного пузыря (стр. 505).

Желчная колика (стр. 504).

Колика при почечнокаменной болезни (стр. 508).

Кишечные колики (стр. 537).

Острый перитонит (стр. 533).

Здесь еще раз следует перечислить те заболевания (не органов пищеварения), которые могут быть важны при дифференциальной диагностике брюшной катастрофы:

порфирия (стр. 482),

диабетическая кома (стр. 79),

эссенциальная гиперлипемия (стр. 484),

инфаркт миокарда (стр. 433),

желудочный криз (стр. 479),

расслаивающая аневризма (стр. 440),

дивертикулит (стр. 541),

болезнь Борнхольма: болезненность брюшных мышц, имитирующая аппендицит, перитонит (стр. 457),

инфаркт почки или селезенки (стр. 517 527),

абдоминальная пурпура Геноха (стр. 484),

овариальная киста с перекрученной ножкой, перекручивание яичка, перекручивание семенного канатика и пр.

БОЛИ В ПОЯСНИЦЕ И В КРЕСТЦЕ

Здесь рассматриваются боли на участке между нижними ребрами и копчиком. Боли на этом участке представляют проблему не только для терапевта, но и для врачей многих других специальностей (хирургов, ревматологов, ортопедов, гинекологов, урологов). Боли латеральной локализации, отмечающиеся на этом уровне, определяют как поясничные, если же речь идет о боли в центре спины, то применяется и выражение *люмбалгия*.

Понятие «люмбалгия» (боли, распространяющиеся на люмбальный участок позвоночника) на деле определяет лишь приблизительное место возникновения боли, но ничего не говорит о ее причинах. Эту боль могут вызывать заболевания как брюшных, так и тазовых органов, позвоночника, костей, суставов, нервов.

Болезни органов брюшной полости

Заболевания *почек* обычно односторонние, хотя при *остром нефрите* (очевидно, из-за напряжения почечной капсулы) встречаются и несильные двусторонние боли или чувство напряженности, давления в области поясницы. Эта боль редко становится сильной, обычно она иррадирует кпереди. *Острый пиелит* или пиелонефрит сопровождается сильными острыми болями, болезненностью при постукивании и пальпации почечной области. То же самое относится и к *почечнокаменной колике*, распознать которую помогает острота боли и ее иррадиация вниз.

Аномалии развития почек, нефроптоз, *интермиттирующий гидронефроз* (рис. 216), *опухоли почек*, *гипернефромы* также могут сопровождаться тупыми или более острыми болями в пояснице. Иногда такие боли сопровождают *туберкулез* почки и даже поликистозные образования. Эти заболевания могут быть исключены путем анализа мочи, однако поскольку при многих заболеваниях (например, при закупорке одной почки или мочеточника, относительно часто при опухолях почек, гипернефроме) анализ мочи не выявляет патологии, следует обратиться к урологическим методам исследования (анализ мочи после ходьбы больного, хромоцистоскопия, внутривенная и ретроградная пиелография — см. рис. 170, периренальная инсuffляция). *Паранефритный абсцесс* сопровождается лихорадкой, поясничная область на больной стороне отечна, при рентгеновском исследовании тень поясничной мышцы размыта.

Следовательно, при поясничных болях первостепенное значение имеет тщательный анализ мочи. Пиурия и гематурия (видимые или обнаруживаемые под микроскопом) свидетельствуют о заболевании почек. Если сначала в моче обнаруживается кровь, а позже появляется боль или болей вообще не возникает, прежде всего следует заподозрить опухоль или туберкулез почки (рис. 217). Если же гематурия следует за сильными болями, то следует прежде всего подумать о нефролитиазе (рис. 218, 219). Боли в области почек, сопровождаю-

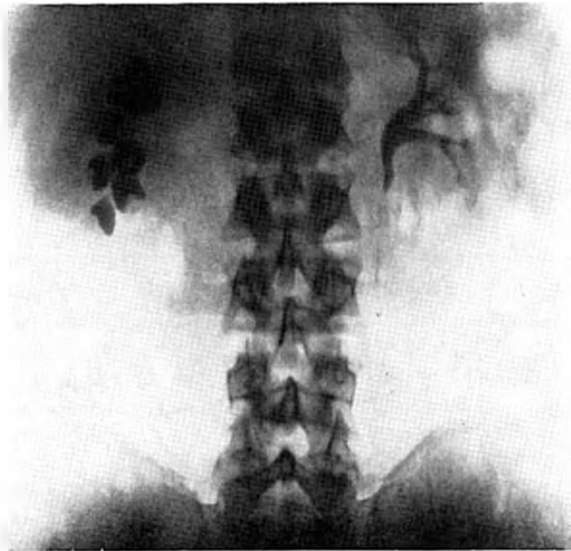


Рис. 216. Рентгенологическая картина гидронефроза (пиелография)

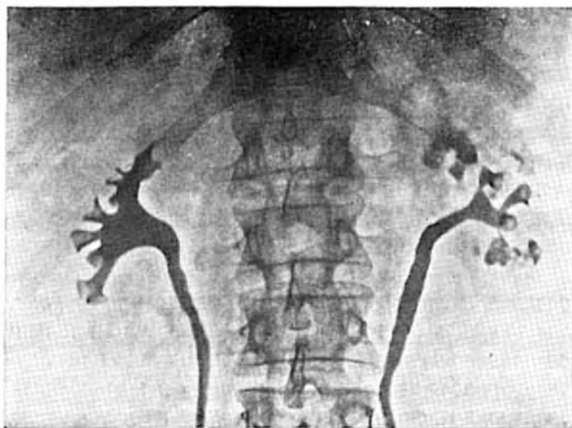


Рис. 217. Туберкулез почки (пиелография)

щиеся лихорадкой, указывают на пиелит, иногда — на опухоль. Возможно и одновременное наличие камня и опухоли (Vydra, G., 1974). Важны такие симптомы, как пальпируемость почки (речь может идти и о нефроптозе), асимметричная поясничная чувствительность при постукивании и при пальпации почечной области.

Иногда поясничные боли может вызвать заболевание надпочечника (например, острое кровотечение его может сопровождаться болями в области почек). Внезапные боли в почечной области, с микроскопической, а иногда с макроскопической гематурией у сердечных больных вызывают подозрение на почечный инфаркт. Очень редко отмечается спонтанный разрыв почки (Joachim, G. R. и Becker, E. L., 1965).

Острые люмбальные боли вызывает *тромбоз почечной вены*. При остром тромбозе боль возникает внезапно, постепенно усиливается и иррадирует

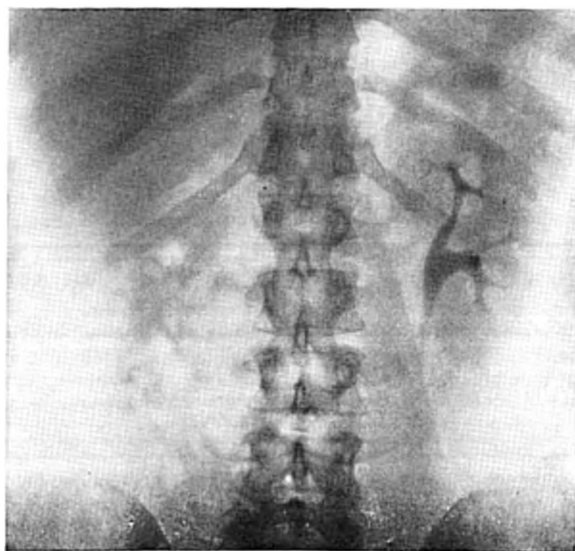
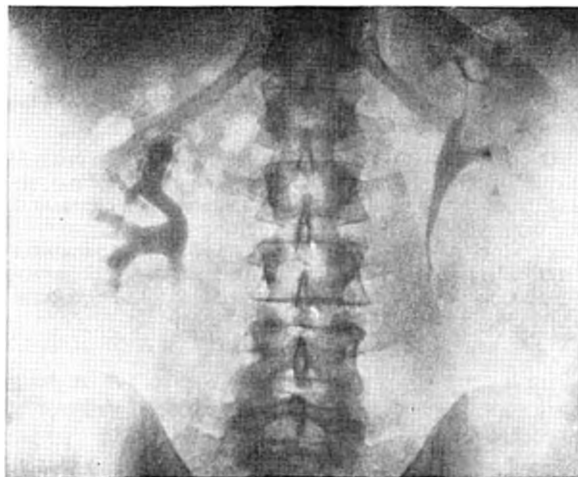


Рис. 218. Нефролитиаз; пиелографией выявлен камень в правой почечной лоханке

Рис. 219. Начинающийся гидронефроз; пиелографией в левой нижней лоханке выявлен камень, полостная система расширена



в живот и в паховую область. Почки увеличиваются, становятся чувствительной при прощупывании. Общее состояние больного тяжелое, отмечаются рвота, метеоризм, лихорадка, лейкоцитоз. Моча содержит кровь и белок, если процесс двусторонний, возникает анурия, уремия. Хронический тромбоз небольших сосудов вызывает гематурию, протеинурию, несильные боли, увеличение почки. Позднее развивается нефротический синдром, но чаще тромбоз почечной вены возникает на почве нефроза. Пиелография показывает патологическую систему полостей с дефектами заполнения.

На практике тромбоз почечной вены обычно носит вторичный характер, присоединяясь к опухоли почки или к опухоли окружающих почку образований. Еще чаще он возникает как осложнение тромбоза вен нижних конечностей или вместе с тромбозом полой вены. На закупорку почечной вены указывают и внезапно возникающие при тромбозе жалобы, сопровождающиеся олигурией, анурией, возможно, даже шокowymi симптомами и в благоприятных случаях переходящие в нефротический синдром, полиурию.

Очевидно, почечный генез имеют и интенсивные поясничные боли при гемолитическом состоянии. Их отмечают при *пароксизмальной гемоглобинурии*, при *остром гемоллизе* любого генеза (например, после трансфузии несовместимой крови). Обнаружение в моче гемоглобина помогает определить причину поясничных болей.

Во всех описанных случаях болезненность или, по крайней мере, повышенная чувствительность при надавливании определяется не только в поясничной области, но и в средней части живота. Изолированные поясничные или крестцовые боли вызываются *изменением положения матки* (миома или злокачественная опухоль матки), возможно, и другими гинекологическими заболеваниями, которые обнаруживаются при вагинальном исследовании.

Поясничные боли могут быть вызваны воспалительными или опухолевыми заболеваниями кишок (энтеритом или колитом, опухолями слепой, прямой или сигмовидной кишок). При *хроническом воспалении тонкой кишки* иногда после приема пищи возникает тянущая двусторонняя боль в пояснице, которая сопровождается плохим самочувствием, слабостью, симптомами, напоминаю-

щими гипогликемию. Очень сильные поясничные боли вызывает и *опухоль поджелудочной железы*. Особенно мучительны боли по ночам, больной вынужден садиться, нагибаться вперед и так сидеть долгими часами. Эта боль происходит за счет раздражения или сдавления чревного сплетения.

Обычно причина такой боли определяется не сразу. Чаще всего подозревают заболевания позвоночника и назначают больному физиотерапию, тем более, что с определенного возраста и рентгеновское исследование обнаруживает солевые отложения, обызвествления в спинных и поясничных позвонках. До постановки правильного диагноза обычно проходит много времени. Положение осложняется и тем, что стало широко распространенным мнение, будто бы опухоль поджелудочной железы протекает безболезненно или вызывает боль в левом боку. На деле же карцинома тела или хвоста поджелудочной железы сопровождается чрезвычайно сильными болями в поясничной области.

Боли в пояснице могут объясняться и *забрюшинными опухолями* (диагноз ставится с помощью пневмографии забрюшинного пространства). Главным образом ночные боли в поясничной области могут причиняться *опухолью спинного мозга, лептоменингитом, опухолью конского хвоста*. Больной не может лежать, но чтобы ослабить боль, он не садится, а скорее встает. При подозрении на названные заболевания (если исключены все другие) необходимо провести тщательное неврологическое обследование и исследование ликвора. Подозревать опухоль поджелудочной железы или названные неврологические заболевания приходится главным образом в тех случаях, когда боль появляется по ночам.

Если больной обращается к врачу из-за жалоб на боли в пояснице, то прежде всего подозреваются заболевания позвоночника, костей, суставов или спинномозговых нервов, а не брюшных органов.

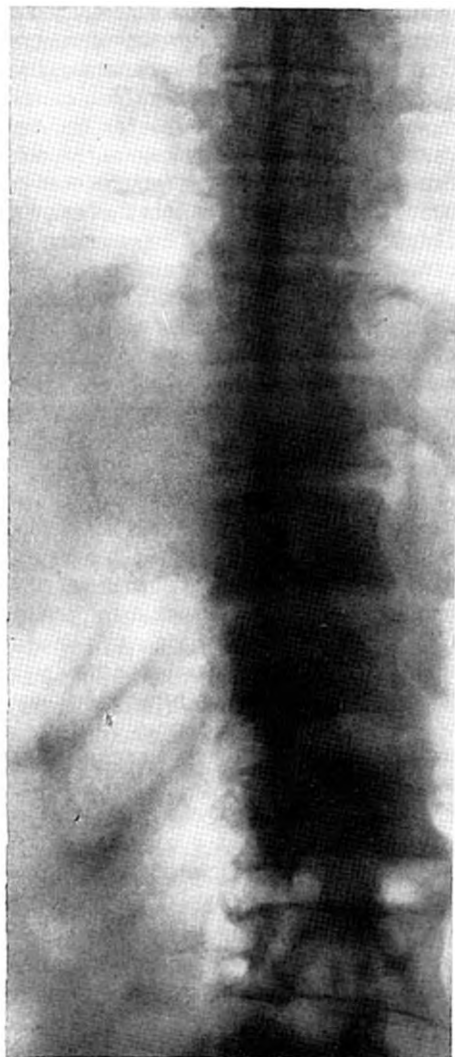
Однако нельзя забывать о том, что опухоль тела или хвоста поджелудочной железы долгое время вызывает лишь мучительные боли в области поясницы или крестца. У женщин, жалующихся на боли в пояснице, прежде всего следует подозревать гинекологическое заболевание, но и здесь нельзя забывать о возможной злокачественной опухоли.

Заболевания позвоночника

Прежде всего следует иметь в виду заболевания костей позвоночника. Наличие *мета татической опухоли* поясничных позвонков доказывается рентгеновским исследованием (см. *рис. 175; рис. 220*) и сегментарным характером болей, возможно, и увеличением содержания кислой фосфатазы в сыворотке. Метастатическая деструкция костей чаще всего вызывается опухолями молочных желез, щитовидной или предстательной железы, метастазами опухолей легких, гипернефромы, иногда *миеломой* (плазмоцитомой). Плазмоцитомы позвоночника обычно встречается, когда деструкции иных костей не отмечается. *Болезнь Педжета* в начальной стадии часто локализуется в позвонках и может стать причиной люмбагии. На это заболевание указывает прежде всего повышение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке. Диагноз помогает поставить рентгенологическое исследование (изменения черепных, большеберцовых костей и ключицы).

Не следует забывать об *остеопорозе* и *остеомалации*. Оба заболевания, кроме болей в спине, вызывают также боли в пояснице и крестцовой области.

Рис. 220. Остеопластические костные метастазы карциномы предстательной железы в нижних грудных и в верхних поясничных позвонках



Нередко травматические *переломы* позвонков обнаруживаются только при рентгеновском исследовании, поскольку больной часто не замечает или быстро забывает о небольшой травме. Следует исключить и возможность *туберкулезного спондилита*, который, правда, в поясничном отделе позвоночника наблюдается очень редко. Редки и инфекционные спондилиты и абсцессы позвонков (стафилококковый, тифозный, Банга).

Анкилопоеетический спондилоартроз — заболевание, поражающее весь позвоночник, естественно, что оно вызывает и боли в пояснице.

Необходимо ортопедическое исследование позвоночника. Причиной поясничной боли может явиться *неравномерная нагрузка*, заболевания конечностей или асимметрия нижних конечностей, *сколиоз*, слишком *сильный поясничный лордоз*, врожденные аномалии: *spina bifida*, патологическая *лордозизация* или *сакрализация* позвонков, *спондилолистез*.

Причиной внезапно возникающего, но нередко довольно продолжительного люмбаго может послужить и *грыжа позвоночных дисков*. Очень редко люмбаглия появляется изолированно, без болей в нижней конечности. Иногда в начальной стадии ишиаса наблюдается только люмбаглия, но и в таких случаях симптом Ласега оказывается положительным. Распознать заболевание помогают деформации позвоночника, исчезновение люмбального лордоза, иногда люмбальный кифоз, сколиоз (особенно при нагибании вперед), обычно отмечается также болезненность места грыжи при надавливании или похлопывании. Полное описание этой клинической картины дается в разделе об ишиасе (см. стр. 573), его дифференциальной диагностике.

Одной из наиболее частых причин поясничных болей является *позвоночный артроз*. Однако ставить такой диагноз можно только при условии, что все остальные возможные заболевания исключены. Диагноз в основном основывается на определении изменений позвонков, видимых на рентгеновском снимке (см. рис. 155). Однако опыт показывает, что такие изменения позвонков могут быть обнаружены (особенно у пожилых больных) и при отсутствии болей в пояснице.

Боли при спондилоартрозе постоянны, временами они усиливаются и принимают приступообразный характер. После отдыха боли наиболее интенсивны, при движении ослабевают и могут даже совсем исчезнуть. Это всегда помогает отличить артроз от артрита, при котором боли по мере усиления движений усиливаются. Существенного ограничения подвижности при артрозе не наблюдается. Мышцы вдоль позвоночника обычно болезненны при надавливании, но болезненность позвонков при местном постукивании или надавливании вызывает подозрение на иное заболевание. СОЭ нормальна!

Типичная рентгеновская картина такова: тень малых сосудов размыта, на суставных поверхностях наслоения, на позвонках заострения, шипы, шпоры, костные крючки.

Повышение СОЭ, субфебрильная температура, рост содержания глобулина, деформация прочих суставов вызывают подозрение на *ревматоидный артрит* позвонков, если больной жалуется на люмбаглию. Люмбаглию посредством воспаления позвоночных суставов может вызвать и *острый полиартрит*.

Болезни суставов

Поясничные боли часто возникают в результате заболеваний крестцово-подвздошного сочленения. В таких случаях прежде всего болезнен сам сустав, однако не всегда легко дифференцировать спондилоартроз или спондилоартрит от *артроза* или *артрита* крестцово-подвздошного сочленения. Если сильно сжать по направлению друг к другу передние верхние ости подвздошной кости (сдвинуть таз), при заболевании крестцово-подвздошного сочленения боль усилится, а при болезнях поясничных и крестцовых позвонков останется без изменений. Поднятие вытянутой ноги (не согнутой в колене) причиняет боль при заболеваниях позвоночника, при болезнях крестцово-подвздошного сочленения боль не появляется. При заболеваниях в области крестцово-подвздошного сочленения больной не может лежать на боку, а при заболеваниях позвонков лежать на боку ему ничто не мешает. Если положить больного на живот, то при поднимании вверх бедра на больной стороне боль отмечается только при заболевании в области крестцово-подвздошного сочленения (при заболеваниях поз-

вонков боли нет). Окостенение и прочие патологические изменения крестцово-подвздошного сочленения выявляются и рентгенологически. У пожилых людей может не отмечаться жалоб даже при анкилозе названного сочленения. Артроз крестцово-подвздошного сочленения — обычно первый признак болезни Бехтерева.

Заболевания *пояснично-крестцового сочленения* — это в большинстве своем посттравматические болезни, болезни, вызванные перегрузкой, боли, возникающие в результате большого веса тела, а также у работников физического труда, иногда под влиянием незначительной на первый взгляд травмы. Боли развиваются постепенно, особенно если больной продолжает работу. При движениях они усиливаются, при отдыхе — ослабевают. Больной не может прямо стоять, он несколько наклоняется вперед, поясничные мышцы сокращены, подвижность позвоночника ограничена. Остистый отросток пятого поясничного позвонка при надавливании болезненный, повышена и чувствительность пояснично-крестцовых мышц на больной стороне. Болезненны и движения ноги.

Больной обычно отдыхает лежа на здоровом боку с согнутыми нижними конечностями.

Болезни мышц

При люмбаго, причиняющем очень сильные боли, отсутствуют такие симптомы, как повышенная чувствительность позвонка и медленное, постепенное развитие болей. Люмбаго — заболевание мышц, миозит, или — как его называют в последнее время — фиброзит. Внезапно возникают нестерпимые боли, в результате которых становится невозможной подвижность поясничного отдела позвоночника и появляется значительное ограничение подвижности больного в целом. Боли острые, очень мучительные, поясничные мышцы сокращаются, становятся плотными, что вызывает определенную вынужденную позу больного. Заболевание мышц на участке таких позвонков, как D_{12} и L_5 , чаще всего одностороннее. Наиболее болезненна смена положений тела, переходы от лежания к сидению или стоянию. При движениях на лице больного можно прочесть, какие страдания он переносит; ярко выражен сколиоз. Можно обнаружить и особенно чувствительные участки мышц, они проходят по боковому краю мышцы, выпрямляющей туловище, а затем вдоль подвздошного гребня в сторону крестцово-подвздошного сочленения.

Иногда боль иррадирует и в ногу, имитируя ишиас, но симптома Ласега и неврологических отклонений не отмечается.

Понятно, что диагноз люмбаго можно поставить только в том случае, если исключена возможность таких заболеваний, как грыжа позвоночного диска, опухоли спинного мозга и костей позвоночника, миелит, спондилит, спондилоартроз, воспаления и артроз крестцово-подвздошного и пояснично-подвздошного сочленений. Всегда важен обзорный снимок всего таза, поскольку патологические процессы в костях, остеопороз, остеомаляция, фиброзный остит, и особенно различные опухоли костей могут имитировать люмбальные боли.

Следует помнить о возможности *трихиноза*, особенно если больного лихорадит, отмечается эозинофилия, понссы, отеки кожи. *Эндемический миозит* — тоже болезнь, протекающая с высокой температурой, эндемией, головными болями, желудочно-кишечными симптомами и распространяющаяся главным образом на диафрагмальную и межреберные мышцы. *Дерматомиозит* сопро-

вождается изменениями кожи. Следует упомянуть еще болезнь Вебера—Крисчена — острый панникулит с болезненными подкожными узлами на ягодицах и бедре, перемежающейся лихорадкой и кожными эритемами над подвижными болезненными узлами (Bogomoletz, W., 1965; Bernstein, J. R., 1977). Описано появление этого заболевания одновременно с синдромом аортальной дуги (стр. 61). Сочетание этой болезни с рассеянной красной волчанкой свидетельствует о ее аутоиммунном характере. Не исключает этого и сочетание данного заболевания с забрюшинным фиброзом.

Боли, в поясничной и крестцовой областях, кроме всех названных причин, могут вызываться и *истерией*, носить функциональный характер. Однако такой диагноз ставить не рекомендуется. Следует помнить, что односторонние боли в пояснице может вызывать и *опоясывающий лишай*.

Кокцигодиния

Кокцигодишей принято называть боли в области копчика, которые в большинстве случаев являются результатом травмы. Боль носит локальный характер, по центру она сильнее, при надавливании усиливается, распространяется латерально на ягодичные мышцы. В сидячем положении боль очень сильна, при вставании еще интенсивнее. Болезненной может стать и дефекация. У мужчин кокцигодиния встречается реже, чем у женщин. Рентгеновским исследованием может быть выявлена деформация копчиковой кости, даже ее перелом.

Относительно часто можно встретить и кокцигодинию истерического генеза, которая может сочетаться с болями в прямой кишке (Wolf, R., 1961).

БОЛИ В КОНЕЧНОСТЯХ

В этом разделе освещается дифференциальная диагностика заболеваний костей, суставов и мышц конечностей, проходящих здесь сосудов и нервов, а также упоминаются болезни, которые косвенным путем (через проводящие нервы или путем давления) вызывают боли и в конечностях. Таким образом, логичной была классификация на болезни костей, суставов, сосудов, болезни центральной нервной системы и пр. Однако врач встречается не с таким больным, который жалуется на то, что у него болит сустав или кость, сосуд, а с таким, который жалуется на боль в плече, кисти, ноге. А потому с точки зрения практики более правильно классифицировать боли на основании жалоб больных, мы и разбираем сначала боли в плече, предплечье и кисти, а потом в бедре, других частях ноги. В заключение остановимся на болях, распространяющихся сразу на несколько конечностей.

Боли в плече, предплечье и кисти

Если больной жалуется, что у него болит плечо, нужно прежде всего определить, нет ли ограничения подвижности в плечевом суставе. Если сустав свободно подвижен, то, вероятно, боль вызвана заболеванием одного из органов грудной или брюшной полости или же заболеванием нервов или сосудов.

Известно, что в плечо, всю руку до мизинца отдают боли ангинозного, стенокардиального характера при заболеваниях коронарных сосудов, обычно это отмечается на левой стороне, но изредка и справа.

На практике скорее случается, что боли в левом плече и руке принимаются за симптом заболевания коронарных сосудов и тогда, когда на деле они совсем иной природы. Чаще всего из-за болей в груди и плече ошибочно подозревают грудную жабу, хотя на самом деле эти боли вызваны шейным спондилезом. Следует заметить, что шейной спондилоартроз у больных грудной жабой встречается чаще, чем у людей со здоровыми коронарными сосудами, а потому можно думать и об определенном сочетании болевых симптомов.

Некоторые патологические процессы в пищеводе (см. стр. 453), заболевания, сопровождающиеся раздражением *диафрагмы*, различные формы *плевритов* (см. стр. 456) могут также вызывать боли в плече. Что же касается органов брюшной полости, то боли, отдающие в плечо, прежде всего вызывает *холецистит* и *железистокаменная болезнь*. Отдающие в плечо боли наблюдаются и при раздражении серозной оболочки под диафрагмой. Таким образом, все брюшные заболевания, вызывающие перитонит, могут причинять боли, отдающие в плечо (*перфорация* или *разрыв трубы* при внематочной беременности, просто *пневмоперитонеум*, наложенный при лапароскопии). Характерные при *панкреатите* боли могут ощущаться и в левом плече.

Корешковые боли

Ограничения подвижности в плече не отмечается и в тех случаях, когда боли в плече вызываются заболеваниями нервов. Такие боли имеют много разновидностей. Любой фактор, который вызывает сдавление спинальных корешков, пусть то будет в самом спинном мозге, в позвоночнике, или же в плечевом сплетении, вызывает и мучительные боли в плече. Такие боли носят сегментарный характер (*рис. 221*), они не соответствуют участку периферического нерва. Расстройства чувствительности, связанные с такими болями, также распространяются на определенный сегмент. Плечо приходится на участок сегмента C_4 , а предплечье и кисть — на сегмент C_5 T_1 . Корешковые боли усиливаются при любом напряжении, что вызывается внезапным повышенным давлением спинномозговой жидкости. Усиливается боль и при определенных движениях, которые сопровождаются натяжением корешков. Обычно ночью боли сильнее, возможно, из-за вытягивания позвоночника при лежании.

Доказательством корешкового генеза болей служит и появление определенных двигательных симптомов, точно так же, как, например, триада Горнера доказывает поражение симпатического тяжа, распространяющегося на участок 8 шейного и 1 грудного корешка. *Синдром Джемсона—Клумке* или паралич нижней части плечевого сплетения — не что иное, как атрофия мышц кисти и предплечья в результате поражения корешков плечевого сплетения, гипестезия или гиперестезия на внутренней поверхности предплечья и триада Горнера. В таких случаях больные чувствуют сильную боль на внутренней поверхности предплечья.

Причинами корешковых болей могут явиться экстрamedулярная опухоль, миелорадикулоневрит (Гийена—Барре), менингомиелит, пахименингит, эпидуральный абсцесс, дисковая позвоночная грыжа, первичная или метастатическая опухоль, туберкулез позвонков, чаще же всего — спондилоартроз. Для выяснения этих причин служит рентгеновское исследование, тщательное неврологическое обследование, анализ спинномозговой жидкости и пр.

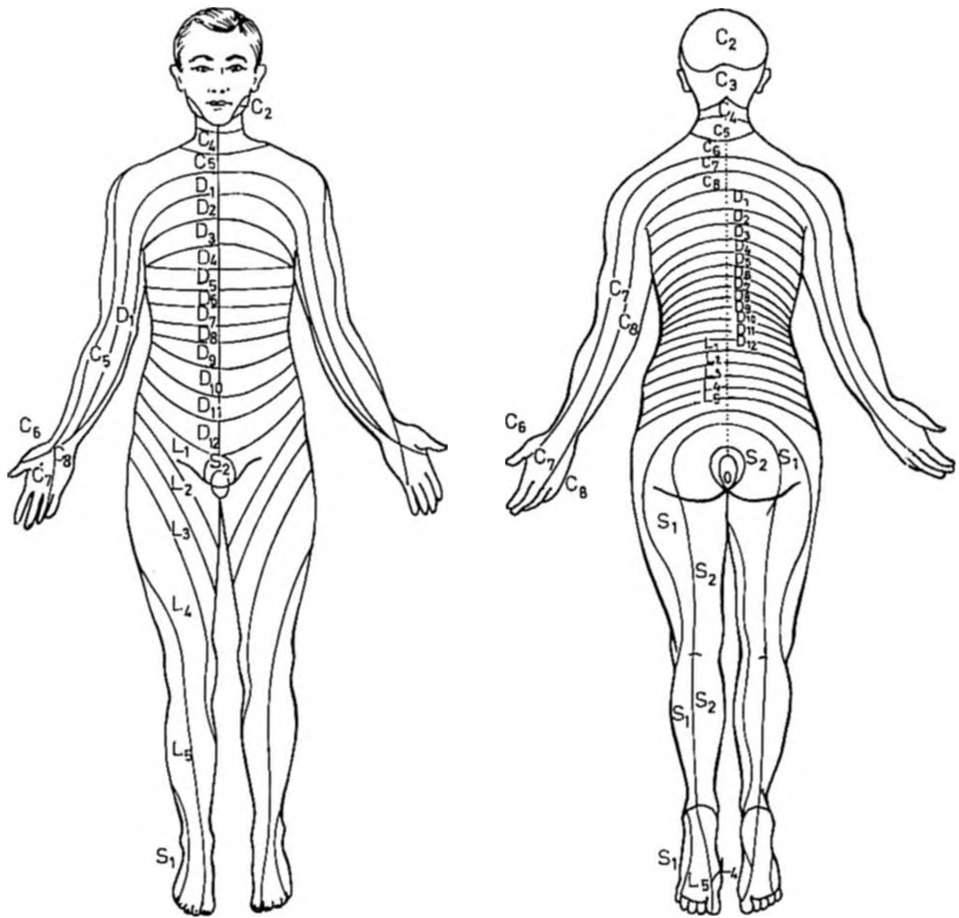


Рис. 221. Локализация дерматом на теле человека

Корешковая иннервация важнейших мышц такова:

Грудно-подъязычная, лопаточно-подъязычная, щито-подъязычная,
 двубрюшная
 Трапецевидная
 Поднимающая лопатку
 Диафрагма
 Лестничные, ромбовидные
 Грудные, надостная, подостная, подлопаточная, малая круглая
 Дельтовидная, двуглавая, плечевая, плече-лучевая
 Сгибатели и разгибатели запястья
 Пронаторы пальцев
 Сгибатели и разгибатели пальцев
 Мышцы тенара и гипотенара, ладонные межкостные
 Червеобразные мышцы кисти

C₁—C₃
 C₂—C₄
 C₃—C₄
 C₄—C₅
 C₄—C₅
 C₅—C₆
 C₄—C₆
 C₆
 C₆—C₇
 C₇
 C₈
 Th₁

Сдавление плечевого сплетения может возникать в результате опухолей легкого, локализующихся в его верхней доле (*опухоль Панкоста*). На эти опухоли прежде всего может обратить внимание невыносимая боль в плече и верхнем отделе руки. Это ранний признак, возникающий еще до появления характерных общих и респираторных симптомов. Возможен даже паралич и атрофия мышц, иногда триада Горнера. Боль, в отношении которой, к сожалению, долгое время применяют симптоматическое лечение, получает объяснение лишь после проведения рентгенографии: верхушка легкого в большинстве случаев даст тень с резко очерченными краями (*рис. 222*).

Подобные «механические» причины возникновения могут быть и при *аневризме подмышечной артерии*.

Отсюда понятно, что при сильных болях в плечевой области всегда показано проведение рентгеновского исследования грудной клетки.

Среди *компрессионных синдромов* особо выделяют клинически наиболее выраженные, которые возникают в результате сдавления сплетения артерий и вызывают боли и расстройства кровообращения.

Важнейшие из этих синдромов таковы:

Синдром лестничной мышцы. В результате гипертрофии средней или передней лестничной мышцы возникает сдавление подключичной артерии и волокон плечевого сплетения.

На основании такого же механизма может вызвать подобные симптомы и *шейное ребро*, а потому и эти симптомы принято называть синдромом лестничной мышцы. Большинство же шейных ребер жалоб не вызывает, а потому часто остается незамеченным или обнаруживается совершенно случайно.

Симптомы обычно проявляются во взрослом возрасте в результате физической нагрузки (перенапряжения, травмы). Главный симптом — боль, которая вначале ощущается над ключицей, распространяясь затем через плечо на внутреннюю поверхность руки и наружную сторону кисти, вызывая атрофию межкостных мышц на ульнарной поверхности. Появляются расстройства чувствительности, парестезии, возникает картина, напоминающая синдром Рейно. Может даже развиваться тромбоз подключичной или подмышечной артерии.

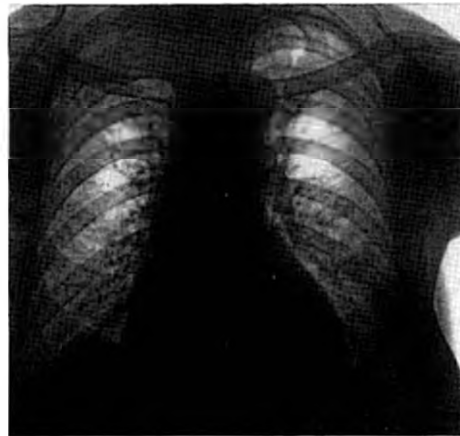


Рис. 222. Опухоль Панкоста. Задний участок III ребра отсутствует

Подключичная ямка при надавливании болезненна, лестничные мышцы прощупываются в виде напряженного тяжа. Если больной поворачивает голову в направлении здоровой стороны, боль усиливается. Пульс на больной стороне прощупывается хуже или вообще не прощупывается. Боли можно вызвать или усилить (и соответственно повлиять и на пульс), нажав на плечо кзади и книзу. Исчезает пульс на больной стороне и при резком повороте головы в здоровую сторону и поднятии подбородка. Симптом «исчезающего пульса» чаще наблюдаются справа.

Реберно-ключичный синдром. В результате аномалии развития или постоянной неправильной осанки может произойти сужение пространства между первым ребром и ключицей, что приводит к сдавлению плечевого сплетения и подключичной артерии. Симптомы проявляются, если держать плечи в напряженном положении, сильно отведенными назад и книзу, как при стойке «смирно». При этом синдроме может сдавливаться и подключичная вена, что может привести к отеку верхнего отдела плеча. Становится видимым рисунок венозных капилляров. Распознается такой синдром обычно тогда, когда рассечение мышцы, предпринятое при подозрении на синдром лестничной мышцы, оказывается безрезультатным.

Гиперабдукционный синдром — заболевание, встречающееся у людей, работающих с поднятыми над головой руками в стоячем или лежащем положении (например, лежа под машиной при ремонтных работах). Сначала боль возникает лишь в кончиках пальцев, а затем переходит на всю кисть и даже руку, сопровождаясь парестезиями и трофическими расстройствами. При сильном отведении рук клювовидный отросток и малая грудная мышца сдавливают сосуды и нервы. Пульс исчезает, если больной помещает руки над головой, сильно отводя их и выворачивая наружу.

Максимальное отведение рук и у здорового человека ослабляет пульс.

Лопаточно-реберный синдром проявляется болями, отдающими в лопаточную область и в затылок, плечо и руку. Синдром отмечается у людей с плохой осанкой, особенно, если лопатка асимметрична. Это длительное заболевание, при котором состояние больного то улучшается, то ухудшается. Распознается оно на основании чувствительности определенных участков лопатки, боль можно устранить путем новокаиновой инфильтрации этих участков.

Синдром Шульца (болезнь Патицема) — акропарестезия, наблюдающаяся у женщин в менопаузе, вызывается механической причиной (низкие плечи, горизонтально расположенная ключица) и в результате сдавления плечевого сплетения. Некоторые исследователи предполагают расстройство венозного кровообращения. Во второй половине ночи периодически (в течение нескольких недель) появляются боли, онемение, которые проходят, если эти места потереть, подвигать рукой и плечом.

Ночная парестетическая брахиалгия — ночные боли и онемение в плече, руке, пальцах, которые возникают после перенапряжения. Иногда отмечается идиопатическое побеление.

При всех синдромах, сопровождающихся болями и расстройствами кровообращения, следует подумать о возможности неврита (он, однако, расстройств кровообращения не вызывает) и шейного спондилоартроза или дископатии. При дископатии боли и онемение чаще всего появляются не на локтевой, а на радиальной поверхности руки и распространяется не на нервы, а на участки отдельных сегментов, расстройства радиального пульса нет, а если и есть, то они не связаны с подвижностью. Важно отличать эти боли и от воспалительных процессов в плечевом суставе, прежде всего от плечелопаточного периартрита.

Сдавливание срединного нерва также может привести к болям, которые обычно появляются ночью, очень острые, жгучие, чаще всего у женщин среднего возраста. Боли возникают в пальцах, но могут охватывать и всю руку до плеча. Причиной этого компрессионного синдрома («синдрома карпального туннеля») служит сдавление срединного нерва на ладони, утолщение поперечной связки

запястья или разрастание соединительной ткани, иногда просто набухание тканей. Это заболевание встречается главным образом у занятых интенсивным ручным трудом. От других заболеваний, сопровождающихся болями и онемением плеча и предплечья, отличается тем, что боль может быть вызвана сдавлением кисти, ее сильной дорзальной флексией или сжатием карпального канала. Отведение большого пальца ограничено, короткая приводящая мышца большого пальца атрофирована, тенар уплощен. Боль можно вызвать и ударом по срединному нерву, например в локтевом сгибе. Причинами, вызывающими болевой синдром, могут быть: травма, ревматоидный артрит, различные разрастания соединительной ткани, предменструальные отеки или отеки во время беременности, микседема, акромегалия, саркоидоз.

Встречается и сужение предплюсневое (тарзального) канала, которое приводит к симптомам, распространяющимся на задний большеберцовый нерв.

Плечекистевой синдром

Рефлекторная дистрофия верхней конечности (*синдром Стейнброккера*) — заболевание редкое; оно встречается у людей в возрасте около 50 лет. Начинается болезнь с болей в плече, отдающих в кисть. Очень скоро напухает вся кисть, затем вся рука, пальцы обездвижены в положении слабого сгибания, кожа напряжена, становится блестящей и сухой, ногти утолщаются, становятся ломкими. Ведущий симптом — очень сильная боль. Болезненны при движении плечо и вся рука, появляются парестезии, больной жалуется на онемение плеча, всей руки.

В анамнезе иногда фигурируют заболевания венечных артерий, инфаркт миокарда. На основании воспалительных явлений можно заподозрить и артрит, однако суставы конечности не поражены, безболезненны, и отек распространяется в основном не на суставы. Несмотря на то, что рука горячая, больной не лихорадит и СОЭ не повышена. Диффузный отек очень легко спутать с венозным тромбозом, в дифференциации помогает наличие очень сильных болей, характерный вид кожи, ногтей, пальцев. Боли свидетельствуют также и против тендовагинита. Болезнь длится много месяцев. Хороший эффект оказывает стероидная терапия. Природа заболевания не выяснена, но на основании весьма характерных симптомов распознать его нетрудно.

У больных, страдающих заболеванием коронарных сосудов, а еще чаще у лежащих больных, перенесших инфаркт миокарда, часто возникает *плечелопаточный периартрит*, который, однако, не сопровождается такими вегетативными расстройствами, как плечекистевой синдром. Иная и клиническая картина болезни, ткани вокруг плечевого сустава болезненны, особенно при надавливании, подвижность в суставе сильно ограничена.

Боли в плече с ограничением подвижности

Причинами таких болей могут быть: травма (перелом, вывих, ушиб), профессиональные вредности, перенапряжение, заболевания сухожилий, сухожильных капсул, тендинит, тендовагинит, бурсит, воспаление сустава или артроз, заболевания окружающих сустав тканей (периартрит).

Воспаления плечевого сустава редко бывают изолированными (моноартрит), поэтому они разбираются в разделе о дифференциальной диагностике воспалений суставов вообще (см. стр. 589). Ревматический моноартрит — заболе-

вание редкое; обычное заболевание плечевого сустава, сопровождающееся болями, — *артроз*, а среди моноартритов — *инфекционный артрит*, который может быть и специфическим (например, туберкулезным или — сейчас все реже — гонорейным).

Плечелопаточный периартрит (болезнь Дюпеля) — распространенное заболевание, наблюдающееся в возрасте 40—50 лет. У женщин встречается чаще, чем у мужчин. Несмотря на то, что оно часто возникает после инфаркта миокарда, весьма вероятно, что болезнь связана скорее с длительным постельным режимом, а не с заболеванием сердца. Она возникает у лежачих больных не только при инфаркте. У ходячих больных болезнь вызывается отсутствием физической активности. Природа заболевания точно не известна. Плечо болезненно, поднять руку не удается, при движениях боль не ослабевает, как, например, при артрозе; особенно сильны боли по ночам, они не дают больному покоя, распространяясь до самого локтя и сопровождаясь онемением руки. Жалобы усиливаются, после чего долгие месяцы остаются неизменными, затем начинают ослабевать, но ограничение подвижности остается надолго. Боли в плечевом отделе руки отмечаются даже при пассивном ее движении, особенно при поднятии, повороте наружу и приведении. Чувствительность при надавливании определяется под плечевым отростком, на месте плечелючичного сустава, но спонтанная боль часто отмечается в плечевом сплетении и распространяется до самой кисти.

При рентгеновском исследовании плечевого сустава в большинстве случаев, особенно при хроническом характере болезни, отмечаются известковые отложения в суставной сумке или соответственно сухожилию надостной мышцы, иногда — соответственно длинной головке двуглавой мышцы. Раньше, обнаружив такие явления, ставили диагноз *известкового бурсита*, однако на деле это лишь частное явление плечелопаточного артрита.

При дифференциальной диагностике особое значение имеет то обстоятельство, что отсутствуют лихорадка, лейкоцитоз и нет повышения СОЭ. В отличие от рентгеновской картины при артрозе, при рентгеновском исследовании отклонений в самом суставе не бывают, неврологических патологических явлений (как, например, при брахиалгии) не отмечается. Однако ни в коем случае нельзя забывать об обязательности рентгеновского исследования позвоночника.

Симптомом Беттманна называют укорочение линии между затылком и плечом, высокое стояние большого плеча, напряженность плечевой мускулатуры и болезненность надостной мышцы при надавливании. Как во всех подобных случаях, можно говорить о *периартрите* и *плечелопаточном синдроме*, основные симптомы которых таковы:

Поддельтовидный бурсит: между малым бугорком и плечевым отростком видна тень величиной с горошину или больше.

Воспаление или травматический разрыв *сухожилия надостной мышцы*. Характерны: травма в анамнезе, невозможность поднять руку (не функционирует надостная мышца!), болезненность большого плечевого бугорка при надавливании и отрицательный результат рентгеновского исследования.

Артроз плечелючичного сустава распознается с помощью рентгеновского исследования.

Заболевание длинной головки двуглавой мышцы.

Боли в плече могут быть вызваны, конечно, и *опухолью костей или суставов*. Как и большинство заболеваний, болезненность плечевого сустава может быть вызвана и *истерией*.

Большая часть болей неврологического генеза уже упоминалась в связи с разными болевыми синдромами: компрессионными, корешковыми спинномозговой и позвоночной этиологии или болями в плечевом сплетении. Воспаление нервов — неврит — в большинстве случаев заболевание общее (полиневрит). *Воспаление плечевого нерва* встречается редко, поэтому следует искать причину болей в плече в местных болезнях (заболевания позвонков, спинного мозга) или в общих заболеваниях организма (диабет, лейкоз, карцинома и пр.), хотя нужно заметить, что полиневрит, возникающий в результате осложнения различных прививок, а также аллергический полиневрит дает обычно наиболее сильные боли именно в плече.

У 60-летнего больного онемение и боль в верхней части левого плеча усиливались, не давая никаких симптомов — ни рефлекторных, ни связанных с расстройствами чувствительности. Шейный спондилоартроз был единственным фактором, который мог бы объяснить эти явления. Рентгеновское облучение оказалось неэффективным, боли и прочие жалобы не исчезли, более того, после облучения боли появились и в правой руке. Температура тела повысилась, СОЭ увеличилась, но причину этого явления установить не удалось. При анализе крови отмечены подозрительные молодые клетки. Проведенная на основании всех этих данных стерильная пункция и полученный при ней мазок костного мозга позволили выявить острый мнелобластный лейкоз, который через несколько месяцев привел к гибели больного.

У одной из больных в течение многих месяцев боли в плече были единственным симптомом и жалобой. И в этом случае стерильная пункция помогла выявить метастаз опухоли в костном мозгу, первичная опухоль была выявлена на вскрытии в легких (альвеолярная легочная карцинома).

При *сухотке спинного мозга* боли могут отмечаться в нижних и верхних конечностях. *Опоясывающий лишай* на руке проявляется корешковыми сегментарными болями.

Здесь следует сказать и о болях, которые носят название *каузалгии* и обычно присоединяются к травмам, затрагивающим нервы (чаще всего ранения). Боль обычно отмечается на участке срединного нерва, она очень сильная, жгучая, но может иметь и смещанный характер. Выявить повреждение нерва удастся далеко не всегда, иногда нерв затронут лишь немного. Органическим отклонением является умеренная гипестезия. Конечность холодная, несколько цианотичная. Боль может быть вызвана различными раздражителями, не только движениями, но и звуками, даже психическими раздражителями. Эффективнее всего воздействуют на боль влажные компрессы. Через несколько месяцев, иногда даже несколько лет боли спонтанно исчезают. Боли эти приступообразные. *Малая каузалгия, или симпаталгия* (синдром Зудека) — это такие боли, которые проявляются приступами и присоединяются к травмам, которые могут затрагивать нервы. Боли обычно сопровождаются вегетативными расстройствами, потливостью, кожной атрофией, патологией ногтей, расстройствами кровообращения. Такие последствия могут иметь и *повреждения нервов при инъекциях*. Определенные вещества могут вызвать некроз (например, лекарства, содержащие хинин, препараты бутазолидина и пр.). Чаще всего возникают поражения лучевого, а на нижней конечности — седалищного нерва. Следует упомянуть и *фantomные боли*, которые возникают «на месте» ампутированной конечности, а также боли, сопровождающиеся *невромой кисти* конечности.

О болях в результате сужения артерий (атеросклероз, облитерирующий тромбангиит, окклюзии сосудов, эмболия, тромбоз) и заболеваний вен речь пойдет при разборе болей в нижних конечностях.

Боли в плече и кисти чаще всего возникают при *тромбозе подмышечной и подключичной вен*. Причина таких тромбозов обычно известна: опухоль в средостении, метастаз опухоли молочной железы в лимфатические узлы, шейное ребро, аневризма подключичной артерии, повреждения ключицы и пр. У моло-

дых пациентов иногда возникает закупорка вены, особенно часто после усиленных движений (теннис, профессиональные вредности и пр.), рука становится малоподвижной, кисть тяжелеет, набухает, появляется боль, не острая, а скорее тупая, постоянная, наиболее интенсивная в подмышечной впадине. Диагноз облегчают расширения поверхностных вен, которые можно видеть на руке, на коже над грудной мускулатурой и на плече. Иногда в подмышечной впадине можно даже пальпировать и саму закупоренную вену. В сомнительных случаях уточнить диагноз помогает венография.

Внезапное возникновение препятствий венозному кровообращению верхней конечности называют синдромом Педжета—Шреттера. Больной не может пользоваться рукой, которая внезапно отекает, становится болезненной, иногда только при движении (*claudicatio venosa*). Закупорка вены сопровождается нейроваскулярными, симпатическими симптомами: парестезия, слабость, потливость, местные расстройства теплообмена. Закупорка определяется венографией, однако симптомы настолько характерны, что обычно необходимости в венографии не возникает. Угрозы легочной эмболии также нет. Синдром этот отмечается главным образом у молодых людей с сильно развитой мускулатурой, вторично он может возникнуть при закупорке подключичной вены, которая вызывается медиастинальной опухолью или опухолью Панкоста. Синдром может быть двусторонним (Tamm, D. и соавт., 1974).

Воспаления суставов, сопровождающиеся местными отеками, дифференцировать легко (боль при движении в суставе, общие симптомы воспаления). При плечекистевом синдроме нет расширений вен, доминирующим симптомом является боль.

Опухоль плеча, возникающая после радикального вмешательства на молочной железе и сопровождающаяся болями и парестезиями, объясняется прежде всего не венозным, а лимфатическим застоем. В результате гнойных воспалений на пальцах может возникнуть *лимфангит*, при котором воспаленные лимфатические сосуды вырываются красными линиями от места раны в сторону подмышечной впадины. Линии эти болезненны. Подмышечные лимфатические узлы увеличены, по ходу красных линий вся рука становится очень болезненной.

Боли в руке и плечевом суставе могут быть вызваны и *артериовенозными свищами*, которые могут принять форму аневризмы, пульсирующей ангиомы. Чаще всего это врожденные заболевания или следствия травмы (при одиночном свище), их помогают распознать такие симптомы, как артериальная пульсация вен, отек и гипертрофия руки, шумы, прослушивающиеся над артериями, повышение венозного давления, большие расхождения между кровяным давлением при систоле и диастоле, артериализация венозной крови. Крупный артериовенозный свищ или свищи могут привести к сердечной патологии, напоминающей осложнения при недостаточности аорты.

У одного больного огнестрельное ранение привело к возникновению артериовенозного свища на участке подключичной артерии, самым тяжелым симптомом чего были боли в руке и плечевом суставе.

Гломус, возникающий при артериовенозных анастомозах кожи, проявляется маленькими и очень болезненными узелками под ногтями или внутри кожи и сопровождается не только болевыми, но и вазомоторными симптомами. Синевато-красная опухоль-узелок, всего в несколько мм в диаметре, особенно болезненна при надавливании, но и спонтанно причиняет сильную боль, отдающую

во все стороны. На основании этого гломус легко распознается, его можно встретить на пальцах стоп, под кожей предплечья и голени, описаны случаи появления гломусовых узелков в желудке (Fieber, S. S. и Schafer, H., 1964).

Этот гломус нельзя смешивать с *каротидным*, или *портальным гломусом*, который состоит из аргантафинной ткани, производит катехоламины и часто злокачественен.

Боли в кисти

Большинство описанных до сих пор болей распространяется и на кисть. Однако боли в кисти могут возникать и в результате заболеваний, выходящих за рамки деятельности терапевта: заболеваний костей, мышц, сухожилий и их влагалищ, гнойных воспалений, флегмон, паронихий и пр.

Боли в кисти могут вызвать такие заболевания, сопровождающиеся трофическими расстройствами, как синдром Рейно, эритромегалия, склеродермия, кальциноз и др.

Здесь упомянем лишь о *контрактуре Дююитрена*, которая выражается в отвердении ладони у пожилых мужчин, а иногда у женщин и молодых людей. Это отверждение ведет к сгибанию пальцев, к отсутствию их подвижности. Болезнь связывают с рефлекторными дистрофиями, однако природа заболевания не выяснена. Серьезных болей эта патология не причиняет.

Боли в нижних конечностях

Заболевания спинного мозга и его оболочек, а также костей позвоночника могут вызывать корешковые симптомы на участках не только люмбальных и сакральных сегментов, но и шейных. Однако симптомы эти не так разнообразны, как при болях верхних конечностей, заболевания не так часты. Боли, распространяющиеся на участки, иннервируемые определенным нервом, вызывают от немого ограниченных клинических проявлений, поскольку возможность сдавления нерва при них также меньше.

Сегментарная иннервация мышц нижней конечности:

Квадратная поясницы	Th ₁₂ —L ₂
Поднимающая яичко	L ₁ —L ₂
Поясничные	L ₁ —L ₃
Подвздошная, гребенчатая, длинная приводящая	L ₂ —L ₃
Тонкая, короткая приводящая	L ₂ —L ₄
Портняжная, наружная запирательная, четырехглавая	L ₃ —L ₄
Большая приводящая	L ₃ —L ₅
Напрягатель широкой фасции, передняя большеберцовая, разгибатели большого пальца стопы	L ₄ —L ₅
Средняя и малая ягодичные, квадратная бедра	L ₄ —S ₁
Полуперепончатая, длинный разгибатель пальцев	L ₄ —S ₂
Большая ягодичная, внутренняя запирательная, полусухожильная, двуглавая бедра, икроножная	L ₄ —S ₂
Камбаловидная, приводящая большой палец стопы	L ₅ —S ₂

Подошвенная, подколенная, длинная малоберцовая, задняя большеберцовая, длинные сгибатели пальцев стопы, короткие разгибатели пальцев стопы
 Короткая малоберцовая
 Короткий сгибатель большого пальца стопы, червеобразные стопы, межкостные
 Сфинктер заднего прохода
 Поднимающая задний проход, промежностные

L_5-S_1
 S_1-S_2
 S_1-S_2
 S_2-S_3
 S_3-S_4

Сдавление кожной ветви *запирательного нерва*, прежде всего в результате грыжи, приводит к болям на внутренней поверхности средней трети бедра. Такая грыжа может вызвать и паралич приводящих мышц. *Бедренный нерв* обычно повреждается вследствие гиперэкстензии и, кроме паралича четырехглавой мышцы, вызывает боли на передней поверхности бедра, как спонтанные, так и при надавливании, которые могут сопровождаться и ослаблением рефлекса с коленной чашечки.

Парестетическая мералгия (болезнь Рота—Бернгардта), поражающая латеральный кожный нерв бедра или малоберцовый кожный нерв, вызывает боли, ослабление чувствительности, онемение, а то и полную потерю чувствительности на наружной поверхности бедра. Все эти неприятные явления отмечаются прежде всего у пожилых полных людей, чаще у женщин, и всегда вызывают подозрение на наличие диабета. Суть жалоб составляет не интенсивность болей, а очень неприятные, мешающие больному, не дающие ему покоя ощущения. Причины этих расстройств в большинстве случаев остаются невыясненными. Ими могут быть тазовые опухоли, абсцессы, заболевания костей, экзостозы. Иногда состояние улучшается под действием витаминов группы В. Бывает, что эти явления служат частичными (нередко первыми) симптомами полиневрита, особенно часто их отмечают при полиневрите после применения различных сывороток. Они могут быть вызваны и поражениями корешков на участке

L_2-L_3 .

Сдавление подошвенных пальцевых нервов может вызвать очень интенсивные боли в области подошвы (*метатарзалгия Мортонa*), которые можно вызывать или усиливать искусственно, сдавливая с двух сторон стопу. Иногда возникает неврома, которую можно прощупать, теряют чувствительность пальцы.

Неясны и причины тех болей, которые возникают в нижних конечностях, особенно в области голени при различных болезнях. Такими болями в ногах сопровождается большинство болезней, протекающих с высокой температурой, особенно грипп и другие вирусные заболевания. В период первой мировой войны часто при *пятидневной лихорадке* отмечали очень сильные боли в ногах, которые держались много дней. При гемолизе крови также могут возникнуть боли в нижних конечностях, которые сопряжены с трофическими расстройствами и сочетаются с образованием язв. Трофические язвы и очень сильные боли отмечаются при *серповидноклеточной анемии*.

Часто жалуются на боли в ногах больные гипотиреозом (иногда это первый симптом данной болезни).

Однако самыми частыми причинами болей в ногах являются *статические расстройства*. Плоскостопие, асимметрия ног, неравномерная нагрузка, сколиоз, патологические изменения таза, ожирение могут вызвать боли в нижних конечностях, распространяющиеся до бедра и таза. Для точного определения причин таких болей необходимо обследование больного ортопедом.

Воспаление седалищного нерва (*ишиас*) и невралгия этого нерва (*ишиалгия*) на практике почти не дифференцируются, различать их практически нецелесообразно. Олигосимптоматическую форму ишиаса, при которой отмечаются лишь боли, называют невралгией, а полную форму, с изменениями со стороны нервной системы — невритом. Но поскольку и то и другое обычно вызывается корешковыми симптомами, сдавлением нерва, то разница между ними лишь количественная, а не качественная. Ишиалгией принято называть любую боль, которая распространяется от ягодичной области к бедру. Конечно, это определение неточное. Пояснично-крестцовое сплетение тянется по задней стенке малого таза под крестцово-подвздошным сочленением. Седалищный нерв, который образуется от корешков L_4 , L_5 , S_1 , выходит из малого таза через специальное (седалищное) отверстие.

Известны *болевые точки Валле*, которые при надавливании особенно чувствительны: *поясничная точка*: у поперечных отростков IV и V поясничных позвонков; *подвздошно-крестцовая*: по задней ости подвздошной кости; *ягодичная точка*: в ягодичной складке; *подколенная точка*: посредине подколенного изгиба; *малоберцовая точка*: за головкой малоберцовой кости; *лодыжечная точка*: за наружной лодыжкой.

Клиническая картина вначале напоминает таковую при люмбаго, боли могут отмечаться иногда в крестцовой области, они почти всегда односторонни, постепенно распространяются на заднюю половину нижних конечностей, чаще всего появляясь при резких движениях. В других случаях боли могут развиваться медленно. Диагноз самого синдрома не наталкивается на трудности, трудно определить этиологию болезни.

Важнейший диагностический признак — *симптом Ласега*: боль при сгибании в тазобедренном суставе при вытянутой нижней конечности. Угол сгибания, при котором появляется боль, помогает определить степень нарушений (см. стр. 74).

Модификациями этого симптома являются *симптом Брагарда* (боль при дорсальной флексии ноги) и *симптом Говерса* (боль при дорсальной флексии большого пальца). Сколиоз поясничного отдела позвоночника характерен не для ишиаса, а для любого вида люмбагии. При ишиасе же очень часты исчезновение лордоза поясничного отдела позвоночника и появление кифоза.

Нервные симптомы изменяются в соответствии с уровнем корешковых поражений. Например, при редкой грыже межпозвоночного диска L_1 — L_2 отрицателен и симптом Ласега. А при наиболее частой грыже L_4 — L_5 характерны симптомы, распространяющиеся на сегмент L_5 : расстройство чувствительности первого пальца стопы, затрудненность дорсальной флексии стопы и первого пальца (рис. 223). При грыже межпозвоночного диска L_5 — S_1 наиболее характерны симптомы, распространяющиеся на сегмент S_1 : гиперестезия или онемение голени и боковой части всей ноги, трех пальцев с латеральной стороны (рис. 224), затрудненность плантарной флексии стопы, отсутствие Ахиллова рефлекса. Отсутствие рефлекса с коленной чашечки не относится к симптомам ишиаса, а характерно для поражений корешка L_3 и встречается чаще всего при бедренной невралгии. Одностороннее отсутствие Ахиллова реф-

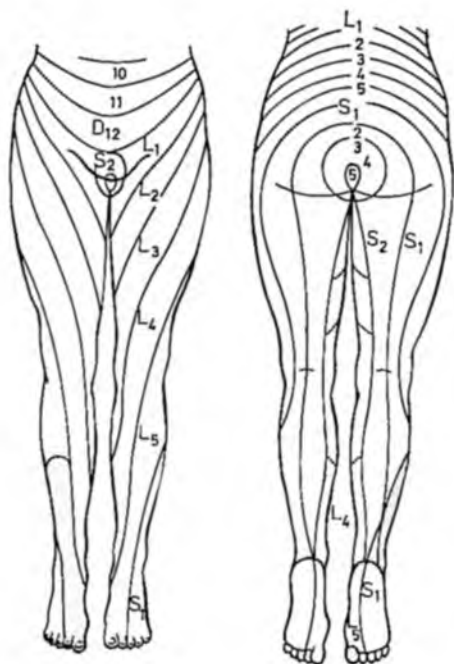


Рис. 223. Распространение расстройства чувствительности в результате давления L_3 при грыже межпозвоночного диска L_4 и L_5

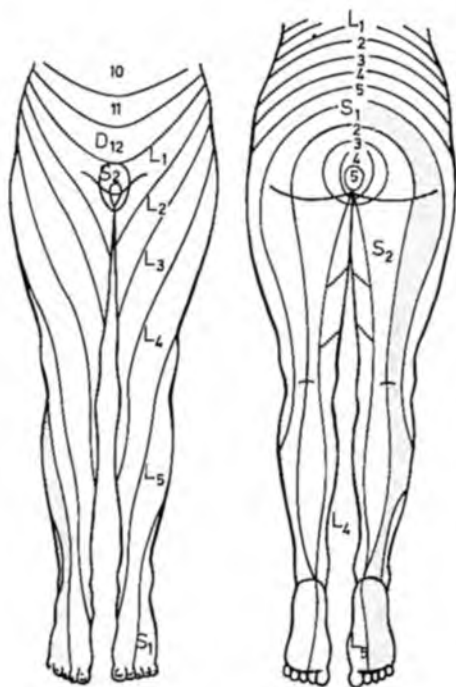


Рис. 224. Расстройство чувствительности, вызванное сдавлением S_1

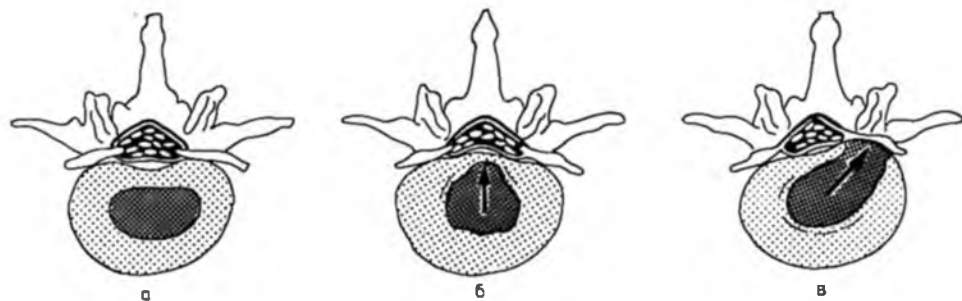


Рис. 225. Грыжа межпозвоночных дисков

а) нормальные условия; б) протрузия студенистого ядра; в) студенистое ядро славливает корешок

лекса — симптом очень важный, он в любом случае свидетельствует об органических нарушениях.

Причиной ишиаса служит прежде всего грыжа межпозвоночных дисков (рис. 225). В анамнезе отмечается люмбаго, часто повторно. Симптомы возникают внезапно. О такой грыже чаще всего свидетельствуют и симптомы сдавления корешков L_5 и S_1 . Рентгеновское исследование не дает достоверных симптомов для распознавания межпозвоночной грыжи, при ишиасе иной этиологии оно играет большую роль. Что касается миелографии, то чаще всего без нее можно обойтись. Двусторонний ишиас очень редко возникает на почве грыжи межпозвоночного диска, чаще всего его причиной служит *диабет*, который вызывает истинный ишиас.

Ишиас, возникший не на почве грыжи межпозвоночного диска, редок, примерно один случай на 20 (Rakonitz, J., 1963). Диагностировать *эссенциальный ишиас* очень трудно. При нем нет люмбаго в анамнезе, в мускулатуре больной ноги (главным образом, в икроножной мышце) можно вызвать образование идиомускулярного бугорка; иногда отмечаются повышение температуры и СОЭ, гипергликемия. Роль простуды, инфекций, отравлений, фокальных очагов весьма сомнительна, во всяком случае, они никогда не служат единственной причиной.

Грыжа межпозвоночного диска вначале может давать такие острые поясничные боли, которые иррадируют вниз, неврологических симптомов может не быть, а потому заболевание в этой стадии легко спутать с *почечнокаменной коликой*. Точный диагноз помогают поставить анализ мочи и появление симптома Ласега.

Грыжу можно спутать и с такими заболеваниями тазобедренного сустава, как коксит или артроз. В таких случаях боль сильнее не на задней поверхности бедра, а медиальнее, на участках приводящих мышц, в паховой области. Но сгибание бедра болезненно и в том случае, если нога согнута в колене. При ишиасе сгибание в бедре при согнутом колене безболезненно. При коксите болезненны как приведение, так и отведение и вращение. Симптом Ласега может быть положительным, но не выраженно. Неврологических отклонений нет. Рентгенограмма помогает выявить деструкцию тазобедренного сустава или сужение суставной щели.

Артрит или артроз крестцово-подвздошного сочленения может быть туберкулезным, но чаще всего это частное проявление полнартрита или болезни

Бехтерева. Если положить больного на живот и поднять его ногу, фиксируя другой рукой крестцово-подвздошное сочленение, больной почувствует боль. Сама по себе чувствительность, болезненность этого сустава при надавливании еще не служит решающим симптомом, поскольку именно здесь располагается одна из наиболее чувствительных зон при ишиасе.

Повышение СОЭ, лихорадка, лейкоцитоз всегда вызывают подозрение на иное заболевание, но есть сообщения, что они отмечаются и при эссенциальном ишиасе. В любом случае необходимо тщательное обследование органов малого таза, половых органов, мочевого пузыря и предстательной железы. Речь может идти об опухолях в малом тазу, о заболеваниях поясничного отдела позвоночника, об аномалиях развития поясничных позвонков (остеохондроз, спондилоартроз, спондилит, спондилоз, спондилолистез, сакрализация поясничных позвонков, ортопедические аномалии). Периодическое появление и исчезновение жалоб не исключает ишиаса.

В случае *глобальной миалгии* ягодичные мышцы повсеместно болезненны при надавливании. Симптомов, характерных для ишиаса, не отмечается.

При длительном ишиасе очень важно исключить возможность наличия опухолей спинного мозга на уровне X спинного позвонка. *Интрамедуллярные опухоли* лишь в исключительных случаях причиняют корешковые (тупые, перемежающиеся) боли, их легко распознать на основании медленно прогрессирующих поражений нервов. *Экстрамедуллярные опухоли*, как и экстрадуральные (липома, фибросаркома), в начальной стадии часто причиняют невралгические боли в нижней конечности или в других местах, в зависимости от их локализации. Такие боли лишь позже становятся двусторонними. Они обычно отмечаются по ночам, неутолимы, сопровождаются расстройствами мочеиспускания и дефекации, усилением рефлексов, появлением патологических рефлексов (при позвоночной грыже усиления рефлексов никогда не отмечается), сильной мышечной атрофией, широкими, распространяющимися на несколько сегментов расстройствами чувствительности, анестезией и повышением содержания белков в спинномозговой жидкости (при позвоночной грыже содержание белков никогда не бывает выше 100 мг/100 мл ликвора).

Окончательно диагностировать опухоль, наряду с неврологическими симптомами, позволяет миелография.

Грыжу межпозвоночного диска иногда могут имитировать и иные заболевания (например, остеогенная саркома бедренной кости, гломусная опухоль в подколенной впадине, овариальная киста, миелома, эозинофильная гранулома в области таза, опухоль бедренной кости, туберкулез крестцово-подвздошного сочленения и пр.).

Расстройства кровообращения нижних конечностей

Важнейшим характерным симптомом расстройства кровообращения является боль. Она возникает прежде всего в тех случаях, когда развивается ишемия вследствие нарушения кровоснабжения мышц конечности, что особенно выявляется при ходьбе, работе мышц. Боли при выраженных нарушениях кровообращения возникают в нижних конечностях и при покое. Боли, появляющиеся или усиливающиеся во время ходьбы, получили название *перемежающейся хромоты*. При постановке такого диагноза нужно всегда помнить о возможности ортопедического заболевания.

Переменяющаяся хромота является симптомом расстройства периферического кровообращения. При ходьбе, чаще всего в задней части голени (в икрах) ощущается боль, которая появляется через большие или меньшие промежутки времени в зависимости от тяжести заболевания. Боль эта может распространяться на всю нижнюю конечность, в том числе и на бедро.

Болям предшествуют разные неприятные ощущения: покалывания в мышцах, усталость, онемение ног. После этого возникает боль, которая становится настолько сильной, что больной вынужден останавливаться. Отдых быстро приводит к прекращению боли, но как только больной снова начинает идти, боль возобновляется. Холод усиливает боль. До определенной степени тяжести заболевания может оцениваться на основании того, через сколько шагов появляется боль. Обычно первый приступ боли после начала ходьбы появляется раньше, чем после дальнейшего ее возобновления, так что больной до определенной меры привыкает к дозированной ходьбе. Заболевание легко спутать с болями артрозного генеза.

В тяжелых случаях боли не прекращаются и в состоянии покоя, носят схваткообразный характер, очень интенсивны и особенно мучительны при лежании в постели, не дают больному спать. Такие сильные боли появляются чаще всего, когда вследствие тяжелой ишемии тканей возникают трофические язвы, гангрена. В таких случаях боли не носят схваткообразного характера, они не интермиттируют, а постоянны, особенно усиливаются в тепле и ослабевают при свешивании ноги вниз. Изъязвления и даже гангрена нередко наблюдаются при *диабете*. Однако расстройство кровообращения при диабете не всегда причиняет боли, даже диабетическая гангрена может протекать безболезненно. Возможно, это объясняется расстройствами болевой чувствительности в результате диабетического неврита.

Прочие критерии диагноза сужения сосудов: бледность кожных покровов, которая выраженнее при поднятии ноги, чем у здоровых лиц; при опускании ноги держится дольше, а после исчезновения обескровливания, вызванного поднятием конечности или ее пережатием, реактивная гиперемия не появляется. При свисании нога цианотично-красная. В различных положениях окраска конечности меняется: краснота, синюшность, бледность меняют свою интенсивность, что служит свидетельством того, что покраснение не воспалительного характера, исчезает волосистость конечности. *Пulsация задней артерии стопы и задней малоберцовой артерии (под внутренней лодыжкой) не прощупывается;* однако пальпируемость этих сосудов не исключает возможности сужения этих артерий, артерий пальцев или даже их гангрены. Отмечается снижение *осциллометрических* показателей и показателей ультразвукового исследования Доплера, асимметрия нижних конечностей, снижение температуры кожи и ее различие в разных участках конечностей и на двух конечностях. Хорошим методом диагностики, позволяющим точную локализацию изменений, является артериография (рис. 226). Внутриартериальную инъекцию (вводится новокаин, папаверин, другие сосудорасширяющие средства), после которой можно видеть четкий уровень и границу распространения покраснения, сейчас уже в целях диагностики используют редко.

Переменяющаяся хромота может быть и *нейрогенной* (Rau, H. и Esslen, E., 1973), без анатомических изменений сосудов. В результате сдавления конского хвоста возникают симптомы, которые получили название *синдрома псевдохромоты* (Kavanaugh, G. J., 1969).

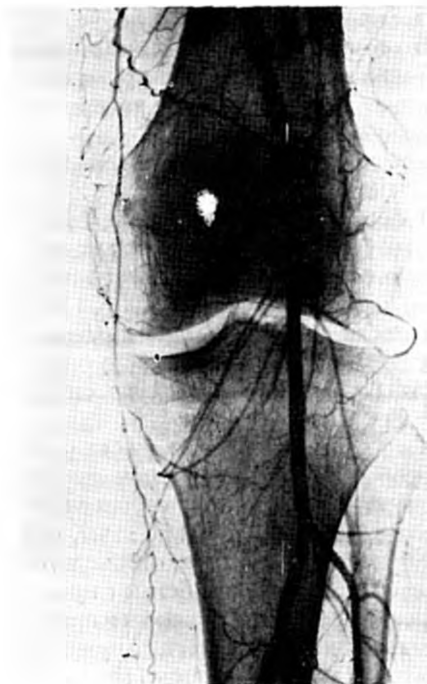


Рис. 226. Сегментарная закупорка на участке бедренно-подколенного сегмента (артериография)

Атеросклероз, облитерирующий тромбангиит, синдром Рейно

Причиной сужения периферических сосудов в пожилом возрасте обычно служит атеросклероз, у людей молодого или среднего возраста — облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера). Возможны и сочетания аортоартериита и атеросклероза. Эти заболевания чаще всего наблюдаются у мужчин, сопровождаясь в основном болями в нижних конечностях. Синдром же Рейно чаще отмечается у женщин, причем жалобы на боли и нарушения трофики касаются верхних конечностей.

Облитерирующая форма атеросклероза на артериях верхних конечностей встречается довольно редко и только в очень пожилом возрасте, однако симптомы облитерации при облитерирующем тромбангите могут появиться на любой магистральной артерии, в том числе и на подключичных и плечевых артериях. Изменения очень рано могут быть выявлены с помощью осцилляции и на ультразвуковом исследовании по Доплеру. Диагностировать эти заболевания иногда нелегко, особенно, если известно, что ранняя форма атеросклероза может выявляться еще до сорокалетнего возраста. Чаще, когда речь идет об облитерирующем процессе у больного в возрасте моложе 50 лет, имеет место облитерирующий тромбангиит, который нередко в более молодом возрасте ошибочно принимается за атеросклероз.

Облитерирующий тромбангиит обычно поражает средние, а позже крупные артерии и аорту. Может быть и преимущественное поражение дистальных артерий, что нередко называют эндартериитом. Это неспецифический иммунный процесс. В большинстве случаев очевидна роль таких факторов, как про-

студа, хронические вирусные инфекции, курение и алкоголизм. В более поздние периоды болезни вторично возникает атеросклероз. Диагноз облитерирующего тромбангиита до недавнего времени ставился в основном при заболеваниях с окклюзиями артерий магистрального типа плече-головного отдела. К ним относили болезнь Такаюсу, а также и возникающие изменения при коарктации перешейка аорты. Дальнейшие исследования (А. В. Покровский и др.) определили сравнительно не редкое, занимающее второе место после атеросклероза, поражение облитерирующего характера брюшной части аорты и ее магистральных артерий неспецифическим процессом — облитерирующим тромбангиитом. При последнем морфологи находят изменения в венах и лимфатических сосудах. При атеросклерозе в отличие от облитерирующего тромбангиита имеет место гиперхолестеринемия, диабет, заболевания коронарных сосудов, повышенное содержание липидов, истинная гипертония, расширение брюшной части аорты. В последние годы все чаще отмечаются случаи присоединения к болезни Бюргера атеросклероза у молодых пациентов; становится вероятным, что часть молодых больных, недостаточно леченных по поводу слабовыраженного облитерирующего тромбангиита, в последующем заболела присоединяющимся атеросклерозом.

Выраженные же воспалительные явления в артериях и венах свидетельствуют о болезни Бюргера, особенно, если имеют сегментарную локализацию, если определенные участки сосудов остаются интактными.

Для диагностики необходимо проведение ангиографии, которая дает важную информацию о локализации сужения сосудов, о его степени, о наличии коллатералей. Для облитерирующего тромбангиита характерны периаортит и периаартериит (сращение вокруг сосудов), сегментарные закупорки на суженных и на большом протяжении вытянутых магистральных сосудах с тонкой и гладкой стенкой, отсутствие обызвествлений при сохранных коллатералях.

Другие процессы в артериях. При эластической псевдоксантоме можно наблюдать закупорку лучевой, локтевой, задней большеберцовой артерии. Сужение сосудов может быть вызвано узелковым периаартериитом, красной волчанкой. Периферические сосудистые симптомы могут быть и начальными изменениями при истинной полицистемии. Реже артерииты могут присоединяться к воспалительным процессам, флегмоне, абсцессу, могут быть частными явлениями при инфекционных заболеваниях (тиф, дифтерия, пневмония, сепсис) или вызывать расстройства кровообращения в форме генерализованного артериита, сопровождающего гигантоклеточный гранулематозный мезартериит, или в форме редкого юношеского зоинофильного артериита.

Суть синдрома Рейно состоит в приступообразных симметричных сосудистых спазмах, прежде всего на пальцах кистей, а также — особенно в начале болезни — и на ногах. У мужчин это явление отмечается редко, у женщин — чаще. Первые симптомы наблюдаются еще в молодом возрасте, чаще всего непосредственно после завершения периода полового развития, иногда — позже (например, во время беременности). Приступы очень характерны: пальцы (например, под действием холода) белеют, немеют, становятся бесчувственными, а затем холодными, болезненными, синюшными, к концу же приступа — горячими, красными, боль постепенно ослабевает, а затем и исчезает совсем. В тяжелых же случаях ишемическая (вторая) стадия становится постоянной, боль не проходит. В этих случаях, а часто под действием повторяющихся приступов кожа атрофируется, становится блестящей, на кончиках пальцев появляется сухая гангрена (симметричная гангрена). Атрофия последней пальцевой фа-

ланги может наступать и без гангрены, ногти ломаются, кожа становится напряженной, твердой, блестящей, как при склеродермии. Синдром Рейно может возникать в результате многих основных заболеваний:

1. Атеросклероз, облитерирующий тромбангит, артериальные эмболии при сердечных заболеваниях, подостром бактериальном эндокардите или периферические тромбозы при полицитемии, тромбоцитозе, синдроме Мошкович, острых инфекционных заболеваниях, например при вирусных болезнях под действием холодных агглютининов.

2. Профессиональные вредности (у прачек, у работающих на машинах при постоянной тряске), влияние холода, электричества и пр.

3. Синдром передней лестничной мышцы (стр. 565), шейное ребро.

4. Склеродермия. Не только пальцы, но и весь организм, особенно же лицо поражаются этой болезнью, которая легко распознается по внешнему виду больного (рис. 227). Иногда она начинается в форме склероза, характерные симптомы развиваются позже. *Общий кальциоз*, который часто сочетается со склеродермией, также может сопровождаться синдромом Рейно.

5. Прочие аутоиммунные заболевания: рассеянная красная волчанка, дерматомиозит, с характерными изменениями кожи.

6. Нервные заболевания: множественный склероз, корешковые расстройства при заболеваниях спинного мозга и позвоночника.

7. Отравления: прежде всего это ряд эрготиновых препаратов, которые используются в течение длительного времени при лечении мигрени или иных заболеваний. В таких случаях в слабой форме синдром Рейно возникает уже в ходе лечения. *Гангренозный эрготизм* — теперь уже очень редкое заболевание. Фактором, отягощающим сужение периферических сосудов, может быть и *шикотиновое отравление*. Периферическое сужение сосудов, синдром Рейно вызываются и метизергидом (лезерилом) — антагонистом серотонина. Спустя несколько дней после прекращения дачи лекарства болезнь излечивается.

8. *Криоглобулинемия* (см. стр. 205). Синдром Рейно отмечается при макроглобулинемии Вальденстрема, заболеваниях печени, миеломе, лейкозе и других вторичных криоглобулинемиях, а также при эссенциальной криоглобулинемии. Периферические сосуды закупориваются осевшими на холоде белками. Некрозы возникают не только на кончиках пальцев рук и ног, но и на кончике носа. Под влиянием холода происходит оседание белков в сыворотке и *in vitro*.



Рис. 227. Синдром Рейно при склеродермии

9. Острое снижение минутного объема, например, при пароксизмальной тахикардии, инфаркте миокарда, шоке, стенозе аорты, синдроме дуги аорты (болезни Такаюсу).

Синдром Рейно может наблюдаться и как группа первичных симптомов невыясненной этиологии, в таком случае говорят не о синдроме, а о *болезни Рейно*.

При отложениях извести подкожно, в основном вокруг суставов говорят о *синдроме Тибьержса—Вейссенбаха* (см. стр. 33).

Поскольку здесь уже разбирались некоторые нарушения кровоснабжения верхних конечностей, то следует остановиться на синдроме дуги аорты.

Синдром дуги аорты (болезнь Такаюсу, болезнь отсутствия пульса) — такое заболевание, которое локализуется в основном на участке дуги аорты. Исходящие отсюда артерии и их ветви сужаются или закупориваются. В одной или обеих верхних конечностях возникают боли, парестезия, чувство холода, мышечная слабость, а позже развиваются и трофические расстройства. Если движения вызывают боль, то говорят о перемежающейся клаудикации руки. Важнейшим симптомом «ручного» или «плечевого» типа данного синдрома является отсутствие пульса на лучевой артерии одной или обеих рук, возможно, более низкая амплитуда пульса на одной из рук. При «каротидном» типе его („subclavian steal syndrome“) возникают и неврологические симптомы: переходящая афазия, гемипарез, спазмы, картина апоплексии. Развивается односторонняя ишемическая мышечная атрофия, клаудикация жевательных мышц, ухудшение зрения, понижение давления в сосудах сетчатой оболочки глаза. Место сужения сосудов выявляется с помощью ангиографии (рис. 228) и ультразвукового исследования по Доплеру.

Об истинной болезни Такаюсу речь может идти, если анатомические изменения соответствуют артерииту неизвестной этиологии. Гистологический анализ при этом выявляет воспалительные клетки (группами) и гигантские клетки. Чаще всего это болезнь молодых женщин. В некоторых случаях присоединяется

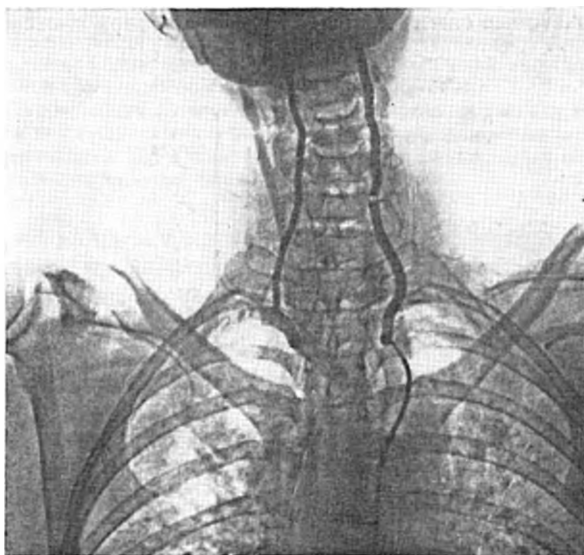


Рис. 228. Subclavian steal syndrome (ангиография)

к аортоартерииту прогрессирующий атеросклероз интимы. Поскольку кровяное давление на верхней конечности значительно ниже, чем на нижней, это состояние принято называть «обратной коарктацией». Известны сообщения о том, что синдром Такаясу встречается при лимфогранулематозе, болезни Бехтерева, ревматоидном артрите, отмечали его развитие под влиянием пероральных противозачаточных средств (Hogváth, T. и соавт., 1974).

При «каротидном» типе синдрома дуги аорты такие симптомы, как онемение конечности, боли, расстройства пульса на лучевой артерии, отодвигаются на задний план в сравнении с сильными головокружениями и даже потерей сознания, наступающими при выполнении определенных движений. Дело в том, что на участке подключичной артерии, расположенном перед позвоночной артерией (рис. 229), возникает воспалительное (или иной этиологии) сужение, в результате которого при определенных движениях давление на границе между подключичной и позвоночной артериями настолько падает, что кровообращение в позвоночной артерии принимает обратное направление, возникает гипоксия основания черепа.

Кроме болезни Такаясу причиной аномалий пульса лучевой артерии может быть специфический аортит или аневризма дуги аорты, расслаивающая аневризма, синдром передней лестничной мышцы и прочие родственные этому синдромы (см. стр. 565); реже эта аномалия отмечается при узелковом полиартрите, синдроме Мошкович, заболеваниях сосудов конечностей (см. стр. 319), например, рефлекторно при тромбозе.

Синдром Рейно может быть вызван *тромботической тромбопенической пурпурой* (синдромом Мошкович) или тромбогемолитической пурпурой. Редкое заболевание, которое преимущественно встречается у женщин, — панангит, когда он сочетается с рассеянной красной волчанкой, обычно относят к иммунным заболеваниям. Панангит сопровождается высокой температурой, явлениями гемолиза, тромбоцитопенической пурпурой, возникающей на почве коагулопатии, и различными висцеральными явлениями, которые вызывают характерные, хорошо различимые на гистологическом срезе тромботические закупорки мелких сосудов в головном мозгу (дезориентация, ступор, прочие очаговые симптомы со стороны нервной системы), в почках (гематурия), в пе-

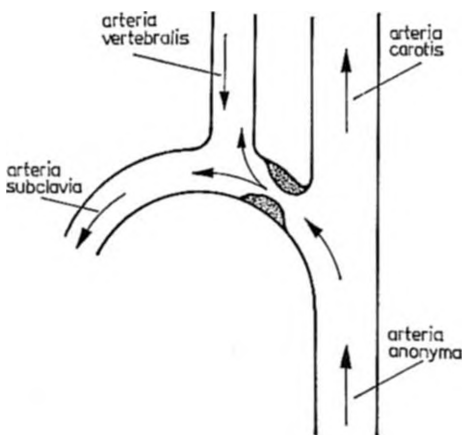


Рис. 229. Схема возникновения subclavian steal syndrome

чени (сплено- и гепатомегалия, желтуха, отчасти гемолитическая, отчасти гепатическая), на конечностях (синдром Рейно). Заболевание имеет очень плохой прогноз, но описаны и редкие случаи его излечения (Ask-Urmark, E., 1969). В одном из описанных случаев болезнь имела гинекологические осложнения (Mitch, W. E. и соавт., 1973).

Тромбоз, эмболия, флебит

Важнейшим симптомом артериальной эмболии является внезапно возникающая сильная боль на месте закупорки артерии и к периферии от него. Конечность ниже места закупорки холодная, бледная, позже синюшная. Пульс едва прощупывается или совсем не прощупывается. Закупорка крупной артерии иногда сопровождается симптомами тяжелого шока. После закупорки небольшой артерии по мере формирования коллатералей симптомы ослабевают. Эти симптомы, как и симптомы венозного тромбоза, рассматриваются в разделе о дифференциальной диагностике цианоза (см. стр. 209).

Закупорка аорты над ее бифуркацией приводит к побелению обеих ног, мраморности, сильным болям. При неполной закупорке симптомы слабее, пульс может пальпироваться, мышечная слабость также менее выражена, слабее и боли. Склероз брюшной аорты постепенно приводит к ее окклюзии (чаще у мужчин). В таких случаях развивается слабость в ногах, больной не может ходить, мышцы обеих ног постепенно атрофируются, пульс не прощупывается (*синдром Лершца*). Состояние отличается от атеросклеротических сужений периферических артерий. Это сегментарная окклюзия аорты в ее дистальной части при обычной проходимости артерий дистальнее окклюзии. В сомнительных случаях следует прибегнуть к данным ангиографии (см. рис. 226).

Артериальные эмболии при заболеваниях сердца, сопровождающихся расширением правого предсердия, особенно при фибрилляции предсердий (например, при инфаркте миокарда-септическом эндокардите, пороках сердца, атеросклерозе) могут происходить за счет пристеночных тромбов аорты, а в случае открытого овального отверстия — за счет тромбов вен конечностей. *Артериальные тромбозы* возникают при атеросклерозе, облитерирующем тромбангите, грибковых артериитах, узелковом периартериите, травмах. Артериальные тромбозы на верхних конечностях отмечаются и при синдромах сдавления (см. стр. 565).

Спазм артерии, возникающий при тромбофлебите или после травм, может вызвать т. н. *псевдоэмболию*. Ее можно также вызвать случайно введенным в артерию строфантинном или действием ртутных диуретических препаратов. Если ишемия сочетается с симптомами венозного застоя (набухание, цианоз), развивается *синий болевой флебит*.

Тромбозы вен менее болезненны, но из-за сопровождающих их рефлекторных артериальных спазмов могут вызвать дифференциально-диагностические затруднения. При тромбозе вен пораженная конечность не становится холодной, цианоз сильно выражен, но побледнения нет, конечность сильно отекает. Артериальный пульс прощупывается, пока возможна пальпация (позже ей мешает большой отек). Результаты осциллометрического исследования из-за отеков ненадежны. Венография в определенных случаях может выявить закупорку (см. рис. 128—130). Ультразвуковое исследование Доплера может предоставить сведения, необходимые для диагностики.

Распознать *тромбофлебит* труднее, если процесс протекает в глубоких венах. Поверхностный тромбофлебит легко узнается по покраснению воспаленного сосуда, по спонтанно возникающим, а также проявляющимся при надавливании

болям. Интенсивность болей может быть весьма различной: от *несильных* болей на участке воспаления до интенсивных жгучих болей во всей конечности, которые могут носить схваткообразный характер и вызывать подозрение на мышечный спазм, особенно если распространяются на икроножные мышцы. В таких случаях для тромбофлебита характерно усиление болей при дорзальной флексии ноги (*симптом Гоманса*).

При процессах, протекающих в глубоких венах, тщательным прощупыванием конечности иногда можно определить болезненные участки, хотя покраснения и не видно. На бедре иногда при пальпации обнаруживается болезненный тяж. Измерением окружности конечности можно в таких случаях определить наличие отека, сравнив обе конечности между собой. Чем крупнее вена, закупоривающаяся в результате воспаления, тем сильнее отек, а потому при поверхностном тромбофлебите отеков обычно не наблюдается.

Из-за покраснения поверхностный тромбофлебит можно спутать с рожистым воспалением, но местные боли при надавливании, четкий рисунок воспаленной вены и размытые границы покраснения позволяют уточнить диагноз.

Общие симптомы — повышение СОЭ, лейкоцитоз, иногда даже повышение температуры и тахикардия — у лежащего или оперированного больного и при отсутствии местных симптомов вызывают подозрение на тромбофлебит. Важным признаком является и плохое общее самочувствие больного.

Наиболее точный диагноз тромбофлебита, протекающего бессимптомно (например, после операций), помогают поставить различные определения содержания фибриногена.

При тромбофлебите, особенно при повторном, мигрирующем, необходимо выявить основное заболевание. Чаще всего это болезнь Бюргера, подострый бактериальный эндокардит, заболевания поджелудочной железы (скорее всего ее карцинома), опухоль (обычно брюшная), сдавление поллой вены, тромбофлебит верхних конечностей, опухоль в средостении, легких, различные факторы, причиняющие местную компрессию.

Боли в нижней конечности могут вызываться и расширениями вен, их *варикозом*. Боль при этом сочетается с чувством усталости и обычно не зависит от величины и количества расширений, скорее она связана с нагрузкой на конечность и индивидуальной чувствительностью больного. Тяжелые боли причиняют *язвы*, развивающиеся на почве коммуникантных вен при варикозе. Язвенные процессы на нижних конечностях обращают внимание на возможность гематологических заболеваний, так, например, на корпускулярные гемолитические болезни (серповидноклеточную анемию, талассемию или тромбоцитемию).

У одного из больных с тромбоцитемией при повышении числа тромбоцитов открылись язвы на голени, лечение цитостатиками всегда приводило к их заживлению.

Возникновению язв способствуют и такие болезни, как атеросклероз и гипертония. Следует иметь в виду редкий *синдром Вернера* (атрофия кожи, ее пигментация, гиперкератоз, изъязвления, заостренный нос, обедненная мимика, раннее поседение, телеангиэктазии, мышечная атрофия, катаракта, сахарный диабет, карликовый рост и пр.; Fleischmajer, R. и Nedwich, A., 1973; см. стр. 45).

Лимфангиит нижней конечности присоединяется к *гнойным воспалениям*, его можно распознать по красным линиям, которые тянутся до паховых лимфатич-

ческих узлов и весьма болезненны. При слоновости, характеризующейся хронической недостаточностью лимфатических сосудов, болей не отмечается.

Чаще всего у молодых мужчин, атлетов, солдат, после перенапряжения в результате длительной ходьбы отмечают *синдром передней большеберцовой мышцы* (Lehoczky, T. и соавт., 1961): мышцы, расположенные впереди большеберцовой кости, прежде всего передняя большеберцовая, воспаляются или даже некротизируются. Эти изменения можно выявить гистологическим анализом. Болезнь сопровождается покраснением кожи, лейкоцитозом, иногда повышением температуры.

Боли, распространяющиеся на несколько конечностей

Заболевания нервов

Большинство *полиневритов* сопровождается болями. Больные жалуются на высокую интенсивность болей, которые могут быть жгучими, режущими, колющими, давящими. Боли могут быть краткими, преходящими, но могут быть и длительными, а также периодическими. Эти боли распространяются на дистальные части одной или нескольких конечностей в зависимости от тяжести заболевания. Особенно характерны боли для начальной стадии заболевания, позднее в картине болезни доминируют расстройства чувствительности. Распознается полиневрит по сниженным (или вообще не вызываемым) рефлексам, по выявляемым двигательным параличам, расстройствам чувствительности на участках периферических нервов и мышечной атрофии.

Периферическая невропатия нередко сопровождается мышечной атрофией и слабостью. Решить вопрос о том, какова природа болезни: неврогенная или миогенная, помогает прежде всего определение повышенной активности некоторых ферментов сыворотки (трансаминазы, фосфокетаткиназы). Ферментативная активность при заболеваниях мышц повышается (при полиневрите этого не отмечается). В сомнительных случаях следует выполнить электромиографию, а при подозрении на мышечное заболевание — биопсию мышц.

Центральное это заболевание или периферическое, можно определить на основании следующих факторов: при полиневрите отмечается мышечная атрофия, при электромиографии обнаруживаются явления денервации, рефлексы обычно ослаблены или совсем не вызываются, характерны расстройства чувствительности, соответствующие области определенного периферического нерва; при центральных расстройствах рефлексы усилены, появляются патологические рефлексы, а расстройства чувствительности носят сегментарный характер.

Причины полиневритов могут быть самыми различными: алиментарные расстройства, расстройства всасывания (например, при алкоголизме, голодании, пеллагре, синдроме спру, состоянии после операции на желудке, злокачественном малокровии), злокачественные опухоли, воздействие лекарственных и других химических веществ (свинца, мышьяка, таллия, ртути, меди, промышленных ядов, нитрофурантоина, гидразиды изоникотиновой кислоты, золота и пр.), гормональные расстройства (микседема, акромегалия, диабет), аутоиммунные процессы, инфекции (дифтерия, проказа и пр.), сосудистые заболевания и врожденные, наследственные или иные расстройства обмена веществ.

Боли чаще всего причиняет *алкогольный полиневрит*. Эти боли не типичны для неврита, они ощущаются более глубоко и распространяются в основном на бедро и голень, отмечаются

спазмы якропожных мышц. Острые боли опущают больпой в руках и ногах при *мышьяковом отравлении*, для которого характерно и быстрое развитие параличей.

Диабетический полиневрит вызывает расстройства чувствительности нижних конечностей и часто сильные боли, играет роль и расстройство кровообращения, наступающее в результате диабетического поражения сосудов.

Полиневриты, возникающие при таких *инфекционных заболеваниях*, как дифтерия, лептоспирозы, бруцеллез, бутулизм, малярия, тиф, сопровождаются двигательными расстройствами. Полиневриты могут возникать и под воздействием токсинов столбняка, сыворотки против бешенства, различных вакцин. При *проказе* нервы поражаются основным заболеванием, вначале появляются боли, позднее анестезия. *Полиневрит* при болезни *бери-бери* сопровождается главным образом двигательными расстройствами, а значит, и параличами.

Полиневрит характерен и при таких заболеваниях, как узелковый периартериит, рассеянная красная волчанка, порфирия, амилоидоз, пеллагра, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, опухоли, вызывающие кахексию (очень часто карцинома бронхов), болезнь Реклингхаузена.

Полиневрит может возникнуть и в результате эзимопатии жирового обмена, как, например, при *синдроме Рефсума* или *болезни Фабри* (диффузная ангиокератома туловища).

Редкую болезнь Фабри кроме ангиокератом характеризует также расстройство деятельности почек, темно-красные, сегментарно расположенные пятна на коже, онемение и боли в конечностях.

Острым инфекционным полиневритом или полирадикулитом является и *синдром Гийена—Барре*. В течение трех-четырех дней держится высокая температура, затем в течение нескольких недель продолжается скрытый период болезни, после чего быстро развиваются тяжелые параличи, распространяющиеся снизу вверх и сопровождающиеся в начальной стадии болями. В спинномозговой жидкости обнаруживается большое количество белков, но число клеток не увеличивается. Одновременное наличие радикулярного и периферического неврита составляет суть заболевания.

Здесь следует упомянуть еще и боли в конечностях *таламического генеза*. Эти боли возникают при поражении заднего вентрального ядра зрительного бугра, чаще всего — при закупорке *a. thalamo-geniculata*, в конечностях противоположной стороны. Боль длительная, стойкая, неутолимая, диффузного характера, ее характер больные не могут даже определить. Любые раздражения (в том числе и на здоровой стороне) усиливают эту боль. Чаще всего речь идет о пожилых больных с атеросклерозом или гипертонией. На указанную природу болей обращают внимание такие симптомы, как едва заметные центральные двигательные параличи, атетозные движения, вазодвигательные расстройства, возможно, триада Горнера. Подобные боли могут появиться и при *паркинсонизме*, но их можно отличить на основании болезненной мышечной ригидности. Сильные односторонние боли преходящего характера отмечаются при *синдроме Валенберга*, который возникает в результате атеросклероза боковой части продолговатого мозга, сопровождаясь диссоциированными расстройствами чувствительности, возможно, параличом, рвотой, головокружениями, нистагмом, двигательными расстройствами.

Мышечные боли

Речь пойдет о тех заболеваниях мышц, которые причиняют боли в конечностях.

Типичный или атипичный спазм при *тетании* вызывает боли, которые держатся, только пока отмечается сам спазм. Такие боли и чувство онемения отмечаются в том случае, если типичный спазм не развивается. Факторы, на основании которых распознается тетания, уже приводились (см. стр. 121).

Очень болезненны мышечные спазмы при *столбняке* (см. стр. 127) и *отравлении стрихнином*.

В результате перенапряжения могут возникать также весьма болезненные спазмы мышц (например, писчий спазм), которые можно считать неврозом.

Спазмы икроножных и других мышц ног и рук могут возникать и безо всяких видимых причин или после больших потерь жидкости, при эксикозе (например, после дачи диуретических препаратов).

В перенапряженной, сильно уставшей мышце боли могут возникать и без спазмов. Боли причиняет и мышечная *ишемия*, которая служит основной причиной болей сосудистого генеза в конечностях (см. выше).

Боли при *трихинозе* миогенной природы. Это редкая болезнь, а потому врачи обычно очень редко имеют ее в виду. Подозрение на трихиноз возбуждают боли в грудной клетке, животе, конечностях и всегда выявляемая эозинофилия. В большинстве случаев больных лихорадит. Преципитационные пробы и пробы на связывание комплемента подтверждают диагноз, но наиболее надежным средством диагностики является мышечная биопсия. Очень часто желудочно-кишечных симптомов в начале болезни может и не быть, как и отека век. Однако кровоизлияния под ногтями обычно заметны. Могут отмечаться также неврологические и сердечные симптомы.

Чаще всего это заболевание смешивают с ревматоидным артритом, эозинофильным лейкозом, ревматической лихорадкой, дерматомиозитом, узелковым периартериитом, особенно в начальной его стадии.

Редкой, но сопровождающейся очень сильными болями болезнью является *миозит* или *полимиозит*. При малейшем прикосновении и движении болезненные мышцы туловища и конечностей. У наблюдавшихся автором больных наиболее болезненной была брюшная мускулатура. Болезнь сопровождается лихорадкой и эозинофилией, а потому ее легко спутать с трихинозом. Уточнить диагноз позволяет мышечная биопсия. Те формы заболевания, которые сопровождаются дистрофией, легко спутать с мышечной дистрофией. *Гнойный миозит* всегда носит вторичный характер, он возникает в результате внесения инфекции при инъекциях, непосредственной инфекции или множественного абсцесса в мышцах, переходящего с соседних образований или возникающего при сепсисе. *Геморрагический миозит* сопровождается сильными болями, лихорадкой, мышечными и кожными явлениями. На деле это одна из форм *дерматомиозита*: одновременное заболевание кожи, подкожных тканей и мышц, сопровождающееся лихорадкой, лейкоцитозом, увеличением селезенки, эозинофилией, заболеваниями миокарда и почек. *Инфекционные миозиты* отмечаются при тифе, туберкулезе, сифилисе.

Дерматомиозит можно спутать со склеродермией, рассеянной красной волчанкой, узелковым периартериитом, полиневритом, ревматоидным артритом, трихинозом. Он может присоединяться и к злокачественным опухолям. Сейчас дерматомиозит и полимиозит почти не различают.

Осифицирующий миозит возникает в результате обызвествления миозитных очагов вследствие мышечных травм. При *общем кальцинозе* в мышцах может возникнуть прогрессивное обызвествление, которое можно выявить рентгеновским исследованием. *Прогрессивный осифицирующий миозит* в результате хронических и интеркуррентных заболеваний является смертельным, при нем в мышцах наблюдается множество очагов обызвествления, узлы могут пальпироваться и снаружи, они даже могут прорываться через кожу. Возникновение обызвествленных узлов сопровождается сильными болями и повышением температуры.

Заболевания, вызывающие боли в костях, чаще всего диагностируются с помощью рентгеновского исследования. Костные же опухоли могут к тому же и пальпироваться, костная природа болей может быть определена и с помощью костной биопсии, наконец, спонтанные переломы костей могут указывать на тяжелые заболевания, причиняющие боли в костях.

Дифференциальная диагностика заболеваний конечностей костного генеза подробно рассматривается в разделе об изменениях костей. Здесь лишь перечисляются наиболее важные возможности.

Боли в конечностях могут быть обусловлены местными, изолированными болезнями костей или общими заболеваниями всей костной системы.

Местные заболевания — опухоли, кисты и воспаления костей, общие заболевания — формы этих болезней, сопровождающиеся патологией известкового обмена, а также остеосклерозом и остеолитом.

Легче всего распознаются боли в костях, обусловленные переломами. Зная характер травмы, можно оценить и ожидающиеся последствия. Для терепевта особенно важно распознавание возможности *спонтанных переломов костей*.

Спонтанный перелом кости может возникнуть на месте первичной или метастатической опухоли кости. Метастатические опухоли кости чаще всего являются результатами опухолей молочной железы (не имеющих прочих симптомов), щитовидной и предстательной желез, гипернефром и первичной опухоли печени. Бывает, что, исследуя природу костной опухоли, распознанной по спонтанному перелому кости, обнаруживают опухоль первичную, которая во многих иных случаях распознается только на вскрытии. Среди причин спонтанных переломов костей фигурируют такие, как *остеопороз*, *остеомаляция*, *фиброзный кистозный остит* (Реклингхаузена), *деформирующий остит* (Педжета), *полиостотическая фиброзная дисплазия*, *множественная миелома*. Множественные переломы костей, кроме метастазов опухолей, встречаются еще при *позднем несовершенном остеогенезе* (остеопситирозе, болезни Лобштейна, для которой характерны отосклероз, голубые склеры, карликовый рост и деформации костей), при *болезни Альберс-Шенберга* и *синдроме Милкмена* (лентовидные участки обеднения известно в трубчатых костях, рахит, боли). Иногда могут отмечаться и переломы здоровых костей, обычно при столбняковых спазмах, лечении шока инсулином или кардиазолом, редко и при *врожденной аналгии*, когда в результате полного отсутствия болевых ощущений больные (чаще всего дети) подвергают себя таким нагрузкам, какие не под силу их костям.

Боли причиняют также *одиночная киста*, *фиброма*, *остеома* и многие злокачественные опухоли костей (хондросаркома, коричневая опухоль, саркома Юинга и др.). При осмотре молодых пациентов следует помнить и о возможности *остеомиелита*, который могут вызвать стафилококки, реже — пневмококки, бактерии Банга или тифозные бациллы. Наиболее выраженные клинические симптомы остеомиелита — лихорадка, локальные боли, чувствительность при надавливании. Боли в большеберцовой и — реже — бедренной костях может вызвать *абсцесс Броди*. У молодых пациентов можно встретиться и с различными заболеваниями, носящими обобщенное название *асептических некрозов* (болезнь Пертеса, болезнь Келера, болезнь Кинбека, болезнь Осгуда—Шлаттера и др.).

Речь может идти также о *туберкулезных*, *сифилитических*, реже — *грибковых и саркоидозных* по своей природе заболеваниях костей. Субпериостальное кровоизлияние и периостит также могут причинить сильные боли, обычно травматической этиологии.

Местными проявлениями системных заболеваний могут быть изменения костей в связи с *опухолями, миеломами, болезнями системы накопления веществ* в организме, отмечаются *эозинофильная гранулема, деформирующий остит*. Следует упомянуть еще об *остеосклерозе, болезни Реклингхаузена, синдроме Олбрайта* (полиостотическая фиброплазия с ранним половым развитием и расстройствами пигментации) и синдроме Яффе—Лихтенштейна—Брайцева (фиброзная остеодисплазия).

Если не удастся установить, откуда исходят боли в конечностях (нерв, сосуды, мышцы, суставы), следует выполнить рентгеновское исследование больной конечности, определить содержание кальция и фосфора, а также щелочной фосфатазы в сыворотке (см. еще в гл. V).

Боли в суставах

Кроме артропатии при сухотке спинного мозга, все суставные заболевания причиняют боли. Для этих болей прежде всего характерна зависимость от движений в суставе: движения вызывают боль или усиливают ее.

Одна из разновидностей болей суставов — боли при остром полиартрите или во время приступа подагры. Это обычно острая, хорошо отграниченная, сильная боль, которую можно вызвать, надавливая на суставную капсулу. Если болезненными становятся и ткани вокруг сустава, то характер боли в самом суставе изменяется: она становится более глубокой и тупой, доминирует чувство напряжения в отечном суставе, поэтому сустав занимает положение, в котором боль слабее всего. Такой болью сопровождаются различные воспаления или, например, процессы, вызывающие гемартроз. При дегенеративных заболеваниях суставов, при различных артрозах боли не такие острые, как при воспалениях, и не ограничиваются так резко самим суставом и его окружением, а распространяются и на мышцы. Острой боль становится только в том случае, если сустав сгибается или доводится при обследовании до границы возможной подвижности. На практике заболевания суставов едва ли можно различать на основании болей. А потому более правильным кажется выделение *артритов*, сопровождающихся воспалительными явлениями, лихорадкой, и *артрозов*, дегенеративных расстройств суставов, протекающих без лихорадки и воспалительных явлений. Дальнейшие группы заболеваний суставов могут быть выделены на основании их связи с инфекционными заболеваниями, заболеваниями обмена веществ, аллергическими болезнями.

Дифференциальная диагностика острого ревматического полиартрита

Острый ревматический полиартрит — одновременное лихорадочное заболевание сразу нескольких суставов, но часто пораженные суставы сменяют друг друга. Диагноз болезни не представляет трудностей. Его помогают поставить следующие факторы: инфекции верхних дыхательных путей или тонзиллит в анамнезе, суставной воспалительный очаг с отеком и покраснением, очень болезненный, и часто сопутствующее заболевание сердца (кардит), сильное повышение СОЭ, рост титра антистрептолизина, повышенные количества С-реактивного протеина. Чаще всего болезнь (особенно типичная форма ее) наблюдается у молодых пациентов.

Прежде всего характерные симптомы воспаления появляются в крупных суставах. Сустав краснеет, набухает, становится горячим, подвижность его из-за болей невозможна. Нагноения никогда не возникает. К моменту ослабления воспаления в одном суставе заболевает другой. Чаще всего это коленные, локтевые, плечевые, лодыжечные суставы, запястье, реже — челюстной сустав. Суставы пальцев и вообще мелкие суставы остаются интактными.

Больные сильно потеют. Длительное лихорадочное заболевание относительно мало влияет на их общее состояние. Иногда развивается определенная недостаточность лицевой мимики («ревматическое лицо»). Быстро возникает анемия. Болезнь обычно сопровождается лейкоцитозом, иногда прсшупывается селезенка, симптом Кончаловского—Румпеля—Леде становится положительным. Могут появиться пурпуры и кожные кровоизлияния. В таких случаях говорят о *ревматическом пелиозе*. Температура тела очень высокая, иногда отмечается гиперпирексия, но озноба нет. Большая доза салицилового препарата или пирамидона хорошо влияет на лихорадку и общее состояние больного, особенно же хороший эффект дают стероиды коры надпочечников.

Доказательством ревматической природы воспаления сустава служит наличие кардита с его клиническими и электрокардиографическими симптомами и развитие порока сердца. Доказывает наличие ревматического воспаления и появление хорен.

При острых ревматических артритах обычно выделяют главные и второстепенные симптомы. Главными, имеющими решающее значение для диагностики являются данные анамнеза о том, что характерное для полиартрита состояние отмечалось не раз и в прошлом: воспаление в крупных суставах, с перемежающимися и несимметричными явлениями, кардит или хорей и сильно повышенная СОЭ. Второстепенный симптом данного заболевания — *краевая эритема*: экзантемы с неправильными контурами, пурпура, ревматические подкожные узелки, которые можно прощупать, особенно в окружности суставов, возникновение ревматической пневмонии (что, согласно опыту автора, встречается редко) и повышенный титр антистрептолизина.

Средний нормальный титр антистрептолизина равен 125, у здоровых лиц он колеблется от 64 до 250. Однако у 13% здоровых взрослых людей обнаруживается титр антистрептолизина выше 250. Это не должно вызывать удивления, поскольку свидетельствует лишь о вторжении в организм стрептококков, о стрептококковой инфекции, которая протекает бессимптомно или является последствием банального тонзиллита. Повышение титра характерно также для ревматической лихорадки, кардита, острого гломерулонефрита. Значит, повышение титра антистрептолизина не обосновывает диагноза ревматического полиартрита, а лишь делает его вероятным. Если же титр антистрептолизина ниже 150, то возможность ревматической лихорадки и тем самым ревматического полиартрита исключается. Характерно повышение титра в ходе болезни и его высокий уровень после излечения болезни. Диагностическое значение имеет лишь величина титра антистрептолизина, превышающая 400. Часто повышается содержание в плазме С-реактивного протеина, однако дифференциально-диагностического значения это не имеет, а может лишь рассматриваться как признак повышения активности. Важный симптом — повышение СОЭ в результате повышения количества фибриногена и альфа₂-глобулина. Однако такое ускорение оседания эритроцитов отмечается и при многих других болезнях (при опухолях, лихорадочных состояниях, парапротеинемиях, миеломе и др.).

Полиартрит может быть вызван и септическими заболеваниями. При них число заболевших суставов невелико, меньше, чем при ревматическом полиартрите. Часто речь идет о моноартрите. Такие заболевания суставов не сопровождаются отеками и покраснением в такой степени, как при ревматическом полиартрите, но гораздо выше склонность к нагноениям. Такие *инфектартириты* являются лишь частным явлением основного заболевания: стрептокок-

кового сепсиса, скарлатины, рожистого воспаления, пневмококкового сепсиса, тифа или гонококковой инфекции.

Инфектартритами называют те моно- и полиартриты, при которых боли в суставах появляются без видимых объективных изменений, чаще всего в сопровождении субфебрильности. В таких случаях предполагают наличие в организме очага воспаления, и если находят его (тонзиллит, периапикальный абсцесс, простатит, холецистит, аднексит и пр.), то удаляют или проводят соответственное лечение, после чего жалобы прекращаются. Однако нередко суставные жалобы исчезают и без санирования воспалительного очага.

Ранее очень частым заболеванием был *гонорейный артрит*, который обычно поражал коленные, лодыжечные, плечевые, локтевые суставы, вызывая сильные боли, но не сопровождаемая такой высокой температурой, как ревматический полиартрит. Часто он отмечался только в коленных суставах (гонартрит). Если воспаление сустава является частным явлением гонококкового сепсиса, то оно может сопровождаться эндокардитом и вызвать подозрение на наличие острого ревматического полиартрита. Однако правильный диагноз позволяет поставить определение титра антистрептолизина, который в таких случаях не возрастает.

Инфектартритом может сопровождаться дизентерия, бруцеллез, корь, болезнь Вейля. Известны жалобы в начале заболевания *вирусным гепатитом*, вызывающие подозрение на ревматический полиартрит. Это подозрение может быть рассеяно только появлением желтухи.

Банальные инфектартриты могут возникать в результате уже упоминавшихся очаговых инфекций, однако роль очаговой инфекции еще не выяснена. В таких случаях обычно речь идет о болях, не сопровождающихся лихорадкой и распространяющихся на один или несколько суставов, суставы не деформируются, отмечается лишь легкий отек и ограничение подвижности. Обычно после удаления гранулематозного зуба или гнойно воспаленной миндалины жалобы на боли в суставах прекращаются. СОЭ не повышается, лейкоцитоз не отмечается.

Острая аллергия, например при *сывороточной болезни* или в анафилактическом состоянии (пенициллиновая или иная аллергия), может давать симптомы острого полиартрита с лихорадкой и набуханием суставов. Кожные явления доминируют, аллерген в большинстве случаев известен, видимых изменений суставов не наблюдается, в крови определяется эозинфилия. Изменения кожи наблюдаются и при ревматическом полиартрите, но не часто (краевая эритема). Иногда частным симптомом острой ревматической лихорадки является и узелковая эритема.

Гемартроз, который изредка наблюдается при цинге и очень часто при гемофилии, поражает всего один-единственный сустав, чаще всего коленный. Лихорадки обычно нет, а набухание сустава значительнее, чем боли в нем. Чаще всего изменения сустава вызваны мелкой травмой, но иногда значительный отек сустава возникает и безо всякого внешнего вмешательства. Многократно повторяющийся гемартроз ведет к хроническому артриту или артрозу.

У детей наблюдается заболевание, которое Wissler описал под названием *subsepsis hyperergica*, а Fanconi — *subsepsis allergica*. Это полиартрит с интермиттирующей лихорадкой, при котором отмечаются кожные явления, увеличение селезенки, а иногда и кардит. Болезнь встречается у взрослых, симптомы ее — острый полиартрит и явления сепсиса. От ревматического полиартрита она отличается тем, что проходит как септическая лихорадка, очень длительно и не реагирует на салицил и пирамидон. Автор наблюдал больного, у которого все симптомы эффективно снимались кортикостероидами (Lehoczky, T. и соавт., 1961). В последние годы было описано много случаев этого заболевания (Moeller, M. и Müller, K. D., 1972;

Leutritz, S. и соавт., 1968). Нельзя знать, действительно ли речь идет о самостоятельной нозологической единице. Возможно, это лишь одна из форм ревматоидного артрита. Hegglin обобщил все хронические заболевания, протекающие с лихорадкой, повторными суставными жалобами, кожными явлениями и воспалительными симптомами, под названием *febris periodica hyperergica* (Hegglin, R.).

При дифференциальной диагностике приходится иметь в виду возможность таких заболеваний, как туберкулез, сифилис, воспаление суставов, вызванное подагрой, диабетическая артропатия. О дифференциации их речь пойдет в разделе о ревматоидном артрите, где будут затронуты также различные формы ревматоидного артрита и неизвестные по этиологии или аутоиммунные заболевания суставов.

Следует упомянуть, что острый периостит, мышечные боли, остеомиелит также могут вызывать подозрение на заболевание сустава, определение его подвижности легко решает вопрос о том, где отмечаются боли: в суставе, кости или мышцах.

Дифференциальная диагностика ревматоидного артрита

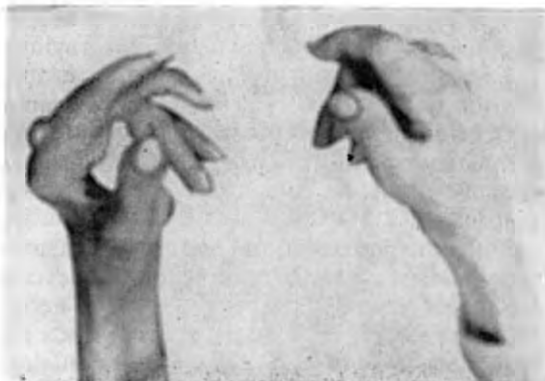
Обычно выделяют первичные и вторичные хронические полиартриты, но в литературе на английском языке все хронические полиартриты фигурируют под названием ревматоидного артрита (Астапенко, М. Т. и соавт., 1978). Если истинный ревматический острый полиартрит не излечивается, а принимает хроническое течение, суставы деформируются и развивается порок сердца, то говорят о *вторичном хроническом полиартрите*. Следовательно, для диагноза такого заболевания обязательно наличие в анамнезе ревматического полиартрита. При этом заболевании общие органические изменения (кроме развившейся болезни сердца): малокровие, повышение СОЭ, лихорадка не отмечаются, почти в пределах нормы остается титр антистрептолизина. Больного волнуют деформации суставов и связанная с этим болезненность, общее состояние его хорошее, если не считать двигательных расстройств. Со времени развития эффективной терапии ревматической лихорадки с вторичным хроническим полиартритом встречается почти не приходится.

Гораздо чаще приходится иметь дело с такой формой хронического полиартрита, для которой наряду с тяжелой деформацией суставов (особенно малых) характерны лихорадка или повышение температуры и СОЭ, постепенно развивающееся, иногда очень сильное малокровие, лейкоцитоз, в других случаях — скорее лейкопения, все более ухудшающееся общее состояние, а также обострения болезни, прерывающие ее хроническое течение. В анамнезе такой болезни не фигурируют ни лихорадка, ни острый полиартрит, нет среди симптомов и осложнений эндокардита. Заболевания сердечной мышцы встречаются, а порок сердца — лишь в тех редких случаях, когда ревматоидный артрит осложняется ревматической лихорадкой.

Эту форму заболевания называют и *первичным хроническим полиартритом*, но значительно шире распространено название *ревматоидный артрит*.

Для ревматоидного артрита прежде всего характерны симметричные и болезненные деформации малых суставов. Болезнь обычно встречается у женщин, у мужчин отмечается редко. Начинается медленно, лихорадки нет. В противовес ревматическому полиартриту при ревматоидном артрите прежде всего становятся болезненными, набухают, а затем и сильно деформируются суставы пальцев рук и ног. Вид верхних конечностей с деформированными суставами

Рис. 230. Деформация кистей, характерная для ревматоидного артрита



весьма характерен (рис. 230). Пальцы искривляются в направлении локтевой поверхности (в застарелых случаях). В начале болезни отмечается отсутствие гибкости пальцев по утрам, боль в суставах при надавливании, их деформация, которая всегда симметрична. Позднее поражаются и крупные суставы, постепенно они тоже деформируются, но покраснение и набухание едва заметны. Выражена атрофия мышц, которая наиболее характерна на межкостных мышцах, но развивается постепенно на всех мышцах рук и ног, причем в такой мере, что едва набухший сам по себе сустав кажется распухшим.

Характерна рентгеновская картина при ревматоидном артрите: остеопороз, разрушение хрящей, выщербленность кортикального слоя костей, образование разрыхлений наподобие кист, обызвествление у мест прикрепления сухожилий (рис. 231). Следует заметить, что серьезность клинических проявлений не соответствует серьезности рентгенологических симптомов. Поэтому рентгеновского обследования недостаточно для постановки диагноза. Иногда прсщупываются ревматические соединительнотканые узлы, чаще всего в области локтя, внутренней поверхности предплечья, на коленях и по ходу большеберцовой кости. Эти узлы безболезненны.

Ревматоидный артрит от *ревматического полиартрита* можно отличить на основании следующих важнейших симптомов: ревматоидный артрит обычно



Рис. 231. Ревматоидный артрит; атрофия костей кисти, характерная ульнарная девиация в пястно-фаланговых суставах; кистозные разрыхления в головках пястных костей; субхондральная граница обызвествлена местами нарушения

наблюдается в зрелом и в пожилом возрасте, во всяком случае, никогда не раньше, чем в 15 лет. Ему не предшествуют различные инфекции верхних дыхательных путей, это «первичное» заболевание. Характерна и его рентгеновская картина (остеопороз). Салициловые препараты при этой болезни неэффективны. Сердце обычно остается интактным. Заболевание суставов в большинстве случаев симметричное, после вспышек болезни возникают суставные деформации, малые суставы на пальцах веретенообразно набухают, развивается мышечная атрофия.

В противоположность этому ревматический полиартрит сопровождается воспалением крупных суставов, отмечается положительное действие салициловых препаратов. Воспаления суставов несимметричные, малые суставы почти не поражаются. Болезнь может начаться и ранее 15-летнего возраста, она появляется всегда спустя несколько недель после первичной болезни, остеопороза нет, мышечной атрофии не отмечается; развивается порок сердца.

Основные критерии диагностики ревматоидного артрита (хронического полиартрита) обычно таковы: ригидность суставов верхних и нижних конечностей по утрам, боль в суставах при надавливании и при движениях (*симптом Генслена*: болезненность при сжатии согнутых пальцев), набухание мягких тканей без покраснения, периодичность болей в суставах, симметричность набухания межфалангеальных суставов, возникновение подкожных узлов; характерная рентгеновская картина, положительные лабораторные анализы (ревматоидный фактор, латекс-тест), патологически измененная синовиальная жидкость, гистологические изменения синовиальной оболочки, характерный гистологический анализ подкожных гранулем. Если из этих 11 показателей определяется хотя бы 7, то диагноз хронического полиартрита следует считать несомненным, наличие заболевания вероятно и при обнаружении 5 критериев.

Клиническая картина, внешний вид больного, продолжительное время страдающего ревматоидным артритом, весьма характерны (*рис. 232*).

Что касается лабораторных анализов, то титр антистрептолизина при ревматоидном артрите нормальный, но зато положительны реакции, определяющие ревматоидный фактор. На практике обычно применяются латекс-тест и проба Ваалера—Роуза. Их результат в 60—90% ревматоидных артритов положителен. К сожалению, однако, эти пробы становятся положительными в большинстве случаев лишь во второй половине болезни. Оседание эритроцитов при обоих заболеваниях ускорено, повышение же количества гамма-глобулина скорее характерно для ревматоидного артрита, а лейкоцитоз — для ревматической лихорадки. Ревматоидный фактор ни при каком ином заболевании не выявляется, а потому его выявление имеет решающее значение при диагностике хронического прогрессивного полиартрита, длительная положительность этой пробы является плохим прогностическим признаком.

Ревматоидным фактором является макроглобулиновая величина с 19 S. Для его выявления, кроме описанных, пригодна и бентоиновая проба. Однако у молодых больных эти пробы положительны лишь в небольшом проценте случаев (10—12%). В 3—30% случаев может быть выявлена и положительность клеток красной волчанки. В таких случаях, конечно, следует исключить наличие рассеянной красной волчанки. У 20—70% больных можно выявить и анти-нуклеарные антитела. Положительность всех этих реакций свидетельствует об обоснованности подозрений на прогрессивный хронический полиартрит, отрицательность же этих проб не исключает наличия данного заболевания. Титр антистрептолизина нормальный, он увеличивается лишь в том случае, если больной прогрессивным хроническим полиартритом поражен стрептококковой инфекцией (например, ревматической лихорадкой).



Дифференцировать прогрессивный полиартрит приходится от следующих заболеваний:

Синдром Фелти сопровождается гиперсплиенией и характерными для нее симптомами, как анемия, лейкопения и тромбоцитопения. Это особая форма полиартрита. В основном болезнь женщин, но иногда встречается и у мужчин. В некоторых случаях отмечается увеличение лимфатических узлов и кожная пигментация. Серологические пробы, характерные для прогрессивного хронического полиартрита, обычно положительны.

Болезнь Стилла—Шоффара обычно отмечается у детей, изредка у взрослых молодого возраста (Fabricant, M. S. и соавт., 1973). Это такая форма полиартрита, которая сопровождается увеличением селезенки, но в клинической картине доминирует увеличение лимфатических узлов. Выражена гипохромная анемия. Это хроническая болезнь, протекающая с лихорадкой, суставы при ней реагируют так, что заболевание легко спутать с ревматоидным артритом. Из-за анкилозов, развивающихся у больных детей, начинается отставание в росте. Болезнь обычно не сопровождается кардитом, но иногда возникает плеврит. По сути, эту болезнь можно рассматривать как детский прогрессивный хронический полиартрит.

Синдром Шегрена. Для этой болезни характерна следующая триада симптомов: сухой кератоконъюнктивит (ксеростомия), ревматоидный артрит и паротит. Прекращается слюно- и слезоотделение, в секреторных железах возникает фиброз, который гистологически напоминает зуб Хасимото. На этом и основывается предположение об иммунопатогенезе заболевания. Суставное заболевание иногда отесняется на задний план, в таких случаях диагноз может

быть определен с помощью *пробы Ширмера* (определение количества слез, выделившихся в определенных условиях, на бумажной полоске). Известны разнообразные формы заболевания, описаны, например, его комбинации с иными иммунными болезнями, чаще всего с красной волчанкой. В одном описанном случае эта болезнь сопровождалась тубулярным ацидозом, аминоацидурией. В большинстве случаев выявляется и гипергаммаглобулинемия. Оседание эритроцитов ускорено.

При *склеродермии, узелковом периартериите, дерматомиозите* также отмечаются симптомы, характерные для ревматоидного артрита, в основном распространяющиеся на малые суставы, но иногда это и различные полиартикулярные жалобы. Наиболее разнообразны они при *рассеянной красной волчанке*. Положительность клеток красной волчанки при дифференциальной диагностике не играет решающей роли, ибо они могут быть положительными и при ревматоидном артрите. Точно дифференцировать заболевание удастся далеко не всегда. Такие симптомы, как пневмония, плеврит, изменения кожи или полисерозит, гепато- и спленомегалия, заболевание почек, скорее указывают на рассеянную красную волчанку. Поставить диагноз дерматомиозита помогает биопсия мышцы. Узелковый полиартериит определяется при появлении эозинофилии, невритов, по данным биопсии. Диагноз склеродермии ставится на основании соответствующих кожных изменений и наличия желудочно-кишечного заболевания. Положительность латекс-теста скорее указывает на наличие прогрессивного хронического полиартрита. Прогрессивный хронический полиартрит нередко может встречаться в комбинации с волчанкой, зобом Хасимото, синдромом Шегрена.

Множественными заболеваниями суставов могут сопровождаться и мукутантные синдромы, отнесенные к *многоформной экссудативной эритеме* (см. стр. 382). При *синдроме Стивенса—Джонсона* на передний план выступают стоматит, лихорадка, эритема, конъюнктивит, вульвовагинит, на фоне которых явления полиартрита менее выражены. Жалобы на боли в суставах при *синдроме Рейтера* скорее напоминают острый полиартрит. Характерны конъюнктивит и уретрит, реже отмечаются боли в позвоночнике, во многих случаях при этом синдроме наблюдали недостаточность аорты (Paulus, H. E. и соавт., 1973). *Синдром Бехчета* — хроническое, лихорадочное, проявляющееся приступами заболевание аллерго-септического характера, основными его симптомами — кроме полиартрита — являются ирит (гипопион), афтозный стоматит, язвенные воспаления гениталий. Вероятна и аутоиммунная природа болезни.

Полиартрит при псориазе, клинически соответствующий хроническому прогрессивному полиартриту, можно считать специфическим заболеванием, тем более, что *псориатический полиартрит* обычно ухудшается и улучшается в зависимости от состояния кожных проявлений этой болезни. Диагностируется эта болезнь на основании определения у пациента псориаза.

Туберкулезный артрит. Это медленно, скрыто развивающийся моноартрит, редко — заболевание нескольких суставов. Если одновременно заболевает три сустава, можно достоверно исключить туберкулезный характер болезни. Чаще всего поражаются позвоночные, коленные, тазобедренные, локтевые и запястные суставы, причем в преобладающем большинстве случаев на почве висцерального туберкулеза. Очень часто эта болезнь присоединяется к травме, обычно заболевают дети и лица юношеского возраста. Исследование материала, полученного при биопсии сустава, или анализ суставной жидкости с по-

мощью животной вакцины помогает поставить диагноз, поскольку рентгеновская картина обычно не характерна. Лихорадки нет, небольшое повышение температуры тела отмечается в большинстве случаев заболевания. При далеко зашедшем заболевании туберкулез кости, образующей сустав, выявляется и в ходе рентгеновского исследования. Характерное для данного заболевания явление — *холодный абсцесс*. СОЭ сильно повышена.

Туберкулез суставов отличает от ревматоидного артрита его локализация, ограничение процесса одним суставом, абсолютная несимметричность поражения, отсутствие лихорадки, хорошее общее состояние, молодой возраст больных, а также результаты гистологического и бактериологического исследований. Туберкулез различных органов также может сопровождаться жалобами на боли в суставах. Возникающий в таких случаях полиартрит считают скорее туберкуло-токсическим, сам сустав не изменяется, боли не сильные. Эта форма артрита, которую называют *артритом Понсе*, наблюдается при туберкулезе легких или почек и, очевидно, является аллергически-гиперергической.

Синдромом Каплана называют полиартрит, наблюдающийся у шахтеров, страдающих силикозом. В коже выявляются ревматические узлы.

На суставные боли жалуются 10—20% больных и при *саркоидозе Бека*. Полиартрит при этой болезни — явление раннее, иногда он сочетается с узелковой эритемой. Болезненное набухание суставов с покраснением особенно часто отмечается при острой форме саркоидоза (*синдром Лефгрена*), иногда вместе с полиневритом. Хронический полиартрит встречается реже.

Сифилитический артрит теперь уже встречается очень редко, раньше же это была частая хроническая болезнь. Болезненность коленного сустава сопровождалась периоститом большеберцовой кости. В поздней стадии сифилиса значительные набухания коленного сустава отмечались и без наличия сухотки спинного мозга.

Для *артропатии при сухотке спинного мозга* (рис. 233) характерна безболезненность, отсутствие лихорадки, хорошая подвижность сустава, несмотря на его сильную деформацию, выраженная водянка. В большинстве случаев это симметричное заболевание коленных суставов. В сомнительных случаях уточ-

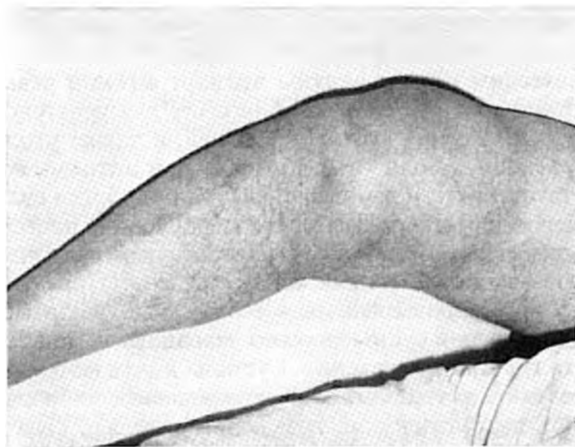


Рис. 233. Артропатия в коленном суставе при сухотке спинного мозга

нить диагноз помогает реакция связывания комплемента или иммобилизационная проба (их положительный результат), хотя в любом случае следует помнить о том, что при сифилисе можно наблюдать любое суставное заболевание. Сифилис причиняет самые разные заболевания конечностей, болезненный периостит, бурсит, гумму. При болезненности бедренной или большеберцовой костей положительная реакция Вассермана указывает на заболевание сифилисом, на возможность сифилитического периостита.

Известны и атипичные формы самого ревматоидного артрита. Обычно их называют *атипичными хроническими полиартритами*. Таков, например, прогрессирующий хронический полиартрит молодого возраста или та форма, при которой не наблюдается длительного, медленного развития болезни и заболевают не мелкие суставы, а чаще всего речь идет о внезапном лихорадочном заболевании одного-единственного крупного сустава, после чего наступает скрытый период, а за ним заболевают и другие суставы. Латекстест отрицателен, титр антистрептолизина нормальный, санация очагов иногда улучшает состояние, чего при ревматоидном артрите никогда не отмечается. Атипичен и тот ревматоидный артрит, который имеет острое начало, с высокой температурой и заболеванием нескольких крупных суставов. В таких случаях речь идет, конечно, о внезапной вспышке скрытого прогрессирующего хронического полиартрита. Титр антистрептолизина не возрастает, но латекстест положителен, повышается количество глобулина. После острого лихорадочного периода болезни развивается обычная картина прогрессирующего хронического полиартрита. Иногда доминируют висцеральные симптомы, а жалобы на боли в суставах отходят на задний план.

Диагноз прогрессирующего хронического полиартрита весьма сомнителен, когда отмечается эозинофилия, лейкопения, возникает эндокардит и появляются симптомы хореи, значительно возрастает количество мочевины в сыворотке, жалобы на боли в суставах сопровождаются ознобом.

Дифференциация обычно не представляет трудностей, но всегда следует помнить о таких возможностях, как ревматический полиартрит, инфективный артрит, плечекистевой синдром (см. стр. 567), синдром Рейтера, гипертрофическая остеоартропатия, артропатия при сухотке спинного мозга, туберкулезный артрит, саркоидоз, артроз, ревматизм, алкаптонурия (см. стр. 285), псориаз, синдром Каплана, синдром Шегрена, прочие аутоиммунные болезни и др. На некоторых из этих заболеваний следует остановиться подробнее.

Деформирующий артроз — не воспалительное, а скорее дегенеративное заболевание, весьма распространенное в пожилом возрасте. По сравнению с атрофическим ревматическим полиартритом и ревматоидным артритом это заболевание скорее гипертрофическое, для рентгенологической картины его характерны сужения суставных щелей, а также утолщение суставных поверхностей (рис. 234). Боли отмечаются и при артрозе, но интенсивность их не соответствует тяжести заболевания. Боли наиболее сильны по утрам, при первом движении в суставе. При движениях суставы постепенно «разрабатываются», боль ослабевает. Боли часто отмечаются и по ночам. Больные чувствуют, что по ночам их суставы как бы «ржавеют». При движениях «ржавчина» снимается, но при дальнейшей нагрузке боли появляются вновь и все усиливаются. При движениях в суставе можно услышать трение, а иногда даже и прощупать место, где оно происходит. Суставы почти не отекают, выпот образуется только в результате травмы. СОЭ нормальная, лихорадки и лейкоцитоза не отмечается. Нет патологических изменений в белках сыворотки. Чаще всего поражается

Рис. 234. Коксартроз; двухсторонний старческий остеохондроз; суставная щель сужена, но сохранена, субхондрально — распространенные дегенеративные кисты



тазобедренный сустав, а у пожилых тучных пациентов и коленные, плечевые, межпозвоночные суставы. Артроз тазобедренного сустава сопровождается незначительным ограничением подвижности, сгибание проводится свободно, не затруднено. Если сгибание в тазобедренном суставе становится болезненным или вообще невозможным, то речь идет скорее об артрите. Однако выраженный артроз тазобедренного сустава со временем может привести к контрактуре поясничной мышцы, в таких случаях таз становится асимметричным, ходьба затруднена. Артроз коленного сустава дает боли в основном при движении. Боли в состоянии покоя, и особенно мышечная атрофия свидетельствуют против наличия артроза. Спондилоартроз позвоночника может причинять очень сильные боли, которые, однако, редко сопровождаются ограничением подвижности. Эти изменения несут сегментарный характер и вызваны сдавлением корешков.

Поскольку в начальной стадии ревматоидный артрит дает лишь симптомы, свойственные артрозу, в этот период легко спутать эти два заболевания. В начальной стадии ревматоидный артрит легко спутать и с теми суставными болями, которые не сопровождаются объективными органическими изменениями и обычно называются *психогенным ревматизмом*, а также с *эндокриной артралгией* у женщин в климактерический период или после стерилизации. Эта артралгия проявляется в основном в тянущих болях верхней конечности и в онемении кистей рук. В названных состояниях ни рентгенологических симптомов патологии, ни деформаций суставов, ни повышения СОЭ не отмечается.

Ревматизм обычно не сопровождается лихорадочным состоянием, он выражается серией систематически повторяющихся приступов полиартралгии. Обычно набухает, становится болезненным, краснеет один-единственный сустав. Приступ длится несколько часов, иногда дней. Этиология заболевания неизвестна.

Гипертрофическая пневматическая остеоартропатия (болезнь Пьера Мари) вызывает изменение, носящее название *барабанных пальцев*: последние фаланги пальцев гипертрофируются, веретенообразно утолщаются. Иногда отмечается и утолщение других трубчатых костей. Болей не наблюдается, однако иногда в начале болезни отмечается слабая болезненность (см. стр. 295).

Следует упомянуть также, что со времени распространения стероидной терапии наблюдаются такие заболевания сразу многих суставов, которые возникают или после прекращения стероидного лечения или еще в ходе его («ложный стероидный ревматизм») под влиянием

стероидов. Болезненны не столько суставы, сколько мышцы и кости. Под влиянием салициловых препаратов или пирамидона боли не ослабевают. Известны злокачественные и доброкачественные формы заболевания, злокачественная форма характеризуется лихорадкой, лейкоцитозом, гипоальбуминемией.

Подагру (подагрический артрит) считают сравнительно редким заболеванием, хотя часто его просто не распознают. Встречается это заболевание главным образом у мужчин. Острый приступ подагры напоминает приступ ревматического полиартрита и может вызвать подозрение на данную болезнь. Но следует помнить, что подагра — не полиартрит, а воспаление одного-единственного, обычно основного сустава большого пальца стопы с сильным отеком, покраснением и мучительной болью. Реже отмечается подагра коленного, плечевого, лодыжечного сустава. Лихорадки обычно нет, СОЭ не увеличена, поэтому возможность ревматического или ревматоидного артрита сразу же исключается. Но если все же остается сомнение, вопрос решают лабораторные анализы. Хроническая подагра часто проявляется в форме такого полиартрита, который на первый взгляд даже не вызывает и мысли о подагре.

Приступ подагры обычно начинается ночью. В ходе приступа содержание мочевины в сыворотке существенно возрастает и достигает 10 мг/100 мл даже в тех случаях, когда больной содержится на бедной пурином диете, в основном определяется лишь эндогенная мочевая кислота. Однако гиперурикемия отмечается не только при подагре (см. второй том). При хронической подагре даже в периоды, свободные от приступов, содержание мочевины в сыворотке повышено (его понижают соли салициловой кислоты!), более того, у 25% родственников больных подагрой, которые не подвержены этому заболеванию, также отмечается гиперурикемия. Приступы обычно вызывают блюда, богатые пурином, красное вино, крепкие алкогольные напитки, чрезмерное потребление пищи. Колхицин, бутазолидин, кортикостероиды быстро снимают боли.

При хронической подагре примерно у половины больных обнаруживаются характерные подагрические узлы (тофусы), главным образом в ушных раковинах. Такие узлы могут появляться и на иных участках кожи, чаще всего на большом пальце, на участке Ахиллова сухожилия, сумки локтевого отростка, в преднадколенной сумке (рис. 235). С их содержимым (как и с содержимым суставов, получаемым с помощью пункции) проводится *мурексидовая проба* (подогретое содержимое подагрических тофусов при воздействии на него серной кислотой и аммиаком становится красным, давая характерную цветовую реакцию). При многосуставной форме заболевания суставы несимметрично отекают, мышеч-

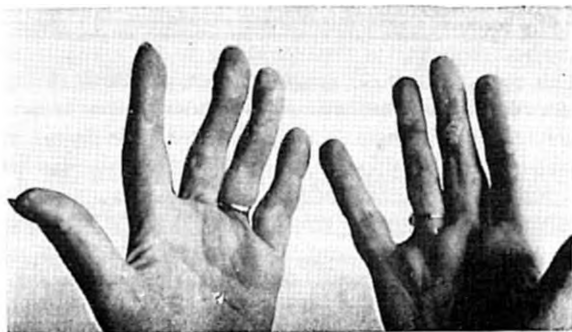


Рис. 235. Подагра; тофусы на кисти

ной атрофии нет, анкилоз не развивается, повышения температуры тела и серьезных деформаций суставов не отмечается.

Рентгенологическая картина сустава, пораженного подагрой, не всегда характерна. Остро очерченная узурация краев костей, формирующих сустав, указывает на подагру.

Хроническая подагра сопровождается атеросклерозом, заболеваниями почек, образованием почечных камней, часто сахарным диабетом (висцеральная подагра). Но эти заболевания могут возникнуть и без приступов подагры или суставных реакций.

Письмо Эразма Роттердамского к Томасу Мору доказывает, что эта зависимость была известна и в то время: «У тебя почечный камень, у меня — подагра, мы породнились с братом и сестрой».

Вторичная подагра отмечается при заболеваниях почек, при гематологических иных заболеваниях, сопровождающихся распадом клеток, при миелопролиферативных синдромах (например, при истинной полицитемии), при лейкозе (главным образом, если его лечат цитостатическими препаратами), она может возникнуть под действием производных тиазида, спиронолактона. Иногда характерных для подагры жалоб на боли в суставе не отмечается, но содержание мочевины в сыворотке и ее выделение повышены. При подагре часто отмечается гиперлиппротеинемия.

Отличить подагру от иных заболеваний суставов обычно нетрудно, но только в том случае, если при любом суставном заболевании помнить о ней.

Причиной болей ревматического характера, появляющихся при гиперлипемических состояниях, является не воспаление сустава, а утолщение суставной капсулы и сухожильного влагалища. При *липидной подагре* появляются и *липидные узлы* (тофусы), туберкулезные ксантомы на ушах, локтях, на суставах пальцев. В липемической сыворотке обнаруживаются гиперхолестеринемия, гиперлипидемия (гиперлиппротеинемия IV типа, см. второй том).

Редким заболеванием является *липидная известковая подагра*, при ней в мышцах и суставных сумках появляются гранулемы, которые в конечном счете вызывают опухолеподобное заболевание сустава.

Известковая подагра выражается в периферических расстройстве кровообращения и отложениях карбоната и фосфора кальция в последних межпальцевых суставах. Обыкновенно хрящей, отложениями пирофосфата кальция в суставах сопровождается *хондрокальциноз*, который часто называют и *ложной подагрой*. Это главным образом заболевание коленного сустава, но оно может также вызвать приступообразные боли и в других крупных суставах. При таких болях сустав набухает, краснеет, становится горячим. Отложения кальция легко распознаются с помощью рентгенологического исследования. Кристаллы пирофосфата кальция могут быть получены и с помощью пункции сустава. Эти кристаллы отличаются от кристаллов мочевины своей прямоугольной или ромбовидной формой. Хондрокальциноз — болезнь не редкая, она сопровождается гипертонией, сахарным диабетом, вызывая как острые, так и хронические поражения суставов. Обмен мочевины нормальный.

Клинические признаки ревматоидного артрита часто отмечаются у больных *язвенным колитом*, полиартрит у таких больных дает изменения, соответствующие состоянию, объясняемому тяжестью колита. Многосуставными жалобами может сопровождаться и *регионарный илеит*. Встречается полиартрит и при таких редких заболеваниях, как *болезнь Уиппла*, *пурпура Шенлейна—Геноха*, *семейная средиземноморская лихорадка*. Изменения суставов можно наблюдать при *гемофилии* (когда отек сустава может быть вызван кровоизлиянием), при *гемоглобинопатиях*, *агаммаглобулинемии*, *болезни Гоше*, при таких эндокринных болезнях, как *гиперпаратиреозидизм*, *акромегалия*, *гипотиреоз*.

Травматические артриты возникают в результате перенапряжения. Они всегда проходят в форме моноартритов, без лихорадки, но с сильными болями, ограничением подвижности, крепитацией при движении, распознать их можно в связи с травмой сустава. Однако не следует забывать и о том, что к травме часто присоединяется и суставной туберкулез.

Полиалгия

Этим термином обозначаются такие болевые проявления, которые не связаны с определенным органом или частью тела. Больные обычно выражают свои жалобы такими словами: «У меня все болит». Конечно, такое объяснение своего состояния может быть и проявлением недостаточной общей культуры пациента, когда он просто не способен связать боль с определенным местом, но, несомненно, есть и такие случаи, когда боли — отчасти неврологического, отчасти органического характера — проявляются по всему телу больного.

Более «подкованные» в медицине пациенты называют такие боли «ревматическими»; такое их обозначение нередко применяют и сами врачи.

Жалобы на неопределенные боли, распространяющиеся на все тело, чаще всего наблюдаются в начальной стадии *инфекционных заболеваний*, особенно гриппа, гепатита, в продромальной стадии детских болезней, при таких хронических инфекциях, как малярия, бруцеллез. Подобная полиалгия характерна и для *аллергических состояний* или хронических *интоксикаций*.

I. Вацер различает васкулярные, эндокринные и психогенные формы полиалгии. Не вдаваясь в подобные классификации, автор на основании своей практики может констатировать, что на неопределенные боли в конечностях, груди, спине жалуются больные атеросклерозом, гипертонией, причем и они называют эти боли «ревматическими». Возможно, что в возникновении этих болей играют роль и сосудистые спазмы.

Подобные жалобы фигурируют и среди *климактерических жалоб*, обычно они снимаются подавлением функции передней доли гипофиза. Полиалгические жалобы характерны и для *гипотиреоза*, причем преобладают «ревматические» боли нижних конечностей, они же являются первыми и важнейшими жалобами больных с микседемой. Боли исчезают под действием дачи препаратов щитовидной железы. Распространенные мышечные боли у больных гипертиреозом могут быть объяснены тиреогенной миопатией, повышенной чувствительностью нервной системы, лабильностью сосудов. Причиной болей при *акромегалии* и *синдроме Кушинга* может служить остеопороз а при *гипопаратиреозе* — повышенная нервно-мышечная раздражимость.

Психогенная полиалгия, или *психалгия* относится к группе неврозов.

Ревматологи считают полиалгию особым ревматологическим заболеванием, для которого характерны следующие явления: единственный симптом болезни — боли, суставы не отекают, не воспаляются, симптомов миалгии нет, дегенеративных изменений суставов не отмечается, боли ощущаются не по ходу какого-либо нерва или соответственно месту дерматомы. Не наблюдается и изменений внутренних органов. На интенсивность жалоб влияют погодные условия. Иногда очевидна роль очаговой инфекции.

Речь идет о неопределенном, возможно, и вообще не существующем заболевании, на фоне которого следует искать упомянутые выше болезни или невроз.

Отмечена связь с гигантоклеточным гранулематозным мезартериитом. Заболевание, известное под названием ревматической полиалгии (El Ghobaxy, A. и соавт., 1978), — это мышечный ревматизм у пожилых женщин, который проявляется главным образом в болях и ригидности шеи, плеч, спины, иногда поясницы, особенно по утрам. Эти неопределенные боли сопровождаются общими жалобами невротического характера. Однако отмечается сильное повышение СОЭ. Эта болезнь действительно часто присоединяется к гигантоклеточному гранулематозному мезартерииту (см. стр. 351, 579), и вполне возможно, что суть ее состоит именно в наличии артериита. Во всяком случае, это болезнь мышц, а не суставов. С точки зрения ее дифференциальной диагностики имеют значение ревматоидный артрит, артроз, новообразования, плазмоцитомы, дерматомиозит. Кортикостероиды эффективны и при этом заболевании.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИХОРАДОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

Какими бы критериями ни определялось понятие лихорадки, на практике при измерении в подмышечной впадине температуру тела выше 37°C следует всегда считать повышенной. Известно, что в ходе множества измерений, проведенных с целью определения нормальных величин температуры тела, верхняя граница с полным правом была установлена как $37,2^{\circ}\text{C}$, и все-таки правильно подозревать патологию, если температура тела перешла черту 37°C . Иной вопрос, идет ли в таком случае речь об органическом заболевании или такого заболевания нет. Было бы идеальным, если бы каждый человек знал верхнюю и нижнюю границу своей нормальной температуры, тогда можно было бы исходить из изменений этих конкретных для данного пациента величин. Несмотря на то, что многие люди знают о себе, что температура их тела обычно ниже или выше нормальной, все-таки они обычно вспоминают о том, что необходимо померить температуру, лишь когда чувствуют, что заболевают. Во всяком случае, если температура тела остается ниже 38°C , то принято говорить о *субфебрильности* (рис. 236) и подозревать совсем иные болезни, чем при более высокой температуре, которую уже называют *лихорадкой*.

Для клинициста важна не однократно измеренная температура тела, а ее динамика на протяжении определенного времени. Поэтому на основании многократных измерений температуры в течение дня, которые проводятся на протяжении нескольких дней, получают *температурные кривые*, которым раньше придавали очень важное значение в диагностике и на которые приходится опираться и в наши дни. Важны колебания температуры в течение суток. Если колебания высокой температуры превышают 1°C , то говорят о *релиттирующей (ослабляющей) лихорадке* (рис. 237); если же наряду с этим в течение суток температура тела опускается ниже 37°C , то говорят об *интермиттирующей (перемежающейся) лихорадке* (рис. 238). С комбинацией этих двух типов лихорадки приходится встречаться при септических заболеваниях, а потому типы лихорадки, характеризующиеся резкими колебаниями температуры тела и в большинстве случаев еще и *ознобом*, принято называть еще и *септической лихорадкой* (рис. 239). В наше время встречаться с септической лихорадкой приходится относительно редко, поскольку применение антибиотиков и стероидных препаратов изменяет характер температурной кривой. То же самое можно

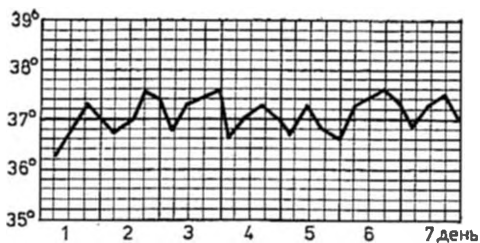


Рис. 236. Субфебрильность

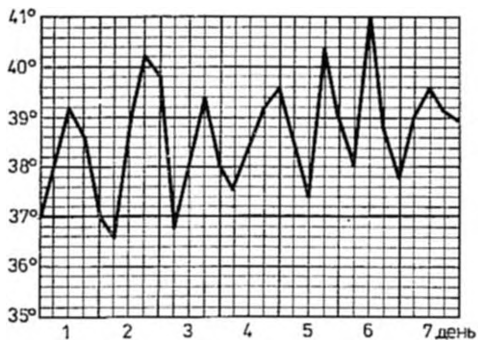


Рис. 237. Ремиттирующая лихорадка

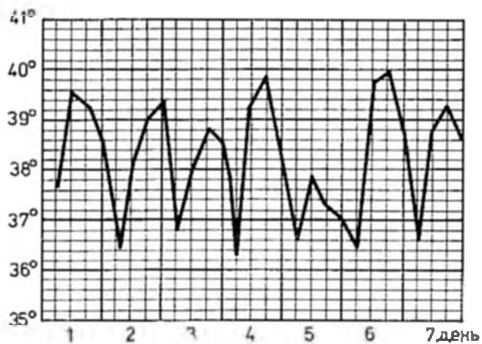


Рис. 238. Интермиттирующая лихорадка

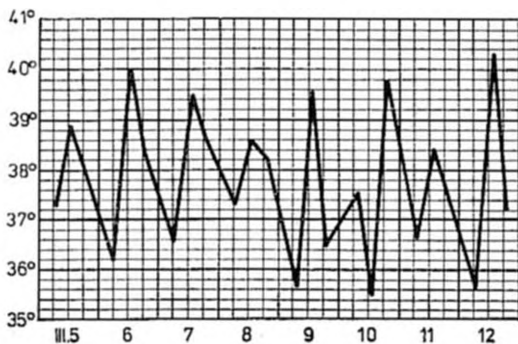


Рис. 239. Септическая лихорадка

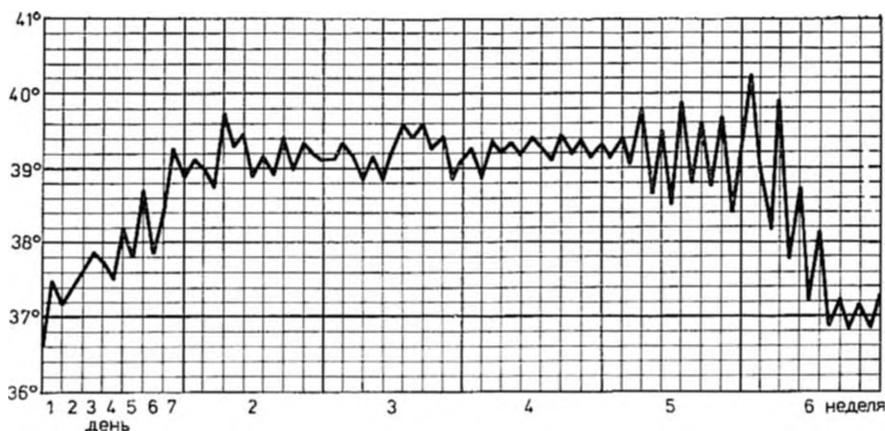


Рис. 240. Температурная кривая, характерная для (нелеченного) брюшного тифа

сказать и о *постоянной лихорадке*, классическим примером которой является характер температурной кривой при брюшном тифе (рис. 240) или крупозном воспалении легких. (Крупозное воспаление легких в наши дни встречается очень редко, а брюшной тиф легко поддается лечению антибиотиками.) *Рекуррентная, или возвратная лихорадка* характеризуется сменой лихорадочных периодов и периодов нормальной температуры (см. рис. 249). По сути, таковы *типы лихорадки при малярии, ундулирующая (волнообразная) лихорадка* (болезнь Банга, лихорадка Пеля—Эбштейна, см. рис. 246), перемежающиеся типы лихорадки с гидронефрозом и пр. Говорят и о *двухфазной лихорадке* (см. рис. 255), если после начального лихорадочного периода следует нормальная температура, которую сменяет длительный лихорадочный период (например, при полиомиелите, других вирусных болезнях, инфлюэнце, лептоспирозах). Однако второй лихорадочный период очень часто является последствием не самого заболевания, а его осложнений, возможно, рецидива болезни, который в наше время весьма нередко отмечается из-за неправильного лечения антибиотиками.

Все эти классические типы лихорадки мало помогают при диагностике. Не способствуют они и целям дифференциальной диагностики, если классифицируются на основе вызывающих их причин. Следует заметить, что широкое использование антибиотиков — зачастую еще до постановки точного диагноза — значительно влияет на характер температурных кривых, а также на всю клиническую картину заболевания.

Лихорадку вызывают физические или химические раздражители, действующие на тепловой центр. При заболеваниях речь идет обычно об определенных веществах, которые или образуются в организме больного или же являются продуктами обмена веществ возбудителя. Сейчас уже известен такой полисахарид (*лирексин*), чрезвычайно малых количеств которого достаточно для того, чтобы вызвать лихорадку. Среди причин, обуславливающих возникновение лихорадки, кроме инфекций, фигурируют и эндогенные вещества. Обычно это *продукты распада белков* (при некрозе, переломах костей, инфаркте миокарда, гематомах, апоплексии, рентгеновском облучении, гемолизе). Именно эти вещества вызывают длительное, упорное повышение температуры. Стойкое повышение температуры наблюдается при *злокачественных опухолях*. Что касается экзогенных веществ, то здесь прежде всего следует иметь в виду различные *лекарства*, их аллергическое воздействие или же воздействие загрязнений, попавших в материал для инъекций («широкозные вещества»). Причиной *церебральной лихорадки* явля-

тся непосредственное раздражение теплового центра, что отмечается при заболеваниях гипоталамуса, опухолях, сотрясениях, контузиях мозга и пр. Известна и *лихорадка гормональной природы* (например, при гипертиреозе), повышение температуры у некоторых женщин перед менструацией. Следует упомянуть и о *нейровегетативном повышении температуры*, которое отмечается при отсутствии органических заболеваний у пациентов с лабильной вегетативной нервной системой.

При лихорадочных заболеваниях задача врача состоит в том, чтобы на основании ведущих симптомов болезни попытаться поставить диагноз. Если же единственным симптомом болезни является лихорадка, то приходится дифференцировать заболевание по характеру этой лихорадки.

Исходя из нужд практики, приходится брать за основу как определенные типы лихорадки, так и другие ведущие симптомы и объединять в особую группу те болезни, при диагностике которых не помогает ни тип лихорадки, ни какой-либо ведущий симптом. Дифференциальную диагностику различных лихорадочных состояний проводят, выделяя следующие группы:

- а) субфебрильная температура,
- б) септическая лихорадка,
- в) возвратная лихорадка,
- г) длительная лихорадка.

К последней группе относят лихорадочные состояния при сердечных и суставных, респираторных жалобах, сыпях, неврологических симптомах, увеличении селезенки, жалобах, связанных с моченспусканием, при увеличении желез, при нарушениях нормальной картины крови и те случаи лихорадки, когда причина ее неизвестна и раскрыть ее не помогают никакие видимые симптомы.

СУБФЕБРИЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА

Если речь идет о повышении температуры тела всего на несколько десятых долей градуса, то первый вопрос врача должен касаться того, нет ли у пациента какого-либо органического заболевания. Если такового не отмечается, то причины повышения температуры связаны с *вегетативной системой*. Если температура тела превышает $37,5^{\circ}\text{C}$, то следует предполагать наличие органического заболевания. Подозрение на органическое заболевание возникает и тогда, когда больной тяжело переносит небольшое повышение температуры, плохо себя чувствует, при повышении температуры появляется озноб, а при понижении — потливость. Однако все это не является решающим при дифференциальной диагностике, поскольку больной может ощущать озноб, ему может быть жарко или у него может гореть лицо и при вегетативной лабильности.

В целях дифференциальной диагностики можно проследить за действием пирамидона (амидазофена) и использовать его особенности. Это старая проба, которую называют *пробой Холло*. Применяется и по сей день (рис. 241). Согласно оригинальной методике, в 5 часов утра больной получает 0,3 г пирамидона (амидазофена), затем с 7 утра до 6 вечера каждый час по 0,1 г, всего 1,5 г пирамидона. В течение дня каждые два-три часа измеряется температура. Ее сопоставляют с температурой в те дни, когда пациент пирамидона не получал. Если повышение температуры было вызвано органическим заболеванием, то под действием пирамидона температура тела нормализуется или существенно понижается. Повышение температуры вегетативного генеза на дачу пирамидона не реагирует. Вторая часть пробы Холло состоит из трехдневной дачи экстракта опия, который не действует на повышение температуры, вы-

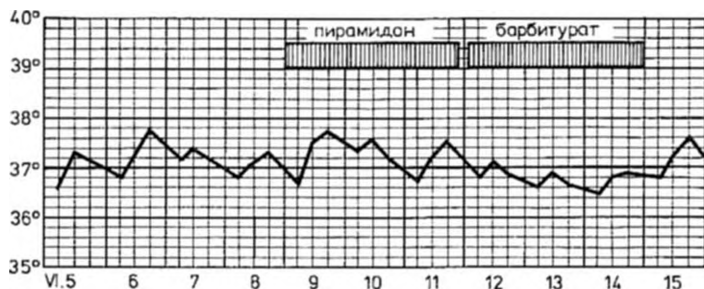


Рис. 241. Проба Холло: амидазофен не влияет на температуру тела больного; дача 0,3 г барбитурата каждые два часа сняла повышение температуры

званное органическим заболеванием, но нормализует повышенную температуру тела, если она вегетативного генеза.

Автор эту методику несколько видоизменил и проводит пробу так: в течение дня больной каждые два часа получает 0,2 г амидазофена, причем температура измеряется всякий раз перед дачей препарата. Затем вместо экстракта опия, который часто очень плохо переносится пациентами, также каждые два часа дается 0,03 г фенила тилбарбитуровой кислоты или иного седативного препарата. Решающей частью пробы, конечно, является воздействие пирамидинового препарата. Совсем не реагирующее на пирамидон повышение температуры тела следует с большой долей вероятности считать явлением вегетативного генеза, однако следует заметить, что лихорадка гипоталамического генеза не реагирует на пирамидон и в том случае, если выявляется органическое заболевание.

Регистрация иных симптомов, указывающих на лабильность вегетативной нервной системы, так же важна, как и отсутствие симптомов, указывающих на органическое заболевание. Можно в связи с этим прибегнуть к определению СОЭ. При повышенной чувствительности вегетативной нервной системы СОЭ не только остается нормальной, но и часто понижается (по Westergreen — 1—3 мм в час). Если повышение температуры вызвано органическим заболеванием, то СОЭ в большинстве случаев повышена, иногда нормальна, но никогда не понижена. Можно использовать в целях дифференциальной диагностики и измерение ректальной температуры. При нормальных условиях разница температур, измеренных в подмышечной впадине и в прямой кишке, составляет 0,5 °С. При органическом заболевании эта разница сохраняется, более того, может даже повыситься. При вегетативной же болезни она меньше 0,5 °С. Если повышение температуры исчезает под влиянием дачи антибиотика, несомненно, что речь шла об инфекционном заболевании.

Между повышением температуры, вызванным вегетативной дистонией, и *гипертиреозом* резкой разницы нет. Дифференцировать их можно в основном, лишь поставив диагноз гипертиреоза. Кроме известных клинических симптомов (зоб, блестящие глаза, широко раскрытые глазные щели, глазные симптомы, тахикардия, горячая потная кожа, тремор, снижение веса тела, несмотря на хороший аппетит, выпадение волос, умеренная гипертония, сильная пульсация, акцентированный первый тон у верхушки сердца, возможно, мерцание предсердий, гипохолестеринемия, лимфоцитоз и пр.), в распоряжении врача и надежные лабораторные анализы.

Определение йода, связанного с белком. Величины выше 7 мкг/100 мл доказывают наличие гипертиреоза. Однако к результатам этого анализа следует под-

ходить с осторожностью (речь об этом пойдет во II томе). Устранить все затруднения помогает *проба Хамольски* (иначе: проба с T_3), которая может быть проведена *in vitro* без нагрузки больного. На наличие гипертиреоза указывает величина выше 18%.

Проба Хамольски тоже не дает абсолютно надежных результатов. Чрезмерно высокие величины могут быть получены и при нефрозе, и при других гипопротемиях, при болезни печени, при сердечной декомпенсации, при гемолитической анемии, ацидозе, при семейной форме дефицита белков, связывающих тироксин. Более надежные результаты даст *проба с абсорбцией T_3 -смолы* (абсорбция выше 35% указывает на наличие гипертиреоза). Сейчас радиоиммунным методом определяют содержание тироксина в сыворотке, которое при гипертиреозе равно 11—20 мкг/100 мл, и содержание свободного тироксина в сыворотке или его соотношение со всем количеством тироксина в ней. Этот *индекс свободного тироксина* (T_4) при гипертиреозе составляет 10—20.

Однако наиболее распространенным исследованием для определения функции щитовидной железы и по сей день остается *определение поглощения щитовидной железой изотопов йода*. На основании величин депонирования йода через 1, 2, 6, 24, 48 часов составляется кривая. При гипертиреозе она круто поднимается вверх, за 2—6 часов достигая максимума (у здоровых за 6—24 часа), который выше 50%, и за 24 часа существенно понижается (в норме понижения не отмечается).

Повышенная чувствительность вегетативной нервной системы влияет на характер этой кривой. При вегетативном неврозе можно видеть переходные формы между нормальной кривой и кривыми при гипертиреозе: щитовидная железа часто быстро депонирует изотопы йода, быстрее, чем при гипертиреозе, но не теряет его после этого (*рис. 242*).

Применяя изотоп йода, можно провести и *плазма-тест*, которым определяется соотношение активности 48- и 2-часовой плазмы. В норме это соотношение меньше 1, при гипертиреозе оно выше 1,7. При гипертиреозе повышается и индекс преобразования изотопа йода: если в норме он равен 13—42%, то при гипертиреозе выше 50%.

С помощью таких разнообразных исследований можно объективными методами определить гиперфункцию щитовидной железы. Но все-таки встреча-

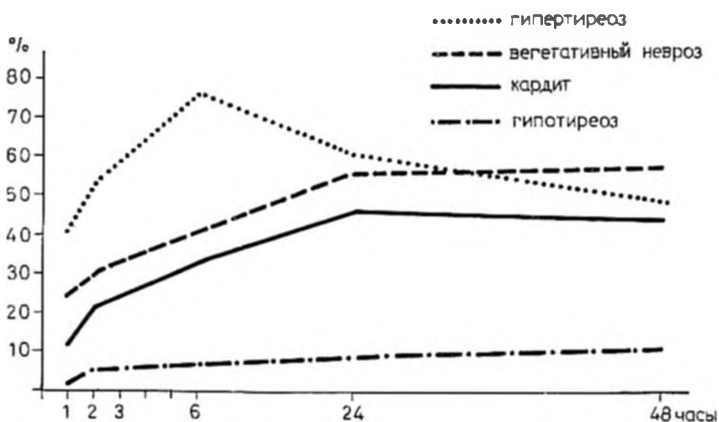


Рис. 242. Проба с нагрузкой изотопом йода: депонирование йода в щитовидной железе при гипертиреозе, кардите, вегетативном неврозе

ются такие случаи, при которых клиническая картина соответствует картине гипертиреоза, но упоминавшиеся данные этого диагноза не подтверждают. Хороший клиницист в таких случаях все-таки опирается на клиническую картину. Возможно, что речь идет о *токсикозе трийодтиронином*. О гипертиреозе, вызванном гипертрийодтиронемией без повышения количества тироксина, следует подумать, если лабораторные анализы дают противоречивые результаты, например депонирование изотопа йода не повышено, содержание тироксина в сыворотке не увеличилось, а клиническая картина все же указывает на наличие гипертиреоза. Существуют радиоиммунные методы и для определения трийодтиронина.

В настоящее время самой надежной пробой для выявления гипертиреоза считают пробу с супрессией T_3 . Ее отрицательный результат — достоверное свидетельство наличия гипертиреоза. Если здоровому человеку каждый день в течение недели давать по 100 мкг трийодтиронина, то поглощение изотопа йода щитовидной железой станет ниже 20%; если же такого понижения не наступит, значит, у больного гипертиреоз.

Особым синдромом является *анатетический тиреотоксикоз* (Fairclough, P. D. и Besser, G.M., 1974). Это такой гипертиреоз, при котором нет гипердинамических симптомов, значит, клинически он в определенной мере латентен. Возможно, что речь идет о T_3 -токсикозе.

Как видно, методы диагностики заболеваний щитовидной железы интенсивно развиваются (Mühlen, V. Z. A. и соавт., 1974), хотя между тем ширится и круг форм гипертиреоза, вернее, происходит более точная дифференцировка этих форм.

Значение исследований основного обмена веществ в целях определения функции щитовидной железы в последние годы значительно понизилось, но определение холестерина в сыворотке по-прежнему остается важным анализом, поскольку при гипертиреозе содержание холестерина в сыворотке значительно понижено.

Изучая причины появления субфебрильной температуры, врачи чаще всего оказываются вынужденными дифференцировать вегетативную лабильность, гипертиреоз и кардит. Если могут быть обнаружены физические симптомы порока сердца, то обязательно следует подозревать подострый бактериальный эндокардит или рекуррентный ревматический кардит, хотя при пороке сердца могут отмечаться и иные заболевания, в том числе и гипертиреоз. При отсутствии физических изменений сердца также можно подозревать наличие кардита, если налицо характерные изменения ЭКГ (см. рис. 332), усиливающаяся при движении и не поддающаяся воздействию тахикардия, а также иные характерные симптомы. Дифференциальная диагностика этого заболевания подробно излагается во II томе. В противовес неврозу, здесь очень важно установить, отмечается ли тахикардия во время сна. Как при гипертиреозе, так и при кардите тахикардия отмечается и во время сна, при неврозе же она во время сна прекращается.

Субфебрильной температурой может сопровождаться любая форма ревматической лихорадки. Именно поэтому важно исследование титра антистрептолизина, несмотря на то, что — как уже упоминалось — повышенный титр антистрептолизина не всегда подтверждает наличие ревматической лихорадки.

† Что касается органических причин повышения температуры, то прежде всего следует исключить *туберкулез*. Рентгенограмма в большинстве случаев помогает определить начинающийся *туберкулез легких*, распознать же туберкулез

инной локализации, особенно, если он не сопровождается местными симптомами, очень трудно. *Туберкулез почек* иногда распознается только на основании многих тщательных анализов мочи (лейкоциты, выявление бактерий, их высевание, прививки на животных), в других случаях — с помощью цистоскопии. *Суставной туберкулез* также дает очень скудные местные симптомы, поэтому при недостаточно тщательном обследовании больного его можно и не заметить.

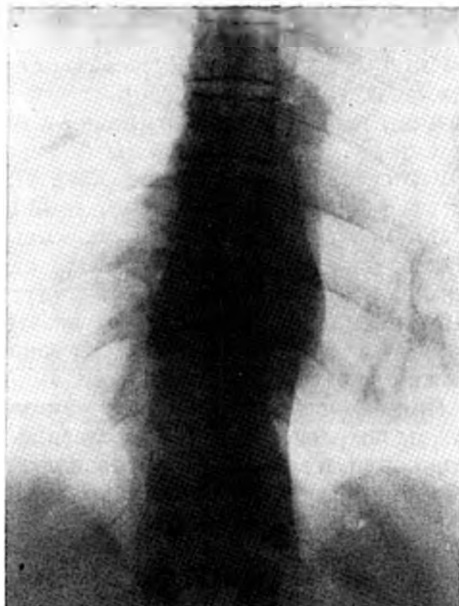
73-летний больной в течение почти 19 месяцев имел субфебрильную температуру до 37,8 °С. Физикальные и лабораторные исследования и анализы, а также обследования, проведенные в течение длительного пребывания больного в стационаре, не показали никаких отклонений которые бы помогли поставить диагноз, но СОЭ во всех случаях обследования была повышена. Иногда в течение нескольких дней повышения температуры не было, но затем оно появлялось снова. Больной был вял, лишен аппетита. Медленно развивалась анемия, понизился вес тела. Лечение пенициллином, ауреомицином, тетрациклином оказалось безрезультатным. На правой руке больного, между костями основания большого и указательного пальцев на тыльной стороне кисти за несколько месяцев до начала лечения появилась кожная рана, которая нагноилась, но затем постепенно зажила. При поступлении больного на место раны был виден лишь безболезненный рубец. Однако на тыльной поверхности правой стопы была обнаружена опухоль величиной с небольшой грецкий орех. Она была плотной, как хрящ, но не болела. На рентгенограмме была видна лишь тень мягких тканей, на кости отмечался периостит. Поскольку объяснить причину повышения температуры не представлялось возможным, была произведена диагностическая эксцизия этой опухоли. Выявлен творожистый туберкулез. Хирург резецировал больной участок, и после специфического лечения больной вскоре выздоровел, температура тела нормализовалась. Вероятно, и рубец на руке был следствием туберкулезного процесса.

При неопределенных жалобах на боли в животе, усталость, бледность, субфебрильную температуру, при положительной реакции пробы Манту и повышенной СОЭ, особенно у детей, следует подумать о возможности *мезентериального туберкулеза*.

В нескольких наблюдавшихся автором случаях причиной длительной субфебрильной температуры оказался *холодный абсцесс* (рис. 243): из-за повышенной чувствительности позвонков была выполнена рентгенограмма позвоночника ниже особенно чувствительного места. По обеим сторонам от позвоночного столба была обнаружена тень, соответствующая холодному абсцессу.

Гнойные очаги в организме могут вызвать субфебрильную температуру и без того, чтобы имелись жалобы локального характера. Прежде всего в таких случаях следует иметь в виду тонзиллит. Однако никакое исследование не даст возможности выявить, что именно гнойная, сросшаяся или сморщенная миндалина является причиной субфебрильности. Это достоверно устанавливается только в том случае, если после тонзиллэктомии субфебрильная температура исчезает. Субфебрильная температура вызывается тонзиллитом относительно редко, поэтому она и не может служить частой причиной для проведения тонзиллэктомии. Могут играть роль и *гранулематозные зубы*, их в любом случае следует удалить, но и в таких случаях их роль как очагов доказывается только, если после удаления этих зубов температура тела нормализуется. Пораженные миндалины и зубы могут в ряде случаев быть местом локализации очагов инфекции и без того, чтобы вызывать сдвиг картины крови влево или повышение СОЭ. В качестве локальных (очаговых) инфекций могут выступать и иные болезни, которые иногда выявляются только при предельно тщательном обследовании. Таковы *отит, синусит, холангит или холецистит*. Они могут почти не причинять жалоб и выявляться только на основе обнаружения лейкоцитов в дуо-

Рис. 243. Туберкулезный спондилит, холодный абсцесс



денальном соке. *Простатит* можно обнаружить в ходе ректального обследования, а *аднексит* и другие гинекологические болезни — путем гинекологического обследования. Субфебрильная температура может отмечаться и при *пиелитах*.

Она может возникнуть и в результате обширного кровотечения; мелена обычно сопровождается повышением температуры. *Гемолитические процессы* — при внезапном возникновении — всегда связаны с субфебрильностью или лихорадкой. Умеренный гемолиз является причиной субфебрильной температуры, отмечаемой при *злокачественном малокровии*. Субфебрильной температурой часто сопровождаются *лейкозы* и родственные им заболевания.

Что касается *злокачественных опухолей*, то субфебрильную температуру часто вызывают рак бронхов, опухоли толстой кишки, гипернефрома и все опухоли, дающие метастазы в кости. При болезни Ходжкина, при лихорадочных инфекциях (болезнь Банга) также часто отмечаются периоды субфебрильности.

Все заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, как упомянутые, так и не упоминавшиеся здесь, которые могут вызывать и субфебрильную температуру, будут перечислены ниже в связи с проведением дифференциальной диагностики.

Упомянуть следует и о такой возможности, когда больной, симулируя, вызывает повышение температуры. Для распознавания этого следует сопоставить температуру тела с пульсом больного, помогает и знание личности больного. Доказательством может служить и нормальная ректальная температура, а также различия температуры, измеренной в двух подмышечных впадинах в присутствии медицинской сестры.

СЕПТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Интермиттирующая (перемежающаяся) или ремиттирующая лихорадка прежде всего является следствием гнойных очагов, появляющихся в организме. Она объясняется распространением микроорганизмов из этих очагов по всему организму. Этот процесс обычно называют *сепсисом*, а вызываемую им лихорадку *септической* (см. рис. 239). При некоторых септических процессах не всегда удается установить исходный очаг инфекции.

Общими симптомами отграниченных нагноений, кроме лихорадки, являются следующие: высокий лейкоцитоз, сдвиг качественной картины крови влево, токсические грануляции в лейкоцитах, сильное повышение СОЭ. Лихорадка в большинстве случаев сопровождается ознобом. При септических состояниях, вызванных бактериями коли, лейкоцитоз развивается не всегда, иногда даже можно встретиться с лейкопенией.

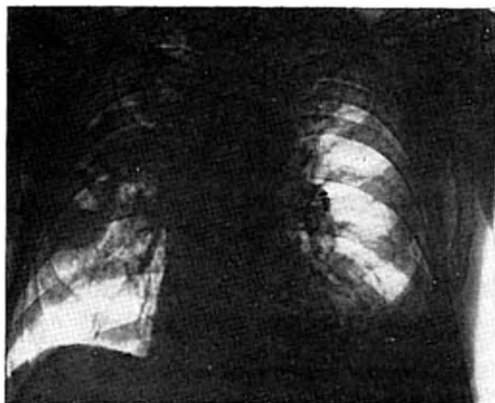
При *отграниченных нагноениях* в части случаев можно наблюдать над гнойником покраснение кожи, болезненность. Таковы *абсцессы*, которые возникают под кожей, в мышцах, перитонзиллярно. Их на основании жалоб больных распознать нетрудно. Диагностические трудности вызывают лишь те отграниченные нагноения, которые возникают в глубоких зонах организма и дают неопределенные симптомы. При септической лихорадке следует иметь в виду прежде всего следующие возможности:

Эмпиема грудной полости распознается на основании рентгеновского исследования и данных пункции плевры (пункция проводится толстой иглой!). Гной скапливается между сращенными пластинками плевры, а потому отрицательный результат пункции не всегда исключает возможность эмпиемы. Междолевая эмпиема распознается только на основании тщательного рентгеновского исследования.

Легочный абсцесс чаще всего является последствием воспаления легких, нередко он развивается в результате недостаточного или неправильного лечения антибиотиками. Причиной возникновения может быть инородное тело, туберкулез, опухоль, нагноение легкого при эмпиеме плевры. Такой абсцесс может развиваться и на основании бронхоэктазии. Диагноз ставится с помощью рентгенологического исследования (рис. 244): полоса (купол) воздуха над горизонтальным уровнем. Абсцесс легкого может возникнуть после травмы грудной клетки и легкого (А. А. Вишневецкий, П. А. Куприянов).

Абсцесс головного мозга встречается и без неврологических симптомов. Поставить диагноз в таких случаях чрезвычайно трудно, так как абсцесс может возникнуть в результате бронхоэктазии, синусита, отита и др. Причину абсцесса головного мозга установить удастся далеко не всегда, он может вызвать симптомы опухоли мозга, а его прорыв сопровождается возникновением гнойного менингита. Часть абсцессов мозга не сопровождается лихорадкой и лейкоцитозом. В таких случаях на основании очаговых симптомов едва ли можно подозревать наличие абсцесса. Бывают случаи абсолютно «немых» абсцессов мозга.

В клинику поступил больной с диагнозом затяжного эндокардита, в течение многих недель у него отмечалась высокая температура. В легких обнаружены отклонения, характерные для пневмонии, а на рентгенограмме придаточных пазух носа выявлены следы синусита. Лихорадка приняла перемежающийся характер, число лейкоцитов достигло 12 000. Лечение антибиотиками оказалось безрезультатным. В ходе лечения без каких-либо острых симптомов или острого ухудшения состояния больной скончался. На вскрытии обнаружен абсцесс лобной доли величиной с грецкий орех. Смерть была вызвана сдавлением продолговатого мозга в результате отека. Абсцесс не вызвал никаких неврологических симптомов. Очевидно, он исходил из лобного синуса.



а



б

Рис. 244. Легочный абсцесс (снимки грудной клетки в двух проекциях)

а) и б) в верхней доле легкого негетомогенный инфильтрат; на уровне ворот легкого отмечается небольшая полость абсцесса, внутри нее—уровень жидкости

Гнойный синусит обычно можно распознать на основании местных симптомов и тени на рентгенограмме. Но поскольку часто на рентгенограмме синус скрыт, возможен и ошибочный диагноз.

Больной с течением многих недель находится в лихорадочном состоянии, все исследования дают отрицательный результат, лишь рентгенограмма указывает на синусит. Операция состояния больного не улучшила, хотя ларинголог действительно обнаружил гной в гайморовой пазухе. Не помогли ни антибиотики, ни стероиды, к применению которых обратились, подозревая коллагенное заболевание. На вскрытии обнаружен узелковый полиартерит.

Поддиафрагмальный абсцесс обычно присоединяется к воспалительным процессам в брюшной полости, иногда осложняящим операции. Решающим симптомом считают наличие воздуха под диафрагмой, но выявляется он лишь в небольшой части случаев. Выпячивание диафрагмы, ее высокое стояние, сопутствующий плеврит, полоска тени в легком, параллельная выпячиванию диафрагмы на рентгеновском снимке, данные диагностической пункции — все это помогает диагностировать поддиафрагмальный абсцесс, если он располагается сзади (см. рис. 202).

Абсцесс печени чаще всего возникает в результате нагноения в брюшной полости, холангита. В странах жаркого климата абсцесс печени вызывают амебы. В редких случаях он возникает при поликистозе печени, при проникновении *аскарид* (Gower, N. D. и соавт., 1961), при перфорации печени рыбной костью. Часто его происхождение остается неизвестным. В Венгрии нередко встречается множественный абсцесс печени, дифференцировать который от холангита почти невозможно. При вторичном холангите, сопровождающемся септической лихорадкой, следует всегда предполагать наличие множественного абсцесса печени. Кроме наличия септической лихорадки и лейкоцитоза, поставить правильный диагноз помогает увеличение и повышенная чувствительность печени, а при одиночном абсцессе — его выпячивание, иногда лапароскопическая картина, чаще же всего — результаты диагностической лапаротомии. Прорыв абсцесса

печени может привести к возникновению поддиафрагмального абсцесса, эмпиемы, абсцесса легкого, перитонита. Функциональные пробы печени остаются нормальными, однако задержка бромсульфалеина и определение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке чаще всего дают высокие показатели. В случае множественных абсцессов печени, возникших на почве холангита, дуоденальный сок содержит много лейкоцитов. В таких случаях чаще всего отмечается и более или менее выраженная желтуха в результате холангиогепатита.

Септическая лихорадка может быть вызвана и *первичной карциномой печени*.

Абсцесс селезенки в большинстве случаев является результатом септического инфаркта. Важнейшие его симптомы — боль в левом подреберье, септическая лихорадка, лейкоцитоз и сопутствующий, чаще всего гнойный левосторонний плеврит.

У больного, лихорадящего пять недель подряд, несмотря на отрицательные результаты многократной рентгеноскопии грудной клетки, нижняя граница левого легкого перкутировалась выше, чем правого легкого, и при наклоне вперед меньше отклонялась при дыхательных движениях. В результате выполненной на этом месте диагностической пункции получено несколько капель мутной жидкости, наполненной лейкоцитами. После этого в результате тщательного исследования были обнаружены увеличение и повышенная чувствительность селезенки. Поставив диагноз абсцесса селезенки, хирург произвел операцию, которая подтвердила этот диагноз. Селезенка удалена. Как выяснилось позже, абсцесс возник в результате нагноения инфаркта селезенки, образовавшегося в результате эндокардита.

Эмпиема желчного пузыря, или острый гнойный или гангренозный холецистит (см. во втором томе) распознается чаще всего без особого труда на основании коликообразных болей в правом подреберье, возможно прсшущиванке напряженного пузыря.

Периаппендикулярный абсцесс развивается вследствие острого аппендицита. Распознается на основании симптомов аппендицита (см. стр. 525).

Околопеченочный абсцесс определяется на основании чувствительности при похлопывании в области поясницы, болезненности при баллотировании почки, отечности в одной половине поясничной области, выпячивания. Анализ мочи часто нормален. Важный рентгенологический симптом — размывание края поясничной мышцы, в то время как на другой стороне эта граница резко очерчена, и увеличение тени почки на рентгенограмме. В анамнезе нагноительный процесс, часто — кожный фурункул.

Отрицательный анализ мочи может наблюдаться и при карбункуле почечной локализации (*кортикальном почечном абсцессе*), который обычно представляет собой частное явление стафилококкового сепсиса. Распознать его обычно можно только тогда, когда возникает *околопочечный абсцесс*. Септической картиной может сопровождаться и *пиелит* или *пиелонефрит*. Озноб и сильная перемежающаяся или ремиттирующая лихорадка сопровождают задержку мочи у страдающих гипертрофией предстательной железы или ее опухолью. Пиелит, вызванный бациллами коли, иногда не сопровождается лейкоцитозом, можно даже обнаруживать лейкопению. Во всех таких случаях поставить диагноз помогают чувствительность при пальпации или поколачивании в околопочечной области, обнаружение гноя (пиурия) и бактерий в моче. При выяснении причин септической лихорадки в любом сомнительном случае следует провести внутривенную пиелографию.

Абсцесс предстательной железы вызывает боли в промежности, пиурию, значительную болезненность при ректальном обследовании, расстройства моче-

испускания. Гнойное воспаление семенных пузырьков сопровождается появлением гноя и крови в эякулате.

Гнойные процессы женских половых органов обнаруживаются при гинекологическом исследовании, которое может быть дополнено пункцией. У одной из наблюдавшихся автором больных причиной септической лихорадки явился некроз, развившийся внутри миомы.

Остеомиелит трубчатых костей — реже позвонков — выявляется главным образом с помощью рентгеновского исследования, однако никогда нельзя забывать о необходимости тщательного простукивания костей у лихорадящего больного.

Редкой и трудно распознаваемой причиной септической лихорадки может быть дивертикулит, который сопровождается неспределенными болезненными ощущениями в животе, расстройствами дефекации и выявляется только в том случае, если при рентгеновском исследовании желудочно-кишечного тракта определяются дивертикулы. Абсцесс Меккелева дивертикула может послужить причиной *брюшной катастрофы*, а острый дивертикулит проявиться в форме тяжелого лихорадочного заболевания неизвестной природы.

Следует подумать и о возможности *тромбофлебита глубоких вен* (конечности, таз). Это заболевание может протекать и без перемежающейся лихорадки и болей, чаще всего тромбофлебит вызывает субфебрильную температуру или лихорадку неопределенного характера. Не следует забывать об этом, особенно, если речь идет о лежачих больных, у которых значительно ухудшено (замедлено) кровообращение. Тщательное прощупывание нижних конечностей может выявить болезненность определенных участков. Кроме того, тромбофлебит может быть и симптомом брюшной опухоли, различных процессов тазовой локализации. Особые трудности вызывает *лихорадочное состояние*, возникающее *после операции*. Причины его могут быть различными: пневмония, нагноение шовного материала, развитие абсцесса в области оперативного вмешательства, тромбофлебит, трансфузионная реакция, пиелит, стафилококковый сепсис и пр. Особенно часто возникает лихорадка после спленэктомии. При этом играют роль как всасывание тканевых соков и крови, скопляющихся на месте удаленной селезенки, так и понижение сопротивляемости в борьбе против инфекций.

Наиболее частой причиной септической лихорадки, возникающей в ходе лечения антибиотиками (тетрациклин, хлорамфеникол) или при состояниях, не поддающихся воздействию антибиотиков, является *стафилококковый энтерит и стафилококковый сепсис*. И тот, и другой вызывается резистентным к пенициллину стафилококком. Псевдомембранозный энтероколит, иногда *некротизирующий энтерит*, который возникает в таких случаях (иногда после операции), сопровождается неукротимым поносом и септической лихорадкой.

Если местный очаг выявить не удастся, приходится прибегать к определению «общий сепсис». Для такого состояния характерны септическая лихорадка, лейкоцитоз, сдвиг картины крови влево, токсические грануляции в лейкоцитах, малокровие, понижение капиллярной сопротивляемости, увеличение селезенки, но самое важное — это выявление возбудителей в крови.

При сепсисе, особенно при стафилококковом, могут наблюдаться и кожные проявления. В других случаях отмечаются воспаления суставов, возникновение метастатических абсцессов в мышцах, легочные абсцессы, остеомиелит, расстройства кровообращения, коллапс.

В любом случае следует помнить о том, что речь может идти и о заболевании, картина которого резко видоизменена под влиянием антибиотиков.

В тех случаях, когда можно установить исходное заболевание, сепсис определяется как *пуперпальный, тонзиллогенный, отогенный, урогенитальный, холангический* и пр.

ВОЗВРАТНАЯ ЛИХОРАДКА

Все заболевания, сопровождающиеся значительным повышением температуры тела, могут иметь как лихорадочные, так и безлихорадочные периоды, однако более или менее систематическое чередование таких периодов свойственно только некоторым из них (*возвратная лихорадка*). В ряде случаев это воспаления, возникающие в полых органах в результате закупорки и прекращающиеся обычно после устранения такой закупорки. Это могут быть и опухоли, а также специфические инфекции, при которых смена лихорадочных и безтемпературных периодов связана с жизненными процессами возбудителей, а также возвратная лихорадка, возникающая в результате понижения сопротивляемости организма под влиянием инфекций, сменяющих друг друга через короткие промежутки времени. Следует сказать и о мистической «периодической лихорадке».

Множественно повторяющиеся значительные подъемы температуры, сопровождающиеся ознобом, характерны для бронхоэктазий, воспалений желчных путей, инфекционных поражений мочевых путей.

Больной с *бронхоэктазией* (рис. 245) до тех пор, пока опорожняются от отделяемого бронхи, имеет нормальную температуру, но если полости временно

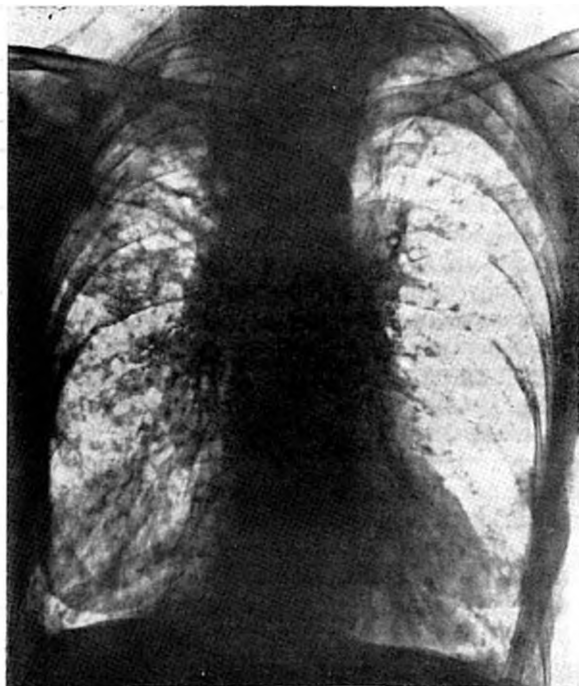


Рис. 245. Бронхоэктазия

закупориваются, то возникающая ретенция вызывает лихорадку. Закупорку вызывает воспаление приводящего бронха или прочие препятствия. Отхождение задерживающегося в полостях бронхоэктазов секрета связано с отторжением большого количества мокроты, после чего лихорадка прекращается.

При *холангите* временная закупорка вызывается желчным камнем, реже — опухолью или сужением желчных путей. Чаще всего речь идет о камне в общем желчном протоке. При закупорке появляется озноб, лихорадка, желтуха; как только путь для оттока желчи становится свободным, лихорадка и желтуха постепенно исчезают (по Charcot: *генатическая перемежающаяся лихорадка*). Поставить диагноз трудно только в том случае, если закупорка безболезненна и если она неполная (не сопровождается желтухой). Повышение количества щелочной фосфатазы в сыворотке, высокое содержание лейкоцитов, данные внутривенной и ретроградной холангиографии помогают поставить правильный диагноз. Холангиогепатиты без камней также могут сопровождаться чередованием лихорадочных и безлихорадочных периодов.

Перемежающийся гидронефроз (обычно в результате нефроптоза и перегиба мочеточника) в стадии закупорки сопровождается болями, увеличением почек и в части случаев лихорадкой. В этот период моча в результате закупорки не содержит патологических элементов. Когда закупорка прекращается, скопившаяся в почечной лоханке гнойная моча опорожняется, лихорадка исчезает, но в моче в это время обнаруживается гной. Реже возвратную лихорадку могут вызвать опухоль почки, аномалии развития, неполная закупорка камнем, *повторный (возвратный) тромбоз*. Особенно часто эта форма лихорадки встречается у пожилых мужчин, страдающих гипертрофией предстательной железы. Гидронефроз может принимать такие масштабы, что его легко спутать даже с асцитом.

Из опухолевых заболеваний возвратная лихорадка характерна для *лимфогранулематоза* (рис. 246; лихорадка Пеля—Эбштейна). У молодых пациентов длительное лихорадочное состояние неизвестной этиологии всегда вызывает подозрение на болезнь Ходжкина, особенно если эти лихорадочные периоды прерываются безлихорадочными. Диагностировать лимфогранулематоз трудно, если не отмечается увеличенных желез: в таких случаях помогает лимфография.

Диагноз помогают поставить значительно повышенная СОЭ, умеренный лейкоцитоз, лимфопения, потеря веса тела, увеличение ретикулярной ткани в костном мозге, увеличение печени и — главным образом — селезенки, в определенных случаях данные биопсии печени, проведенной при лапароскопии, а также пункция появляющихся кое-где лимфатических узлов. Эозинофилия при

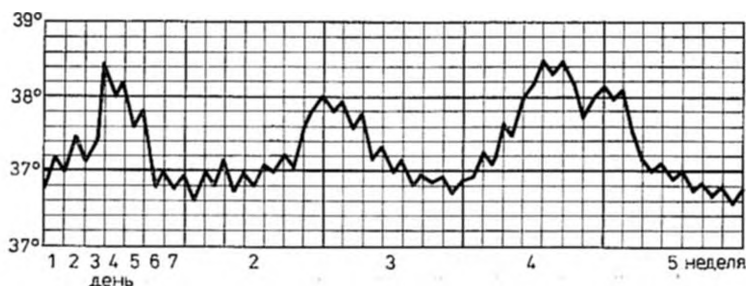


Рис. 246. Лихорадка Пеля—Эбштейна

лимфогранулематозе — явление, известное скорее по книгам, с ним приходится встречаться предельно редко. Для картины крови характернее лимфопения и размножение гранулоцитов, даже если при гиперсплении или в определенных случаях брюшного лимфогранулематоза общее число лейкоцитов невелико (лейкопения). Наиболее достоверно выявление в пунктате лимфатических узлов клеток Штернберга—Рида, реже они выявляются в костном мозге. В последнее время новым средством диагностики, вернее, точного определения стадии болезни, стала лапаротомия, которую связывают со спленэктомией. Лимфогранулематоз имеет очень пеструю клиническую картину, упомянутый тип лихорадки (лихорадка Пеля—Эбштейна) встречается прежде всего при различных формах брюшного лимфогранулематоза. В части таких случаев желтуха обращает внимание на возможность болезни Ходжкина (см. стр. 249). В других случаях лихорадкой сопровождаются и органические проявления лимфогранулематоза (в желудке, кишках, костях и пр.). Иногда лимфогранулематоз проявляется в форме острого лихорадочного заболевания.

Наиболее типичной инфекционной болезнью, сопровождающейся систематически возвращающейся лихорадкой, является малярия. Трехдневная (рис. 247) и четырехдневная малярия (рис. 248) представляют характерные типы возвратной лихорадки, при первой форме она повторяется каждые два, а при

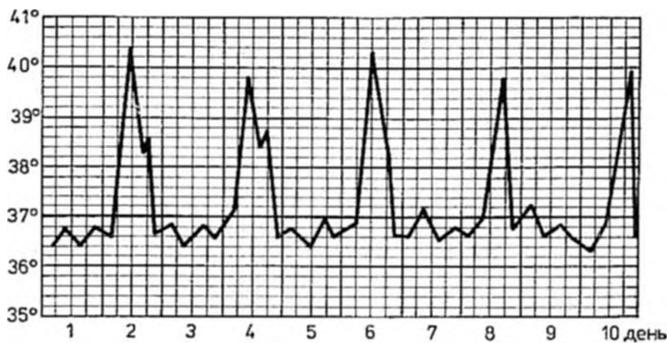


Рис. 247. Трехдневная малярия

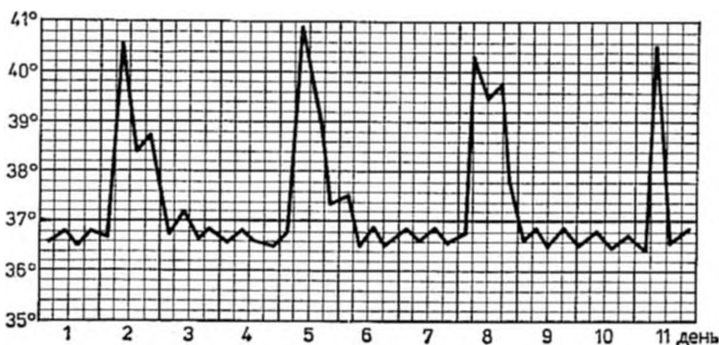


Рис. 248. Четырехдневная малярия

второй — каждые три дня, для малярии же с ежедневными приступами (*malaria quotidiana*) характерна перемежающаяся или непрерывная лихорадка.

Малярия в наши дни в Венгрии не встречается. Подозрение на это заболевание иногда может возникнуть лишь у пациентов, возвратившихся из дальних путешествий.

Диагноз малярии основывается на выявлении плазмодиев. Паразиты трехдневной малярии увеличивают эритроциты, возникают типичные зерна Шюффнера; паразиты четырехдневной малярии эритроцитов не увеличивают, для них характерно отмечаемое и при трехдневной малярии преобразование перстневидных форм в ленточные. Для тропической малярии прежде всего свойственны гаметы в форме полумесяца. Если обнаруживаются перстневидные формы, то их больше в эритроцитах.

Плазмодии могут быть обнаружены и в крови, окрашенной обычным способом, если мазок берется в начале приступа лихорадки; однако их легче обнаружить в «толстокапельном» препарате.

Малярийная лихорадка всегда сопровождается ознобом, из клинических симптомов характерны также увеличение селезенки, моноцитоз в картине крови, положительная реакция Вассермана, умеренный лейкоцитоз.

Если клиническая картина характерна, но выявить плазмодии все-таки не удастся, возможно, их удастся обнаружить в пунктате грудины. Известны и многие провоцирующие методы, например применение холода на селезенку, после чего проведение исследования или дача адреналина (0,0005 г подкожно). Поскольку селезенка при малярии наполнена кровью и легко рвется, при подозрении на малярию пункция селезенки противопоказана. Если выявить плазмодии так и не удастся, следует провести специфическое лечение и таким образом поставить диагноз *ex juvantibus*.

Что касается дифференциальной диагностики, то при ней трудности могут возникнуть только в связи с тропической малярией, которая может имитировать любое лихорадочное заболевание. 48- или 72-часовую лихорадку изредка могут вызывать септическая болезнь, холангит, бронхоэктазия, пиелит, опухоль. Особой формой малярии является упоминавшаяся мозговая, о ней речь шла при изложении коматозных состояний (см. стр. 76). Малярию следует иметь в виду и при дифференциальной диагностике гемолитических состояний.

При бруцеллезе *удуляющая лихорадка*, или *лихорадка Банга* является весьма характерной. Однако такое течение отмечается все реже. Если все-таки болезнь носит характер возвратной лихорадки, то соответствующие периоды чередуются чаще всего через 1—2 недели.

У лихорадящего больного подозревать бруцеллез следует в том случае, если больной предварительно имел дело с коровами, молочными продуктами.

Болезнь Банга обычно отмечается у ветеринарных врачей, работников сельского хозяйства. Начинается она чаще всего катаральными симптомами, продолжается желудочно-кишечными явлениями, ее течение во многом напоминает брюшной тиф, хотя клиническая картина никогда не бывает такой тяжелой, как при тифе. Напротив, больные, страдающие лихорадкой Банга, чувствуют себя обычно хорошо, даже когда у них высокая температура. Характерны лейкопения, увеличение селезенки, иногда относительная брадикардия, нет даже эозинофильных клеток. Отмечается главным образом гранулоцитопения и лимфоцитоз. СОЭ нормальна, но позже повышается. Нередко отмечаются увеличенные лимфатические узлы, чего при тифе не бывает. Описаны и случаи гематурии.

Точный диагноз можно поставить с помощью серологических анализов. Титр агглютинации 1:40 уже следует считать подозрительным, а выше 1:80 определенно положительным. Реакция связывания комплемента не дает надежных результатов. Более результативна кожная проба, однако следует помнить о том, что после нее агглютинационная проба может стать положительной, даже если болезни Банга и нет в помине.

Диагностические трудности встречаются в легких случаях заболевания (Henderson, R. Y. и Hill, D. M., 1972) и при хронической болезни Банга. Высеивание возбудителя (*Brucella abortus* Bang) требует больших усилий и сопряжено со значительными трудностями, обычно материал получают из стерильного пунктата или из печеночной ткани.

Болезнь может иметь различные осложнения. Распознать их удастся только в том случае, если врач помнит о возможности болезни Банга. Наиболее частым осложнением является спондилит, для которого особенно характерна деструкция межпозвоночного диска. Характерно, что деструкция диска не сопровождается деструкцией самого позвонка, как при туберкулезном спондилите, однако Hegglin в своей работе о дифференциальной диагностике приводит картину спондилита Банга, где хорошо видна деструкция позвонка. Болезнь Банга может иметь и самые различные неврологические осложнения, встречается при ней эндокардит с характерными изменениями ЭКГ, микрогематурия, гепатит, пневмония, полиартрит, паротит, даже орхит Банга.

Пятидневная лихорадка — заболевание, вызываемое риккетсиями. Особенно часто оно отмечалось во время первой мировой войны и сопровождалось внезапно возникающей лихорадкой, сыпью, нестерпимыми болями в большеберцовой кости. Как и прочие риккетсиозы, ее распространяют вши, но заболевание это доброкачественное. Лихорадка держится примерно 5 дней, затем наступает безлихорадочный период, после которого вновь возвращается лихорадка, но лихорадочные периоды становятся все короче.

Лихорадка может напоминать возвратную, которая вызывается возбудителем *Borrelia recurrentis* (старое название *Spirochaeta Obermeyerii*) и передается клещами. Для такой лихорадки характерно, что после первого 5—6-дневного периода, начинающегося ознобом, ремиттирующего, а затем завершающегося появлением испарины, наступает безлихорадочный период, после которого через 3—10 дней вновь начинается лихорадочный период, но уже более короткий, чем первый. Дальнейшее течение болезни характеризуется удлинением безлихорадочных и укорочением лихорадочных периодов (рис. 249).

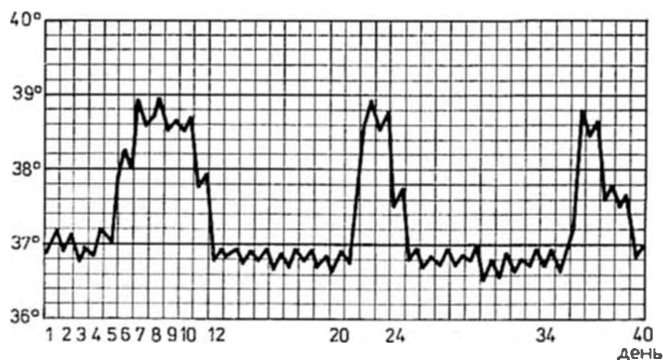


Рис. 249. Рекуррентная (возвратная) лихорадка

Возбудитель может быть выявлен в темном поле зрения или в обычно окрашенном препарате крови в лихорадочный период. Пробудить подозрение может беспорядочное движение эритроцитов в нативной крови. Если кровь больного ввести белой крысе, то через 24—27 часов можно легко выявить возбудителя. Хорошо видны спирохеты при заболевании, переносимом вшами, а при болезни, распространяемой клешами, которая более редка, поставить диагноз труднее. При данном заболевании часто отмечаются патологические функциональные пробы печени, иногда появляется желтуха, удлиняется протромбиновое время. Все эти симптомы отмечаются при тяжелых формах заболевания.

Не всегда обнаруживаются такие клинические симптомы, как бронхит, увеличение печени и селезенки, слабый нефрит, пятна на коже. Реакция Вассермана часто положительна, положительна и агглютинационная проба с протеом ОХ.

Для некоторых вирусных заболеваний характерна температурная кривая с двумя пиками. В таком случае (полиомиелит, инфлюэнца и пр.) нельзя говорить об истинной возвратной лихорадке, как нет об этом речи и в случае рецидивов заболеваний (например, ревматическая лихорадка, синдром Фелти, пневмония и др.).

Reimann обратил внимание на такую группу пестрых симптомов, для которой характерны определенные явления и периодическое повторение лихорадочных приступов. Он так и назвал эту группу симптомов: *периодическая лихорадка* (Reimann, Н. А., 1963). Сюда относятся следующие синдромы: *периодический перитонит* (Reimann, Н. А., 1966), *периодический полисерозит*, *периодическая артралгия*, *периодический отек*, *циклическая рвота*, *периодическая пурпура*, *нейтропения*, *менингит*, *психоз* и пр. Возникло предположение, что, возможно, эти заболевания, сопровождающиеся возвратной лихорадкой, есть не что иное, как расстройство стероидного обмена, проявляющееся такими возвратными симптомами и происходящее за счет накопления определенного пирогенного стероида, этиохоланолона (Bondy, Р. К. и соавт., 1965).

Этиохоланолон можно выявить в моче при многих лихорадочных заболеваниях, прежде всего при заболевании печени, когда повышение количества этиохоланолона и лихорадка могут быть результатом расстройства стероидного обмена. В таких случаях лихорадка прекращается под влиянием кортикостероидов и эстрогена (Bodel, Р. и Dullard, G. M., 1973).

В последнее время периодическую лихорадку считают тождественной семейной средиземноморской лихорадке, которая встречается главным образом в Турции, на Ближнем Востоке, в Израиле и в арабских странах. Это аутосомно-рецессивно наследуемая болезнь, чаще встречающаяся у мужчин, чем у женщин. Проявляется она повторным полисерозитом, скоплением плевральной жидкости, гидроартрозом; часто сопровождается амилоидозом. Пока не проявляя все эти изменения, больной даже в периоды между приступами лихорадки кажется здоровым, а периоды болезни продолжаются всего несколько дней. Поставить диагноз очень трудно. Подозревать болезнь можно лишь на основании оценки наследственности и места жительства больного, методом исключения. В части случаев, которые автору довелось наблюдать в Стамбуле, лихорадка под влиянием эстрогена прекращалась.

Периодическую лихорадку имитирует и то состояние, при котором причиной часто повторяющихся инфекционных заболеваний является врожденный или приобретенный дефект защитного механизма организма, *гипо-* или *агаммаглобулинемия*, а также *синдром дефицита антител*. Диагностировать этот синдром можно прежде всего на основании диаграммы электрофореза, обна-

ружение же более мелких частиц становится возможным благодаря иммуноэлектрофорезу.

Синдром дефицита антител проявляется пиогенными инфекциями, синуситом, конъюнктивитом, воспалением среднего уха, пневмонией, фурункулезом, септическим состоянием, менингитом, воспалениями суставов. Вирусные заболевания при данном синдроме редки. Наблюдается не только гипо- или агаммаглобулинемия. Названные явления могут быть вызваны и недостатком клеточного иммунитета. В таких случаях и вирусные инфекции встречаются чаще. Формы проявления *гипо-* или *агаммаглобулинемии* различны. Наблюдается полиартрит, появление подкожных узелков, желудочных жалоб, спленомегалия, расстройства дыхания, причем как при врожденных, так и при приобретенных формах. Кроме первичных заболеваний встречается вторичная гипо- и агаммаглобулинемия, а также синдром дефицита антител (например, при нефрозе, белководефицитной энтеропатии, гематологических заболеваниях).

В случае возвратной лихорадки, которая вызывается часто сменяющимися пневмониями, септическими состояниями, отитами, паротитами, пиодермиями, энтеритами, следует иметь в виду и эту клиническую картину. Поэтому рекомендуется определить содержание (количество) глобулинов и антител, провести реакции, характеризующие клеточный иммунитет, определить число лимфоцитов, их реакцию на гемагглютинин и пр.

ДЛИТЕЛЬНАЯ (ПОСТОЯННАЯ) ЛИХОРАДКА

В этой главе пойдет речь о всех лихорадочных заболеваниях, независимо от типа лихорадки. Поскольку же заболевания, сопровождающиеся субфебрильной температурой, перемежающейся и возвратной лихорадкой, уже разобраны, то прежде всего это будут болезни, для которых свойственна постоянная или неопределенная по характеру лихорадка. Болезни эти группируются на основании ведущего симптома, в заключение разбирается неясное состояние, единственным симптомом которого является лихорадка и при котором ничто не помогает в постановке диагноза.

Лихорадочное состояние с кожными явлениями

Роль экзантем в старой медицине была гораздо большей, чем в наши дни. Многие кожные проявления в наши дни уже почти не встречаются, редкостью стали сифилитические высыпания и тифозная сыпь, сыпной тиф отмечается только в тяжелейших военных условиях. С другой же стороны, в наши дни гораздо больше случаев аллергических, главным образом медикаментозных сыпей, которые могут имитировать высыпания при всех инфекционных заболеваниях. О дифференциальной диагностике отдельных сыпей см. во втором томе.

Наиболее распространенным инфекционным заболеванием, сопровождающимся появлением сыпи, и по сей день является *скарлатина*. Сыпь при скарлатине появляется через 2—5 дней после возникновения начальных продромальных симптомов (боль в горле, головная боль, лихорадка, рвота) на груди, спине, затем на животе, бедрах и, возможно, на лице. Область вокруг рта остается свободной от сыпи. Если впрыснуть под кожу 1 мл реконвалесцентной

сыворотки, то сыпь вокруг места введения пропадает (явление затухания сыпи Шультца—Чарлтона). Характерен малиновый язык, положительность пробы Румпеля—Леэде, лейкоцитоз и эозинофилия. Через 3—4 недели кожа начинает шелушиться. По этому шелушению скарлатину можно достоверно распознать, если из-за отсутствия сыпи этого вовремя не случилось.

Осложнения при скарлатине хорошо известны. Отит, лимфаденит, нефрит, полиартрит скарлатиновой природы легко распознаются на основании приведенных симптомов. Менее известное осложнение — серозный менингит, при возникновении которого всегда нужно помнить о возможности церебрального абсцесса, вызванного отитом.

С точки зрения дифференциальной диагностики имеют значение медикаментозные сыпи, которые тоже могут сопровождаться лихорадкой и даже эозинофилией и повышением ломкости капилляров. Картину скарлатины может имитировать *пенициллитовая*, и особенно *хининовая аллергия*. Симптом затухания сыпи, конечно, отсутствует, а в мазке из гортани нельзя выявить всегда обнаруживаемые при скарлатине *гемолитические стрептококки*. То же самое можно сказать и о той форме сывороточной болезни, которая протекает со скарлатиноподобными высыпаниями. Болезнь от кошачьих царапин также может проходить с сыпью, напоминающей скарлатинозную (см. стр. 643).

В начальной стадии скарлатину приходится дифференцировать от кори и коревой краснухи.

Корь может начинаться наподобие скарлатины, но к горловым симптомам присоединяется еще и конъюнктивит, среди катаральных симптомов доминируют насморк и кашель. Однако надежным признаком для различения служит появление щечной энантемы (*пятен Коплика*), чаще всего на второй день болезни. На третий день лихорадка несколько ослабевает, затем температура значительно повышается, появляются макуло-папулезные высыпания сначала на границе волосистой части головы, на лбу, за ушами, отсюда распространяясь на лицо, шею, туловище, а затем и на конечности. Лицо отекает, глаза красные. Сыпь и лихорадка в течение нескольких дней исчезают.

Коревая сыпь иногда может быть скарлатиноподобной. Если больного наблюдают только в период высыпания и лихорадки, то поставить точный диагноз можно лишь на основе (или симптома затухания сыпи, который при кори отрицателен. Позже решить вопрос помогает и шелушение: при кори его не бывает. Однако в большинстве случаев правильный диагноз возможен на основании весьма характерной картины горла и языка. В крови скорее отмечается лимфоцитоз, эозинофилии нет.

Что касается осложнений после кори, то и здесь можно встретить отит, однако чаще отмечается воспаление легких, язвенный стоматит, тяжелым, но редким осложнением является энцефалит.

Кореподобную сыпь чаще всего могут вызвать такие лекарства, как сульфаниламидные препараты, амидазофен, салициловые препараты, барбитураты, встречается она и при сывороточной болезни. Если одно из названных лекарств назначается по поводу простудного заболевания, может возникнуть картина наподобие кори, однако характерных пятен Коплика не отмечается.

Коревая сыпь может напоминать и сыпь при *коревой краснухе*, которая тоже начинается катаральными симптомами. Это менее опасная болезнь, ниже температура, слабее (или вовсе отсутствуют) катаральные симптомы, всегда можно обнаружить увеличенные затылочные лимфатический узлы, возможна и генерализованная лимфаденопатия. Лимфатические узлы немного болезненны, но никогда не нагнаиваются. При этой болезни сыпь состоит главным образом из

макул, а не из папул. Макулы меньше и бледнее, чем при кори. Появляется сыпь, как и при кори, но располагается главным образом на туловище, на лице ее почти не видно. Часто отмечается зуд, сыпь держится недолго, энантемы нет. В картине крови и при коревой краснухе отмечается лимфоцитоз, но чаще лейкопения с плазмоцитозом.

Из-за набухания желез, их увеличения приходится иногда дифференцировать коревую краснуху от инфекционного мононуклеоза, который, однако, не сопровождается сыпью и может быть легко распознан на основании характерной картины крови (лейкоцитоз, мононуклеарные клетки, лимфоцитоз). В таком случае следует иметь в виду и возможность крапивницы.

Известная из литературы четвертая болезнь (*болезнь Филатова—Дьюкса, scarlatinозная краснуха*), как и пятая (*инфекционная эритема*), а также шестая болезнь (*внезапная эритема*) встречаются главным образом у детей, природа их не выяснена. Это инфекционные заболевания, сопровождающиеся субфебрильной температурой или вообще протекающие без ее повышения. Описаны эпидемии инфекционной эритемы и у взрослых. Во время эпидемии в Германии удалось идентифицировать вирус ЕСНО. Известны и различные клинические формы внезапной эритемы или экзантемы.

Ветряная оспа — также детская болезнь. Она возникает без продромальных симптомов, с небольшой лихорадки, на коже появляются макулы, которые затем преобразуются в папулы, а те в свою очередь в пузырьки с прозрачным содержимым. Затем содержимое этих пузырьков мутнеет, сам пузырек постепенно подсыхает и исчезает. Наиболее густые высыпания отмечаются на спине, отсюда они распространяются на грудь, живот, лицо, на волосистую часть головы, а затем уже и на конечности, ладони, подошвы. Сыпь в разных местах появляется в разное время, держится она всего несколько дней. Сыпь эта настолько характерна, что спутать заболевание можно разве что с папулезной крапивницей. Загнаивающиеся пузырьки, сильная лихорадка, тяжелое состояние характерны для *черной оспы*, при которой высыпания появляются, когда постепенно начинает снижаться высокая температура.

Решающим диагностическим признаком служит выявление *телец Гуарниери*, что проще всего выполнить, проведя *пробу Пауля*, при которой содержимое пузырька капают на наружную роговицу кролика. Через 48 часов в плазме клеток роговицы выявляются тельца Гуарниери.

Поскольку европейские врачи черной оспы обычно не видят, то в случае ее возникновения могут появиться диагностические затруднения. Гнойные пустулы при черной оспе появляются в начале болезни, вместе с лихорадкой. Начальная стадия характеризуется лихорадкой, ознобом, головными болями, но самое большое число папул возникает, когда начинает снижаться температура. Папулы появляются центрифугально, меньше всего их на туловище. Из папул в течение 3—4 дней образуются пузыри, которые примерно на 10-й день нагнаиваются. В это время температура опять очень высокая. Высыхание пузырей начинается примерно через две недели. Кожная сыпь очень болезненная, особенно энантема. Часты такие осложнения, как заболевание сердечной мышцы, панофтальмит, бронхопневмония, отит, энцефаломиелит.

В европейских странах, если вообще оспа и может появиться, то следует рассчитывать на ее атипичную форму. Вирус можно высеять из крови, особенно в стадии перед появлением сыпи, позднее — из содержимого папул, пузырей. Выявление телец Пашена происходит путем микроскопического исследования

содержимого пузырей. Возможно и их прямое обнаружение под электронным микроскопом. Антигены вируса оспы могут быть обнаружены реакцией связывания комплемента.

Вариолюид — слабая форма оспы, появляющаяся у слабо или неудачно вакцинированных лиц, сыпь необильная, клиническая картина напоминает таковую при инфлюэнце.

Макуло-папулезной экзантемой может сопровождаться и *туляремия*, которая характеризуется увеличением желез или тифозными симптомами. Возбудитель болезни — *Pasteurella tularensis*. Переносят ее грызуны. При тифозной форме болезни возникает воспаление легких, плеврит. Диагноз ставится с помощью агглютинационных проб. Начиная со второй недели эти пробы положительны, титр агглютинации долго повышается. Более быстрый метод — кожная проба. Место первичного проникновения инфекции можно обнаружить в форме местного воспаления на коже, возможно, на конъюнктиве. Тяжелая форма болезни напоминает сыпной тиф.

Сыпной тиф — остро начинающееся заболевание, сопровождающееся коллапсом, после озноба характерно установление длительной лихорадки. Больной чувствует себя очень плохо, вял, сонлив. Артериальное давление понижено, на языке плотный налет. Примерно на 5-й день появляется сыпь в паху, в подмышечной области, на запястьях и на тыльной стороне лодыжек, а затем на всех конечностях и на туловище. Сыпь красная, позже она темнеет, становится грязновато-коричневой, в середине появляются кровоизлияния, так что стеклянной пластинкой уже нельзя надавить так, чтобы высыпания стали невидимыми (в противовес сыпи при брюшном тифе). Сыпь при сыпном тифе отличается от сыпи при брюшном своим грязновато-коричневым цветом, большим пространством по телу, а также тем, что появляется не постепенно, а сразу и не как экзантемы при брюшном тифе, которые появляются группами, главным образом на животе и имеют розовую окраску. После появления сыпи состояние больного резко ухудшается, возникает делириозный синдром, развивается кома. Есть и такая форма болезни, при которой сыпи может и не быть. Возможны — хотя и редко — и поздние рецидивы: *болезнь Брилла—Цинссера*.

Диагноз помогает поставить *реакция Вейля—Феликса* с агглютинацией *протей* X19 (при 1:200 положительна). Что касается прочих риккетсиозов, то в разделе об инфекциях дыхательных путей будет сказано о *Ку-лихорадке* (см. стр. 632), пятидневная лихорадка упоминалась в разделе о возвратной лихорадке (см. стр. 620). Место и роль организмов PPL („pleuropneumonia-like organisms“) все еще недостаточно выяснен, выявляют же их, например, при синдроме Рейтера (см. стр. 382).

При *брюшном тифе* экзантемы видны менее чем в половине всех случаев, а потому это заболевание описывается в разделе о лихорадочных состояниях, сопровождающихся увеличением селезенки (см. стр. 636).

Лихорадка денге — тропическое или субтропическое заболевание. Сыпь для него не характерна. Характерны очень высокая температура и боли в конечностях и суставах. Это экзотическое вирусное заболевание, как *желтая лихорадка* или *лихорадка папатачи*. Экзантемы могут быть вызваны *токсоплазмозом* (см. стр. 650), однако сыпь при нем — нехарактерный и необязательный симптом.

Здесь нужно упомянуть и два заболевания, самым характерным симптомом которых служат кожные проявления: это многоформная экссудативная эритема и узелковая эритема.

Многоформная экссудативная эритема в наши дни не носит той классической формы, которую описал Hebra (*ectodermosis pluriorificialis erosiva*), и стала тождественна в целом синдрому Стивенса—Джонсона. Возможно, что болезнь имеет единственную причину, в основе ее — инфекция, однако более вероятно, что речь идет именно о синдроме, который могут вызвать разные заболевания. Так, например, инфекционные болезни (пневмония, холера, менингит, тиф, паротит, простой лишай, малярия, пситтакоз и пр.), лекарства (антибиотики, препараты тиоурацила, кодеин, мышьяк, антипирин, барбитураты, хинин, аспирин, бутазолидин, хлорпропамид и пр.), вакцины (например, БЦЖ, оспенная и пр.), злокачественные болезни, рентгеновское облучение, вещества, причиняющие контактный дерматит, иммунные заболевания, ревматическая лихорадка и пр. Речь идет скорее о вторичном явлении, однако известные и такие случаи заболевания с лихорадкой, когда определить причину болезни невозможно даже при самом тщательном обследовании. Болезнь начинается как инфекционная, с продромальных симптомов, после чего внезапно развивается экзантема. После катаральных симптомов, кашля, насморка, головной боли, держащихся несколько дней, появляется распространенная кожная эрупция, главным образом на тыльной стороне верхних и нижних конечностей, а также на теле и на лице. В то же время поражаются и слизистые (рта, уретры, влагалища, конъюнктивы). Кожные высыпания самые различные: макулы, папулы, пузырьки и пузыри. Пузыри окружены красной каймой. Лихорадка сопровождается и суставными болями. Частными явлениями данного синдрома могут быть язвенный эзофагит, энтероколит, цистит, бронхит, интерстициальная пневмония. Длится болезнь 2—3 недели, но в части случаев может повториться.

При проведении дифференциальной диагностики следует иметь в виду такие заболевания, как пузырчатка или пемфигоид, герпетический и контактный дерматиты. С точки зрения общих явлений также важнее всего отличить болезнь от системной красной волчанки. Частным проявлением этой болезни может быть и многоформная экссудативная эритема. Все перечисленные заболевания значительно длительнее, чем многоформная экссудативная эритема.

Узелковая эритема характеризуется появлением болезненных, красноватых, но не изъязвляющихся узлов над большеберцовой костью, иногда на предплечье (рис. 250). Ранее ее считали туберкулезным заболеванием, но сейчас принято считать, что это неспецифическая реакция, сопровождающая туберкулез, саркоид Бека, ревматическую лихорадку, редко пситтакоз, чаще же всего медикаментозную аллергию или появляющаяся в результате названных заболеваний. Иногда узелковая эритема присоединяется к злокачественным опухолям. Чаще всего приходится встречаться с этим заболеванием у женщин, страдающих туберкулезом.

Подобные, но значительно меньшие по размерам узлы возникают при узелковом полиартерите (эозинофилия, гипертония, болезни почек, невриты, длительная лихорадка) и болезни Вебера—Крисчена (см. стр. 148). Иногда приходится дифференцировать от красной волчанки, экзантема при которой появляется главным образом на лице. При дерматомиозите кожные явления более обширные, затрагивается и мускулатура.

До сих пор описывались заболевания, при распознавании которых очень важную роль играет экзантема. Известны и такие болезни, которые сопровождаются экзантемой не всегда, а лишь от случая к случаю. Таковы, например, *вирусный гепатит, туберкулез, менингит, многие иммунные заболевания* и др.



Типичную экзантему может имитировать *аллергия* (чаще всего медикаментозная), *сывороточная болезнь*, *крапивница*, которая может напоминать сыпь при скарлатине, кори и сопровождаться лихорадкой. Диагноз помогают поставить сведения о даваемом пациенту лекарстве (чаще всего пенициллин, сульфаниламиды, салицил, пирамидон, барбитураты, бром и пр.), а также о белке, вызывающем сывороточную болезнь. О дифференциальной диагностике подобных состояний см. во втором томе.

Рожистое воспаление не вызывает экзантемы, но все-таки лихорадка при нем распознается на основании очень характерных кожных изменений. Если иной причины лихорадки установить не удастся, следует тщательно осмотреть кожные покровы, а иногда и слизистые, так как редко, но встречается такая форма рожистого воспаления, которая поражает слизистые. Характерна резко ограниченная яркая краснота.

Следует упомянуть и *лиур*, при котором отмечается появление пузырьков, воспалений на ладони, подошве, между пальцами и в области ногтевого ложа, афтозный стоматит, головная боль, умеренная лихорадка. Иметь в виду эту болезнь нужно в том случае, если в анамнезе есть указание на контакт с такими животными, как корова, коза, овца.

Лихорадка с симптомами нарушения кровообращения

Если в течение лихорадочного заболевания изменяется состояние сердца, следует предполагать наличие *кардита*. Кардит определяется по изменениям тонов сердца (например, по приглушенному I тону, по более обостренному II легочному тону), по появлению шумов или по изменениям их характера, по удлинению отрезка P—Q на ЭКГ, по уплощению зубца T, удлинению отрезка Q—T и пр.

Кардит в большинстве случаев носит ревматический характер, являясь примером сопутствующей *ревматической лихорадки*, природа его может быть бактериальной (стрептококковый при скарлатине, стафилококковый при сепсисе, дифтерийный и пр.). Заболевание сердца на фоне общей инфекции или сепсиса

отходит на задний план. На передний план заболевание сердца выступает при *подостром бактериальном эндокардите*.

О *ревматической лихорадке*, сопровождающейся полиартритом, см. стр. 589. Распознать это типичное заболевание нетрудно на основании болей в суставах. Если же суставы не болят, а ревматическая лихорадка принимает форму *ревматического кардита*, то распознать заболевание уже значительно сложнее. Температура в таких случаях невысокая, часто субфебрильная, СОЭ тоже не всегда повышена, зато титр антистрептолизина во всех случаях повышен, и в большинстве случаев выше и количество С-реактивного протеина. Появление перикардита помогает поставить диагноз. Для болезни прежде всего характерны данные прослушивания сердца, результаты электрокардиографии, особенно их динамика.

Обычно ревматоидный артрит заболеванием сердца не сопровождается. *Болезнь Жакку* (Fogács, P. и Rogubszky, 1969) характеризуется вспышками, напоминающими ревматическую лихорадку, и развитием пороков сердца, вслед за чем следуют изменения малых суставов и их деформации, характерные для ревматоидного артрита, но латекс-тест отрицателен и выявить ревматоидный фактор не удастся. Лихорадка в таких случаях умеренная.

Типичная форма *подострого бактериального эндокардита* не вызывает диагностических трудностей. Проще диагностировать болезнь при наличии сформировавшегося порока сердца. Чаще всего это комбинированный порок митрального клапана, сам же подострый бактериальный эндокардит нередко вызывает недостаточность аорты. Эта болезнь отмечается у пациентов с врожденными сердечными и сосудистыми аномалиями. Например, обычно не вызывающий жалоб дефект перегородки желудочка сердца или персистирующий Боталлов проток становится в результате развития подострого бактериального эндокардита тяжелым заболеванием.

Температура может изменяться от субфебрильной до септической перемежающейся лихорадки. Иногда отмечается озноб, которого при ревматической лихорадке никогда нет. Характерен эмболический очаговый нефрит (эритроциты в моче), микрözемболии в коже (главным образом на кончиках пальцев), внезапно появляются болезненные, красные узелки Ослера на коже, величиной с булавочную головку или зернышко чечевицы, кожные кровоизлияния, увеличение селезенки, малокровие, кожа больного приобретает своеобразный кофейный оттенок, СОЭ сильно повышается, возникает лейкоцитоз, количество глобулина повышается, коллоидные пробы, пробы на лабильность, пробы Кюртена становятся положительными, часто положительна реакция Вассермана, после длительного течения болезни образуются барабанные пальцы. Нередко возникают венозные тромбозы или тромбофлебиты.

По внешнему виду больного, по цвету его кожи, узелкам Ослера, пурпурам можно без особого труда заподозрить наличие этого заболевания. Эритроциты в осадке мочи еще более усиливают подозрение. Диагноз часто становится бесспорным только после появления над аортой диастолического шума.

Доказательством правильности диагноза является выделение из крови зеленающего стрептококка, стафилококка, реже энтерококка, пневмококка, гемофильных бактерий инфлюэнцы, иногда грибов. Высеять эти бактерии не всегда легко, иногда приходится выполнять по 5—6 исследований, пока не будет получен положительный результат. В первые десять лет после второй мировой войны число случаев этой патологии сильно возросло, но приходилось встречаться и с такими формами болезни, при которых бактериологический анализ давал отрицательный результат и которые плохо поддавались обычной пенициллиновой терапии.

При подостром бактериальном эндокардите нередко приходится встречаться с отрицательным результатом бактериологических анализов.

Подострый бактериальный эндокардит может иметь множество различных осложнений (нефрит, различные эмболии, сердечная декомпенсация, которая может возникнуть после излечения эндокардита и плохо поддается лечению препаратами наперстянки; сердечный цирроз, уремия, расстройства нервной системы и пр.). Клиническая картина болезни, однако, весьма характерна, а поэтому в большинстве случаев нетрудно отличить заболевание от кардита. При ревматическом кардите селезенка не увеличена, узелков Ослера нет, лихорадка никогда не сопровождается ознобом, не развиваются и барабанные пальцы, анемия, лихорадка умеренная. При высокой температуре, воспалениях суставов полиартрит исключает подострый бактериальный эндокардит.

У одного и того же больного одновременно с развитием подострого бактериального эндокардита нередко отмечается и рецидив ревматического кардита, симптомы двух заболеваний переплетаются, поставить точный диагноз очень трудно.

По поводу лихорадочного состояния обследовалась 13-летняя девочка. Был поставлен диагноз подострого бактериального эндокардита, так как определялись характерные его симптомы. У больной был дефект перегородки желудочка, который подтвердился при катетеризации сердца. Эндокардит хорошо поддавался лечению пенициллином. Но в 16-летнем, а затем и в 20-летнем возрасте вновь отмечалось лихорадочное состояние. В обоих случаях речь шла о рецидивах подострого бактериального эндокардита, но в третий раз болезнь уже не поддавалась лечению пенициллином, пришлось комбинировать его со стрептомицином. При появлении приступа лихорадки в четвертый раз пенициллиновая терапия оказалась неэффективной, а тетрациклин снял температуру. После прекращения лечения лихорадка возобновилась, крупные суставы начали болеть, лабухли, развилась сильная тахикардия, высеять возбудителя из крови не удалось. Пенициллин, тетрациклин, целбенин и еще несколько антибиотиков оказались неэффективными, лихорадку удалось снять только действием стероида коры надпочечников. После выздоровления была произведена операция, в ходе которой обнаружена обильная вегетация вокруг дефекта перегородки. После устранения дефекта целый месяц держалась высокая температура, антибиотики опять не оказывали действия, зато преднизолон снизил температуру. При постепенном прекращении стероидного лечения было достигнуто полное клиническое излечение больной. С тех пор — вот уже более 12 лет — ни рецидивов, ни ревматической лихорадки не наблюдается. 5 лет назад пациентка родила ребенка.

Нераспознанные или неправильно диагностированные случаи бактериального эндокардита еще раз подчеркивают, что диагностировать эту болезнь непросто.

Примером нередких диагностических ошибок может быть случай, приведенный на стр. 11, когда определили подострый бактериальный эндокардит, исходя из наличия у больного гематурии, быстро развившегося порока сердца и лихорадочного состояния, хотя у больного была опухоль почки, метастаз которой в сердце имитировал картину порока.

Бактериальные эндокардиты являются тяжелыми клиническими состояниями, при которых основная болезнь — эндокардит — оказывается на заднем плане на фоне прочих симптомов. Вызывается болезнь многочисленными возбудителями, кроме стафилококка и стрептококка, это могут быть, скажем, гистоплазма или сальмонеллы. Известен и небактериальный эндокардит, однако он обычно не сопровождается лихорадкой.

В большинстве случаев заболевания сердца, связанные с лихорадочными инфекционными болезнями, не являются ведущими, например, при скарлатине, дифтерии, вирусных инфекциях (как кардит при инфлюэнце, миокардит коксаки), при воспалении легких или сепсисе.



Рис. 251. Системная красная волчанка (электрофорез)

При дифференциальной диагностике лихорадочных эндокардитов и миокардитов приходится наблюдать реакции на различные лекарства, которые тоже могут вызывать лихорадку, малокровие, даже систолический шум. Редко можно встретить *серповидноклеточную анемию*, которая также вызывает лихорадку, сердечные шумы, артралгию, расстройства деятельности почек. *Миксома предсердия* на практике часто ошибочно диагностируется как подострый бактериальный эндокардит, поскольку сопровождается лихорадкой, артралгией, сердечными шумами, петехиями, кровотечениями, эмболическими явлениями. Следует помнить о возможности *рассеянной красной волчанки*. Для этой болезни характерен эндокардит Либмана—Сакса, или волчаночный эндокардит. Чаще всего болеют молодые женщины, до менопаузы. Клиническая картина может быть такой же, как при ревматическом кардите, но порок обычно не развивается, хотя могут возникнуть болезни перикарда, миокарда и эндокарда. СОЭ повышена, сердечные жалобы сопровождаются альбуминурией, гематурией, но без сильной гипертонии. Могут быть увеличены печень и селезенка, возникать плеврит, а иногда и асцит. Множество висцеральных симптомов волчанки делают картину еще более пестрой. Высокое количество глобулина (рис. 251), лейкопения, ложноположительная реакция Вассермана сопровождают бородавчатый эндокардит. Диагноз облегчается, если на лице больного наблюдается волчаночная эритема, которая при системной болезни отмечается сравнительно редко; могут наблюдаться и ревматические узлы.

Самым надежным диагностическим признаком заболевания является обнаружение клеток красной волчанки при хроническом гепатите, первичном хроническом полиартрите, множественной миеломе, изредка при злокачественном малокровии, туберкулезе, монилиазе, после дачи апресолина и дилантина. Положительный результат может иметь место и при аллергии к пенициллину, но на практике прежде всего при симптоме рассеянной красной волчанки.

Нельзя забывать о том, что и *инфаркт миокарда* обычно сопровождается лихорадкой, иногда температура бывает очень высокой. Лихорадочное состояние у сердечных больных может объясняться не только перечисленными выше причинами. Здесь следует прежде всего иметь в виду застойные катары, воспаление легких, инфаркт легкого, тяжелые застойные явления в малом кругу кровообращения, особенно распространенный инфаркт при митральном стенозе, тромбоз вен нижних конечностей, пиелит.

Ревматоидный артрит не сопровождается заболеванием сердца, но бывают исключения (Nomeig, A. M. и соавт., 1973).

Среди продромальных симптомов инфекционных заболеваний, сопровождающихся высокой температурой, часто фигурируют боли в конечностях, в суставах. Суставы могут продолжать болеть и позже. Раньше все эти жалобы называли ревматоидными, сейчас же понятие ревматоидного артрита стало более определенным и означает совсем иное заболевание.

Среди осложнений *скарлатины* фигурирует полиартрит, который часто распространяется на суставы верхних конечностей, коленные суставы, лодыжки и напоминает ревматический. Полиартрит наблюдается и при *эпидемическом менингите*, *остром вирусном гепатите*, при *бациллярной дизентерии* и даже при *пневмонии*, *септических состояниях*, тяжелых *аллергиях* (сывороточная болезнь, пенициллиновая аллергия и др.), *язвенном колите* (при последнем это скорее ревматоидный артрит). Во всех этих случаях специфические симптомы заболевания (закончившаяся скарлатина, менингеальные симптомы, желтуха, понос, инфильтрат в легких) оттесняют жалобы на боли в суставах на задний план.

При *остром ревматическом полиартрите* на передний план выступает полиартрит. О его специфических признаках и дифференциальной диагностике с прочими артритами и ревматоидным артритом см. подробнее на стр. 589. Упомянулись *синдром Фелти* (стр. 595), *туберкулезные и сифилитические воспаления суставов* (стр. 596—597), *инфектарит* (стр. 590), а также приступы *подагры*, сопровождающиеся повышением температуры или иногда лихорадкой (стр. 600), и, наконец, *ревматический пелиоз* (стр. 590).

Здесь можно упомянуть, что и коллагенные заболевания сопровождаются множественными суставными жалобами, прежде всего *расселиная красная волчанка*, *узелковый полиартериит*, а также и *дерматомиозит*.

Лихорадка при заболеваниях органов дыхания

Наиболее частым лихорадочным заболеванием, сопровождающимся насморком, катаром дыхательных путей, болями в горле, кашлем, является острое респираторное заболевание, вызываемое вирусом. Это очень распространенная болезнь. Температура при ней держится 1—2 дня, доминирует насморк, общее состояние не особенно плохое.

Острые респираторные заболевания, при которых доминирует фарингит или тонзиллит, обычно неизвестной природы или вызываются стрептококком. От простого тонзиллита до фолликулярного существует масса переходных форм.

Острые респираторные процессы, инфекции верхних дыхательных путей невирусной этиологии, стрептококковые инфекции и грипп дифференцируются не всегда достаточно четко. Лишь на основании течения болезни можно решить (и то чаще всего задним числом), о каком заболевании идет речь. Трудно отличать эти заболевания и от катаральных симптомов, которыми начинаются острые экзантематозные болезни. Однако о такой возможности, особенно у детей, нужно всегда помнить (пятна Коплика, различные высыпания, увеличения лимфатических узлов на шее и по.). Следует помнить и об инфекционном мононуклеозе (картина крови, увеличение лимфатических узлов, состояние селезенки) и менингитах (менингеальные симптомы, тяжелое общее состояние, возможно, кровотечения).

О диагностике «ангин» и *дифтерии* уже говорилось.

Диагностировать *грипп* иногда довольно трудно, диагноз может быть абсолютно точным только при эпидемическом характере заболевания. В боль-

шинстве случаев, принимаемых за грипп, речь идет о банальных инфекциях верхних дыхательных путей. Признаки типичного гриппа — тяжелое общее состояние, боли в конечностях, часто «двугорбая» температурная кривая, герпес на губах, мучительный кашель, бронхит, отсутствие лейкоцитоза, более того, наличие лейкопении, а как осложнения — пневмония с геморрагическими отхаркиваниями, отит и миокардит.

Разнообразные формы *воспалений легких* могут быть распознаны на основании физикального обследования больного и рентгеновского исследования (рис. 252, 253). Воспаление легких следует подозревать при высокой температуре, прежде всего, если появляются и характерные симптомы (кашель, мокрота, затрудненное дыхание, боли в плевральной области). В случае лихорадки неизвестной этиологии чрезвычайно важно произвести рентгеновское исследование (по возможности — рентгенографию), поскольку воспаление легких может не иметь характерных физикальных и субъективных симптомов (например, центральная пневмония, вирусные воспаления легких, милиарный туберкулез).

Часто встречается в наши дни *микоплазматическая пневмония* (Гизокуллин, Х. Т. и соавт., 1975), которую ранее относили к первичным атипичным пневмониям или считали вирусным воспалением легких. Для этого вида пневмонии при относительно бедных физикальных симптомах характерна весьма распространенная, но не очень интенсивная легочная тень на рентгенограмме грудной клетки. Пневмонии, вызванные известными вирусами, отмечаются нечасто. Это пневмония после гриппа, прочие бактериальные пневмонии, пневмонии при орнитозе (пситтакозе), пневмонии, вызванные риккетсиями. Следует упомянуть еще пневмококковую, стрептококковую гемолитическую, стафилококковую пневмонии (Муромский, Ю. А. и соавт., 1979), пневмонию, возбудителями которой служат клебсиеллы и гемоглобинфильные бактерии, а также казеозную (творожистую) пневмонию. Различия между этими видами пневмоний разбираются во втором томе. Воспалением легких может сопровождаться и болезнь Банга, реже — *сифилис*; известна *псевдопоститическая пневмония Фанкони—Хегглина*, при которой наблюдается положительная реакция Вассермана. Малоизвестны *грибковые пневмонии*.

Лихорадка может быть вызвана *застойной пневмонией* при заболевании сердца, пневмонией, сопровождающей *карциному бронхов*, бронхоэктазом, *хроническими бронхитами* и *инфарктом легкого*.

Из воспалений легких, осложняющих другие инфекционные заболевания, следует назвать пневмонию при коклюше, кори, гриппе, лептоспирозах, лихтериозе.

Дифференциальная диагностика всех этих заболеваний разбирается в связи с инфильтратами легких.

Ку-лихорадка (Камбаров, А. Н. и соавт., 1979) — заболевание, наблюдающееся обычно у сельскохозяйственных рабочих, у рабочих боен и молочных предприятий, у ветеринаров. В Венгрии наблюдалась зараженность крупного рогатого скота. В ходе исследований отмечались случаи лабораторной инфекции (Johnson, J. E. и Kadull, P. J., 1966). Заболевание характеризуется внезапным началом, лихорадкой, общими симптомами инфекции, головной болью, наиболее характерный симптом — пневмония с покалыванием в загрудинной области, кашлем, возможна мокрота с примесью крови. Физикальные симптомы бедны, рентгенологические — весьма богаты. Картина болезни иногда напоминает грипп. Болезнь может сопровождаться плевритом, кардитом, радикулитом, полиартритом, аденопатией, увеличением селезенки. В конце первой недели заболевания реакция связывания комплемента положительная, причем остается положительной в течение многих месяцев. На четвертой неделе могут быть выявлены и агглютинины. В части случаев болезнь имитирует инфекционный мононуклеоз. Возбудитель — *Coxiella Burneti*.

Рис. 252. Долевая пневмония;
воспаление верхней доли правого
легкого

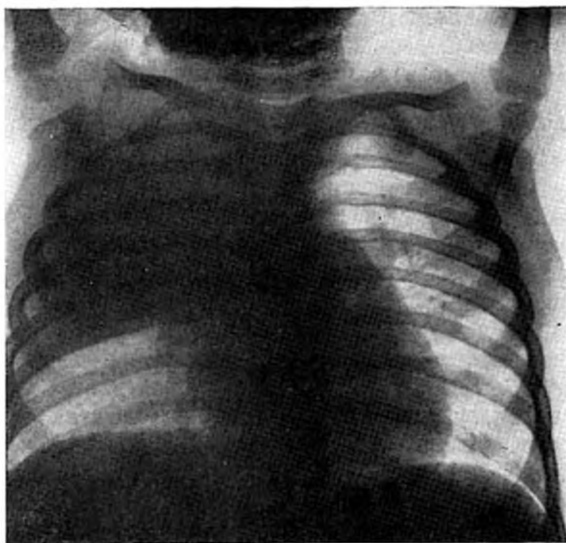
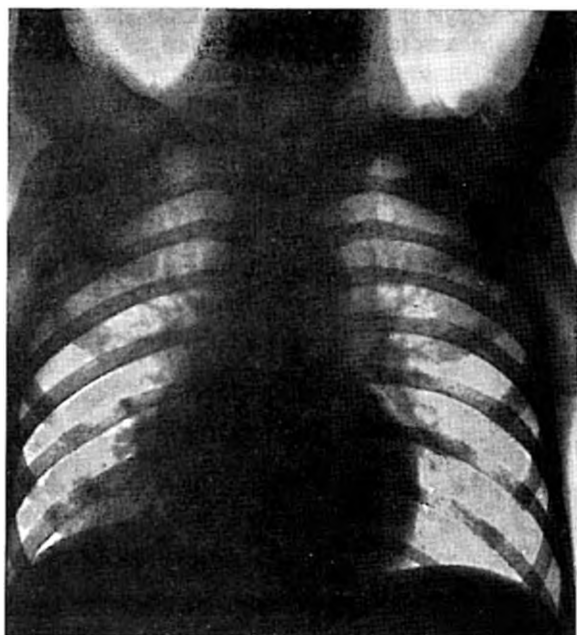


Рис. 253. Бронхопневмония зад-
него базального сегмента легкого
(дольковая пневмония)



Трудности представляет лишь дифференциация этого вида воспаления легких от других его видов. Помогает проведение реакции связывания комплемента и агглютинационных проб.

Пситтакоз распространяется попугаями. Контакт с попугаем — обязательный фактор, без которого диагностировать такое заболевание нельзя. Это тя-

желая болезнь, протскаюшая с лихорадкой, головными болями и носовыми кровотечениями. Рентгеновая картина нехарактерна. Кроме типичных форм болезни, могут встречаться напоминающие пневмонию или грипп. Точный диагноз ставится с помощью реакции связывания комплемента, которая, однако, бывает положительной лишь спустя 10—14 дней с начала заболевания (выше 1:16).

В Европе встречаются и эпидемии иных орнитозов (разносчики болезни — куры, утки, голуби). Как заболевание людей, связанных с разведением птицы, орнитоз в последнее время значительно участился. Начинается заболевание с высокой температуры, главные симптомы — покалывание в боку, головные боли, боли в горле, конечностях, тошнота, рвота. Повышение температуры иногда начинается с озноба. В первую неделю заболевания на рентгеновском снимке видна тень, как при пневмонии. Иногда набухают и железы в воротах легких. Оседание эритроцитов ускоряется, картина крови нехарактерна, но лейкоцитоза нет.

Заболевание не имеет характерных отличительных признаков, помнить о нем следует в первую очередь при обследовании людей, занятых разведением птицы. Точный диагноз можно поставить на основании результатов реакции связывания комплемента. Как осложнение может возникнуть полиневрит.

Аденовирусные инфекции могут иметь разные формы, в части случаев важнейший симптом — пневмония, но могут отмечаться менингеальные явления, фарингит, конъюнктивит, набухание желез, иногда желудочно-кишечные симптомы. Вирус можно выявить в кале. Может быть проведена и реакция связывания комплемента. Заболевание продолжается всего несколько дней.

В последнее время участились *грибковые заболевания легких*. При нехарактерной рентгенологической картине и лихорадке неизвестной этиологии следует подумать и о возможности грибковых заболеваний. Простое исследование мокроты для выявления грибов не подходит, оно ненадежно из-за возможности наружных инфекций. Точный диагноз можно поставить лишь с помощью бронхоскопии, путем исследования стерильно взятого секрета бронхов. Прежде всего речь может идти об актиномикозе, гистоплазмозе, монилиазе, аспергиллезе.

Необходимость в бронхоскопии или даже бронхографии возникает и в тех случаях, когда в целях определения природы лихорадки необходимо проверить правильность диагноза *опухоли бронхов* или *бронхоэктазии*.

Диагноз *плеврита* на основании физикальных и рентгенологических симптомов поставить нетрудно. Для уточнения диагноза междолевых экссудаций и эмпием нужны снимки в разных проекциях, возможно, и томограммы.

Пожалуй, наиболее важным вопросом диагностики легочных заболеваний является *диагностика туберкулеза легких*. Существует старое правило, согласно которому при возникновении лихорадки неясной этиологии у молодых следует подозревать туберкулез, а у пожилых людей — злокачественную опухоль.

Однако в случае такой лихорадки может иметь место туберкулез почек, мочевого пузыря, кишечника, костей и суставов, долго может оставаться нераспознанным и туберкулез лимфатических желез.

Туберкулезная лихорадка может иметь место и без определенной локализации заболевания: это *туберкулезный сепсис* (раньше его называли тифобациллезом, болезнью Ландузи). В таких случаях возникает длительная интермиттирующая лихорадка, общие симптомы туберкулеза, похудания больного, сильное потоотделение по ночам, бледность. Оседание эритроцитов весьма ускорено, лейкоцитоз очень умеренный, для качественной картины крови

скорее характерен лимфонитоз. Точный диагноз такого состояния может быть поставлен только при органичных проявлениях процесса: в большинстве случаев рано или поздно выявляется туберкулез того или иного органа, милиарный туберкулез или менингит. Острое гематогенное рассевание может привести к смерти больного, причем задолго до выявления органичного туберкулеза. При таком течении заболевания всегда нужно тщательно искать органичный туберкулез, и прежде всего туберкулез легких.

Милиарный туберкулез (рис. 254) — лихорадочное инфекционное заболевание. Он напоминает скорее всего брюшной тиф. Диагноз можно поставить на основании обнаружения рассеянных по всему легкому туберкулезных бугорков. При просвечивании они выявляются не всегда, но на рентгенограмме рано или поздно проявляются. Офтальмологическое исследование позволяет довольно рано распознать бугорки на сосудистой оболочке глаза. Их появление — точный признак базиллярного менингита. Может быть увеличена селезенка, общее состояние больного тяжелое, отмечается диспноэ и слабый цианоз. Скорость оседания эритроцитов иногда едва повышена, лимфоцитоза нет, скорее отмечается сдвиг формулы крови влево. Лейкоцитоз — важный дифференциальный симптом, поскольку при брюшном тифе отмечается лейкопения; могут быть обнаружены и эозинофильные клетки. Пульс свидетельствует о выраженной тахикардии (в противовес относительной брадикардии при тифе).

Подробное описание различных форм туберкулеза легких (от специфического увеличения ворот легкого до тяжелых кавернозных процессов и творожистой пневмонии) дается в разделе о дифференциальной диагностике легочных инфильтратов. В любом случае очень важно исследование мокроты, а если ее нет, то мазка из горла, секрета бронхов на микобактериальный туберкулез. Положительная реакция Манту или другой вид реакции не имеет большого значения, отрицательность же таких проб (за исключением анергических случаев) исключает наличие туберкулеза. При отрицательной кожной пробе у взрослых жителей городов возникает подозрение на *саркоидоз Бека*. Ускорение оседания эритроцитов и умеренный лейкоцитоз обычно характерны для туберкулезных процессов в легких.

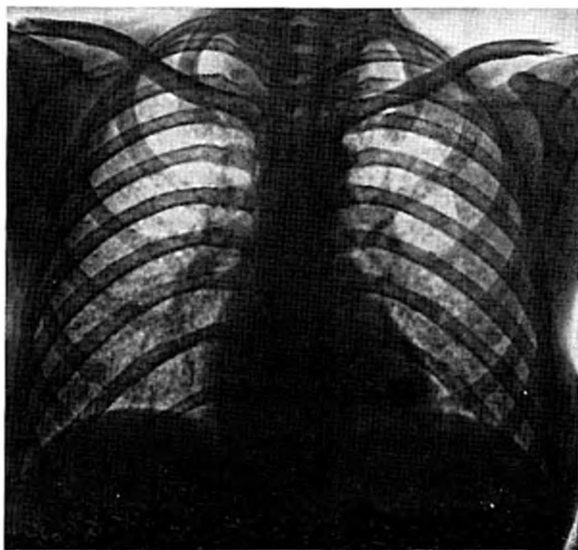


Рис. 254. Рентгенографическая картина милиарного туберкулеза

Большинство инфекционных заболеваний (брюшной тиф, прочие сальмонеллезы, милиарный туберкулез, затяжной эндокардит, септические состояния, инфекционный мононуклеоз, бруцеллезы, малярия, возвратная лихорадка) сопровождается увеличением селезенки. Особенно сильно селезенка увеличена при малярии и висцеральном лейшманиозе.

Из неинфекционных лихорадочных заболеваний увеличением селезенки сопровождаются лимфогранулематоз, некоторые болезни кровотовающих органов, первичный туберкулез селезенки, гепатолиенальные болезни, лимфосаркома.

Сцинтиграфия доказывает, что селезенка часто увеличена и в тех случаях, когда не прощупывается. Следовательно, если не удастся прощупать селезенку, это еще не значит, что она не увеличена, а потому не исключает и переносимых лихорадочных заболеваний.

Брюшной тиф обычно является наглядным примером инфекционного заболевания с постоянной лихорадкой (см. стр. 622). До того как лихорадка становится постоянной, в течение нескольких дней отмечается постепенное повышение температуры, в классических случаях после короткого периода интермиттирующей лихорадки температура также постепенно падает.

Такой классический тип температурной кривой, однако, почти никогда не наблюдается; во-первых, привычная картина тифа изменилась в результате вакцинации, во-вторых, вовремя начатая терапия мешает формированию типичной температурной кривой. Однако для раннего лечения необходима и ранняя диагностика, которая невозможна без знания начальных симптомов брюшного тифа.

Озноб, герпес свидетельствуют против наличия брюшного тифа, но не всегда. Жалобы на боли в животе обычно редки, иногда отмечается понос, чаще запоры, иногда чувствительна илеоцекальная область. Часто выявляется стойкий бронхит. Характерный симптом — относительная брадикардия, сильно обложенный, по краям чистый красный язык, увеличенная селезенка (мягкая и трудно пальпируемая), лейкопения, относительный лимфоцитоз, отсутствие эозинофильных клеток, появление типичных розеол.

Почти в половине всех случаев розеолы появляются на 7—10 день болезни, группами, почти исключительно на животе больного, редко на руках, бедрах, но на кистях и на ногах их никогда не бывает. Пятна имеют розовый или красный цвет, овальную форму, при надавливании стеклянной пластинкой исчезают, число их невелико, время появления различно. Розеолы могут появляться и в гортани, причем иногда даже раньше, чем на животе.

При паратифе розеол больше, но существенной разницы между тифом и паратифом в этом отношении нет. Розеолы же при экзантематозном тифе (стр. 625) крупные, имеют грязно-коричневую окраску, в центре их кровонзлияние, а потому при надавливании они не исчезают, все появляются одновременно и отмечаются и на ногах.

В первую неделю заболевания из крови можно высеять *тифозную сальмонеллу*, позднее она высеивается также из кала и мочи. Агглютинационная проба (Грубера—Видаля) становится положительной в конце второй недели. Поскольку титр агглютининов у вакцинированных больных обычно высокий, доказательством может служить лишь повышение титра в ходе заболевания.

Значительной *клинической разницы* между тифом и *паратифом* нет, нельзя даже утверждать, что паратиф имеет более легкое течение. Дифференцировать эти заболевания можно только на основании бактериологических анализов.

Атипичные случаи паратифа начинаются ознобом, может сложиться картина

тяжелого гастроэнтерита, отмечается менингизм и даже тяжелый менингит, но бывают и случаи с легким течением (абортивный тиф). Осложнением может явиться кардит, брадикардию сменяет тахикардия, что имеет определенное диагностическое значение. Тахикардия возникает также при осложнениях заболевания — кровотечении или перфорации кишки. Кровотечение может иметь и тромбопеническую природу, тогда болезнь протекает, как при панмиелопатии: с интермиттирующей лихорадкой, высокой лейкопенией и тяжелым общим состоянием больного. Она может осложняться пневмонией, ларингитом, тромбозом, холециститом, остеомиелитом.

При постоянной или близкой к этому типу лихорадке прежде всего возникает подозрение на милиарный туберкулез, подострый бактериальный эндокардит, бруцеллез (болезнь Банга). Точная дифференциация возможна только на основе бактериологических анализов. Клинически против первых двух заболеваний свидетельствуют лейкопения, относительная брадикардия, а также выявление розеол; для милиарного туберкулеза характерны цианоз, диспноэ и специфическая рентгеновская картина. Против болезни Банга свидетельствуют также розеола, тяжесть состояния (страдающие лихорадкой Банга чувствуют себя относительно хорошо), но решающее значение имеет агглютинация; эта проба одновременно проводится для исключения сальмонеллез и болезни Банга.

Сыпной тиф начинается более внезапно, протекает тяжелее, общее состояние больного иное, розеола выглядят иначе, доминирует недостаточность периферического кровообращения. Иногда тифозное состояние сопровождается пневмонией. В таких случаях наряду с отрицательным результатом бактериологического исследования решающее значение имеют лейкоцитоз, тахикардия и рентгеновская картина. При *тропической малярии* может наблюдаться такая же температурная кривая, как при тифе. При невозможности провести бактериологическое исследование может помочь принять решение эффективность воздействия атебрина.

Диагностировать *лимфогранулематоз* трудно. Точная диагностика возможна только в результате эксцизии лимфатической железы, но именно при лихорадочном состоянии часто не находится подходящей для этого железы. Поставить диагноз помогают длительность болезни, анемия, периодическая лихорадка, увеличение селезенки и печени, результаты лимфографии.

Лимфосаркома, первично локализующаяся в селезенке, вызывает значительное ее увеличение. При быстром прогрессировании злокачественного процесса лихорадка отходит на задний план.

Гематологические заболевания, как и *мононуклеоз*, распознаются на основании картины крови.

Изолированный туберкулез селезенки — заболевание редкое. Иногда оно сопровождается полицитемией. Точный диагноз можно поставить только на основании пункции селезенки. Подозрение может возникнуть в результате заболевания туберкулезом других органов.

В Европе *висцеральный лейшманиоз* встречается чрезвычайно редко. Наиболее характерный симптом болезни — огромная селезенка. Печень также увеличена, развивается малокровие, лейкопения, сильно повышается содержание глобулина, даже выявляется гиперпротенемия. Лихорадка держится долго, в течение суток она имеет два пика. Возбудитель может быть высеян из печени, селезенки, пунктата грудины. Формоловая проба, упоминавшаяся при изложении затяжного эндокардита, и при этой болезни сильно положительна. Могут быть проведены и серологические пробы.

Прежде всего в таких случаях, конечно, следует подозревать острое воспаление в брюшной полости. Дифференциальная диагностика этих воспалений приведена в разделе о болях в животе (см. стр. 475). Необходима тщательная ревизия всего живота. Чувствительность в правом подреберье, возможно, прощупываемая болезненная печень вызывают подозрение на холецистит, холангит, даже на абсцесс печени. С этой точки зрения весьма важно исследование дуоденального сока, по возможности свежего.

Весьма поучительно следующее наблюдение. 45-летняя больная попала в клинику из-за лихорадочного состояния. Температура между 38 и 39 °С, лейкоцитоз не обнаружен, общее состояние удовлетворительное. Обследование не дало результатов. Понизить температуру не удавалось ни пенициллином, ни ауреомицином, ни хлоромидетином. Брюшных жалоб у больной вообще не было. В конце концов в результате приема большой дозы пирамидона температура снизилась и больше не поднималась. Больная была выписана.

Но примерно через два месяца она опять поступила в клинику. Вновь отмечалась лихорадка, но теперь уже с частыми приступами рвоты. Правая половина живота несколько резистентнее. Анализ дуоденального сока не выявил патологии. При холецистографии желчный пузырь не заполняется (исследования проводились и с билиграфинном). При повторном исследовании свежего дуоденального сока как во фракции А, так и во фракции В желчи обнаружены большие количества лейкоцитов. Печень стала прощупываться, но не болезненна, в правой части диафрагмы никаких отклонений. Между тем лихорадка приняла септический характер, а лейкоцитоз не обнаружился. Рвота не прекращалась, к ней присоединилась икота. Антибиотики не оказывали никакого воздействия.

Несмотря на то, что ни мышечной защиты, ни чувствительности живота при надавливании не отмечалось, принимая во внимание длительное лихорадочное состояние, незаполняемость желчного пузыря контрастом, а также содержание лейкоцитов в дуоденальном соке и в желчи из пузыря, наличие рвоты, икоты и прощупываемой печени, сочли показанной лапаротомию на предмет гнойного холецистита или печеночного абсцесса. Хирург обнаружил гнойный холецистит и перихолецистит, причинивший локальный перитонит. Гистологический анализ после удаления желчного пузыря показал наличие *туберкулезного холецистита*. При соответствующем противотуберкулезном лечении больная выздоровела, в настоящее время жалоб не имеет, туберкулеза других органов у нее не выявлено, температура нормальная.

Чувствительность в области почек при постукивании вызывает подозрение на *пара-* или *перинефрит*. Необходимо выяснить, не было ли у больного нагноений, фурункулов, которые часто предшествуют возникновению околопочечного абсцесса. Причиной длительной лихорадки могут явиться хронический *пиелит*, *пиелонефрит* и др. воспаления. Сморщенная, некротизированная почка может поддерживать лихорадку, даже если не причиняет болей и не выделяет мочи. В таких случаях и анализ мочи может быть без патологии. При длительной лихорадке нераспознанной природы никогда нельзя пренебрегать урологическим исследованием. Прежде всего возникает подозрение на опухоль почки, на гипернефрому, туберкулез почки и другие гнойные заболевания почек или почечных лоханок. Полностью закупоренная почка может поддерживать лихорадку и при отсутствии любых иных причин.

Периаппендикулярный абсцесс обычно сопровождается болями, при надавливании он всегда болезненный. Периаппендикулярный инфильтрат хорошо пальпируется, если под поясницу больного подложить подушку. Из кишечных заболеваний причиной длительной лихорадки прежде всего могут быть опухоли кишок, но могут причинить лихорадку и ретенционные воспаления (*дивертикулиты* при наличии дивертикулов кишки). Важно проведение ирригоскопии, ректоскопии, но все это не исключает необходимости пальцевого исследования прямой кишки. Сколько раз бывает, что у больного, побывавшего во мно-

жестве лечебных учреждений, при простом пальцевом исследовании удастся обнаружить уже распадающуюся карциному прямой кишки!

Большую помощь в обнаружении причины лихорадки у женщины может оказать и гинеколог. При гинекологическом обследовании можно выявить не только опухоль или некротизирующуюся миому, но и различные воспалительные заболевания. Очень важно не ограничиваться однократным исследованием! Если есть подозрение на гинекологическое заболевание, нужно попросить гинеколога еще раз тщательно обследовать больную.

Причина септической лихорадки у 73-летней больной не была выявлена и после нескольких ее пребываний в стационарах. Измученная бесконечными тщательными обследованиями (несколько раз ей проводили пиелографию), больная поступила в клинику. СОЭ — 76 мм в час, малокровие, лейкоцитоз. Лихорадка беспорядочного типа, иногда интермиттирует, временами озноб. Кахексии нет. Бактериологические исследования дали отрицательный результат. Были проведены исследования с целью обнаружения скрытой опухоли. Больную осмотрел гинеколог, но отклонений не выявил. Больная получила акромицин, после первого дня приема которого температура у нее снизилась, лихорадка прекратилась. В последние дни перед смертью в нижней части живота справа удалось пальпировать опухоль. — На вскрытии: карцинома правого яичника.

Если лихорадочное состояние сопровождается поносом в результате установленного кишечного заболевания, поставить диагноз легче. При этом, конечно, прежде всего подозревается *дизентерия*.

Слабо выраженная бациллярная *дизентерия* ничем не отличается от неспецифических форм энтероколитов (Покровский, В. И., 1979). Такая дизентерия сопровождается умеренной лихорадкой, водянистыми поносами, почти без общих симптомов, в основном имеет место состояние, характерное для потерь жидкости. В таких случаях диагностировать дизентерию можно только на основании бактериологического исследования, которое правильнее всего провести с калом, взятым из прямой кишки, или со свежим калом тотчас же после дефекации. Кал в таких случаях может содержать кровь, а при дизентерии Флексиера, Стронга, Шиги—Крузе, Зонне он содержит кровь всегда. Эти формы дизентерии более тяжелые, всегда сопровождаются лихорадочным состоянием, кровянистым, гнойным, слизистым поносом, стул после мучительных тенезмов бывает по 10—30 раз в день. Живот диффузно чувствителен при надавливании. Но при некоторых формах дизентерии лихорадка не является доминирующим симптомом, ее вообще может не быть. Если понос тяжелый, то он может привести к эксикозу, падению кровяного давления, а если продолжается долгое время, то и к гипопротенемии. При тяжелой дизентерии наблюдается менингизм. Осложнения: воспаление суставов, иридоциклит, конъюнктивит, уретрит (синдром Рейтера), полиневрит.

Амёбная дизентерия не сопровождается высокой температурой, это скорее хроническое заболевание. Выяснилось, что она встречается и в Европе, например в Венгрии. Возбудитель (*Entamoeba histolytica*) может быть выявлен только в свежем кале.

Холера — заболевание, сопровождающееся более тяжелыми поносами, чем дизентерия, крови в стуле нет, но опорожняются жидкие каловые массы, причем очень часто и в больших количествах, в результате чего очень скоро появляются симптомы развивающегося эксикоза. Иногда холера (в слабой форме) напоминает тяжелые летние энтериты (часть которых на деле является дизентерией, другая — паратифом, а третья представлена различными сальмонеллезными энтеритами — *cholera suis*, *typhi murium*, *enteritidis* и пр.). Если эти заболевания сопровождаются тяжелыми поносами, их принято иногда упоминать под названием *cholera nostras*.

Острым возникновением поноса может сопровождаться и *трихиноз*. Доминирующим его симптомом является значительная эозинофилия, позднее мышечные боли, отек век. Основой диагноза служит результат биопсии мышцы.

При тяжелом токсическом поносе с лихорадкой, возникающем после лечения антибиотиками, всегда следует подозревать *стафилококковый энтерит*. Встречается он в основном после дачи тетрациклинов. Болезнь характеризуется тяжелыми водянистыми поносами и коллапсом, она обычно возникает у пожилых людей, организм которых ослаблен основным заболеванием, по поводу которого они и получают тетрациклин. Тяжелым энтеритом является и *псевдомембранозный энтероколит*, который возникает после лечения антибиотиками, в результате шока, операционной травмы. Часто наблюдается смертельный исход заболевания. В части случаев речь идет об ишемической болезни кишечника.

Террамицин, применявшийся по поводу кожной инфекции у больного с язвенным колитом, поначалу вызвал лихорадочное состояние, характерное для язвенного колита со всеми его симптомами, позже развился смертельный стафилококковый энтерит, принявший форму стафилококкового сепсиса. Не помогли ни антибиотики, ни наложение илеостомы.

Не совсем выяснена этиология и патогенез заболевания, точно не отличимого от псевдомембранозного энтероколита и часто считавшегося тождественным ему: это *некротизирующий энтерит*, первые случаи его были описаны после второй мировой войны. Это тяжелое кишечное заболевание, с лихорадкой и симптомами кровотечения или перфорации. Отдельные случаи его приходится наблюдать и в наши дни, обычно после тяжелых операций или у больных, находящихся в крайне тяжелом, часто предсмертном состоянии. Одно время казалось, что болезнь вызывают клостридии. По опубликованным данным, среди случаев, о которых сообщалось как о некротизирующем энтерите, было много заболеваний псевдомембранозным и ишемическим энтероколитом.

От названных острых инфекционных заболеваний следует отличать неспецифические острые гастроэнтериты, которые иногда тоже протекают с высокой температурой, поносами, но держатся всего несколько дней и на основании бактериологического исследования оказываются вовсе не дизентерией и не другими из названных острых инфекционных болезней. В части случаев, очевидно, речь идет о сальмонеллезах, но, поскольку бактериологическое исследование проводится не всегда, характер заболевания в ряде случаев остается нераспознанным.

Острый лихорадочный период *язвенного колита* распознается прежде всего на основании язв, обнаруживаемых при ирригоскопии в прямой кишке. При лихорадочных формах часто отмечается токсическое расширение толстой кишки (токсический мегаколон). Высокой температурой может сопровождаться и *региональный илеит*, болезнь Крона, которая также может иметь острое начало, напоминать приступ острого аппендицита, более того, она может сопровождаться перфорацией. Подобно язвенному колиту, эта болезнь может вызывать боли в суставах. Характерные признаки всех этих заболеваний освещаются в разделе о поносах (см. стр. 717).

Неспецифическими жалобами на боли в животе, тошнотой, рвотой могут начинаться многие острые инфекционные заболевания. У детей при таких жалобах следует помнить и о возможности острых экзантематозных заболеваний. Рвотой могут начинаться болезни, сопровождающиеся менингеальными симптомами (см. стр. 708).

Жалобы, указывающие на заболевание желудочно-кишечного тракта, обычно отмечаются при начале *острого гепатита*: это рвота, тошнота, отсутствие аппетита, чувство давления в правом подреберье. Лихорадка при остром гепатите теперь отмечается все реже, но спорадически встречаются большие, длительное лихорадочное, часто смертельное заболевание у которых оказывается гепатитом.

36-летняя женщина поступила в клинику из-за лихорадочного состояния, которое держится две недели. Определенных жалоб больная не имеет, но очень слаба, ежедневно температура у нее поднимается до 39 °С. Содержание билирубина в сыворотке — 2,3 мг/100 мл. Анализ мочи на уробилиноген и билирубин положительн. Функциональные пробы печени отрицательны. Все остальные исследования дали отрицательный результат. Спустя две недели слабость желтуха исчезает, но больную по-прежнему лихорадит, печень и селезенка пальпируемы, правое подреберье чувствительно при надавливании. Картина крови нормальна. На лихорадку не действуют никакие антибиотики. Проводится лапароскопия. В ходе ее видна набухшая красная печень. Гистологический анализ материала, взятого на биопсию, показывает тяжелый некротический вирусный гепатит. В результате лечения антибиотиками в комбинации со стероидами температура у больной нормализуется, а через два месяца при полном отсутствии каких-либо жалоб ее выписывают из клиники. Повторная биопсия свидетельствует о сильной регенерации в печени. Коллоидные пробы и пробы на лабильность слабо положительные.

В другом случае в клинику поступил в предсмертном состоянии больной с желтухой и лихорадкой. Клиническая картина напоминала тяжелый сепсис. Больной скончался и поступил на вскрытие без определенного диагноза. У него оказался тяжелый острый гепатит.

Такие случаи встречаются редко, но и о них нужно помнить. Небольшое повышение содержания билирубина в сыворотке, слабо положительные пробы печени или боль в правом подреберье при лихорадочном состоянии неизвестного происхождения (если заболевание желчного пузыря исключается) могут явиться основанием для лапароскопии и прицельной биопсии печени.

Обычно гепатиты тоже могут начинаться высокой температурой, однако в большинстве случаев с появлением желтухи температура понижается или нормализуется.

Лихорадочные *холангиогепатиты*, острые и рецидивирующие *холангиты* могут причинять и желудочно-кишечные жалобы.

Если иных причин лихорадки или субфебрильной температуры не определяется, следует подумать о *синдроме слепой кишки*, при котором могут отмечаться расстройства всасывания, малокровие.

Лихорадка с увеличением лимфатических узлов

Подробно дифференциальная диагностика заболеваний, относящихся к этой группе, излагается во втором томе.

Острый лимфаденит присоединяется к воспалению, в таких случаях воспаление лимфатических сосудов, ведущих к лимфатическому узлу, проявляется болезненной красной линией, которая часто хорошо видна. Лимфаденит может стать гнойным. Раньше он часто наблюдался после скарлатины. *Хронические лимфадениты* могут быть туберкулезного происхождения, наиболее частая форма их проявления — *шейная лимфома*. Лихорадку может вызвать генерализованный *туберкулезный лимфаденит*, иногда без видимого увеличения лимфатических желез. Бывает, что увеличиваются только железы ворот легких или мезентериальные лимфатические железы. Туберкулез мезентериальных лим-

фатических желез может сопровождать полисерозит, туберкулезный перитонит и вызывать синдром спру, энтеропатию с потерей протеина. Большие увеличенные лимфатические узлы пальпируются через брюшную стенку. Туберкулезный лимфаденит обычно наблюдается в молодом возрасте, но иногда встречается и у пожилых людей.

У одного наблюдавшегося в клинике больного по обеим сторонам в нижней части живота пальпировали опухоли, соответствующие железам. Сочли, что лихорадка опухолевой этиологии, между тем увеличившаяся железа в подмышечной впадине дала возможность для проведения диагностической пункции, на основании результатов которой был поставлен диагноз туберкулеза.

В подобных случаях может обратить на себя внимание высокий (до 30 000) лейкоцитоз.

В последние годы мезентериальные формы проявления туберкулезного лимфаденита были выделены в особое заболевание: *мезентериальный лимфаденит*, который отмечается главным образом у детей и подростков, чаще всего принимая форму острого или хронического аппендицита. В лимфатических железах при операции никаких специфических признаков воспаления не обнаруживается, болезнь сопровождается лихорадкой, лимфатические узлы иногда становятся пальпируемыми, болезнь проходит и без всякого лечения. Лимфатические узлы, однако, иногда нагнаиваются. Такой формой заболевания является *мезентериальный ретикулоцитарный лимфаденит*, возбудитель которого *Pasteurella pseudotuberculosis*. Болезнь протекает с лихорадкой и напоминает по своему течению аппендицит или энтерит, редко — септическую картину тифа и очень редко — болезнь, когда через брюшную стенку прощупываются сильно увеличенные лимфатические узлы. Диагноз чаще всего ставится на операции.

58-летний больной лихорадит и жалуется на боли в илеоцекальной области, однако поскольку выраженных признаков аппендицита нет, врач выбирает выжидательную тактику, состояние больного несколько улучшается. Однако температура держится (38—38,5 °С), СОЭ повышена, число лейкоцитов остается равным 8000—9000. При физикальном обследовании в точке Мак-Бернея отмечается умеренная, а на правой стороне прямой кишки — сильная болезненность. Поскольку лихорадка не проходила, несмотря на отрицательность остальных анализов, была проведена операция. Отросток слепой кишки оказался здоровым, однако в брыжейке илеоцекального угла обнаружены плотные лимфатические узлы величиной с фасолину. Гистологический анализ их показал неспецифический лимфаденит.

Лихорадкой и генерализованным увеличением лимфатических узлов сопровождается *инфекционный мононуклеоз* (железистая лихорадка Пфейффера), который характеризуется симптомами воспаления, увеличением селезенки, относительно хорошим самочувствием больного, несмотря на лихорадку. Точный диагноз ставится на основании картины крови. Помощь при диагностике могут оказать и серологические исследования, которые, однако, неспецифичны и часто отрицательны. Подобные же увеличения лимфатических узлов появляются при *коревои краснухе*, главным образом в области затылка и шеи. Изредка они отмечаются и при *остром гепатите*, однако в таких случаях всегда следует подумать о вызывающем гепатит мононуклеозе.

При увеличенных лимфатических узлах, особенно если они появляются на шее, следует иметь в виду возможность *саркоида Бека*. Подозрение на это заболевание может быть подкреплено двусторонними увеличениями ворот легких, а также отрицательным результатом реакции Манту.

При хронической лихорадке, если прощупываются увеличенные лимфатические узлы, прежде всего следует заподозрить *болезнь Ходжкина*. Лимфоидный лейкоз обычно не сопровождается высокой температурой. При любых увеличениях лимфатических узлов с лихорадкой необходимо выполнить анализ крови. Если его результаты не помогут поставить диагноз, следует прибегнуть к пункции или эксцизии лимфатического узла. Заметим, что известны случаи сочетания болезни Ходжкина и саркоидоза (Goldfarb, B. L. и Cohen, S. C., 1970). Болезнь от кошачьих царапин сопровождается длительной субфебрильной температурой, увеличением регионарных лимфатических узлов. Однако место царапин в большинстве случаев видно, лимфаденит возникает в лимфатических узлах соответствующей области. Встречается и паротит. Его можно диагностировать с помощью кожной реакции, заболевание — вирусное. Материал для исследования берется из гноя пораженной лимфатической железы. Описана реакция связывания комплемента, которую можно провести с антигеном паховой лимфогранулемы. Известен также и метод быстрой диагностики (Rice, J. E. и Hyde, R. M., 1968).

Паховая лимфогранулема (болезнь Никола—Фавра, четвертая венерическая болезнь) также может явиться причиной лихорадки. В таких случаях лишь увеличенные паховые лимфатические узлы указывают на заболевание, возможно, еще виден первичный очаг на половом члене или вульве. Лимфатические узлы твердые, часто нагноившиеся. Разнообразные осложнения этой болезни (менингит, кератоконъюнктивит, узелковая эритема, полартрит, колит, спленомегалия) могут затруднить ее дифференциальную диагностику. Содержание гаммаглобулина в сыворотке сильно увеличено. Для диагностики важное значение имеет проба Фрея, реакция связывания комплемента. Болезнь вызывается вирусом.

Еще одной редкой болезнью является *токсоплазмоз*. Основные симптомы этой болезни дает нервная система (менингоэнцефалит), за ними скрывается генерализованная лимфаденопатия (см. стр. 650).

Следует отметить и не встречающуюся теперь в Европе чуму.

Лимфаденопатия, хотя и не является симптомом первостепенной важности, но часто встречается при иммунных заболеваниях, и прежде всего при *расселенной красной волчанке*, при *синдроме Фелти*, *болезни Стилла*, *туляремии*, *лихорадке Банга*, *макроглобулинемии*.

Различные *опухоли* лимфатических желез могут также сопровождаться повышением температуры, лихорадкой, как и *ретикулезы* и лимфатические узлы, появляющиеся как метастазы опухолей.

От увеличенных лимфатических узлов нужно всегда отличать увеличение прочих желез (например, слюнных или зубной железы). Что касается увеличения слюнных желез, то лихорадкой может сопровождаться прежде всего *паротит* (свинка).

При *паротите* набухает сначала одна, а затем вторая околоушная железа, появляется умеренная лихорадка и лимфоцитоз. Болезнь не так опасна, как ее тяжелые осложнения: воспаление поджелудочной железы, яичек, менингит. Распознается болезнь по увеличению околоушных желез, сопровождающемуся лихорадкой. Но ее нужно отличать от прочих *паротитов*, которые сопровождаются нагноениями. При паротитах такого рода формула крови сдвинута влево, лимфоцитоза не отмечается. Обычно одностороннее воспаление околоушной железы возникает у тяжелых больных, не получающих соответствующего лечения и ухода. Увеличение околоушных желез без воспаления отмечается при голодании (голодном отеке) и при алкоголизме. Встречаются и *злокачественные опухоли околоушных желез*.

При *синдроме Микулич* также может возникнуть увеличение околоушной железы, но оно сопровождается увеличением подчелюстных и слезных желез. Эти же железы набухают и при *синдроме Шегрена*, который, однако, не сопровождается лихорадкой.

У одного из наблюдавшихся автором больных набухание, распространявшееся в основном на гайморову пазуху, оказалось *гранулематозом Вегенера*, вначале же заболевание было принято за синдром Микулич. Для этого заболевания характерны некротизирующая гранулема верхних дыхательных путей, инфильтрат в легком, язвы на коже и почечная недостаточность. Известны острые лихорадочные и фульминантные формы болезни.

Двустороннее набухание околоушных желез легко спутать с *гипертрофией жевательных мышц*, которая может носить семейный, наследственный и приобретенный характер. Последняя форма характеризуется привычным скрипением зубов и не сопровождается лихорадкой.

Лихорадка и картина крови

При дифференциальной диагностике любого лихорадочного заболевания важное значение имеет анализ крови, особенно число лейкоцитов в ней и качественная картина крови.

Число лейкоцитов при большинстве лихорадочных заболеваний увеличивается, особенно, если заболевание вызвано гноеродными или иными микроорганизмами. Высокий лейкоцитоз характерен для нагноений, воспалений, а из инфекционных заболеваний — для тех, что вызваны пневмококком, стрептококком, менингококком, бактериями дифтерии. Особенно высокий лейкоцитоз отмечается при генерализованном железистом и милиарном туберкулезе, воспалении легких, карциномах с костными метастазами или без них. Во всех этих случаях в картине крови обнаруживаются миелоциты, даже иногда и миелобласты, поэтому с полным правом можно говорить о лейкомоидной реакции.

Лейкоцитоз, конечно, не всегда является доказательством того, что заболевание вызвано определенными возбудителями — микроорганизмами, поскольку лейкоцитоз отмечается и после кровотечений, при инфаркте миокарда, диабетической коме.

При туберкулезных заболеваниях (за исключением милиарного туберкулеза и генерализованного туберкулеза лимфатических узлов) обычно существенного лейкоцитоза не обнаруживается. Нет лейкоцитоза при коли-инфекциях, если они не сочетаются с другими инфекциями. Нет лейкоцитоза или он очень умеренный при малярии и вообще при вирусных заболеваниях.

Лейкопенией сопровождаются такие лихорадочные заболевания, как брюшной тиф, паратиф, болезнь Банга, рассеянная красная волчанка, некоторые формы холангитов, лихорадочные заболевания с гиперспленией (например, синдром Фелти), висцеральный лейшманиоз, гистоплазмоз, агранулоцитоз, гепатолиенальный лимфогранулематоз, алейкемическая форма острого лейкоза, лихорадка Денге, а иногда — тяжелые туберкулезные инфекции и вирусные заболевания (грипп, корь, коревая краснуха и пр.).

Сдвиг формулы белой крови влево, и особенно токсическая грануляция могут играть определенную роль при оценке тяжести заболевания. Токсическая грануляция обычно отмечается при септических, а иногда при гематологических болезнях, а также в результате дачи атебрина, резохина. Токсическим призм-

наком является обнаружение вакуолей в плазме. Все это встречается при беременности, панцитопении, фенилкетонурии, возможно, под действием хлорамфеникола. Снижение грануляции характерно для гранулоцитозного лейкоза. Не отмечается токсической грануляции при вирусных заболеваниях, спирохетозах, туберкулезе, бруцеллезе.

Для отличия бактериальных инфекций от небактериальных заболеваний можно использовать реакцию тетразола. Под действием нитросинего тетразола в лейкоцитах при наличии определенных ферментов возникают синевато-черные или темно-коричневые сгустки формазана. У здоровых людей они обнаруживаются примерно в 10 из 100 гранулоцитов. Число выше 10 является признаком бактериальной инфекции. Вирусные болезни и туберкулез не дают положительной реакции. Положительная реакция возникает при протозойных процессах, а также системных микозах, лимфогранулематозе, инфекционных заболеваниях, однако реакция эта не вполне надежна.

Наличие эозинофильных клеток или их размножение при инфекционных заболеваниях — обычно хороший признак. В начале брюшного тифа и сальмонеллезов, а также при кори эозинофильные клетки не обнаруживаются. Эозинофилия указывает на наличие кишечных паразитов (гельминты), трихиноз, аллергические болезни, узелковый периартериит, скарлатину, лимфогранулематоз.

К Моноцитоз характерен для вирусных болезней (например, гепатита, мононуклеоза, паротита), а также для малярии и прочих тропических болезней. Нужно помнить и о возможности моноцитарного лейкоза.

Инфекционный лимфоцитоз — не совсем четко отграниченное заболевание, встречающееся у детей, а иногда и у взрослых, которое сопровождается субфебрильной температурой и симптомами со стороны дыхательных путей и нервной системы (менингизм). Существенным признаком является 50—90% лимфоцитоз, который держится очень долго. Число лейкоцитов может быть очень большим, от 15 000 до 50 000. Болезнь доброкачественная, всегда излечивается, поэтому дифференциация ее от лимфоидного лейкоза не составляет труда. Она сильно схожа с инфекционным мононуклеозом, но в крови в большом количестве обнаруживаются зрелые маленькие лимфоциты.

Размножение базофильных клеток характерно в основном для миелоидного лейкоза.

Из заболеваний кровотворных органов лихорадкой сопровождаются острые лейкозы, лимфогранулематоз, опухоли кровотворных органов, заболевания с поражением костного мозга: агранулоцитоз, апластическая анемия, острые гемолитические состояния. Острый лейкоз, злокачественное малокровие и все болезни, при которых имеется возможность инфицирования, не зависящего от основного заболевания (например, малокровие, агаммаглобулинемия). Эти состояния могут сопровождаться и субфебрильной температурой.

Лихорадка с симптомами со стороны нервной системы

Наиболее важными заболеваниями нервной системы, сопровождающимися лихорадкой, являются менингиты, энцефалиты, радикулит, полиомиелит и заболевания головного мозга в результате кровоизлияний. Неврологическими симптомами могут сопровождаться и некоторые инфекционные болезни, это прежде всего симптомы менингита, которые могут наблюдаться, например, при тифе, миллиарном туберкулезе, токсоплазмозе, вирусных заболеваниях,

листериозе и др. При некоторых болезнях отмечается только *менингизм*. Это значит, что у больного имеют место менингеальные симптомы, но анализ спинномозговой жидкости воспалительных признаков не выявляет.

Менингеальные симптомы — это ригидность затылка, тошнота, положительные симптомы Кернига и Брудзинского (см. стр. 74). При лямбальной пункции спинномозговая жидкость не опорожняется под большим давлением, в осадке ее число клеток нормально или минимально повышенное (до 10), белковые пробы ликвора отрицательны или слабо положительны, содержание белка ниже 30 мг/100 мл. Менингизмом может сопровождаться воспаление легких, брюшной тиф, дизентерия, многие вирусные болезни, лептоспироз и др. заболевания.

О менингите речь может идти в том случае, когда наряду с менингеальными симптомами в ликворе, опорожняющемся под сильным давлением, отмечается большое количество клеток и белков. Большинство менингитов вирусной природы. Кроме цереброспинального менингита, вызванного менингококком, базиллярного менингита, причиненного туберкулезными микобактериями, и менингитов, вызванных пневмококком и вирусами, существуют еще менингиты физикальной природы, грибковые, вызванные спирохетами и возникшие в результате окружающих гнойных процессов (отогенные, риногенные) и кровотечения. Излагая клинические особенности отдельных форм, целесообразно остановиться и на их дифференциальной диагностике от прочих лихорадочных заболеваний нервной системы.

Вирусные болезни нервной системы

Картина болезни зависит от того, какой участок нервной системы поражается вирусом, а также от того, насколько сильные менингеальные симптомы сопровождают воспаление. Следовательно, дифференцирование отдельных заболеваний может основываться или на выявлении возбудителя, или на локализации болезни. При различных энцефаломенингеальных заболеваниях поражение нервных клеток тождественно.

При *полиомиелите* (болезни Гейне—Медина, остром полиомиелите, детском параличе) диагноз ставится на основании эпидемического и сезонного характера появления болезни (чаще всего летом и осенью) и типичной двухпиковой температурной кривой. Первая волна лихорадки связана с типичной картиной общей инфекции, она продолжается 1—2 дня, затем следует 2—3-дневный латентный период, а после него 5—7-дневный второй лихорадочный период в сопровождении симптомов со стороны нервной системы.

Заболевание это в наши дни, благодаря эффективной вакцинации, встречается редко и утратило свое прежнее значение, однако следует помнить о возможности спорадического появления отдельных случаев его.

Эпидемическая нефромиалгия клинически очень напоминает полиомиелит, но это заболевание менее острое, с ремиссиями и может длиться много месяцев, сопровождаясь сильной мышечной слабостью, миалгией, головными болями, ригидностью затылка, рвотой, поносом, умеренной лихорадкой. Встречается у женщин молодого или среднего возраста. Мышечной атрофии не отмечается, бактериологические и серологические исследования дают отрицательный результат. Известны еще такие названия этой болезни, как «доброчаственный миалгический энцефаломиелит» (Gsell, D., 1963) и «исландская болезнь».

Вирусы ЕСНО, подобно вирусам Коксаки, могут вызывать как легкие заболевания (лихорадочное состояние, простудные катары, трахеиты, сыпь, лим-

фаденит, плевродиния, орхит, гастроэнтерит), так и более тяжелые (гепатит, синдром гемолитической уремии, воспаление легких, миокардит, эндокардит), в том числе и заболевания нервной системы (асептический менингит, энцефалит, атаксия). В ликворе обнаруживается умеренное увеличение числа клеток за счет мононуклеарных клеток, в основном в период после первых двух дней болезни. Симптомы, вызванные энтеровирусами, можно отличить от заболевания нервной системы, вызванного вирусом паротита, только путем высевания возбудителя. Типичным заболеванием, вызванным вирусом Коксаки, является болезнь Борнхольма (плевродиния, см. стр. 457) и идиопатический миокардит; вирус Коксаки—А, вызывающий герпангину, может явиться причиной и асептического менингита.

Лимфоцитарный хориоменингит — также один из видов асептического менингита. Его вызывает вирус РНК, который точно не идентифицирован. Болезнь начинается симптомами, характерными для гриппа, ремиттирующей лихорадкой и сопровождается сравнительно быстро проходящим менингитом. Давление ликвора повышено, количество белков в нем умеренно увеличено (5—200/100 мл), число клеток (лимфоцитов) весьма велико. Вирус лимфоцитарного хориоменингита может быть выявлен реакцией связывания комплемента, нейтрализующими антителами.

Подобную клиническую картину может вызывать почти любая вирусная инфекция (паротит, коревая краснуха, корь, инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа, эпидемический гепатит; при последнем описан синдром Гийена—Барре, а в других случаях — симптомы менингита и энцефалита). Для всех этих болезней характерно увеличение числа клеток в ликворе (мононуклеарные клетки) без существенного увеличения количества белка.

Явлениями менингоэнцефалита могут сопровождаться и гематологические заболевания, особенно острый лейкоз, бластозы, лимфогранулематоз, которые можно дифференцировать, зная основное заболевание или на основании обнаружения бластных клеток в ликворе.

Дифференциальная диагностика эпидемического цереброспинального менингита

Для воспаления мозговой оболочки, вызванного менингококком, как и вообще для бактериальных менингитов, характерны мутный, возможно, гнойный ликвор, сильное увеличение числа клеток в нем (10 000), положительность белковых реакций, увеличение количества белка в ликворе. Болезнь начинается внезапно, ознобом, тяжелым общим состоянием, лихорадкой, герпесом, высоким лейкоцитозом, часто картиной сепсиса, кожными кровоизлияниями, эмболическими метастазами. У детей кровоизлияние в кору надпочечников приводило к возникновению *синдрома Уотерхауса—Фридериксена*, сопровождавшегося коллапсом, падением кровяного давления, цианозом, затрудненностью дыхания, пурпурой. До введения стероидной терапии это состояние было смертельным. Синдром появляется еще до развития менингита, но не служит специфическим признаком менингококкового сепсиса. Встречается он и при иных бактериемиях.

Пневмококковый менингит — более легкое заболевание, обычно он возникает как осложнение пневмококковых заболеваний (воспаления легких, бронхитов, синусита, но может явиться и поздним осложнением заболеваний каменистой части височной кости. В ликворе обнаруживаются пневмококки.

Менингит, вызванный бактериями гриппа, обычно встречается у детей. Диагноз ставится на основании бактериологического исследования.

Гноеродные бактерии могут вызвать менингит при местных нагноениях окружающих областей. Чаще всего это отогенный менингит. Известен менингит, сочетающийся с подострым бактериальным эндокардитом, а также менингит, вызванный сальмонеллами, синегнойной палочкой, кандидой, листериями, даже кокцидиями.

О каком бы менингите ни шла речь, прежде всего следует оценить, какова возможность наличия *базиллярного туберкулезного менингита*. Эта болезнь начинается скрыто, развивается медленно, чаще всего начальным симптомом служит лишь повышение температуры. За много недель до появления менингеальных симптомов появляются общие симптомы, подавленность, вплоть до сопорозного состояния. Сами менингеальные симптомы слабо выражены, отмечается раннее появление небольшой ригидности затылка, симптомов Ласега и Кернига, доминирует головная боль, которая постепенно усиливается и переходит в характерные менингеальные симптомы. Рано проявляются поражения нервов, проходящих в области основания мозга (например, параличи глазодвигательного и отводящего нервов). На глазном дне на сосудистой оболочке глаза рано можно наблюдать туберкулы.

Болезнь служит проявлением милиарного туберкулеза. Диагноз помогает поставить рентгенологическое исследование легких. В таком случае менингеальные симптомы менее интенсивны. В других случаях базиллярный менингит может быть и самостоятельным заболеванием. При этом в легких выявляется чаще всего старый, залеченный туберкулез. Отрицательный результат рентгеновского исследования еще не свидетельствует об отсутствии базиллярного менингита.

Ликвор совсем прозрачен, содержание клеток в нем большое, но редко выше 1000, белковые пробы (Панди, Нонне—Апельта и др.) положительны, содержание белка около 100 мг/100 мл. Содержание сахара в ликворе ниже 50 мг/100 мл. Это самый важный симптом. В части случаев понижается и содержание хлора. Иногда после стояния кристаллы чистого ликвора в течение примерно 12 часов отмечается оседание в нем тонкой сетки фибрина. Это тоже весьма характерно для туберкулезного менингита, хотя такое оседание фибрина отмечается в ликворе и при полиомелите и вирусных менингитах. Однако при вирусных менингитах никогда нет значительного повышения количества белка в ликворе. Решающее значение имеет выявление в ликворе бацилл Коха.

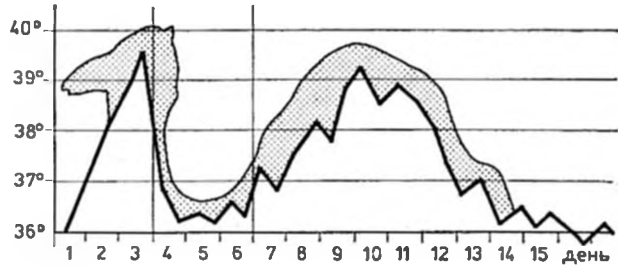
Прочие менингиты

Сифилитический менингит, если и встречается, то вскоре после кожных эрупций, на второй стадии заболевания. Он проявляется рвотой, типичными менингеальными симптомами. Лихорадкой обычно не сопровождается. Ликвор чистый, в его осадке обнаруживаются лимфоциты. Реакция Вассермана положительна, коллоидная кривая — характерная для сифилиса.

Заметим, что реакция Вассермана может быть положительной и при *псевдоменингитической бронхопневмонии*, которую описали Fanconi и Heggin; о сифилисе, конечно, в таком случае не может быть и речи.

Лептоспира вызывает заболевание, которое широко известно под названием *болезни свиньясов*. Это доброкачественное заболевание, главный симптом его — серозный менингит.

Рис. 255. Температурная кривая при полиомиелите



Первый лихорадочный период этой болезни (ее называют *болезнью Буше—Гзелля*) продолжается 4 дня, в то время как при полиомиелите — всего 2 дня. Второй лихорадочный период характеризуется более низкой температурой, чем первый.

Heggin образно сравнил температурные кривые при этих болезнях с силуэтом верблюда: если при полиомиелите голова и горб верблюда находятся справа, то при болезни свинопасов голова находится справа, а горб — слева. Отсюда и следует, что при полиомиелите первый лихорадочный период короче, а при болезни свинопасов — длиннее (рис. 255, 256).

На лептоспироз указывают сильные головные боли, герпес, конъюнктивит, брадикардия, повышенная скорость оседания эритроцитов, в то время как при полиомиелите головные боли не характерны, герпес и конъюнктивит не отмечаются, наблюдается скорее тахикардия, СОЭ не повышена. Результаты исследования ликвора постепенно становятся положительными, сначала повышается лишь давление ликвора, затем содержание в нем клеток, и только после полного развертывания картины болезни становятся положительными белковые пробы. Следовательно, ликвор ведет себя, как при полиомиелите, однако параличей не бывает. Ликворопускание улучшает состояние больного.

Возбудитель может быть высеян в первые дни, позднее его можно выявить лишь серологическими методами. Положительной следует считать агглютинацию с титром выше 1:400.

Возбудителем болезни свинопасов является *Leptospira pomona*. Есть и иные формы лептоспирозов: *собачья лихорадка* (возбудитель *Leptospira canicola*), *болезнь Васильева—Вейля* (возбудитель *Leptospira icterohaemorrhagiae*), *водяная лихорадка*, или *лихорадка жнецов* (возбудитель *Leptospira grippityphosa*). Они сопровождаются, по сути, одними и теми же симптомами, но при разных формах доминируют различные органические заболевания (например, нефрит, гепатит). В Венгрии описан ряд эпидемий лептоспирозов (Kubinyiné Schwammer, M. и Hegyessy, Gy., 1961). До некоторой степени это профессиональные заболевания, чаще всего ими болеют мясники, работники свиноферм, молокозаводов, ветеринары и пр.

Из редких форм менингоэнцефаломиелитов упомянем еще следующие.

Торулоз — грибковое заболевание кожи или легких; вызывается *Cryptococcus neoformans*, во всех случаях сопровождается менингитом. Грибки напоминают красные кровяные тельца или лимфоциты, но имеют толстую светопреломляющую стенку, поэтому в темном поле зрения под микроскопом их легко распознать. Болезнь носит затяжной характер и напоминает туберкулезный менингит. Диагноз возможен только на основании выявления грибов в мокроте или в ликворе. Распространение *нейромикозов*, вероятно, связано с распространением антибиотиков. Затяжные менингоэнцефалиты могут вызывать также *Candida albicans* и *Histoplasma*.

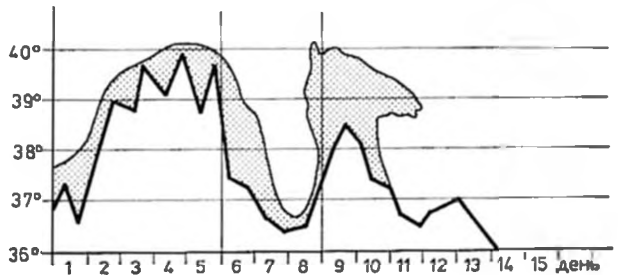


Рис. 256. Температурная кривая при болезни свинопасов

Врожденная форма *токсоплазмоза* сопровождается хориоретинитом, гидроцефалией и склерозом артерий головного мозга. Приобретенная форма заболевания сопровождается симптомами энцефаломиелиита. Об этом заболевании, вызываемом простейшими организмами, следует всегда помнить, если отмечаются такие симптомы, как менингизм, увеличение селезенки, бронхит, кожная сыпь, увеличение шейных лимфатических узлов, брюшной синдром и — главным образом — лихорадка неизвестной природы. В большинстве случаев заболевание диагностируется лишь после смерти больного, поскольку выявить возбудителя при жизни очень трудно. Главным образом известны формы, сопровождающиеся увеличением шейных лимфатических узлов, брюшными симптомами и доминирующим энцефаломиелиитом. Реакция Сейбина—Фелдмана (выше 1:64 000) и реакция связывания комплемента (выше 1:40) положительны только на второй, а то и третьей неделе заболевания. Используется и проба Френкеля (кожная реакция с токсоплазмином). Иногда болезнь сопровождается развитием кардита, перикардита.

Листерия — редкая болезнь, ее возбудитель *Listeria monocytogenes*. Помните об этой болезни следует при таких лихорадочных состояниях, когда обнаруживается высокий моноцитоз. Поскольку встречается и ангинозно-септическая форма заболевания, приходится отличать эту болезнь и от мононуклеоза. Известны *окулогландулярная*, *тифозная*, *гранулематозная* и *менингоэнцефалитная* формы. При последней, как и при вирусных менингитах, число клеток в ликворе высокое, но повышения содержания белков в нем не отмечается. Окулогландулярная форма по своему течению напоминает туляремию, тифозную же форму приходится дифференцировать от брюшного тифа.

Диагноз подкрепляется высеванием возбудителя из крови, костного мозга, ликвора, выделений конъюнктивы, в соответствии с тем, в каком из органов локализуется болезнь. Агглютинационные пробы ненадежны, можно принять лишь очень высокий титр (выше 1:3 000). Встречается и листерия легких (см. во втором томе).

Энцефалит

Воспалительные заболевания центральной нервной системы обычно носят эпидемический характер. При изолированных случаях заболевания поставить диагноз очень трудно. Этиология болезни в таких случаях может быть установлена лишь задним числом, и то не всегда. Классическим типом заболевания является эпидемический энцефалит (*болезнь Экономо*). Возбудитель неизвестен, распространение болезни связано с эпидемиями гриппа, однако точно диагностированные случаи в наше время не встречаются. Существует сомнолентно-офтальмоплегическая форма и гиперкинетическая форма, которая сопровождается сильной лихорадкой, моторным беспокойством, спазмами диафрагмы (икота), произвольными движениями.

Известны и иные формы первичных вирусных энцефалитов, для которых характерны внезапное начало, расстройства сознания, затем сонливость и кома. Появляются приступы эпилепсии, могут быть выявлены и очаговые симптомы. Болезнь сопровождается лихорадкой. Число клеток в ликворе возрастает, количество белков в нем повышается лишь умеренно, может увеличиться и содержание сахара в ликворе, на ЭЭГ появляются беспорядочные волны, можно распознать очаговые симптомы. Эти состояния психиатр может отличить от кататонической шизофрении. Речь может идти и об отравлениях (отрицательный анализ ликвора!). Вирусы не всегда идентифицируются, это не всегда нейротропные вирусы, они только становятся таковыми. Поэтому энцефалит могут вызывать вирусы Коксаки, ЕСНО, паротита, гепатита, мононуклеоза, простого герпеса. Энцефалит, вызванный вирусом опоясывающего лишая, автору довелось наблюдать после стероидной терапии.

Энцефалиты, наблюдаемые на Дальнем Востоке и на Западе, носят эпидемический характер, разносчиками их чаще всего служат клещи. Клещевой энцефалит встречается и в Центральной Европе (это клещевой менингоэнцефалит,

распространяемый центральноевропейским видом клеща). Острый геморрагический менингоэнцефалит (острый эпидемический лейкоэнцефалит), — пожалуй, такой постинфекционный энцефалит, первичная инфекционная форма которого остается латентной. Это тяжелое острое очаговое заболевание, распространяющееся на белое вещество всего головного мозга, но при этом обычно прогноз хороший: болезнь излечивается.

Симптомы энцефалита может давать и *энцефаломиелорадикулит* (инфекционный полиневрит, болезнь Гийена—Барре, для которой — как уже упоминалось — характерно высокое содержание белков в ликворе, выше 2—3%). Число клеток в ликворе повышено незначительно. Главный симптом — диффузный, часто восходящий радикулит.

Встречаются энцефалиты, вызванные арбовирусами: это *лошадиный энцефалит* в Венесуэле, *восточный лошадиный энцефалит* в США или *западный* — в западных штатах, а также *энцефалит Сент-Луис*, *японский энцефалит* (типа В) и другие — африканские и дальневосточные — формы.

К вирусным энцефалитам относится и *бешенство (lyssa)* — сейчас уже очень редкая болезнь, встречающаяся разве только после укуса бешеной лисой (Nagy, L., и соавт., 1974). После длительного скрытого периода наступает депрессия, затем постепенно усиливается раздражительность, формируются гиперестезия, возбужденность, рефлекторный спазм при глотании, водобоязнь (больной боится проглотить жидкость), спазмы, параличи, слюнотечение и пр.

Часто приходится иметь дело с *постинфекционным энцефалитом*, который можно распознать по менингизму, очаговым симптомам, расстройствам психики, сопорозному состоянию. Очаговые симптомы могут стать хроническими. Таков и *поствакцинационный энцефалит*, который наблюдается после прививок от бешенства и оспы. Знание анамнеза позволяет легко поставить диагноз.

Симптомы менингоэнцефалита могут возникнуть и при *опухоли* или ее метастазах. В таких случаях в ликворе могут быть обнаружены опухолевые клетки, подобно тому, как при менингоэнцефалите, вызванном бластомом, в ликворе обнаруживают бластоциты.

Доброчастивенный миелигический энцефалит (Gsell, P., 1963) впервые был описан в Исландии. Это заболевание напоминает полиомиелит, длится оно 3—6 месяцев, но излечивается окончательно. Болезнь эпидемическая (ее еще называют эпидемической псевдоневрастенией), возбудитель неизвестен.

Менингеальные симптомы в результате кровотечений

Тяжелая форма *апopleksии*, особенно если кровоизлияние происходит в желудочки мозга, может давать менингеальные симптомы. Больной теряет сознание, в ликворе — кровь. Паралич двусторонний, могут отмечаться симметричные судороги. При таком состоянии у молодых больных может возникнуть подозрение на разрыв аневризмы. Менингеальные симптомы может вызвать и *субарахноидальное кровоизлияние* (см. стр. 360), ликвор при этом содержит кровь. Симптомы менингита могут отмечаться и в случае кровотечения *при опухоли головного мозга*.

Встречается и *аллергическое воспаление мозговых оболочек*; в результате процесса, напоминающего отек Квинке, могут возникнуть острые менингеальные симптомы, иногда даже с лихорадкой. Такое состояние отмечается у больных, у которых уже наблюдались различные аллергические проявления, как крапивница, отек Квинке и др.

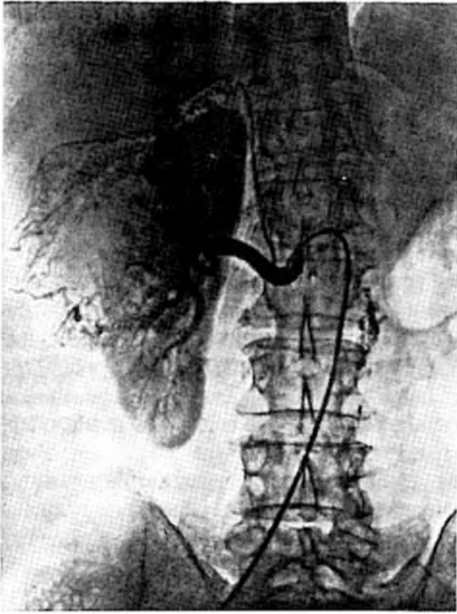
Большая часть лихорадочных заболеваний мочевыводящих путей и половых органов разбиралась в разделе о брюшных жалобах. Паранефриты, перинефриты, почечные абсцессы, пиелиты, пиелонефриты, туберкулезные процессы в почках, простатит, восходящие инфекции при гипертрофии предстательной железы, сопровождающиеся задержкой мочи, туберкулез половых органов, заболевания гинекологического характера могут распознаваться с помощью урологического и гинекологического обследования, различных анализов.

Иногда злокачественная опухоль почки — гипернефрома — не имеет иных симптомов, кроме лихорадки.

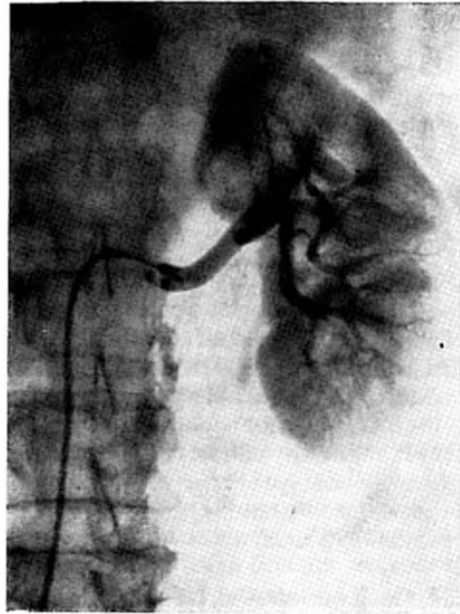
59-летний больной много раз проводил в клинике по несколько недель по поводу лихорадочного состояния, продолжающегося вот уже целый год. Диагноз: холангит, абсцесс печени, туберкулез легких и пр. При поступлении в клинику больной хорошо упитан, до того он работал при постоянной температуре тела в 38,5 °С. Тщательные исследования, главным образом в целях выявления опухоли, дали отрицательный результат. СОЭ — 100—130 мм в час. Умеренное повышение количества глобулина, число лейкоцитов постоянно держится около 10 000, малокровия нет. Все исследования дали нормальный результат (и пиелография, даже ретроградная!). Пенициллин, стрептомицин, ауреомицин, эритромицин, ахромидин неэффективны. Не оказывает действия и атебрин, который назначен в связи с подозрением на малярию. Затем была заподозрена болезнь Ходжкина, стали давать цитостатический препарат, но это только ухудшило состояние. В конце концов, не зная, что и думать, было решено провести, нет ли аутоиммунного заболевания: результат мышечной биопсии оказался отрицательным, клеток красной волчанки не обнаружено, назначены кортикостероиды. Под влиянием 200 мг кортизона больной чувствует себя здоровым. Но как только доза снижается (при даче 75 мг), снова появляется лихорадка. Для поддержания нормальной температуры оказывается достаточно 100—125 мг, 40 Е кортизона—3 на два дня снимает температуру, при даче 20 Е лихорадка возобновляется. Хорошее действие кортизона и АКГГ приводит к мысли о необходимости диагностировать аутоиммунное заболевание. По выписке из клиники больной продолжает получать кортизон, лихорадки нет, состояние хорошее, он даже прибавляет 10 кг в весе (это не связано с задержкой воды!). Такое положение продолжается около двух лет. Затем больной снова поступает в клинику, теперь по поводу плевроита, на рентгенограмме обращает внимание увеличение правой половины корня легкого. Предполагая специфический процесс, активизировавшийся в результате дачи кортизона, больному назначают стрептомицин и противотуберкулезный препарат. Кортизон отменяется, больной тотчас же снова лихорадит. В верхней доле левого легкого возникает ограниченная тень, которая начинает быстро расти. Подозревая метастатическую опухоль, снова выполняют пиелографию в целях выявления теперь уже, возможно, выросшей гипернефромы. Результат отрицательный. Состояние больного продолжает ухудшаться, становится необходима повторная грудная пункция. Полученная жидкость содержит кровь. Наступает сопорозное состояние, больной погибает. Клинический диагноз: опухоль легкого. Диагноз после вскрытия: гипернефрома левой почки с метастазами в печень, легкие, надпочечники, кости.

Отсюда следует, что при любом длительном лихорадочном состоянии нужно подумать и о возможности *опухоли почки*, причем этой возможности не исключает и отрицательный результат пиелографии. Если опухоль не проросла в почечную лоханку, можно попытаться выявить ее путем вдвигания воздуха в забрюшинное пространство, наложением пневмоперитонеума, промежностной инсуффляцией, с помощью ангиографии (рис. 257). При основательном подозрении нужно обязательно провести ретроградную пиелографию (рис. 258).

Лихорадку с ознобом, длящуюся около 6 дней, может вызвать *геморрагический вирусный нефрит* (геморрагическая лихорадка; Миронов, Г. С., 1979; геморрагический нефрозонефрит), который сопровождается и геморрагическим диатезом. Это острая тубулярная нефропатия с острой почечной недостаточностью, которая развивается после исчезновения лихорадки. Точечные крово-



а



б

Рис. 257. Почечная ангиография

а) в почке отмечается злокачественная опухоль величиной с мужской кулак и характерная сосудистая структура; сосуды различного калибра проходят неправильно, образование «лужиц», чрезмерно быстрое заполнение вен через артериовенозные шунты; в центре опухоли — бедный сосудами участок, указывающий на некроз;
б) слева — сужение почечной артерии (катетер находится за сужением)

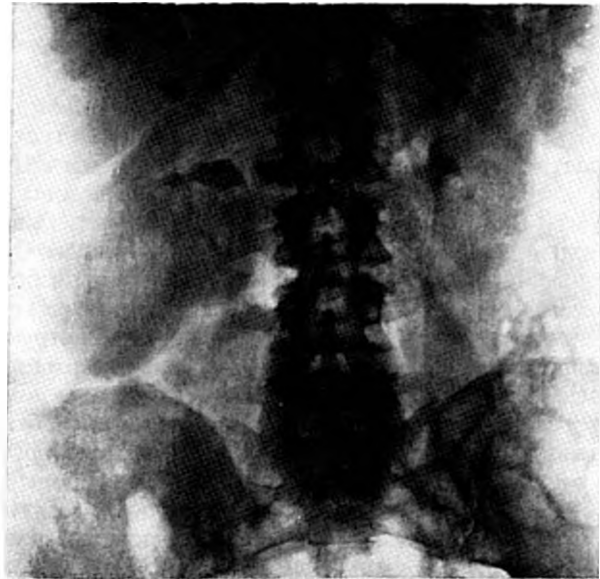


Рис. 258. Опухоль почки; частично заполняющаяся деформированная полостная система правой почки; тень мягких тканей величиной с мужской кулак, неотличимая от контура почки

излияния в мозг и мозговые оболочки могут дать клиническую картину менингоэнцефалита.

О дифференциации заболеваний, которые могут подозреваться на основании наличия в моче патологических веществ или формообразующих элементов, речь пойдет во втором томе.

Лихорадка неясной этиологии

Несмотря на множество известных нам причин возникновения лихорадки, все-таки есть случаи, когда все наши знания оказываются недостаточными и все исследования дают отрицательный результат. В таких случаях врачи вынуждены ограничиться наблюдением больного и через некоторое время повторить исследования.

О том, что повторные тщательные исследования необходимы, свидетельствует и тот случай, который описан на стр. 638.

Всегда следует стремиться планомерно, постепенно сопоставляя данные в динамике, исключить все известные возможности, учитывая следующие группы болезней:

- 1) инфекционные заболевания, специфические и неспецифические, прежде всего туберкулез;
- 2) воспаления, нагноения, некрозы;
- 3) опухолевые заболевания, особенно опухоли легких, гипернефрома, опухоли кишок, печени, половых органов, некротизирующая миома (Tredt, H. J., 1964);
- 4) гранулемы; прежде всего следует иметь в виду лимфогранулематоз и ретикулез;
- 5) аутоиммунные заболевания, прежде всего волчанка, полиартериит;
- 6) гематологические заболевания;
- 7) эндокринные болезни;
- 8) аллергические состояния;
- 9) заболевания нервной системы.

К возможности лихорадки неврологической этиологии всегда нужно относиться скептически, но, бесспорно, и она встречается. Все остальные возможности следует тщательно исключать, прежде чем подозревать функциональную или психоневротическую лихорадку. Речь идет скорее всего о таких случаях, когда лихорадка держится по нескольку лет. Такие больные попадают из одной больницы в другую с диагнозом хронического бруцеллеза, туберкулеза легких, гипертиреоза. Все толще становятся истории болезни. Повышается или понижается температура, иногда она на короткое время вообще даже может нормализоваться. У женщин часто перед менструацией температура становится выше, а после менструации — несколько снижается. Известно, что фолликулярный гормон снижает, а гормон желтого тела повышает температуру.

Такая психоневротическая лихорадка может быть и следствием органического заболевания гипоталамуса. Обнаружение гипернатриемии может подтвердить, что лихорадка вызвана изменениями со стороны центральной нервной системы.

В любом случае правильно несколько раз измерить и ректальную температуру. Таким путем можно сразу исключить возможность лихорадки у истерич-

ных пациентов и злоумышленного обмана. Однако думать о симуляции следует, конечно, не в первую, а в последнюю очередь.

Много недель не снижающаяся температура у избалованной молодой девушки приводила в отчаяние бабушку, дедушку, родителей и жениха больной, но сразу нормализовалась, как только было назначено измерение ректальной температуры.

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Когда на коже, под кожей или во внутренних органах появляются кровоизлияния (спонтанно или лишь под действием таких внешних механических факторов, которые при нормальных условиях кровотечения не вызывают), говорят о *геморрагическом диатезе*. Такой диатез проявляется мелкими точечными кровоизлияниями в кожу и слизистые, *петехиями*, кровоизлияниями в форме пятен, *экхимозами* или распространенными кровоподтеками, *суффузиями* (рис. 259), может отмечаться и кровотечение из внутренних органов (кровохарканье, гематурия, гематемез, метроррагия, гемоторакс, кровоизлияние в мозг, гемартроз и др.). Кровоизлияния, одновременно появляющиеся в нескольких местах, или кровотечения, которые систематически повторяются, обычно указывают на геморрагический диатез. Могут быть больны несколько членов одной семьи. Кровоточивость может быть самостоятельным явлением, но часто это осложнение других заболеваний. В последнем случае говорят о симптоматическом геморрагическом диатезе.



Рис. 259. Пурпура у больной панмиелопатией

Подозревать геморрагический диатез можно при любых кровотечениях. Исключать эту возможность приходится и при мелене, и при гематурии, и при кровохаркании, особенно же нельзя забывать о ней, если природа кровотечения не выяснена.

КРОВОТОЧИВОСТЬ (ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ)

В дифференциальной диагностике различных форм кровоточивости наиболее удовлетворительной оказалась классификация на основе патогенеза. Согласно ей, геморрагический диатез может быть вызван поражением тромбоцитов (*тромбоцитопения, тромбоцитемия или тромбопатия*), отсутствием какого-либо фактора, необходимого для свертывания крови, или преобладания какого-либо из факторов, препятствующих свертыванию (коагулопатия), и, наконец, заболеванием сосудов (*васкулярная пурпура*).

Эта классификация несколько условна, поскольку отношения сосудистой стенки, тромбоцитов, факторов свертывания, связанных с клеточными элементами крови и плазмой, настолько сложны, что изолированные расстройства едва ли можно представить. И все-таки такая классификация возможна, поскольку в определенных случаях роль отдельных факторов доминирует.

Если определяется кровоточивость, то первым практическим действием должно быть в любом случае определение числа тромбоцитов, которое позволяет распознать такие заболевания, как тромбоцитопеническая пурпура, а также те, что сопровождаются повышением числа тромбоцитов, первичную тромбоцитемию, симптоматические тромбоцитозы. Если число тромбоцитов в норме, все равно речь может идти о нарушении функции тромбоцитов, о *тромбопатиях*.

Среди тромбопатий известны такие наследственные заболевания, как *болезнь Гланцманна—Негели*, или *тромбастения*, при которой патологически изменены агрегация тромбоцитов и ретракция кровяного сгустка. Время кровотечения, конечно, удлинено. Еще чаще встречается *синдром Виллебранда—Юргенса* (*наследственная псевдогемофилия, ангиогемофилия, конституциональная тромбопатия*, которая на деле является не тромбопатией, а скорее заболеванием, напоминающим истинную гемофилию). Пурпура встречается реже, характерны для болезни скорее кровотечения в виде пятен, отмечается она чаще всего у девочек (в противовес истинной гемофилии), характерно также удлиненное время кровотечения, нормальное время свертывания, но главным образом расстройство образования тромбопластина. На деле речь идет о вторичной тромбопатии, основанной на отсутствии VIII и IX факторов свертывания. Диагноз можно поставить на основании определения удлиненного времени кровотечения и отсутствия антигемофилического глобулина (VIII фактора). В одной семье наблюдали эту болезнь в сочетании с гиперхолестеринемией (Hillig, E. и соавт., 1974).

Функциональное расстройство очень крупных тромбоцитов отмечается при *аномалии Мей—Хегглина* и других формах геморрагического диатеза, при которых определяются гигантские тромбоциты. Эти врожденные аномалии чаще всего сочетаются с тромбоцитопенией.

К тромбопатиям относят обычно и *синдром Портсмаута*, при котором в результате воздействия коллагеновых волокон агрегации тромбоцитов не

происходит, и *макротромбоцитарную тромбопатию Бернара—Сулье*, при которой диаметр в самой большой части тромбоцитов выше 4,5 микрона. Это такая же наследственная тромбопатия, как уже упомянутое полифилическое расстройство созревания тромбоцитов Мея—Хегглина.

Чаще наблюдаются вторичные тромбопатии, при которых из-за отсутствия III тромбоцитарного фактора не происходит ни адгезии, ни агрегации, ни ретракции сгустка, нарушены также консумпция протромбина и генерация тромбопластина. Вторичные тромбопатии отмечаются при парапротеинемиях, гипергаммаглобулинемиях (болезнь Вальденстрема, миелома, цирроз печени), уремии, лейкозе, миелосклерозе, злокачественном малокровии, при врожденных аномалиях сердечно-сосудистой системы. Такого же генеза и тромбоцитопеническая пурпура. Тромбопатию могут вызвать и продукты деградации фибриногена, а также гепарин, декстран, аспирин.

Провести дифференциальный диагноз различных форм геморрагического диатеза помогают четыре основных исследования: определение числа тромбоцитов, времени кровотечения, протромбинового времени и частичного тромбопластинового времени (РТТ).

Если число и функция тромбоцитов нормальны, остальные три исследования дают нормальные результаты и лишь удлинено время кровотечения, то речь может идти о *васкулярной пурпуре*. При ней симптом Румпеля—Леэде положительный. Если РТТ или протромбиновое время удлинены, возможна *коагулопатия*. Если удлинены и тот и другой фактор, речь может идти о дефиците протромбина, фибриногена или V, X факторов. Если РТТ патологически изменено, но протромбиновое время нормальное, возможен только дефицит VIII, IX, XI, XII факторов. Если РТТ нормальное, а протромбиновое время удлинено, речь может идти о дефиците VII фактора (*таблицы 9 и 10*).

Таблица 9

Число тромбоцитов	Время кровотечения	РТТ	Протромбиновое время	Диагноз
Пониж.	удлин.	норм.	норм.	тромбоцитопения
Норм. или повыш.	норм. или удлин.	норм.	норм.	тромбопатия или сосудистая пурпура
Норм.	норм.	удлин.	удлин. или норм.	коагулопатия

Таблица 10

РТТ	Протромбиновое время	Предполагаемый дефицит
Удлин.	норм.	VIII, IX, XI, XII
Удлин.	удлин.	фибриноген, протромбин, V, X
Норм.	удлин.	VII

Характерной особенностью васкулярных пурпур является отрицательность результатов исследований и положительность симптома Румпеля—Леэде, который, однако, может быть положительным и при тромбоцитопении, и даже

при коагулопатиях. Петехии указывают прежде всего на кровоточивость, связанную с тромбоцитами, но характерны и для васкулярной пурпуры. Крупные подкожные кровотечения характерны для коагулопатии, но встречаются и при тромбоцитопенических пурпурах.

Кровоточивость, связанная с изменениями тромбоцитов

Для любой тромбоцитарной кровоточивости характерно удлинение времени кровотечения, положительный симптом Румпеля—Леэде, нормальное время свертывания крови и РТТ, несовершенство ретракции, пониженное использование протромбина, повышенная гепариновая чувствительность и патологическая тромбопластиновая генерация. Тромбоэластограмма в любом случае патологическая (рис. 260).

Пурпура проявляется чаще всего петехиями, которые никогда не выступают над кожей, не папулезны, как петехии при васкулярной пурпуре, нет у них и никакой воспалительной реакции. При тяжелой форме тромбопении встречаются и крупные кровоизлияния под кожей и слизистой. При тяжелой тромбоцитопении часты меноррагия, метроррагия, кровотечения из других органов, нередко наблюдается и кровоизлияние в головной мозг. При тромбоцитопении кровоизлияния в суставы никогда не отмечаются.

Нормальное число тромбоцитов 200 000—350 000, кровоточивость возникает чаще всего, если число тромбоцитов ниже 40 000, однако зависит не только от числа тромбоцитов, но и от проницаемости сосудов небольшого диаметра и капилляров, от их эластичности и способности к сокращению. 5000 тромбоцитов на 1 см^3 еще не всегда вызывает кровоточивость, в то время как в других случаях и при числе тромбоцитов, равном 90 000, может наблюдаться кровоточивость.

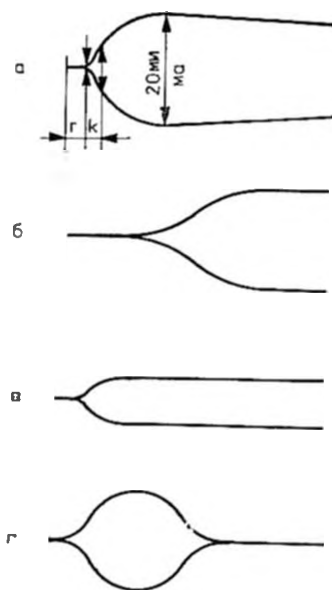


Рис. 260. Тромбоэластограммы

(*r* — время реакции, *k* — время тромбообразования, *ма* — максимальная амплитуда); а) норма; б) коагулопатия; в) тромбоштокпатия; г) гиперфибринолиз

Функции тромбоцитов различны. Важные факторы, необходимые для свертывания крови, агрегация тромбоцитов на месте повреждения сосудистой стенки, вискозные преобразования, содержание серотонина в тромбоцитах, адгезия — все это играет важную роль в процессе свертывания; при тромбоцитопении отмечается дефицит тромбопластина гранул тромбоцитов, в результате чего и сокращается использование протромбина. Повышенная гепариновая чувствительность указывает на дефицит антигепаринового фактора при тромбоцитопении.

Выше уже сообщалось о первичных и вторичных тромбоцитопениях.

Если число тромбоцитов сокращается, обычно диагностируется *эссенциальная тромбоцитопения*. Но чем совершеннее будут наши знания, тем реже будем мы считать тромбоцитопению «эссенциальной». Поскольку клиническая картина различных по этиологии *первичных тромбоцитопений* одинакова, пока мы не имеем оснований отказаться от использования термина «болезнь Верльгофа».

Для эссенциальной тромбоцитопении (идиопатической тромбоцитопенической пурпуры, ИТП), кроме пониженного числа тромбоцитов и связанной с этим кровоточивости, характерно большое число мегакариоцитов, обнаруживаемое прежде всего в костном мозге. Чаще всего эти мегакариоциты незрелые, крупные, с круглыми ядрами, небольшим количеством плазмы, признаков деления, образования тромбоцитов почти или совсем не видно. В других случаях мегакариоциты меньше нормальных, число их также невелико, но отсутствуют признаки деления, указывающие на отделение тромбоцитов. Ядро мегакариоцитов не имеет дольчатой структуры, плазма содержит вакуоли, а гранул почти не содержит. Увеличено число молодых мегакариоцитов. Селезенка обычно не увеличена. Увеличенная селезенка скорее свидетельствует о вторичной тромбоцитопении, в части же случаев отмечается и спленомегалия. Известна острая форма, однако чаще отмечается хроническое течение, со спонтанными длительными ремиссиями.

У женщин болезнь встречается чаще, чем у мужчин, первые симптомы нередко появляются в менструальный период, менструация удлиняется. В тех случаях, когда отмечаются тяжелые кровотечения, наблюдается лихорадка и малокровие.

Согласно современным сведениям, заболевание это иммунной природы (Несговорова, Л. О. и соавт., 1978). Тромбоциты больных очень быстро исчезают из кровообращения, продолжительность их жизни вместо 8—10 дней всего 6—24 часа. В сыворотке таких больных сокращается продолжительность жизни и здоровых тромбоцитов других людей. При болезни Верльгофа плазма настолько поражена, что при введении здоровым лицам вызывает у них тромбоцитопению. Все это доказывает, что фактор, вызывающий тромбоцитопению, находится (и выявляется) именно в плазме: это глобулин VII. Следовательно, речь идет об иммунотромбоцитопении. Под влиянием антител тромбоциты в селезенке погибают раньше обычного, поэтому удаление селезенки в большинстве случаев ведет к улучшению состояния больных.

В возникновении *вторичных тромбоцитопений* также играют роль иммунные механизмы. На основании пробы Кумбса можно выявить в таких случаях антигена тромбоцитов. Физические и химические факторы, вызывающие тромбоцитопению, могут вызвать и панцитопению, если к тромбоцитопении присоединяется лейкопения и малокровие. Однако определенные медикаменты, химические вещества вызывают только тромбоцитопению. Таковы амидазофен (амидапирин), аспирин, хлорпромазин, хлорпропамид, коденн, препараты наперстянки, эритромицин, пенициллин, фенацетин, фенобарбитал (препарат

седормид), преднизолон, резерпин, стрептомицин, тетрациклин, а также хинин, гепарин, антифолиевая кислота и другие цитостатические препараты, ацетазоламид (препарат фуросемид), дифенилгидантоин, сульфаниламиды. Эти лекарства играют в деле возбуждения иммунных процессов роль гаптеннов. Под их воздействием возникают фульминантные кровотечения, которые по прекращении дачи лекарства останавливаются. Антитела можно выявить серологическими методами.

От вторичных тромбоцитопений обычно отличают симптоматические тромбоцитопении, однако значительного различия между ними нет. *Симптоматические тромбоцитопении* отмечаются при инфекционных заболеваниях (менингите, скарлатине, дифтерии, миллиарном туберкулезе, воспалении легких, инфекционным мононуклеозе, малярии, тифе, затяжном эндокардите и др.), чаще всего они сочетаются с капиллярными расстройствами в результате инфекции. Симптоматическая тромбоцитопения возникает при гематологических заболеваниях, лейкозах, панмиелофтизе, ретикулезе, лимфогранулематозе, миелосклерозе, плазмцитоме, гемолитической желтухе, саркоидозе, метастазах костных опухолей, красной волчанке, сердечной декомпенсации, гиперсплении. Однако во всех названных случаях речь идет скорее о панмиелопатии в результате рентгеновского облучения. Тромбоцитопения может развиваться при уремии и при других болезнях (например, после операций).

При *панмиелопатиях* — в противовес идиопатической тромбоцитопенической пурпуре — число мегакариоцитов в костном мозге снижается, как и число всех прочих клеточных элементов. Тромбоцитопения сопровождается малокровием и лейкопенией.

При *гиперсплении*, наоборот, костный мозг богат клеточными элементами, образование клеток усиленное, на периферии отмечается тромбоцитопения, лейкопения и анемия. Селезенка увеличена. Частым сопровождающим явлением служит гемолиз. Следовательно, образование тромбоцитов не нарушено, но клетки усиленное депонируются и быстрее гибнут. С тромбоцитопенией такой природы приходится встречаться при циррозе, болезни Гоше, инфекционных спленомегалиях или спленомегалиях неизвестной этиологии, при синдроме Фелти, лимфогранулематозе, лимфосаркоме селезенки.

Тромбоцитопеническую пурпuru может вызвать *синдром Мошкович (тромбоцитопеническая тромбоцитопеническая пурпура)*. По-видимому, при этом генерализованном васкулите первичным процессом является образование тромбов. Механические изменения сосудов могут служить причиной гемолиза характерных причудливых форм, в том числе и дакриоцитов (в форме слезы). Это заболевание сопровождается самыми пестрыми симптомами: лихорадкой, гемолитической анемией, пурпурами, органами проявлениями, часто симптомами со стороны нервной системы: его наблюдали и в сочетании с иммунными болезнями, поэтому возник вопрос об иммунной природе этой болезни. В любом случае речь идет о микроангиопатии. Одной из форм тромбоцитопении является *синдром Эванса*, при котором отмечается аутоиммунный гемолиз, характерна положительная проба Кумбса. И при этом состоянии обнаруживали микроангиопатию, тромбоцитопению. Возможно, речь идет о группе симптомов, которая тождественна ранее описанной.

Известны и наследственные тромбоцитопении. Таковы *синдром Вискотта—Олдрича*, уже упоминавшаяся *аномалия Мей—Хегглина*, *анемия Фанкопи*.

Увеличение числа тромбоцитов — *тромбоцитемия* — также вызывает кровоточивость, которая может иметь первичную (*эссенциальная геморрагическая тромбоцитемия*) и вторичную (*тромбоцитоз*) форму.

Вторичная форма — *тромбоцитоз* — отмечается при истинной полицитемии, лейкозе, под влиянием кислородного голодания, переломов костей, особенно после переломов бедренной кости, удаления селезенки, длительных кровотечений, при злокачественных опухолях, главным образом гипернефроне, саркомидозе, болезни Ходжкина.

У молодой больной было определено 1 500 000 тромбоцитов. На основании диагностированного тромбоза селезеночной вены у нее несколько лет назад удалена селезенка. Было мнение, что повышенное число тромбоцитов является результатом этой операции, однако развившийся тромбоз печеночной вены (синдром Бадда—Киари) и сосудов нижних конечностей сделали вероятной первичную тромбоцитемию, результатом которой мог явиться тромбоз селезеночной вены.

У другой больной по поводу тяжелого желудочного кровотечения была произведена резекция желудка, хотя язва в желудке не обнаружена. Спустя некоторое время гематемезис повторился, и, поскольку у больной к этому моменту была сильно увеличена селезенка, произвели спленэктомию. Кровотечение повторилось и после этого вмешательства. Тщательное исследование привело к обнаружению 500 000—1 000 000 тромбоцитов. Поставлен диагноз первичной тромбоцитемии. Однако дальнейший ход заболевания показал, что речь идет о миелопролиферативном синдроме, частными явлениями которого служат лейкоцитоз и эритроцитоз, общая клиническая картина более всего соответствовала истинной полицитемии. Благодаря лечению цитостатическими препаратами (милеран) у больной в течение многих лет нет жалоб.

При тромбоцитозе, причину которого выявить не удастся, прежде всего следует подумать о возможном лейкозе (стерильная пункция!).

Важным симптомом первичной тромбоцитемии является кровоточивость, которая проявляется не столько пурпурами, сколько серьезными кровотечениями из различных органов. Не менее важный симптом и склонность к тромбозам. Часто наблюдается увеличение селезенки. Весьма высоко число мегакариоцитов в костном мозге, часто повышено образование красных кровяных телец и лейкоцитов. Возможно возникновение гангрены дистальных сегментов нижних конечностей.

Обычно удлинено время кровотечения, симптом Румпеля—Леэде положителен, содержание серотонина в сыворотке может быть понижено, в отдельных случаях обнаруживался дефицит фибриногена.

Первичная тромбоцитемия относится к миелопролиферативным заболеваниям и нередко встречается в комбинации с лейкозом, полицитемией, миелосклерозом (или же болезнь представляет переходные формы к этим заболеваниям).

Коагулопатии

Для того, чтобы уметь различать нарушения свертывания крови, необходимо знать связанные с плазмой и с тромбоцитами факторы, которые принимают участие в сложном процессе свертывания крови. Дефицит или повышенное их количество приводят к наблюдающимся в клинике коагулопатиям. Согласно современным познаниям, в свертывании принимают участие тринадцать плазменных факторов и факторы, связанные с тромбоцитами. Расстройства свертывания, основанные на уменьшении числа тромбоцитов или на их ка-

чественных изменениях, уже рассмотрены, осталось остановиться лишь на следующих факторах плазмы:

- I. фибриноген,
 - II. протромбин,
 - III. тромбопластин (тромбокиназа),
 - IV. кальций,
 - V и VI. проакцелерин — акцелерин,
 - VII. проконвертин,
 - VIII. антигемофильный глобулин (АГГ),
 - IX. Кристмас-фактор,
 - X. фактор Стюарта—Прауэр,
 - XI. плазменный предшественник тромбопластина (ППТ),
 - XII. фактор Хагемана,
 - XIII. фибриностабилизирующий фактор (ФСФ).
- В литературе часто смешивают XI и XII факторы.

В настоящее время коагулопатии ориентировочно могут классифицироваться следующим образом:

- I. Дефектные коагулопатии в результате врожденных или приобретенных дефицитов отдельных факторов свертывания.
- II. Коагулопатии в результате повышенного использования отдельных факторов свертывания (например I, II, V, VIII, XIII) или усиленного фибринолиза.
- III. Коагулопатии в результате увеличения факторов, препятствующих свертыванию (например, гипергепаринемия).
- IV. Иммунокоагулопатии в результате увеличения количества специфических тел, тормозящих свертывание, или в результате торможения факторов свертывания антителами.

I. Для всех коагулопатий характерно удлинение частичного тромбопластинового времени (см. стр. 657), исключение составляют случаи дефицита VII и VIII факторов свертывания. Если определить протромбиновое время и время кровотечения, то на основании полученных данных можно выделить следующие подгруппы:

I. Частичное тромбопластиновое время удлинено, но протромбиновое время нормальное, как и время кровотечения, значит, речь может идти о дефиците VIII, IX, XI или XII фактора. Наиболее частым является дефицит VIII фактора, или *гемофилия*, затем следует дефицит IX фактора, или *болезнь Кристмаса*, *гемофилия B*, после него дефицит XI и XII факторов — *гемофилия C*. При всех этих состояниях время свертывания показывает отклонение от нормы, проба с консумпцией протромбина положительна. Дефицит XII фактора легко исключить на том основании, что он не вызывает видимых кровотечений. Перечисленные заболевания составляют 95% всех врожденных коагулопатий.

Гемофилией обычно болеют мужчины, но в исключительных случаях она может наблюдаться и у женщин: если они рождены от брака мужчины, страдающего этой болезнью, и женщины-переносчика этого заболевания (Whissel, D. Y. и соавт., 1965). Кровоточивость обычно отмечается сразу же после рождения; ее легко определить по непрекращающимся кровотечениям при малейших повреждениях (например, после удаления зуба). Наблюдаются подкожные и внутримышечные кровоизлияния, гематомы, особенно распространенные кровоизлияния в суставы (*гемофилическая артропатия*), иногда кровоизлияния принимают форму псевдоопухолей. Встречаются случаи гематемезиса, мелены.

Наиболее характерный признак — удлинение времени свертывания крови. Если же свертывание произошло, то ретракция сгустка нормальна. Число лейкоцитов и тромбоцитов обычно повышено. Если свертывание под действием антигемофильного глобулина не изменяется, то речь идет о *болезни Кристмаса*. Дефицит этого глобулина отмечается и при *болезни Виллебранда*, однако при ней может быть выявлена и тромбопатия. Диагностировать гемофилию С и D (дефицит ППТ и XII фактора) можно только на основании лабораторных исследований. Гемофилия В встречается и при нефрозе, в таком случае это приобретенное заболевание.

2. Если удлинено частичное тромбопластиновое время (РТТ) и протромбиновое время, то речь может идти о дефиците протромбинового комплекса (II, V, X факторы) или фибриногена. Наследственные формы таких коагулопатий встречаются очень редко, а приобретенные формы часты. Следовательно, удлинение протромбинового времени в любом случае должно вызывать подозрение на приобретенное расстройство свертывания крови.

Фибриноген определяется в плазме, на дефицит его указывает и очень низкая СОЭ. При дефиците фибриногена проба с консумпцией протромбина отрицательна, при всех же иных коагулопатиях этой группы она положительна.

Как уже упоминалось, врожденная форма *дефицита протромбина* отмечается редко. Это заболевание, напоминающее гемофилию.

Приобретенная гипотромбинемия — заболевание печени, которое может возникнуть в результате недостатка витамина К или развиваться в результате приема производных дикумарина или других антикоагулирующих средств подобного действия (ятрогенная форма). Дефицит протромбина может отмечаться и в результате действия салицила.

Дефицит витамина К — результат плохого всасывания, особенно часто он возникает при плохом всасывании жиров (например, при механической желтухе, когда желчь не попадает в кишечник, или при синдроме спру). Синтез витамина К в кишечнике может снизиться и под действием антибиотиков. В таких случаях при парентеральном введении витамина К содержание протромбина становится нормальным. Если же этого не происходит, то речь идет о *болезни печени* (см. стр. 258). Дефицит протромбина чаще всего наблюдается при заболеваниях печени, сопровождающихся желтухой, при острых и хронических гепатитах, циррозе печени, при состояниях, протекающих с печеночной комой.

Дефицит акцелерина обычно проявляется в форме *парагемофилии, болезни Оврена* (дефицит V фактора). Это болезнь, наследуемая по доминантному типу, при ней не удается нормализовать время свертывания введением витамина К или протромбина. Но если к патологически измененной плазме добавить здоровую плазму, хотя и лишенную протромбина, но содержащую V фактор, то протромбиновое время нормализуется. Удлинено и время рекальцификации. Использование протромбина замедлено, иногда удлинено и время кровотечения.

Приобретенная форма заболевания отмечается при инфекционных болезнях, расстройствах всасывания, лейкозах, заболеваниях печени.

Клиническая картина болезни напоминает гемофилию, но болезнь не является избирательной для мужского пола. Наряду с названными факторами при диагностике может иметь значение и проба с генерацией тромбопластина.

Дефект Стюарта—Прауэра (дефицит V фактора) вызывает заболевание, клинически напоминающее гемофилию. У женщины часто наблюдаются тяжелые менструальные кровотечения. Для диагностики важно, что тромбопласти-

новое время не нормализуется даже под действием тромбoplastина, полученного из змеиного яда или из ткани головного мозга; время рекальцификации удлинено; патологически изменено и использование протромбина.

3. Если протромбиновое время удлинено, а частичное тромбoplastиновое время нормальное, время кровотечения и свертывание нормальны, то расстройство свертывания, очевидно, вызвано дефицитом VII или XIII факторов. В таких случаях обычно ставится диагноз *гипопротромбинемии* (дефицит VII фактора). Это редкое заболевание, наследуемое по доминантному признаку, оно встречается как у мужчин, так и у женщин и сопровождается кровоизлияниями в суставы. Диагностировать болезнь легко, поскольку это единственная коагулопатия, при которой протромбиновое время удлинено, а частичное тромбoplastиновое время нормальное. Нормальна и консумпция протромбина.

4. При дефиците XIII фактора пробы свертывания обычно отрицательны. Характерно, что сгусток растворяется в определенных веществах (например, в мочевице).

II. Коагулопатии этой группы возникают прежде всего в результате сильного снижения количества разных факторов свертывания и количества тромбоцитов или их полного использования при свертывании крови, отмечаемого в процессе диссеминированного внутрисосудистого свертывания, диффузной внутрисосудистой коагуляции (Карташева, Б. И. и Бокарев, И. Н., 1978). Чаще всего речь идет об уменьшении количества фибриногена, протромбина, V, VIII и XIII факторов, поскольку процесс их образования не поспевает за ускоренным использованием. Усиленный фибринолиз, возникающий в результате вторичного дефицита XIII фактора, способствует усугублению коагулопатии. Если доминирует дефицит фибриногена, то говорят о *дефибринационном синдроме*.

Внутрисосудистое свертывание имеет и другие проявления, так, например, возникающие микротромбы могут вызывать расстройства кровообращения, особенно на периферии, а в отдельных органах из-за тромбов может развиваться некроз. Нарушение свертывания крови формируется на фоне тромбо- и коагулопатии. Особенно часто возникают кровотечения в различных органах, в большинстве случаев развивается шок, который часто бывает необратимым. Поскольку коагулопатия в результате усиленного использования факторов свертывания обычно сочетается с усиленным фибринолизом, то можно говорить лишь о том, какой из процессов доминирует: дефицит факторов свертывания или усиленный фибринолиз.

Кроме уменьшения количества I, II, V, VIII, XIII факторов, при коагулопатиях в результате их усиленного использования отмечаются также тромбоцитопения или тромбоцитопатия, а также вторично усиленный фибринолиз, который ухудшает свертывание в результате ингибирующего действия на тромбин продуктов деградации фибрина. Это нарушение свертывания может возникнуть при любой форме шока. Чаще всего его наблюдают при преждевременном отслоении плаценты, при эклампсии, септических абортах, менингококковом сепсисе (синдроме Уотерхауса—Фридериксена), сыпном тифе, вирусных заболеваниях, протекающих с сыпью (например, в форме *фульмиантной пурпуры*), при остром гемолизе, кишечной непроходимости, особенно при инвагинации, после операций на органах грудной клетки, на предстательной железе, печени, поджелудочной железе или в ходе этих операций при злокачественных опухолях, лейкозах, отравлениях. Интраваскулярную коагуляцию наблюдали и под действием гепарина, который обоснованно применялся в целях лечения.

Кроме снижения количества фибриногена, протромбина, V и VIII факторов свертывания, для гиперфибринолиза характерны также снижение плазминогена в сыворотке и увеличение количества продуктов деградации фибрина.

При хронических заболеваниях печени могут отмечаться самые разные расстройства свертывания крови, наиболее тяжелым из них является усиленный фибринолиз, причем именно при хронических заболеваниях печени и карциноме это расстройство может приобрести хронический характер, быть очень затяжным.

Гиперфибринолиз наблюдается при злокачественных опухолях с метастазами (особенно, если метастазы находятся в печени), при остром миелоидном лейкозе, при осложнениях родов, в связи с операциями на легких, предстательной железе, поджелудочной железе, при лечении стрептокиназой.

Для клиники этого состояния характерно следующее: геморрагический диатез, который может носить латентную форму, пурпуры нет, в других же случаях — например, в связи с операциями — в различных местах, в зависимости от причины, вызвавшей его, может возникать одно или несколько обширных кровоизлияний. Клиническая картина может осложняться некрозом передней доли гипофиза, синдромом Шихена, некрозом коры надпочечников, распространенной эмболией системы легочной артерии, острой печеночной дистрофией, различными периферическими расстройствами кровообращения.

У грудных детей дефицит фибриногена, тромбоцитопения и геморрагический диатез можно обнаружить при *синдроме Казбаха—Мерритта*. Заболевание сопровождается образованием гемангиом.

III. Повышенное количество физиологических факторов, тормозящих свертывание, может отмечаться в результате введения в организм больного излишнего количества гепарина при лечении. Однако известна и эндогенная гипергепаринемия. Такая *идиопатическая гипергепаринемия* клинически напоминает гемофилию. Характерно, что на нее оказывает эффективное воздействие сульфат протамина. Кровь такого больного удлиняет время свертывания здоровой крови. Случаи приобретенной идиопатической гипергепаринемии описаны при хроническом нефрите и системной красной волчанке.

IV. В результате возникновения антител против VIII фактора свертывания крови возникает особая форма *гемофилии*. Такие антитела образуются прежде всего в ходе лечения больного гемофилией, но могут возникнуть и вызвать расстройство свертывания и у людей, не страдающих гемофилией. Известны случаи образования антител и против IX фактора свертывания. Иммунокоагулопатии возникают при аутоиммунных болезнях, парепротениемиях, заболеваниях лимфатической сети и иногда при беременности. Тормозящие тела и антитела могут быть обнаружены иммунологическими методами, ориентирующей является проба с переносом плазмы больного.

Нередко коагулопатия отмечается при изменениях белков в плазме, ее можно назвать диспротеинемической коагулопатией. Расстройство свертывания в таких случаях вызывается не одной, а многими причинами. Такая коагулопатия наблюдается при плазмцитоме, амилоидозе, макроглобулинемии, криоглобулинемии. Особой болезнью является *гиперглобулинемическая пурпура* (болезнь Вальденстрема), для которой, кроме гипергаммаглобулинемии (а она может быть и вторичной), характерна также пурпура на нижних конечностях, которая периодически повторяется и оставляет коричневую пигментацию.

Это скорее синдром, а не болезнь. Наблюдается он при заболеваниях печени, ревматической лихорадке, саркоидозе Бека, плазмоцитоме, аутоиммунных заболеваниях, однако иногда природа его остается неизвестной.

Сосудистая пурпура

Сосудистой (васкулярной) пурпурой называют кровоточивость сосудистой природы, которая проявляется в форме отграниченных кровотечений или отграниченных изменений сосудов. Заболевание это наследственное. Известны такие его типы, как, например, *наследственная телеангиэктазия Ослера—Рандю, ангиоматоз сетчатой оболочки (Гиттеля—Линдау)*, или *синдром Элерса—Данлоса*. Приобретенные формы менее отграничены и обычно распространяются на все сосуды, чаще всего причиняя кожные кровотечения. Такова пурпура Шенлейна—Геноха, кровоточивость при цинге, возникающая в результате дефицита витамина С, или экзантемы при болезни Меллера—Барлоу, инфекционных, токсических заболеваниях, а также старческая пурпура.

Во всех этих случаях число тромбоцитов и их функция нормальны, пробы свертываемости тоже в пределах нормы. Однако при тяжелых формах васкулярных пурпур (например, при пурпуре Шенлейна—Геноха) может развиваться и коагулопатия в результате усиленного использования соответствующих факторов крови. В отличие от нормальных проб свертывания, пробы, основанные на определении проницаемости сосудистой стенки (Румпеля—Леде, Борбея, Гетлина и др.), в части случаев в различной степени положительны.

При этих приобретенных васопатиях отмечаются характерные кожные проявления, возникают большие петехии, экхимозы, а при пурпуре Шенлейна—Геноха — полиморфная макуло-папулезная кожная сыпь, геморрагические экзантемы на наружной поверхности конечностей и в ягодичной области.

Среди наследственных заболеваний доминантно наследуется *болезнь Ослера* — геморрагические телеангиэктазы. Заболевание выражается в расширениях капилляров и малых вен кожи, слизистых и внутренних органов. Эти расширения появляются на видимых местах, на носу, на губах, на языке, в горле, но могут отмечаться и во внутренних органах. При данном заболевании можно наблюдать артериовенозные анастомозы в легких и даже в головном мозге, в результате чего может возникать цианоз. Типичные телеангиэктазы видны чаще всего на губах (см. рис. 24), но могут развиваться и в желудочно-кишечном тракте. В таких случаях болезнь может и не иметь симптомов, кроме мелены и длительного скрытого кровотечения (Walz, A. и соавт., 1971).

Распознать заболевание помогают отрицательные гематологические анализы, периодические кровотечения из носа, кровоизлияния в кожу и слизистые, иногда и внутренние кровотечения, артериовенозные анастомозы в легких, возможно, развитие аневризм.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду возможность врожденного ангиоматоза сетчатой оболочки глаза и центральной нервной системы (*болезнь Гиттеля—Линдау*) и пурпуру *Майюкки*, которая причиняет симметричные, располагающиеся в основном на бедрах телеангиэктазы и кровотечения и встречается главным образом у мужчин. Пурпура не носит семейного характера, скоротечна, прогноз обычно хороший. Возможно, что пурпура связана с инфекциями. Изменения кожи при *синдроме Элерса—Данлоса* также могут характеризоваться кровоточивостью (см. стр. 46). При этом синдроме имеют место артериовенозные свищи. Описан случай, сопровождавшийся расширением двенадцатиперстной кишки и возникшей в результате этого мальабсорпцией.

Одной из форм приобретенной васкулярной пурпуры является кровоточивость в результате дефицита витамина С, проявляющаяся в виде цинги, теперь уже не встречающейся, в виде иногда отмечающейся у детей *болезни Меллера—Барлоу* и иногда гиповитаминозов С. Кроме общих характерных признаков васкулярных пурпур, наблюдаются петехии, суффузии, особенно же характерны кровотечения на деснах в результате мелких травм (например, поврежденный зубной щеткой). Дефицит витамина С, для которого характерны при скрытых формах кровоточивость десен, слабость, усталость, склонность к инфекциям, легко определяется путем нагрузки витамином С.

Пурпура Шенлейна—Геноха проявляется подкожными кровоизлияниями, кровоизлияниями в слизистых, суставах, кишечными кровотечениями, может сопровождаться появлением кровавого экссудата, геморрагической крапивницы. Эта болезнь часто присоединяется к ангине и к воспалительным заболеваниям верхних дыхательных путей.

Для синдрома Шенлейна характерны кровоизлияния в коже и суставах, а для синдрома Геноха — брюшные жалобы. Известно, что синдром этот может иметь острое и хроническое течение. При остром заболевании может развиться картина брюшной катастрофы, с рвотой, брюшными болями, мышечной защитой, а у детей — с желудочно-кишечными кровотечениями (*абдоминальная пурпура*).

Гистологически выявляется капиллярит, очевидно, иммунной природы. Клиническая картина болезни очень пестрая, диагноз ставится в основном путем исключения иных заболеваний.

Кожные кровоизлияния иногда сопровождаются лихорадкой, суставными болями. В таких случаях говорят о *ревматическом пеллиозе*. Это тяжелая болезнь, частным проявлением которой может быть и нефрит. Обычно она является осложнением стрептококковых инфекций, в других случаях возникает в результате действия определенных медикаментов (хинин, пирамидон, фенацетин, салицил, барбитурат). Болезнь сопровождается эозинофилией.

Васкулярной считают и *старческую пурпуру*, которая проявляется петехиями или крупными подкожными кровоизлияниями, наблюдающимися у пожилых и у плохо питающихся людей на наружной поверхности кисти; *ортостатическую пурпуру*, также встречающуюся у пожилых людей на коже ног после длительного стояния; *механическую пурпуру*, которая может возникнуть после больших нагрузок, напряжения (например, при акте дефекации, сильном кашле) даже у здоровых людей; *гипертоническую пурпуру*, которая является следствием слабости сосудистых стенок, отчего сосуды легко рвутся; *уремическую пурпуру*; различные *медикаментозные пурпуры*, которые вызываются не коагулопатией или тромбопенией, а также *пурпуры, связанные с инфекционными заболеваниями* и отмечающиеся при сепсисе, кокковых инфекциях. Наиболее тяжелой формой является *пурпура, сопровождающая синдром Уотерхауса—Фридериксена*, возникающий при менингококковом сепсисе. Она тождественна по клиническим проявлениям *фульминантной (молниеносной) пурпуре*, которая обычно также присоединяется к тяжелым инфекциям (например, к скарлатине, кори, воспалению легких, сепсису).

На основе разных патомеханизмов возникают пурпуры на ногах у больных *циррозом печени*; кровоизлияния распространенные, тяжелые, оставляют после себя пигментные пятна. Речь может идти как о гипергаммаглобулинемической, так и о криоглобулинемической пурпуре. На основе подобного комплексного механизма возникает и *калектическая пурпура*.

Описана и психогенная пурпура (Ogston, D. и соавт., 1971), однако автору наблюдать ее не довелось.

*

После обзора всех форм кровоточивости следует упомянуть тромбоэластографию как метод, иногда помогающий поставить точный диагноз. Однако автор считает, что и без эластографии можно прекрасно ориентироваться в отношении различных геморрагических диатезов (см. рис. 260).

Сопоставление характерных данных различных форм геморрагических диатезов приведено в *таблице 11*.

Таблица 11

	Проба Румпеля—Лесде	Число тромбоцитов	Время кровотечения	Время свертывания
Тромбоцитопеническая пурпура	положит.	пониж.	удлин.	норм.
Тромбопатия	отрицат.-положит.	норм.	удлин.	норм.
Тромбастения	положит.	норм.	удлин.	норм.
Болезнь Виллсбрандта	отрицат.	норм.	удлин.	изменч.
Дефицит фибриногена	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит протромбина	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит V фактора (болезнь Оврена)	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит VII фактора	отрицат.	норм.	норм.	норм.
Дефицит VIII фактора (классическая гемофилия)	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит IX фактора (гемофилия В, болезнь Кристмаса)	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит X фактора (дефект Стюарта—Прауэра)	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит XI фактора	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит XII фактора (дефект Хагемана)	отрицат.	норм.	норм.	удлин.
Дефицит XIII фактора	отрицат.	норм.	норм.	норм.
Сосудистые пурпуры	положит.	норм.	норм.	норм.
Болезнь Ослера	отрицат.	норм.	норм.	норм.

НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Слизистая носа богата сосудами, причем сосуды эти располагаются на относительно прочной — хрящевой или костной — основе. Следовательно, кровотечение из носа может произойти и без какого-либо заболевания, если при напряжении (кашель, чихание) эти сосуды переполнятся и лопнут. У детей, а иногда и у взрослых кровотечение может быть вызвано и механическим воздействием (например, инородным телом, попавшим в носовой ход).

Капилляры слизистой носовой перегородки, особенно на границе с кожей, у некоторых лиц расширены, легко рвутся. Частые кровотечения при таком состоянии капилляров принято называть *привычными*. Особенно часто кровотечения из носа отмечаются при *гипертонии* или сердечно-сосудистом застое. Но и без этих двух факторов капилляры слизистой носа могут легко рваться: это происходит при *атеросклерозе*. Чаще всего кровотечения происходят из передней части носовой перегородки, в той богато кровоснабжаемой области, которую ларингологи называют *местом Киссельбаха*.

Кровотечения из носа часты при таких заболеваниях, которые сопровождаются кровоточивостью или ломкостью сосудов.

В начальной стадии определенных инфекционных болезней, а еще чаще, когда

РТТ	Протромбиновое время	Расход протромбина	Ретракция	Прочее
норм.	норм.	патологич.	понижена	
норм.	норм.	патологич.	норм.	
норм.	норм.	патологич.	понижена	
удлин.	норм.	патологич.	норм.	
удлин.	удлин.	норм.	норм.	фибриноген < 200 мг/100 мл
удлин.	удлин.	норм.	норм.	
удлин.	удлин.	патологич.	норм.	
норм.	удлин.	норм.	норм.	
удлин.	норм.	патологич.	норм.	
удлин.	норм.	патологич.	норм.	АГГ неэффективен, патологич. генерация тромбопластина
удлин.	удлин.	патологич.	норм.	РТТ под влиянием тромбопластина остается патологич.
удлин.	норм.	патологич.	норм.	специфические пробы
норм.	норм.	норм.	норм.	кровооточивости нет
норм.	норм.	норм.	норм.	сгусток не раствор.
норм.	норм.	норм.	норм.	
норм.	норм.	норм.	норм.	телеангиэктазы

лихорадка достигает своей высшей точки, отмечаются кровотечения из носа. Такие кровотечения являются начальными симптомами эпидемического гриппа, могут отмечаться при скарлатине, кори, брюшном тифе. Часты кровотечения из носа при гепатите, циррозе печени, особенно при заболеваниях, сопровождающихся желтухой. В части таких болезней кровотечение из носа вызывается общей кровоточивостью. При полицитемии причины носового кровотечения те же, что при гипертонии. Носовое кровотечение часто служит начальным симптомом *острого лейкоза*, встречается оно и при *хроническом лейкозе*.

Носовое кровотечение может быть вызвано любым фактором, который ведет к *общей кровоточивости* (например, тромбоцитопенией, тромбопатией, коагулопатией, васкулярной пурпурой). Особенно часто пурпура наблюдается при *болезни Ослера*, источником кровотечения являются телеангиэктазы слизистой оболочки носа.

При повторяющихся носовых кровотечениях важно провести ларингологическое обследование больного, осмотр кровоточащего участка. Так можно распознать *локальные причины* кровотечения: туберкулез, сифилис, опухоли носа и придаточных пазух, гранулематоз Вегенера, сухой ринит и др.

КРОВОХАРКАНИЕ

О *кровохарканье* (haemoptoe) говорят в том случае, если из дыхательного тракта больного при кашле выделяется кровь. Отхаркивание крови называют также и *haemoptysis*. Однако между двумя терминами есть некоторое различие: первый применяют, когда речь идет о выделении значительных количеств крови, а второй иногда означает не процесс отхаркивания крови, а то небольшое количество крови, которое примешивается к мокроте. В литературе на английском языке используется для определения кровохарканья только второй термин.

Кровавая мокрота не обязательно происходит из дыхательных путей. Во время носового кровотечения кровь в горло может попадать из носа, кровь может выделяться и со слюной при отхаркивании во время кровотечения из десен. Подозрение на кровохарканье может возникать и при выделении темно-коричневого секрета из носоглотки и придаточных полостей носа. В сомнительных случаях микроскопическое исследование мокроты, обнаружение клеток плоского эпителия и ротовой флоры позволяет решить вопрос. Бывают случаи, когда симулянты или истерики отхаркивают кровь, высосанную из поврежденных ими десен.

При истинном кровохарканье кровь выделяется с мокротой при кашле. Исключение составляют лишь случаи выделения больших количеств крови при разрыве аневризмы аорты, но тогда она заливает дыхательный тракт и выделяется и без всякого кашля.

Некоторые трудности может представлять дифференциация кровохарканья от кровотоделения в результате желудочно-кишечного кровотечения, тем более, что больной может аспирировать кровь, выделяющуюся при рвоте, что само по себе вызывает сильный кашель, к тому же может возникнуть и порочный круг: больной может заглатывать кровь, выделившуюся при кровохарканье, и затем выделять ее с рвотой из желудка.

Принято считать, что кровохарканье — это отделение ярко-красной крови при кашле, мокрота при этом пенистая и дает щелочную реакцию. Кровь при желудочно-кишечном кровотечении темная, почти кофейного цвета, не пенится, чаще всего дает кислую реакцию и выделяется с рвотными массами. Если даже больной заглатывает часть отхаркиваемой крови, то она никогда не составляет таких количеств, чтобы вызвать мелену, следовательно, мелена всегда является доказательством желудочно-кишечного кровотечения и свидетельствует против кровохарканья. Решающее значение имеет то обстоятельство, что при кровохарканье мокрота и после окончания кровотечения содержит кровь.

Кровохарканье, как и любое другое кровотечение, может быть результатом общей кровоточивости, следовательно (особенно, если сразу не удастся опре-

делить причину и объяснить кровотечение), нужно обязательно провести определение времени кровотечения и свертывания, а также вычислить число тромбоцитов.

При кровохарканье, если исключены общие причины, следует подозревать возможность заболеваний дыхательного тракта и органов кровообращения.

Заболевания дыхательных органов

Несильное кровохарканье при кашле может быть результатом разрыва поверхностных кровеносных сосудов или дна пещеры при воспалительных заболеваниях глотки, трахеи и бронхов, однако эту возможность следует допускать только после исключения наиболее частых причин кровохарканья, при условии, что действительно определяется сильное воспаление. Варикозные расширения вен трахеи можно определить ларингологическим исследованием. Если провести зеркальное обследование во время кровотечения или сразу после него, то можно точно установить, действительно ли кровотечение происходит из дыхательных путей.

Наиболее частой причиной кровохарканья является *туберкулез*. Следовательно, прежде всего необходимо установить или исключить наличие этого заболевания. Статистические данные, приводимые различными исследователями, указывают как наиболее частую причину кровохарканья опухоли легких и бронхоэктазы, однако такие статистические данные в значительной мере зависят от местных особенностей исследуемого материала. Опыт показывает, что среди амбулаторных больных, особенно у молодых молодого возраста, кровохарканье чаще всего начинается при туберкулезе.

Кровохарканье может явиться первым симптомом туберкулеза, причем оно сразу же может быть весьма массивным, связанным с образованием каверны и происходить из крупного сосуда, пораженного эрозией. Вызвать кровохарканье может и прорыв склерозированного лимфатического узла в бронхи, а повторное кровохарканье — инфильтративный, фиброзный, острый или уже неактивный процесс.

Тщательное рентгенологическое исследование легких (*рис. 261*), анализ мокроты и точная регистрация клинических симптомов (усталость, потливость, повышение температуры, кашель, боли в спине, похудание и пр.) очень важны. В случае отрицательного результата обследования больного все же следует продолжать наблюдение, в течение определенного времени повторяя обследование.

Если при кровохарканье у молодых больных первостепенной задачей является исключение туберкулеза, то у пожилых больных нужно начинать с мероприятий, направленных на исключение *опухолевых заболеваний* легких. До тех пор, пока не будет исключен туберкулез и опухоль легких, правильное всего при кровохарканье считать больных носителями одной из этих болезней.

Частое выделение с мокротой небольших количеств крови может явиться начальным признаком *карциномы бронхов*. У больных старше 40 лет отрицательный результат рентгеновского исследования при кровохарканье — и даже отрицательное томографическое исследование — не исключает необходимости в бронхоскопии, соответствующих гистологических и цитологических исследованиях. Кровохарканье отмечается в 30—50% случаев карциномы бронхов. Прежде всего подозрение на карциному бронха должно возникать у курящих

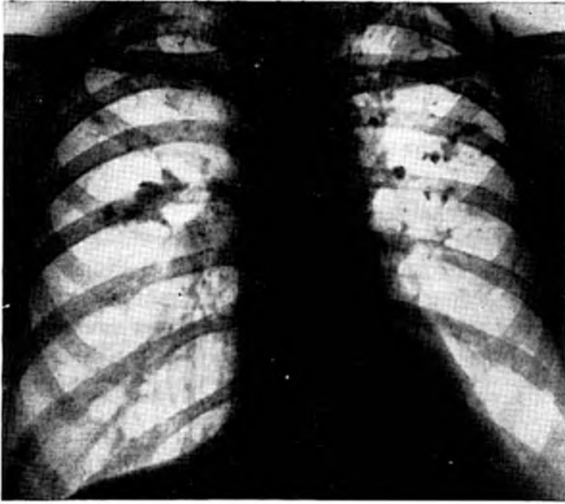


Рис. 261. Туберкулез легких; обызвествления; гематогенная диссеминация

мужчин. Наиболее характерными клиническими симптомами являются длительный кашель, субфебрильность, похудание, отсутствие аппетита, но во многих случаях общее состояние больных долгое время остается хорошим, СОЭ не повышается, потери в весе нет. Появление барабанных пальцев одинаково характерно и для бронхоэктазов и для карциномы бронхов. Автор часто наблюдал карциному бронхов у рано седеющих мужчин с очень густыми бровями. Иногда костные метастазы обнаруживаются раньше, чем сама первичная карцинома. В настоящее время в диагностике карциномы бронхов важную роль играют изотопные методы исследования.

Кровохарканье, возникающее в результате лечения антикоагулянтами, может быть вызвано незамеченной карциномой бронха. Как при спонтанной, так и при ятрогенной кровоточивости первое кровотечение появляется на месте таких патологических изменений, которые и сами по себе могли бы вызвать его, например, мелена возникает и при геморрагическом диатезе, если у больного есть язва, или метроррагия при миоме.

Особенно характерно кровохарканье для *аденомы бронхов*. Эта доброкачественная опухоль встречается главным образом у женщин, чаще всего сопровождаясь частыми небольшими кровотечениями. Из-за особенностей глубокого расположения она очень долго не распознается. Аденому бронха часто называют карциноидом, поскольку, несмотря на очень медленное развитие, она все-таки претерпевает злокачественное перерождение. На фоне повторного кровохарканья и закупорки бронха аденома бронха вызывает позднюю инфекцию и очень поздно дает метастазы. Анамнез имеет продолжительность в среднем до 4—5 лет, обычно только по прошествии такого длительного времени удается поставить диагноз. Некоторые аденомы бронхов представляют собой частные проявления полиаденоматоза и сочетаются с рядом эндокринных симптомов.

Легочный аденоматоз на деле представляет собой альвеолярную карциному легких, редкое опухолевое заболевание, которое далеко не всегда вызывает кровохарканье (см. во втором томе). Метастатические опухоли также реже вызывают кровохарканье, чем первичные, но известны случаи, когда кровохарканье было вызвано метастазом хориоэпителиомы.

Ржаво-красного цвета мокрота при *воспалении легких* — сейчас уже явление редкое, она прежде всего характерна для пневмококковой пневмонии. Крово-

харканье встречается при пневмонии Фриденлера, при стрептококковой пневмонии и при пневмонии, вызванной вирусом гриппа. Кровохарканье при абсцессе или гангрене легкого, иногда весьма массивное, возникает в результате аррозии сосудов в пораженной ткани легкого.

Кровохарканьем часто сопровождаются *бронхоэктазы*, причем это может быть систематическое отделение небольших количеств кровавой мокроты или весьма обильные кровотечения. Значительные кровотечения обычно связаны с бронхоэктазами у молодых больных, такие кровотечения могут быть даже смертельными. Иногда бронхоэктазы не дают физикальных симптомов, не видны при рентгеноскопии и могут распознаваться только с помощью бронхографии (рис. 262).

В части случаев при кровохарканье не удается выявить заболевания легких и болезни органов кровообращения. У пожилых больных, если исключены упоминавшиеся выше заболевания и не выявляется инфаркт или порок сердца, обычно объясняют кровохарканье разрывами склерозированных сосудов. Пульмонологи пользуются и таким термином, как *атеросклероз бронхиальных артерий*, при нем также может возникнуть кровохарканье. Необходимость тщательного поиска причины кровохарканья объясняется тем, что в целом ряде случаев (по некоторым данным, даже до 30%) обнаружить ее не удастся. Более редкие причины кровохарканья таковы:

Гранулематоз Вегенера — заболевание, в возникновении которого играют роль как генерализованный васкулит, так и иммунные факторы. Клиническая картина весьма пестрая, со множеством разнообразных симптомов, главной характерной особенностью является возникновение некротизирующей грануляции в придаточных полостях носа и в легких. Легочные инфильтраты могут вызывать кровотечения. Поражаются и легочные сосуды, образуются каверны, что также может привести к кровотечению. Возможны кровотечения и другой локализации (гломерулит).

Синдром Элерса—Данлоса (см. стр. 46) может сопровождаться повторными легочными кровотечениями.

Бугристый (бугорчатый) склероз (см. стр. 39) сопровождается интракраниальным склерозом, кожными явлениями, умственной отсталостью, эпилеп-

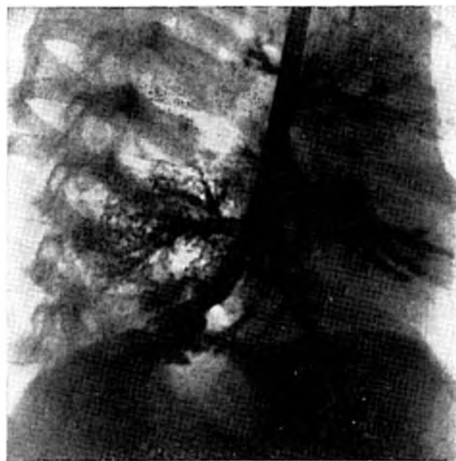


Рис. 262. Бронхоэктазия в заднем базальном сегменте; бронхография

сией, кистозными изменениями легких, иногда кровохарканьем, его называют еще *болезнью Бурневилля—Прингла*.

Эссенциальный пульмональный гемосидероз (см. рис. 405) — главным образом заболевание детского возраста, но иногда встречается и у взрослых (Хоменко, А. Г. и соавт., 1978). Оно характеризуется лихорадкой, цианозом, затрудненным дыханием, кровохарканьем, тахикардией, проявляясь приступами. При рентгенологическом исследовании можно наблюдать неспецифическую инфильтрацию. Для заболевания характерна анемия, гипосидеремия, в мокроте можно выявить сидероциты. Малокровие при этом заболевании — симптом необязательный. Болезнь можно рассматривать как иммуноаллергическую, она может сопровождаться нефритом и даже стеаторсией.

Ее нельзя резко отграничить от *синдрома Гудпасчера*, также причиняющего кровохарканье, при нем кровоизлияния в альвеолы сочетаются с геморрагическим гломерулонефритом. Ведущими симптомами этого синдрома являются кровохарканье и диспноэ. Рентгеновское исследование выявляет инфильтраты в обоих легких, клиническая картина в большинстве случаев характеризуется железодефицитной анемией, альбуминурией, гематурией, цилиндрурией. Для состояния легких характерна смена ремиссий и эксacerbаций, кровотечения повторяются, заболевание почек прогрессирует до состояния уремии. В базальной мембране легочных альвеол и почечных клубочков обнаруживаются иммуноглобулины, что и подкрепляет положение об иммунной природе заболевания. Думается, что идиопатический легочный гемосидероз представляет собой такую форму заболевания, которая протекает без поражения почек. Этот синдром не является детской болезнью, его наблюдали даже у 78-летней женщины (Davidson, M. B. и соавт., 1966).

Кровохарканье может отмечаться и *после травм*: сдавления, непосредственного повреждения легкого, возможно, после аспирации инородного тела.

Кровохарканье при сильном кашле (красные полоски в мокроте) может быть вызвано просто лишь кровотечением из трахеальных сосудов, повреждающихся в результате сильного напряжения при кашле. Однако учитывать такую возможность следует только после того, как обоснованно исключены все другие возможные причины (бронхоскопия). Кровотечения могут возникнуть и при *пневмокопозах*, из различных по своему генезу артериовенозных фистул в легких (например, болезнь Ослера), из редко встречающихся варикозных узлов трахен, в результате повреждений слизистой трахеи инородным телом.

Расстройства кровообращения

При острой недостаточности левого желудочка сердца (называемой в Венгрии *кардиальной астмой*), особенно же в случае отека легких можно наблюдать обильное отхаркивание мокроты, окрашенной кровью в розовый цвет. Распознать это состояние нетрудно по хлюпающим шумам над легкими, которые становятся все более выраженными, по сильно затрудненному дыханию, цианозу, а также на основании распознавания основной болезни (гипертонии, порока аорты, инфаркта миокарда и пр.).

При органических сердечных заболеваниях, сопровождающихся хроническими застойными явлениями в легких (прежде всего митральный стеноз), по-

падение крови в альвеолы — явление частое. Оно может вызвать и микроскопические и макроскопические кровотечения, что проявляется обнаружением в мокроте больших или меньших количеств крови. Разрывы же расширенных бронхиальных вен, особенно при упомянутом пороке сердца, могут привести и к более массивному, жизненно опасному кровотечению. Наиболее частой причиной кровотечений у сердечных больных является *инфаркт легкого*, который и развивается в результате застоя в ветвях легочной артерии. Инфаркт может развиться и у лежачих больных, особенно у декомпенсированных, причиной его может явиться эмболия в результате тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Он может быть и осложнением операций, тромбофлебита нижних конечностей. Эмбол может происходить и из правой половины сердца. В ходе замедленного легочного кровообращения — особенно при сужении устья вен слева — в легочных сосудах может возникнуть застой и тромбоз.

Для клиники инфаркта легкого характерны внезапные сильные колющие боли в груди, затрудненное дыхание, при закупорке крупного сосуда — коллапс и почти во всех случаях — кровохарканье. Мокрота может становиться кровавой иногда лишь спустя один-два дня, тогда может отмечаться и субфебрильная температура или лихорадка, причем в этот период инфаркт легкого или возникшее вокруг него воспаление в легком уже можно выявить в ходе физикального или рентгенологического исследования (*рис. 263*). Кровохарканье может отмечаться через день-два и после инфаркта миокарда, что является симптомом осложнения его легочным инфарктом.

Часто кровохарканьем сопровождаются заболевания, для которых свойственна легочная гипертония, в том числе и первичный и вторичный *пульмональный склероз*. Кровохарканье наблюдается и при определенных врожденных заболеваниях сердца (например, большой дефект сердечной перегородки или комплекс Эйзенменгера).

Кровохарканье респираторной природы может возникнуть и при разрыве сосудов в случае *атеросклероза*.

Крайне тяжелая клиническая картина отмечается при *перфорации аневризмы*

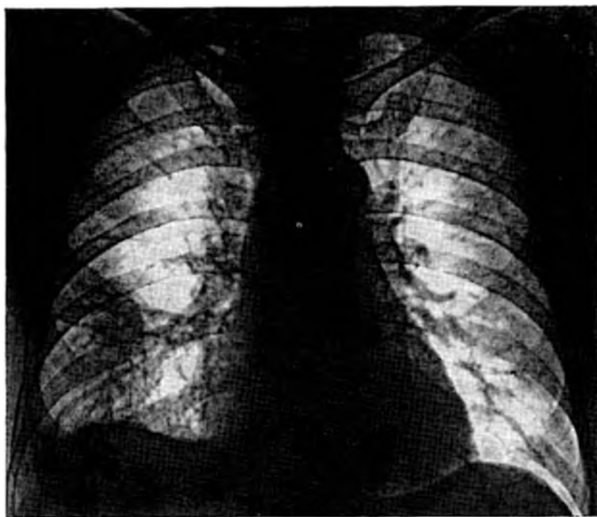


Рис. 263. Рентгенографическая картина инфаркта легкого

аорты в трахею, левый главный бронх или какой-либо иной бронх. Через рот большого ключом бьет кровь, смерть наступает моментально.

Кровохарканье может быть результатом общей кровоточивости или сопровождающихся ею заболеваний (например, болезнь Ослера). Хотя есть и множество таких случаев, когда причина кровохарканья остается невыясненной, причем, очевидно, в значительной их части в результате несовершенства технических средств исследований. Обычно нет никаких оснований для того, чтобы предполагать нейровегетативное происхождение кровотечения. Излишним считается и часто фигурировавшее в старой специальной литературе выражение *викарирующая менструация*. Во время менструации склонность к кровотечению, вызванная гормональными факторами, может привести к кровохарканью в результате выделения крови из обычно мало кровоточащих очагов (например, из бронхоэктазов или из застойных сосудов легких).

КРОВАВАЯ РВОТА

Кровотечение из какого-либо участка пищеварительного тракта может вызвать кровавую рвоту (*гематемезис*) в том случае, если это кровотечение массивное и если оно происходит из желудка или пищевода, реже — из двенадцатиперстной кишки. Кровотечение, возникающее ниже двенадцатиперстно-тощечкишечного изгиба, обычно рвотой не сопровождается, а вызывает лишь мелену, но в исключительных случаях массивное кровотечение из тощей кишки может сопровождаться кровавой рвотой (например, при мезентериальном тромбозе). Кровавая рвота всегда сопровождается меленой, то есть часть крови появляется и в кале, окрашивая его в результате переваривания в черный цвет и вызывая понос.

Кровь в рвотных массах обычно темного цвета, напоминает кофейную массу, имеет кислую реакцию и не пенится. Темный коричневый цвет ее происходит за счет цвета кислого гематина. При массивной кровавой рвоте кровь свертывается. Кровь, происходящая из дыхательного тракта, в сравнении с этим красная, пенистая, дает щелочную реакцию и не свертывается. Об исключениях уже говорилось на стр 670. Больной может проглотить и кровавую мокроту, которая затем также может выделиться со рвотными массами, кровь же из варикозных расширений пищевода всегда ярко-красная. Кровавая рвота обычно появляется после приступов тошноты. Но кровь из пищевода (по крайней мере, в начале рвоты) выделяется без приступов тошноты и позывов на рвоту, как и большие количества крови, изливающиеся через рот и нос при разрыве аневризмы аорты.

Заметим, что в редких случаях разрыв аневризмы аорты может вызвать и желудочно-кишечное кровотечение (Атман, J. и соавт., 1973).

Массивная кровавая рвота или излияние больших количеств крови в кишечный тракт вызывают общую слабость, головокружение, обморочное состояние, тахикардию, схватки в животе, позывы к дефекации, сильное потоотделение.

Больные легко замечают, что кал стал темным, и сообщают об этом. Важно выяснить при этом, насколько он темен (темно-коричневый, черный, как сажа). При мелене кал обычно кашицеобразный или жидкий.

О массивности кровотечения свидетельствуют прежде всего такие данные, как понижение количества эритроцитов и гемоглобина, но не сразу после крово-

течения. Сопровождающий кровотечение шок зависит не столько от размеров кровотечения, сколько от его скорости. После кровотечения в большинстве случаев отмечается субфебрильная температура, иногда и лихорадка. Обнаруживается лейкоцитоз, повышается и остаточный азот, однако в случаях кровотечения в толстой кишке этого не происходит. Количество аммиака в крови растёт, что можно использовать и в целях диагностики желудочно-кишечного кровотечения.

Наиболее частой причиной кровавой рвоты являются варикозные расширения пищевода, язва желудка, язва двенадцатиперстной кишки, опухоль в желудке. Редких причин много: эрозивный гастрит, доброкачественные опухоли желудка, грыжа диафрагмального отверстия, медикаментозные воздействия (антикоагулирующие средства, АКГГ, стероиды, бутазолидин, салицилаты — аспирин, кальмопирин, атофан, резерпин, этакриновая кислота и пр.). Кровотечение может вызвать и алкоголь.

Различные статистические данные по-разному определяют процент отдельных факторов, вызывающих кровотечение. В 30% всех случаев причиной служит язва двенадцатиперстной кишки, в 25% — язва желудка, в общем в 55% всех случаев причиной кровотечения служат язвы. Кроме того, в 5% случаев отмечаются кровотечения в результате острой язвы. Также часто встречается и эрозивный гастрит. В последнее время увеличивается число кровотечений из пищевода, хотя в статистических сводках указывается только величина в 5% всех случаев (Jones, F. A., 1969). В 3% причиной кровотечений служит карцинома, в 3 — грыжа диафрагмального отверстия, в 3 — состояние после операции на желудке, в 2 — синдром Маллори—Вейсса, в 2 — геморрагический диатез, в 2 — различные факторы, а в 15—20% случаев причина обычно остается невыясненной. Конечно, и кровавая рвота, и мелена одинаково фигурируют в этой статистике, и с тех пор, как стал распространенным метод ранней эндоскопии, все меньше нераспознанных случаев, хотя они все еще составляют до 10%. В этих случаях кровотечение часто повторное, но, несмотря на это, даже хирургическое вмешательство не всегда помогает определить его причину.

У одной 72-летней больной мелена была настолько выражена, что возникла необходимость в диагностической лапаротомии, поскольку ни гастроскопия, ни дуоденоскопия не помогли поставить диагноз. Во время операции хирург обнаружил кровь в тонкой кишке, но определить, откуда она происходит, не было возможности. Операция не дала диагностических результатов. Кровотечение продолжалось, больной многократно переливали кровь и повторяли различные исследования. Наконец, под изгибом двенадцатиперстной кишки были обнаружены изменения, указывающие на наличие артериовенозных анастомозов. При дуоденоскопии обнаружили эрозивный дуоденит с кровотокающей стенкой кишки. Эту тучную, пожилую, ослабленную массивными кровотечениями больную, реагировавшую на трансфузии лихорадкой с ознобом, хирург, ощущая безвыходность положения, оперировал повторно, но, и вскрыв двенадцатиперстную кишку, не обнаружил на ней никаких изменений, однако нашел, что утолщена часть тонкой кишки, поскольку она и в ходе ангиографии показала патологию. Хирург удалил ее. После операции кровотечение не прекратилось. Некоторое время больную удавалось поддерживать в уравновешенном состоянии с помощью переливаний крови (ей 54 раза переливали кровь), но малокровие прогрессировало, настала сердечная слабость, больная скончалась. Больную не раз обследовали в целях обнаружения коагулопатии, но кровоточивости не обнаружили. На секции ни макроскопически, ни в ходе гистологического анализа не удалось выявить отклонений в резецированном участке тонкой кишки или в других отделах внутренних органов и органов пищеварения. Причина кровотечения осталась невыясненной.

Точный диагноз, установление причины кровавой рвоты и мелены чрезвычайно важны, поскольку определяют, к каким методам лечения (хирургическим или консервативным) следует прибегнуть. В части случаев поставить диагноз можно и без всяких инструментальных исследований, уже на основании данных анамнеза (наличие язвы, цирроза печени), но все-таки рекомендуется провести эндоскопическое исследование. Если исследования проводятся после окончания кровотечения, то в ряде случаев антомические изменения, например язва,

могут быть не обнаружены ни эндоскопом, ни в ходе рентгенологического обследования. Во время же кровотечения эндоскопом можно точно определить место, откуда вытекает кровь. Повседневная практика показывает, что кровотечение у больного с циррозом печени, у которого рентгенологическое исследование выявило варикозные расширения вен пищевода, происходит не из этих варикозных узлов, а из язвы двенадцатиперстной кишки (Coodley, E. L., 1972).

В некоторых лечебных учреждениях при поступлении больных с кровавой рвотой или меленой тотчас же проводят эндоскопическое исследование. В большинстве случаев срочное проведение эндоскопического исследования действительно обосновано. Если состояние больной не тяжелое и в анамнезе уже фигурировало кровотечение, вызванное язвой, то эндоскопическое исследование обязательно.

Ниже приводится перечень исследований, которые действительно необходимы при острой кровавой рвоте или мелене: определение группы крови больного, определение числа тромбоцитов, протромбинового времени, остаточного азота, гемоглобина, гематокрита, числа лейкоцитов, анализ мочи, печеночные пробы. Если анализы функции печени дают отклонения, то следует подумать о возможности кровотечения из варикозных узлов пищевода, появление которых связано с заболеванием печени. Как уже упоминалось, при точно распознанном циррозе печени, несмотря на варикозные расширения пищевода, кровотечение может возникнуть совсем по иной причине.

Кровотечение в результате язвы чаще всего распознается на основании анамнестических данных, но иногда случается, что именно это кровотечение является первым симптомом до того не распознанной язвы. Массивное кровотечение, в ходе которого выделяется свежая красная кровь, а не темно-коричневое содержимое желудка, является результатом артериального язвенного кровотечения у пожилых больных атеросклерозом. Известно, что кровавую рвоту вызывает обычно язва желудка, язва же двенадцатиперстной кишки вызывает мелену, а массивное кровотечение из двенадцатиперстной кишки может сопровождаться также кровавой рвотой. При кровотечении распознать язву помогает выявление повышения содержания уропепсина в моче. Если в течение двух часов в моче определяется более 700 Е уропепсина, то это с большой долей вероятности свидетельствует о наличии язвы. Развитие техники эндоскопического исследования сделало этот анализ излишним.

С диагностической точки зрения показательна статистическая подборка данных, которую приводит Avery Jones (Jones, F. A., 1969); она содержит классификацию больных, госпитализированных по поводу острого кровотечения, на основании поставленного диагноза:

680 (16,5%)	хроническая язва желудка,
1446 (35,0%)	хроническая язва двенадцатиперстной кишки,
1058 (25,6%)	острая язва или эрозивный гастрит,
100 (2,4%)	грыжа диафрагмального отверстия,
112 (2,7%)	портальная гипертензия,
123 (3,0%)	неизвестная этиология болезни (недостаточное обследование).

Мелену приходится наблюдать чаще, чем кровавую рвоту, поскольку язва двенадцатиперстной кишки — заболевание более частое, чем язва желудка. Особое место занимают кровотечения при малигнизации язвы желудка. Автору довелось наблюдать, что у больных, оперированных по поводу повторных кровотечений, резекция не исключает возможности нового кровотечения после операции. Постоперационные язвы обычно кровоточат. Характерно, что плохое самочувствие и боли с началом такого кровотечения прекращаются.

В небольшой части случаев, особенно в пожилом возрасте, кровотечение может отмечаться одновременно с перфорацией. Кровотечение в результате язвы — как показывают данные обследования больных — очень часто бывают вызваны производными салициловой кислоты: аспирином или кальмопирином, а также фенилбутазоном (препараты реопирин, реозолон), индометацином и кортикостероидами. Кровотечение, вызванное производными салициловой кислоты, может возникать и на почве эрозии. Кровотечение при острой (стрессовой) язве может быть следствием сильных эмоциональных воздействий, перегрузок, обширных оперативных вмешательств, тяжелой травмы, ожогов (язва Курлинга), заболеваний головного мозга (язва Кушинга).

Возможность проведения ранних эндоскопических исследований позволила выявить важное значение *эрозивного гастрита* и геморрагического дуоденита в возникновении кровотечений. Между острой (стрессовой) язвой и эрозивным гастритом много общего. Преобладающая часть тех случаев, в которых после кровотечения исследование дает отрицательный результат, очевидно, может быть объяснена эрозивным гастритом или острой язвой. Кровотечение может вызвать острый и хронический поверхностный гастрит, но такое кровотечение редко бывает массивным. Массивные кровотечения наблюдали при атрофическом гастрите. Иногда кровотечения при циррозе также объясняются наличием эрозивного гастрита. Чем в более пожилом возрасте возникает кровотечение из язвы желудка, тем оно опаснее. Артериальное кровотечение из желудка у пожилых больных, при котором выделяется большое количество ярко-красной крови, скорее требует хирургического вмешательства, чем такое же кровотечение у молодых пациентов, которое обычно спонтанно прекращается в течение нескольких дней. Постановка показаний для оперативного вмешательства при язвенных или гастритных кровотечениях основывается на точной диагностике.

Массивное тяжелое кровотечение может возникнуть и в результате *карциномы желудка* и явиться первым симптомом нераспознанной опухоли. Однако обычно для карциномы характерно не массивное кровотечение, а скорее частые, небольшие кровотечения, которые проявляются только меленой или вообще остаются скрытыми. Массивное желудочное кровотечение может быть вызвано полипом желудка или — еще чаще — лейомиомой, гемангиомой. Кровавая рвота может быть первым симптомом не только карциномы желудка, но и изъязвляющейся доброкачественной опухоли этого органа. Скрытые кровотечения при опухоли желудка отличаются от скрытых язвенных кровотечений тем, что не поддаются лечению, не проходят и при постельном режиме, а остаются постоянными. Скрытое же кровотечение при язве при щадящем постельном режиме обычно спонтанно прекращается в пределах одной недели.

Весьма важное клиническое значение имеет дифференциация язвенных, гастритных и опухолевых кровотечений из желудка и двенадцатиперстной кишки от кровотечений в результате *разрывов вен пищевода*. Кровавая рвота и мелена могут появиться почти при любом заболевании пищевода: при опухоли, сужении, дивертикуле (рис. 264), язве, рефлюксном воспалении и пр., но наиболее частой причиной кровотечений этой локализации являются варикозные расширения вен в результате портальной гипертензии (рис. 265). О возможности такого заболевания следует подумать прежде всего, если у больного обнаруживается увеличенная печень, селезенка, асцит, атрофия яичек, отсутствие оволосения, эритема на ладонях и если заболевание печени подтверждается лабораторными анализами. Однако и в таких случаях точный диагноз можно поставить только

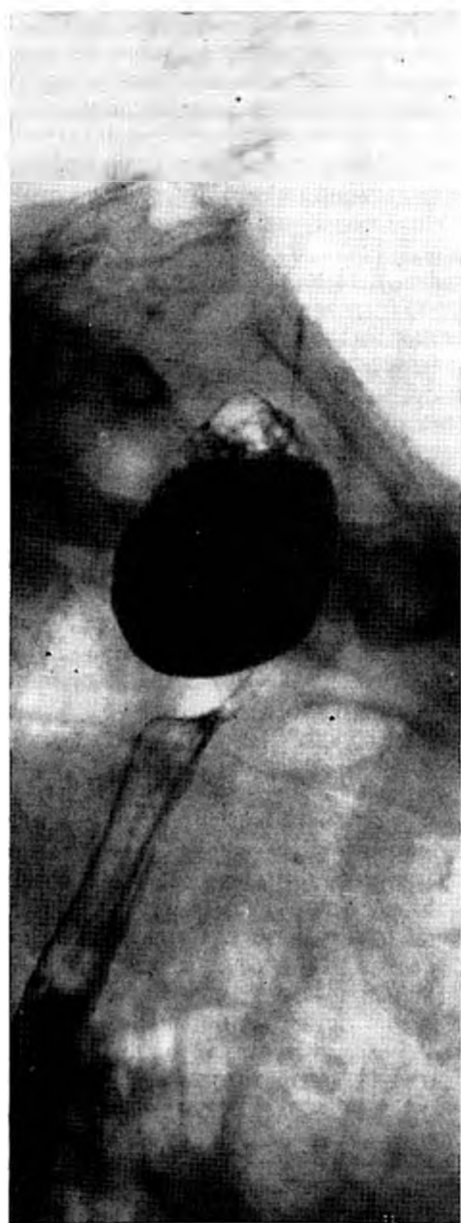


Рис. 264. Дивертикул Ценкера в пищеводе

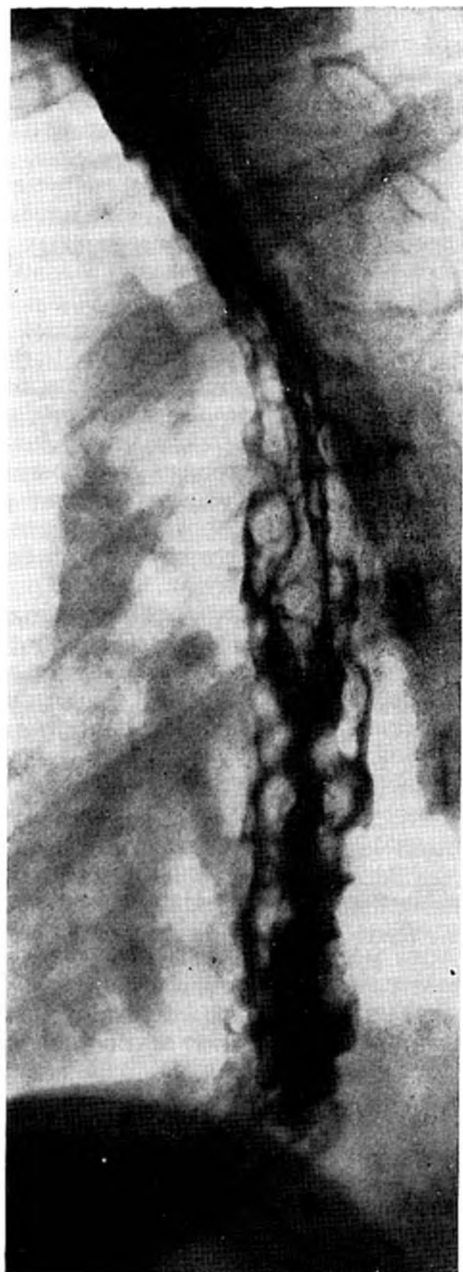


Рис. 265. Варикозное расширение вен пищевода

на основании эзофаго- или фиброскопии. В сомнительных случаях следует применить зонд с баллоном, надувание которого обычно останавливает кровотечение. Если после надувания баллона зонда, введенного в пищевод из желудка, продолжает опорожняться кровь, то исходным пунктом кровотечения является не пищевод.

Варикозные расширения вен пищевода возникают не только на почве цирроза печени. Известны случаи спонтанного развития варикозных расширений вен пищевода на почве портальной гипертензии без цирроза (например, при миелофиброзе). При тромбозе селезеночной вены кровавая рвота является результатом повышения давления в предпеченочной части воротной вены (Быков, В. С., 1979). При миелофиброзе (агногенной миелоидной метаплазии) также наблюдались случаи кровавой рвоты.

При кровотечениях из *варикозных расширений вен пищевода* выделяется непереваренная ярко-красная кровь, обычно в больших количествах. При попадании в желудок кровь подвергается перевариванию.

Грыжа диафрагмального отверстия редко вызывает массивное кровотечение, зато часто наблюдаются скрытые кровотечения, которые с течением времени приводят к выраженному малокровию. Диагноз обычно ставится на основании рентгенологического обследования (рис. 266). У пожилых женщин подозрение на это заболевание усиливают такие симптомы, как стенокардия и экстрасистолия, которая обычно появляется в положении лежа, а также ощущение тяжести в левом подреберье. Точный диагноз может быть поставлен на основании рентгеновского исследования, проведенного в лежачем положении больного (см. стр. 431).

Среди редких причин кровавой рвоты следует упомянуть трещины на границе кардии и пищевода (*синдром Маллори—Вейсса*). Обычно такие поражения являются результатом насильственной рвоты. Определить эти трещины можно только с помощью эзофагоскопа или гастроскопа, результат рентгеновского исследования обычно отрицательный. При таких трещинах кровотечение всегда появляется вслед за рвотой (Розенберг, В. Д., 1979).



Рис. 266. Грыжа диафрагмального отверстия; через щель пищеводного отверстия в грудную полость попала часть желудка

Телеангиэктазы при редкой *эластической псевдоксантоме (синдром Гребляд—Страндберга)* могут кровоточить и в желудке и в кишечнике. Желудочно-кишечное кровотечение может быть вызвано и *фиброматозом*, подозрение вызывают пятна цвета кофе с молоком. Кишечные кровотечения при пурпуре Шенлейна—Геноха у детей уже упоминались (см. стр. 667). Сильное кровотечение может исходить из дивертикула, оно чаще всего проявляется меленой, а не кровавой рвотой. Мелена появляется и при *синдроме Пейтца—Егерса*, который распознается по шигментным пятнам вокруг рта (см. стр. 284).

Карцинома Фатерова соска (см. стр. 243) также вызывает мелену, но чаще скрытые кровотечения. Иногда кровавая рвота возникает в связи с *опухолью поджелудочной железы*, изредка кровотечения могут вызывать *сифилис желудка, туберкулез желудка, лимфогранулематоз, перфорация желчного камня в двенадцатиперстную кишку, гемобилия* любой этиологии.

Суть *гемобилии* состоит в кровотечении в желчный пузырь и желчные протоки. Причина ее — заболевание печени и вне печени. Болезни, сопровождающиеся болями в желчном пузыре, могут вызвать желтуху и кровавую рвоту или мелену. Желтуха возникает в результате закупорки общего желчного протока кровяными сгустками, которые причиняют и боли. Диагноз обычно ставит только хирург во время операции. Гемобилия может иметь травматическую природу (возникает спустя несколько недель после травмы), может развиваться в результате разрыва аневризмы печеночной артерии или гемангиомы. Причиной кровотечения могут явиться опухоли желчных путей, редко — изъязвление желчного пузыря в результате каменной болезни, геморрагический холецистит, абсцесс печени.

Кровотечение может вызвать *пролапс слизистой желудка* в двенадцатиперстную кишку.

Большую роль играет возможная общая кровоточивость, тромбоцитопатия, коагулопатия или васкулярная кровоточивость, которые приходится исключать в каждом отдельном случае кровотечения или кровавой рвоты.

В редких случаях нераспознанным может остаться даже массивное кровотечение, что иногда отмечается при наличии препятствия свободному passage. Кровотечение может вызвать тромбогическая яльцерация сосудов желудочно-кишечного тракта (чаще всего такое кровотечение исходит из кишок). Описано и массивное желудочно-кишечное кровотечение в результате разрыва аневризмы селезеночной артерии (Soeno, T. и соавт., 1974).

КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровь, выделяющаяся с калом, обнаруживается по наличию мелены или только в результате химического анализа. В последнем случае кал нормального цвета и консистенции (скрытое кровотечение).

Для того, чтобы возникла мелена, необходимо не менее 50—60 мл крови. После начала кровотечения кровь обычно продолжает выделяться в течение 5—7 дней, но в скрытой форме. Если же скрытое кровотечение держится больше двух недель, следует подумать о том, что оно хроническое и может быть вызвано прежде всего злокачественной опухолью в желудочно-кишечном тракте.

Самой частой причиной мелены является *язва двенадцатиперстной кишки*, но мелена и скрытое кровотечение могут быть вызваны всеми теми причинами, которые были перечислены в разделе о кровавой рвоте. Мелену вызывают заболевания тонкой и толстой кишки. Если кровотечение возникает каудальнее слепой кишки, опорожняющаяся кровь обычно красного цвета (по сути, это уже не мелена). В повседневной практике обычно говорят о мелене при любом ки-

шечном кровотечении, независимо от того, какого цвета кровь, выделяющаяся с калом. Цвет выделяющейся крови зависит не только от того, в каком месте возникло кровотечение, но и от того, с какой скоростью проходит она по кишечному тракту. Кровь в кале (но не мелена) отмечается иногда и при кровотечении из пищевода, если у больного понос. Кровь, поступающая с участков нисходящей, сигмовидной и прямой кишок, красного цвета, она выделяется, смешиваясь с калом, а то и без опорожнения кала.

Для определения места кровотечения на практике часто пользуются *шнурковой пробой*, в ходе которой больного заставляют проглотить шелковый шнурочек и затем определяют на шнурке *расстояние* от рта до того места, где с помощью бензидиновой реакции была выявлена кровь. В 45 см от рта расположен желудок, в 60 — двенадцатиперстная кишка, далее 80 — тонкая кишка. Таким способом в одном случае даже удалось определить опухоль тонкой кишки. Лапаротомия подтвердила находку. Еще более эффективна эта проба, если больному внутривенно вводят флуоресцины: в таком случае на месте кровотечения шнурок флуоресцирует в ультрафиолетовом свете. Проводились и эксперименты по определению места кровотечения с помощью детектирования меченых эритроцитов. Вместо шелкового шнурка больного просят проглотить специальную дуоденальную капсулу (Soeno, T. и соавт., 1974). Место желудочно-кишечного кровотечения можно определить с помощью ангиографии, когда обнаруживают поврежденный сосуд, следуя за прохождением контрастного вещества. Селективная целиакография или ангиография верхней брыжеечной артерии могут помочь обнаружить кровотечения в верхнем отделе кишечного тракта, а с помощью ангиографии нижней брыжеечной артерии можно обнаружить место кровотечения из толстой кишки. К сожалению, для проведения этого исследования необходима сложная аппаратура, участие хирурга и рентгенолога.

Возможные причины кровотечений в зависимости от места их возникновения таковы:

Кровотечение из тонкой кишки может происходить в результате *закупорки мезентериальной артерии*. У пятой части лиц, страдающих *тромбозом брыжеечной артерии*, в кале появляется кровь. Мелену вызывает и *инвагинация кишки*. Кровотечение может возникнуть при *доброкачественных* или *злокачественных опухолях*. Наиболее частым симптомом *гемангиомы тонкой кишки* является рекуррентное кровотечение. Как уже упоминалось, мелена, а иногда и гематемезис встречаются и при *синдроме Пейтца—Еггерса*. Аберрированные островки слизистой желудка могут привести к возникновению *язвы Меккелева дивертикула* и к *кровотечению*. В таких случаях мелена и кровь в кале встречаются одинаково часто. Это заболевание распознается по пальпируемой опухоли или чувствительности вправо и книзу от пупка. *Дивертикулы других участков тонкой кишки* также могут сопровождаться кровотечением. *Неспецифические язвы тонкой кишки* (см. стр. 536), которые встречаются чаще всего в подвздошной кишке, также могут кровоточить, но эти дивертикулы обнаруживаются только во время операции. И, наконец, кровотечение может быть вызвано *геморрагическим энтеритом, туберкулезным энтеритом* или *иными инфекционными энтеритами*.

При диагностике и дифференцировании заболеваний, сопровождающихся кишечными кровотечениями, важную роль играет пальцевое исследование прямой кишки, ректоскопия, а также исследования с введением контрастного вещества (контрастные клизмы).

Содержание крови в кале при таких острых тяжелых клинических картинах, как инвагинация, странгуляционная непроходимость кишечника и заворот кишок, играет второстепенную роль, но положительный результат реакции Вебера помогает определить характер непроходимости.

Кишечное кровотечение у больного *брюшным тифом* на 3—4-й неделе этого заболевания определить нетрудно.

При обнаружении крови в кале в сочетании с характерными для колита жалобами, поносом, содержанием слизи и гноя в кале, тенезмами следует подумать о возможности *дизентерии*. Отрицательные бактериологические анализы, затяжное течение болезни, а также иные симптомы заболевания позволяют подозревать *язвенный колит* и *опухоль*. Во всех этих случаях исключительно важное значение имеет ректоскопия. *Карцинома прямой кишки*, сопровождающаяся тенезмами, содержанием слизи с кровью в кале, а иногда и выделениями чистой красной крови, часто может быть обнаружена при простом пальцевом ректальном исследовании и обязательно — при ректоскопии. Опухоль, располагающаяся более высоко, может быть распознана при ирригоскопии и фиброскопии. Следует помнить о том, что при кровотечении из прямой кишки возможны ошибки, когда без тщательного исследования объясняют выделение крови *геморроидальными узлами*. Даже когда видны и пальпируются геморроидальные узлы, для постановки правильного диагноза обязательно исключить все возможные прочие заболевания. Геморроидальные узлы могут быть и результатом карциномы прямой кишки (Moody, F. G., 1974).

В редких случаях кровотечение из прямой кишки может быть вызвано *сифилисом, туберкулезом, полипом, актиномикозом, паховым лимфогранулематозом, опухолью* окружающих кишку образований, инфильтрирующей прямую кишку, *травмой*.

Перфорация аневризмы брюшной части аорты в кишку происходит так же внезапно, с такими же тяжелыми симптомами и так же приводит к смертельному исходу, как и перфорация аневризмы грудного отдела аорты.

Описаны и такие случаи, когда кровотечение происходило из *васкулярных язв толстой кишки* в результате гипертонии, атеросклероза (Castagnoli, E. N., 1965).

Мелена, сопровождающаяся внезапными схваткообразными болями в животе, характерна для *мезентериального тромбоза*, эмболии (например, при подостром бактериальном эндокардите). В таких случаях развивается картина тяжелой брюшной катастрофы, омертвление кишки сопровождается симптомами кишечной непроходимости. Встречается такое осложнение у пожилых пациентов с атеросклерозом. Постановка диагноза особенно трудна в тех случаях, когда кишечного кровотечения нет. То же самое относится и к прочим формам ишемического колита.

Наиболее частой причиной кровотечений у пожилых больных является *дивертикулез*, а также злокачественная, реже — доброкачественная *опухоль*. В любом возрасте встречается *язвенный колит*, а также *болезнь Крона*, которую часто называют еще региональным или гранулематозным колитом. При этих заболеваниях с кровью в кале обычно выделяется еще слизь или гной. *Туберкулез кишок* в наши дни встречается редко, но об *амебных* заболеваниях кишки помнить следует всегда, так как это коварные и нередко своевременно не распознаваемые заболевания.

Амебный колит может имитировать колит язвенный. При язвенном колите часто обнаруживаются в кале амебы без того, чтобы они играли существенную патогенную роль.

Неспецифические язвы бывают и в толстой кишке (например, при уремии, мышьяковых и ртутных отравлениях, а также по неизвестным причинам). Обычно эти язвы обнаруживали случайно при операциях, которые выполнялись по причине массивного кровотечения или перфорации.

В наши дни колоноскопия предоставляет возможность обнаруживать любые изменения толстой кишки. Поэтому вполне вероятно, что в будущем все меньше кровотечений из этой кишки станут оставаться нераспознанными.

Для полноты освещения вопроса следует сказать еще об артериовенозных анастомозах, которые могут кровоточить, о варикозных расширениях вен толстой кишки, болезни Ослера, синдроме Гренблад—Страндберга. Кишечное кровотечение изредка наблюдается и при *остром панкреатите* (Sehebjami, H. и соавт., 1970).

Нужно помнить о возможности общей кровоточивости, которая может причинить любой вид кровотечения, в том числе и кишечное (например, в процессе лечения аспирином).

Даже учитывая все возможности, не забывая и об общей кровоточивости, все же можно не суметь распознать причину кровотечения.

Только на вскрытии 80-летней больной, скончавшейся от тяжелого, профузного кровотечения, удалось установить, что кровотечение исходило из дивертикула сигмовидной кишки.

Число таких случаев все еще остается очень высоким (5—15%). Очевидно, что по мере совершенствования средств диагностики и наших знаний в области патологии число таких случаев будет сокращаться.

ГЕМАТУРИЯ

Кровь в моче можно распознать невооруженным глазом (макроскопическая гематурия). Но встречаются случаи, когда обнаружить эритроциты в осадке мочи удастся только под микроскопом (микрогематурия). Количественные соотношения характеризует коэффициент Аддиса. От гематурии следует отличать *гемоглобинурию*, при которой моча содержит гемоглобин, имеет коричневую окраску и в отличие от мочи при гематурии не очищается даже при центрифугировании. Окраска мочи при гематурии зависит от фазы и характера этого процесса: она может меняться от темно-коричневой до красной. Следует остерегаться таких ошибок, когда концентрированную темную мочу, мочу, красную от фенолфталеина, амидазофена, уробилиногена или билирубина, принимают за гематурическую. Вопрос решает анализ осадка, как и при гемоглобинурии.

Чтобы определить, откуда происходит попавшая в мочу кровь, следует провести *трехстаканную пробу*. Если кровь содержит первая порция мочи, выделенной за один раз (в первом стакане), то источником кровотечения следует считать уретру, если же последняя — то мочевой пузырь, предстательную железу. Если одинаково кровавой является вся моча полностью, то предполагается гематурия почечного генеза. Эта проба носит лишь ориентировочный характер, точный диагноз на ее основании ставить нельзя.

Для дифференциальной диагностики гематурий большое значение имеет обнаружение в моче не только эритроцитов, но и иных патологических элементов, а также наличие болей.

Если в моче кроме крови обнаруживается гной (*пиурия*), то следует подозревать воспалительные, некротизирующие или опухолевые процессы в мочевых путях (иногда лишь коэффициент Аддиса позволяет установить повышенное количество лейкоцитов); это прежде всего цистит, пиелит в результате почечнокаменной болезни, туберкулез, опухоли, заболевания предстательной железы. Если в моче обнаруживается больше *белка*, чем это соответствовало бы

числу эритроцитов (30 000 эритроцитов на 1 мл соответствует 1% белка), и находят цилиндры, то это указывает в первую очередь на воспалительные заболевания почек, на гломерулонефрит.

Болезненность при мочеиспускании указывает на заболевание уретры, мочевого пузыря. Боли в пояснице — симптом воспаления почечных лоханок или почек. Типичная сильная колика, при которой боли в пояснице, в левом или правом подреберье и иррадируют вниз, характерна для почечнокаменной болезни. Подобную типичную колику может причинить и опухоль почки, но если при камне в почке боль предшествует гематурии, то при опухоли вначале обнаруживают гематурию, и только после этого появляются боли, которые вызывает закупорка мочеточника сгустком крови. Боли в области мочевого пузыря наблюдаются при заболеваниях предстательной железы, мочевого пузыря (воспаление, опухоль, камень, туберкулез). Сильные боли, характерные для колики при почечном камне, отмечаются при инфаркте почки. При осмотре пожилого больного с гематурией прежде всего возникает подозрение на заболевание предстательной железы, на опухоль, а у молодого — на туберкулез. Однако возраст больного при диагностике не играет особой роли.

Поставить диагноз помогает физикальное обследование. Если почка прощупывается (особенно левая), то это служит доказательством наличия опухоли, закупорки в результате камня или опухоли, поликистоза почки; болезненность при пальпации и простукивании скорее указывает на почечнокаменную болезнь, пиелит, опухоли. Гипертония — признак нефрита, васкулярных почечных заболеваний, инфаркта миокарда, иных сердечных заболеваний. Важную роль в диагностике играет инструментальное урологическое исследование (цистоскопия, хромоцистоскопия, внутренняя или ретроградная пиелография, периренальное введение воздуха и др.). Ценные сведения дают компьютерная томография, радионуклидные исследования. В каждом отдельном случае необходимо исключить и возможность кровоточивости.

При остром профузном кровотечении прежде всего следует подумать о возможности инфаркта, опухоли, каменной болезни почки; только исключив все эти возможности, можно подумать о геморрагическом нефрите или более редком заболевании.

Инфаркт почки может возникнуть без всяких симптомов, в таких случаях отмечается лишь микрогематурия, но в большинстве случаев инфаркт почки сопровождается очень сильной болью в пояснице или в нижнем отделе живота. Эта боль напоминает почечнокаменную колику. Однако при инфаркте почки боль не иррадирует в такой мере в бедро, в яичко или в большие срамные губы, как при почечной колике. Боль продолжительна, может длиться до нескольких дней, ослабевает постепенно. При поколачивании почечная область чувствительна, при дыхательных движениях, кашле, напряжении боль усиливается. Иногда появляется повышение температуры, даже лихорадка. Тяжелый обширный инфаркт почки может привести к коллапсу, может сопровождаться симптомами кишечной непроходимости, как и почечная колика при камне почки. Чаще всего инфаркт почки отмечается у декомпенсированных сердечных больных, при стенозе митрального отверстия, нередкой у этих больных является и эмболия сосудов головного мозга, инфаркт селезенки и легкого. *Застойная почка* может вызвать олигурию, альбуминурию, цилиндрурию и микрогематурию.

Тромбоз почечной вены почти не отличим от картины инфаркта почки. Если он возникает внезапно, то сопровождается острыми брюшными симптомами, если постепенно — то развивается синдром нефроза (см. стр. 557).

Опухоль почки — *гипернефрома* — вызывает микро- или макрогематурию только в том случае, если прорастает в почечную лоханку. Следовательно, гематурия является поздним симптомом опухолей почек. Опухоль вызывает боли, которые обычно возникают после массивного кровотечения и весьма продолжительны, нередки и тупые, несильные боли. Поставить правильный диагноз помогают пальпируемость почки, общие симптомы: субфебрильность, часто лихорадка, похудание, анемия, повышенная СОЭ; данные пиелографии (изменение формы почки, сдавленная или деформированная лоханка, отдельные чашечки не заполняются). Однако гипернефрома иногда дает отрицательный результат урологического обследования, она может достигать значительных размеров, не деформируя почечных лоханок и чашечек. Точный диагноз помогают поставить пневмоперитонеум, пневморетроперитонеум, периренальная или пресакаральная инсuffляция, компьютерная томография, радионуклидные исследования, ангиография. При опухолях почек пиурии обычно не наблюдается, что помогает отличить опухолевые заболевания от туберкулеза почек. При пальпации можно спутать опухоль почки слева с увеличенной селезенкой, кистой поджелудочной железы; справа может прощупываться и интактная почка, особенно при небольшом птозе. Если почки прощупываются с обеих сторон, то это указывает на их поликистоз, но встречается и двусторонняя гипернефрома (Нутан, Р. А. и соавт., 1973).

Туберкулез почек сопровождается жалобами, характерными для цистита. К гематурии рано или поздно присоединяется пиурия, колики отмечаются редко. Чаще наблюдается общая утомляемость, слабость, субфебрильная температура, тупые боли в поясничной и почечной областях. Решающее значение имеет выявление бактерий Коха в моче прямыми методами или в опытах на животных. Характерна и цистоскопическая картина, при пиелографии отмечается характерная деформация почечных лоханок. Нередки и прочие проявления при туберкулезе урогенитальных органов (эпидидимит, простатит, офорит), обычно туберкулез других органов при этом не отмечается, он фигурирует лишь в анамнезе («плеврит», «поражение верхушек легких»).

Почечнокаменная болезнь — наиболее частая причина гематурии. Главными симптомами почечнокаменной болезни являются типичная колика и гематурия. Очень интенсивная схваткообразная боль в большинстве случаев сопровождается позывами на мочеиспускание, частым мочеиспусканием. Вслед за приступом может возникнуть анурия, паралитическая непроходимость кишечника, пиелит, сопровождающийся высокой температурой. В осадке мочи обнаруживаются свежие эритроциты. Очень редко почечнокаменная болезнь проходит без гематурии, это бывает, если мочеточник полностью закупоривается и патологически измененная моча не попадает в мочевой пузырь. В таких случаях хромоцистоскопическое исследование, катетеризация мочеточника помогают диагностировать заболевание. На больной стороне контрастное вещество не выделяется. Цистоскопия позволяет по характерным признакам распознать заболевание.

Гематурия, вызванная почечно- или желчнокаменной болезнью, при движениях усиливается или — если до того не проявлялась — проявляется. Диагноз ставится с помощью рентгенологического исследования, но на обзорном снимке камни не всегда видны, иногда их не удается обнаружить и при внутривен-

ной урографии. В сомнительных случаях может возникнуть необходимость в катетеризации мочеточника, но это исследование в любом случае следует проводить в последнюю очередь. В случае частых почечных колик, наличия нескольких камней всегда следует предположить возможность *гиперпаратиреоза* или *идиопатической гиперкальциурии* (Тиктинский, Л., 1978). Боли при гидронефрозе, например при интермиттирующем гидронефрозе, могут имитировать почечнокаменную колику, однако гематурия не обнаруживается. Перегиб мочеточника определяется в ходе урологического исследования.

Острый *нефрит* редко сопровождается массивной гематурией, но после второй мировой войны автору довелось наблюдать много таких случаев, в которых единственным симптомом болезни было тяжелое кровотечение. Эту редкую форму *острого геморрагического нефрита* описал Bell, сейчас она встречается редко. Острые диффузные гломерулонефриты чаще всего сопровождаются лишь микрогематурией. Встречается и массивная гематурия, но вместе с прочими явлениями нефрита: альбуминурией, гипертонией, олигурией, отеками, цилиндрурией. Распознать болезнь помогают предшествовавшие тонзиллит или другая банальная инфекция верхних дыхательных путей, иногда скарлатина. Эмболический *очаговый нефрит* иногда вызывает интенсивную гематурию, однако в большинстве случаев проявляется лишь микрогематурией, к которой может даже не присоединяться ни альбуминурия, ни цилиндрурия. Гипертония и отеки не отмечаются никогда. Болезнь присоединяется к инфекционному заболеванию. Широко известным является эмболический очаговый нефрит при подостром бактериальном эндокардите. Гематурией проявляется и *прогрессирующий наследственный нефрит (синдром Альпорта)*, это редкое заболевание, обычно сочетающееся с глухотой.

Васкулярные болезни почек сопровождаются микрогематурией, иногда у пожилых больных с атеросклерозом отмечается более массивная гематурия, но природу ее выяснить не удалось. Иногда речь идет о кровотечении из расширенных сосудов лоханки (лоханочная апоплексия, особенно при злокачественной гипертонии). Микрогематурия характерна и для *хронического нефрита*. Это заболевание распознается по своему характерному течению, гипертонии, возможным отекам, желтовато-матовому цвету лица больных, расстройству почечной функции (гипо- или астениурия), альбуминурии, цилиндрурии, азотемии. Для *нефротического синдрома* характерно отсутствие гематурии, однако хронический нефрит в стадии нефроза всегда сопровождается микрогематурией. Свойственна микрогематурия и различным формам (острой и хронической) *пиелонефрита*. В этих случаях в моче обнаруживаются лейкоциты, иногда только после подсчетов по Аддису.

Гематурия и гемоптоз характерны для *синдрома Гудпасчера* (см. стр. 674).

Поликистозная почка чаще всего является двухсторонним заболеванием, которое может вызывать как массивную макрогематурию, так и микрогематурию. Почка прощупывается, рентгеновское исследование выявляет ее увеличение и характерные изменения.

С помощью урологического исследования легко распознаются такие заболевания, как *туберкулез мочевого пузыря, камень в мочевом пузыре, папиллома мочевого пузыря, увеличение предстательной железы, ее опухоль, воспаление*. Воспаление мочевого пузыря может быть настолько тяжелым (*геморрагический цистит*), что сопровождается массивным кровотечением (при трехстаканной пробе самая кровавая моча третьей фракции). Гематурия может быть вызвана

воспалением мочевого пузыря. Причиной *уретрита* чаще всего служит травма. Могут наблюдаться и *гемангиомы мочевых путей*.

Из редких причин гематурии следует указать на почечные проявления *болезни Ходжкина* или *лимфосаркоматоза*, если имеют место и другие причины этого заболевания. Гематурию может вызвать *узловатый полиартериит* (альбуминурия, эозинофилия, лихорадка, невриты) или рассеянная красная волчанка (с почечными проявлениями). *Инфекционный мононуклеоз* и даже лихорадка Банга могут осложниться гематурией.

В тропических странах частой причиной гематурии является бильгарциоз. Диагноз этой формы шистосомоза может быть поставлен на основании увеличения селезенки, выявления эозинофилии, урологических симптомов и обнаружения возбудителя (в моче, в слизистых выделениях из прямой кишки).

Гематурия наблюдается и при травмах почки, даже при спонтанной ее руптуре.

Иногда приходится встречаться с гематурией неизвестной или невыясняемой этиологии, которая проявляется систематически или является постоянной, но не причиняет никаких серьезных жалоб. Определить причину не удастся даже самыми тщательными исследованиями. Возможно, речь идет о скрытом камне почки. Всегда нужно помнить и о возможности действия общих причин, как геморрагический диатез, прием антикоагулирующих препаратов.

Гемоглобинурия

Гемоглобинурия всегда является последствием гемоглобинемии. Гемоглобин попадает в кровяное русло в ходе гемолиза. В крови при этом находится альфа₂-глобулин — *гаптоглобин*, — который способен связывать 75—175 мг гемоглобина на 100 мл крови. Комплекс гаптоглобин-гемоглобин почечными клубочками не фильтруется, но если количество освободившегося гемоглобина превысит количество гаптоглобина, необходимого для его связывания, то в плазму попадает свободный гемоглобин, и если его больше, чем 15—25 мг на 100 мл, то он появляется в моче. Следовательно, значительная гемоглобинурия (которую можно распознать) обычно имеет место при весьма интенсивном или внезапном гемолизе.

При гемоглобинурии моча темная, коричнево-красная с блестящим оттенком. Если ее центрифугировать, она остается неизменной, в то время как при гематурии эритроциты мочи, если они еще не растворились, попадают на дно центрифугальной трубки, и моча становится прозрачной.

Выявить гемоглобин в моче можно путем ее кипячения с щелочью (*проба Геллера*: получается коричневатый осадок щелочного фосфата) или с помощью спектроскопии. При порфиринурии, алкаптонурии, меланурии, а также под действием различных красителей моча может приобретать цвет, напоминающий ее окраску при гемоглобинурии.

Обычно все формы внутрисосудистого гемолиза вызывают гемоглобинурию. Гемоглобинурия имеет место *после переливания несовместимой крови*, когда в плазме больного содержатся антитела против антигенов эритроцитов донора (*изоиммунный гемолиз*). Несовместимость при трансфузии возникает в результате групповой несовместимости АВО. Клинически это проявляется гемолитическим шоком, болями в пояснице, сильной бледностью, шумом в ушах, болями в области сердца, чувством страха, затрудненным дыханием, рвотой, ознобом, лихорадкой, тахикардией, падением кровяного давления. За этими симптомами следует олигурия и анурия. На фоне таких тяжелых симптомов гемоглобинурия отодвигается на задний план.

Аутоиммунный гемолиз проявляется *пароксизмальной холодной гемоглобинурией*, которая возникает под действием холода в течение нескольких минут или нескольких часов. Может развиваться также анемия и желтуха.

Это заболевание может быть выявлено и *in vitro* с помощью *пробы Доната—Ландштейнера*: сыворотку больного смешивают с промытыми эритроцитами той же группы крови и помещают в холодильную камеру. При подогреве в результате наступившего гемолиза освободившийся гемоглобин окрасит сыворотку. Участвующий в этой реакции (и в возбуждении заболевания) двухфазный холодный гемолизин является связывающим комплемент *антителом* 75. Для диагностики заболевания можно использовать *пробу Розенбаха*: больной в течение 15 минут держит руку или ногу в холодной воде, что приводит к приступу в случае болезни. При *пробе Эрлиха* гемолиз наблюдается *in vitro* в крови, взятой из охлажденного застойного пальца руки.

Болезнь может быть проявлением врожденного сифилиса, но часты случаи псевдоположительной реакции Вассермана. Поэтому рекомендуется проведение дифференцирующих исследований. Болезнь в основном отмечается у детей. Гемоглобинурия может вызвать почечную недостаточность, анурию.

Некоторые лекарства (например, хинидин) имеют комплексы антител эритроцитов, которые сами по себе могут явиться причиной гемолиза и острой гемоглобинурии, однако чаще медикаментозная гемоглобинурия наблюдается при энзиматических дефектах эритроцитов, например при дефиците дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата, обычно возникающем при даче примаквина.

Энзимопатия может быть выявлена стабилизационной пробой глотатиона. В возбуждении гемолиза и гемоглобинопатии, кроме примаквина, могут играть роль и такие средства, как атербрин, хинин, ацетанилид, фенилгидразин, пирамидон, сульфаниламиды, нитрофурантоин, хлорамфеникол, ПАСК, метиленовая синька и др. Особый вид гемолитической болезни — *фаузм*, его причиняет растение из семейства бобовых — *Vicia fava*, растущее в Калабрии, на Балканах, в Северной Африке и широко употребляемое там в пищу. Подобный механизм, а отчасти и прямое воздействие возбудителя на эритроциты и таким путем вызванный гемолиз вызывают тяжелую лихорадку при малярии («черноводная лихорадка»). Во всех подобных случаях проба Кумбса может быть положительной, а в эритроцитах могут выявляться тельца Гейнца, причем еще до возникновения гемоглобинурии, могут быть характерными и деформированные, утратившие свой гемоглобин клетки («корзиночные клетки»).

Для полноты следует сказать еще и о встречающейся в Перу *лихорадке Ороя*, которая возникает в результате инфекции и возбудителем которой является *Bartonella*. Главный симптом заболевания — гемоглобинурия. Гемолиз, сопровождающийся гемоглобинурией, может быть вызван ядом змей и пауков, скорпионов, непосредственным ферментным ядом (лецитиназа). Гемоглобинурией может сопровождаться и механический гемолиз (операции по наложению сосудистого анастомоза, микроангиопатический гемолиз, например при синдроме Мошкович, наложении искусственных клапанов в сердце, пересадка сердца и др.).

Приобретенный дефект эритроцитов — *пароксизмальная ночная гемоглобинурия* (болезнь Маркиафавы—Микели) — редкое заболевание, встречающееся у людей обоего пола в возрасте 30—40 лет, при котором гемолиз и появляющаяся утром гемоглобинурия вызываются ночными изменениями pH. Может отмечаться и слабая желтуха, селезенка увеличивается, возникают тромбозы периферических сосудов, реже — тромбоз воротных или мозговых сосудов. С мочой выделяется гемосидерин, который можно обнаружить с помощью реакции с берлинской лазурью. В тяжелых случаях развивается почечная недостаточность (Rubin, H., 1971).

Для диагностики заболевания могут быть использованы разные пробы: проба Хэма, проба с резистентностью к теплу, проба с сульфозой.

Проба Хэма (проба с кислой сывороткой): к сыворотке, полученной путем дефибриляции, добавляют 10% 1/5 нормальной соляной кислоты и 10% 50%-ной суспензии промытых эритроцитов. При наличии заболевания начинается гемолиз. В отношении остальных проб мы отсылаем читателя к специальным работам по лабораторному делу.

Особой формой гемоглобинурии является т. н. *маршевая гемоглобинурия*, которая обычно сопровождается сильным перенапряжением. Ее можно назвать и *гемоглобинурией спортсменов*. У больных при этом в большинстве случаев обнаруживается выраженный лордоз. Клинические симптомы гемолиза отсутствуют, болезнь быстро излечивается под влиянием отдыха, щадящего режима.

От гемоглобинурий следует отличать *миоглобинурии*. Выявить миоглобинурию в моче можно только с помощью спектроскопии. Моча темнеет, как и при гемоглобинурии, но сыворотка остается светлой, поскольку миоглобин легче выделяется, чем гемоглобин. В последнее время были разработаны и иммунологические пробы для выявления миоглобина (Kagen, L. I., 1967).

Пароксизмальная миоглобинурия — неизученная по своей этиологии форма выделения миоглобина, неоднократно наблюдение которой, начиная с детского возраста, указывает на наследственный характер. У отдельных членов некоторых семей были обнаружены дефицит фосфорилазы и дефицит фосфофруктокиназы. *Острый рекуррентный рабдомиолиз* является редким заболеванием, во время приступов которого характерна мышечная слабость, иногда даже параличи. Возможно, что речь идет об особой форме гликогеноза (Мак-Ардла), которая, по сути, выражается в дефиците фосфорилазы. Для этой болезни (Kagen, L. J., 1972), как и для всех форм миоглобинурии, характерна повышенная активность альдолазы и трансаминазы сыворотки. При мышечной деятельности содержание молочной кислоты в сыворотке не увеличивается, как это бывает у здоровых людей. Поэтому при данной болезни мышечной деятельностью, значительным напряжением мышц легко вызвать приступ. Не выяснено, чем отличаются друг от друга и в чем сходны *болезнь Мейер-Бетца* (паралитическая миоглобинурия) и *болезнь Мак-Ардла*.

Вторичная миоглобинурия встречается в основном при мышечных заболеваниях, прежде всего при обширных мышечных травмах, мышечном перенапряжении, при состояниях, сопровождающихся обескровливанием мышц, например при закупорке сосудов, полимиозите, алкогольной полимиопатии. Миоглобинурия встречалась и при наблюдавшейся в Восточной Пруссии болезни, возникавшей в результате потребления рыбы, отравленной отходами целлюлозной фабрики.

Любая форма миоглобинурии может вызвать путем острого тубулярного некроза почечную недостаточность, олиго- и анурию.

Упомянем, что миоглобинурия встречается при чрезмерно высокой температуре тела, при состояниях, сопровождающихся мышечными судорогами, в других случаях ее можно наблюдать после длительного постельного режима, при диабетическом ацидозе, редко — при региональном энтерите. В последних случаях обнаруживается и гипокалиемия. Змеиные яды, отравления (углекислотой, барбитуратами) так же могут вызвать симптоматическую миоглобинурию, как и ожоговые травмы и травмы в результате поражения электрическим током.

МЕНОРРАГИЯ И МЕТРОРРАГИЯ

Меноррагия (более обильная, чем в норме, менструация) и *метроррагия* (любое кровотечение из матки) так же могут быть формой проявления геморрагического диатеза, как и гемоптоз, гематемезис, мелена или гематурия. Известны случаи, когда единственным проявлением тромбопенической пурпуры является затяжное и сильное менструальное кровотечение. При коагулопатиях также встречается как меноррагия, так и метроррагия.

Обычно кровотечение из матки возникает в результате анатомических изменений (воспаления и опухоли в матке или яичниках) или функциональных расстройств. Анатомические изменения должны быть исключены гинекологическим обследованием (ручным, кольпоскопическим, цитологическим, пробной эксцизией в ходе операции или кюретажа). Об анатомических изменениях приходится думать прежде всего тогда, когда кровотечение наблюдается до периода полового созревания или уже в период менопаузы. В последнем случае важнейшей задачей является исключение наличия злокачественной опухоли, а это уже выходит за рамки деятельности терапевта.

Причиной функциональных кровотечений может быть какая-либо патология при беременности (выкидыш, внематочная беременность и пр.), повышенная секреция эстрогена, особенно в период полового развития и менопаузы (*геморрагическая метропатия*), возможно, дача эстрогенных препаратов (*овуляционное кровотечение* в середине цикла, *персистирующий фолликул* (биопсия эндометрия: glandулоцистическая гиперплазия), *гиперпрогестеронизм* (персистирующее желтое тело).

Патологическое кровотечение может быть вызвано как гиперэстринизмом, так и гиперпрогестеронизмом. Внезапное понижение высокой концентрации эстрина также может вызвать кровотечение. Внезапное понижение концентрации прогестерона тоже приводит к кровотечению. Основная причина кровотечения может быть определена только с помощью биопсии.

Клиницист должен прежде всего выяснить, нет ли общей кровоточивости, проконсультироваться с гинекологом, чтобы исключить наличие опухоли женской половой сферы.

ЗУД

Более 200 лет назад Вросс определил зуд кожи (*pruritus*) как неприятное ощущение, которое заставляет человека чесаться. Такое не слишком-то научное определение, конечно, можно было бы уточнить, если бы был полностью выяснен патомеханизм данного явления. Можно говорить об определенных раздражениях определенных нервных окончаний, о роли гистамина, о роли возникающего центрального раздражения.

Клиницистов прежде всего интересует значение данного явления для диагностики.

Можно различать зуд, который сопровождает видимые кожные явления и представляет собой симптом кожного заболевания, и зуд, который возникает безо всяких кожных изменений и оставляет после себя такие изменения, как расчесы, экскориация, вторичные кожные инфекции, лишай.

Наиболее частые кожные заболевания, сопровождающиеся зудом, — это крапивница, педикулез, чесотка, нейродерма, различные дерматиты, плоский лишай, чешуйчатый лишай,

себорея, герпетиформный дерматит, чесуша, экзема, розовый лишай. Часто чешутся и заживающие рубцы и раны.

Зуд может быть вызван и внешними воздействиями: холодом, теплом, светом, потением, нечистотой тела, раздражениями одеждой, мехами, химическими веществами (например, косметическими средствами) и др.

В терапевтической диагностике большее значение имеет зуд без кожных изменений, который может быть и локализованным, и генерализованным.

Локальной формой зуда являются: зуд в области заднего прохода, который чаще всего возникает в результате проктита, нечистоплотности, геморроя, особенно же — сахарного диабета; зуд в области влагалища в результате заболеваний, сопровождающихся белями (трихомонады, опухоли, гинекологические заболевания), а также сахарного диабета. Зуд в носу, кроме местных причин, может возникать и в результате кишечных гельминтозов, особенно у детей. Зуд кожи головы — обычно следствие себорей, педикулеза, зуд шеи — нейродермы, но может объясняться и теми причинами, которые вызывают общий зуд. Следует упомянуть сегментарный зуд, который, например, возникает на месте сыпи при заживании опоясывающего лишая. Умеренный зуд могут вызвать и застойные местные явления в системе кровообращения, например, варикоз вен нижних конечностей, венозный застой сердечного происхождения. Местный зуд может возникнуть и в результате прекращения функции потовых желез (*астеатоз*).

Определенные вещества посредством контакта с ними или в результате своего аллергического, токсического воздействия также могут вызывать как местный, так и генерализованный зуд. Это чаще всего морфин, алкоголь, мышьяк, никотин, салтицил и различные вещества, используемые в химической промышленности.

Генерализованный зуд чаще всего наблюдается при расстройствах обмена веществ. Причиной такого зуда при отсутствии кожных изменений прежде всего может быть *сахарный диабет*, причем зуд — нередко первый субъективный симптом этого заболевания, особенно часто отмечается зуд в области заднего прохода или влагалища. В возникновении зуда в области влагалища, очевидно, играет роль повышенное содержание сахара в моче, но нередко зуд в области влагалища возникает и у пожилых женщин, диабет у которых характеризуется агликозурией. Обычно слабые формы сахарного диабета чаще сопровождаются зудом, чем тяжелые. При такого рода жалобах первая задача врача — провести исследования, направленные на выявление или исключение сахарного диабета (анализ крови на сахар, при нормальных величинах — пробы с сахарной нагрузкой). При соответствующем лечении диабета зуд исчезает. Зуд в области заднего прохода — неспецифический симптом диабета, но при генерализованном зуде следует подумать о возможности гипергликемии.

Примерно у 25% всех больных, страдающих *желтухой*, отмечается зуд кожи. Он характерен прежде всего для механической желтухи, но встречается и при печеночной желтухе и часто наблюдается у больных с хроническим гепатитом, вообще не сопровождающимся желтухой. Интенсивность зуда не пропорциональна степени желтухи, концентрация желчной кислоты в плазме при зуде не всегда повышена. Можно полагать, что зуд скорее связан с концентрацией желчной кислоты в коже. Объяснить зуд можно вероятнее всего расстройством какой-либо печеночной функции. Возможно, что и зуд в старческом возрасте вызывается расстройством функций печени.

Роль желчных кислот вновь обратила на себя внимание благодаря тому наб-

людению, что холестирамин прекращает чувство зуда при таких заболеваниях — и прежде всего при первичном билиарном циррозе, — при которых зуд сопровождается гиперхолестеринемией, гиперлипемией и повышением содержания желчной кислоты в сыворотке. Ионообменная смола связывает опорожняющуюся в кишечник желчную кислоту и жиры и таким путем снижает концентрацию этих веществ в крови. Зуд в результате этого прекращается.

Зуд может служить первым симптомом *первичного билиарного цирроза*, появляющимся даже на много лет раньше прочих признаков заболевания.

У больной 41 года почти три года не удавалось установить причину зуда. Печень пальпировалась, но печеночные пробы дали отрицательный результат. Внезапное сильное увеличение селезенки и появление слабой желтухи доказали, что речь идет о первичном билиарном циррозе.

При *уремии* и вообще при функциональных расстройствах почек также наблюдается зуд, который вызывает задержка продуктов обмена в организме. Зуд при уремии очень сильный, больной расчесывает тело до ран.

При кожном зуде неизвестной причины прежде всего следует подумать о *лимфогранулематозе*. Зуд может быть первым его симптомом, на его основе можно отличить лимфогранулематоз от увеличения желез иной этиологии и от лихорадочных заболеваний. Зуд при лимфогранулематозе отмечается в одной трети всех случаев заболевания. Что касается других подобных заболеваний, то зудом сопровождаются прежде всего *лейкозы*. Лимфоидный лейкоз сопровождается зудом, который возникает в результате лейкозной инфильтрации кожи. Обычно зуд характерен и для почти 3% *злокачественных опухолей* независимо от их природы. В одном случае наблюдали его при гипернефроме, много раз — при опухолях желудочно-кишечного тракта. Встречается зуд и при *фунгоидном микозе*.

Из эндокринных болезней зуд сопровождает прежде всего *гипотиреоз*, о чем свидетельствуют сообщения в специальной литературе. Автор скорее отмечал зуд при *гипертиреозе*.

Если обнаружить общее заболевание у больного с зудом не удастся, то следует предположить *аллергическую природу*, особенно если зуд не постоянный. Такое предположение подкрепляется появлением крапивницы, возможно, эозинофилии, суставных болей. В редких случаях зуд прекращается при устранении *гнойного очага*, имеющегося в организме, например после удаления зуба с гранулемой, значит, зуд может иметь и очаговой генез.

Следует отметить, что у плохо упитанных больных отмечали зуд и при авитаминозах или *гиповитаминозах*, когда невозможно было установить, объясняется ли эта жалоба нехваткой витаминов, дефицитом белков и общей запущенностью пациента или же связана с гипотиреозом. В редких случаях *гипервитаминоза А* также наблюдается зуд.

Описаны случаи появления зуда при тяжелой степени *малокровия*. Относительно часто отмечается зуд и при *полициптемии*.

Беременность, менопауза, более того, даже обычная менструация повышают склонность к появлению зуда. При беременности иногда возникает зуд в области влагалища, а в последние месяцы беременности нередок и генерализованный зуд кожи.

Наконец, следует предположить, что возможен зуд и *нервного генеза*, который представляет собой серьезную жалобу у неврастеников, психопатов, в определенных случаях он возникает на основе выясняемых психических механизмов (боязнь глистов, боязнь кожных болезней). Как во всяком подобном случае, и при таких явлениях следует помнить, что, только исключив все иные возможные причины, можно остановиться на заключении о том, что зуд возник на нервной почве.

ПОТЛИВОСТЬ

Потоотделение — индивидуально изменчивая способность организма. Повышенное потоотделение не всегда является признаком заболевания, оно может быть и конституциональной особенностью; особенно часто потеют ладони и ноги у лиц с лабильной вегетативной нервной системой. Волнение, страх могут вызвать и у здоровых людей усиленное потоотделение; холодный пот, вызванный чувством ужаса, ничем не отличается от усиленного потоотделения при коллапсе. При жаре усиленное потоотделение является нормальным терморегулятором, потеет здоровый человек и при выполнении физической работы, употребляя алкоголь, горячие напитки, а также под действием физостигмина.

Патологически интенсивное потоотделение (*гипергидроз*) — характерный признак определенных заболеваний и патологических состояний.

При любом *лихорадочном состоянии* понижение температуры вызывает усиленное потение. Чем быстрее падает температура, тем сильнее человек потеет. В конце приступа *малярии* больной прямо-таки плавает в поту, сильно потеют люди и при падении температуры при перемежающейся и возвратной лихорадке. Интенсивное потоотделение отмечается после приема антипиретических препаратов. Потение при *туберкулезе* отчасти также вызывается колебаниями температуры тела, особенно сильно потеют туберкулезные больные рано утром или ночью. Ночная потливость может быть первым симптомом туберкулеза легких, хотя она и встречается при прочих лихорадочных заболеваниях и при субфебрильной температуре. Подобная ночная потливость отмечается, например, и при выпотном *плеврите*.

При некоторых инфекционных заболеваниях наблюдается потливость, которую трудно полностью объяснить колебаниями температуры. Постоянная потливость наблюдается при *остром полиартрите*, при падении температуры или приеме салициловых препаратов потливость лишь усиливается. Потливость характерна и для *полиомиелита*, *милиарного туберкулеза*, для уже упоминавшейся *малярии*, бруцеллеза и еще множества инфекционных заболеваний.

В результате лабильности терморегуляции любое состояние, сопровождающееся слабостью, вызывает склонность к усиленному потоотделению. Поэтому потливость часто наблюдается в *период выздоровления*. При всякой болезни, приведшей к похуданию и слабости (при *малокровии*, *кишечных заболеваниях*, *злокачественных опухолях* и пр.), наблюдается усиленное потоотделение.

Особенно сильное потоотделение наблюдается при *лимфогранулематозе* и *лимфосаркоме*.

Сильная потливость характерна и для *гипертиреоза*. Влажная горячая кожа больных — признак Базедовой болезни.

Наряду с постоянным, длительным усиленным потоотделением существует и остро возникающая потливость, например при приступе *стенокардии*, при

сердечной слабости, инфаркте миокарда, шоке, коллапсе. Приступами потливости сопровождаются и тепловые приливы у женщин во время *климакса*. Для *гипогликемии* также характерна повышенная потливость в сочетании с сильной бледностью и дрожью. Потливость характерна и для *гипертензии*. Усиленное потоотделение при нагрузке, потреблении пищи может явиться первым признаком сердечной декомпенсации.

Длительная потливость ведет к предрасположенности к разноцветному лишая (пityриазу), в результате чего развивается лейкодерма. В результате сильного потоотделения у грудных детей возникает потница.

Во всех этих случаях потоотделение распространяется по всему телу, но прежде всего на те места, которые обильно снабжены потовыми железами: ладони, подошвы, подмышечные впадины, лицо, пах и промежность. В определенных случаях отмечается и ограниченная, обычно односторонняя потливость, так, при процессах, действующих на симпатические волокна: энцефалите, опухолях мозга, мозговых травмах. Односторонней потливостью может сопровождаться и приступ мигрени. Патологические процессы в средостении (аневризма аорты, медиастинальные опухоли) также могут вызывать одностороннюю потливость.

Туберкулез, злокачественные изменения лимфатических желез могут сопровождаться односторонним потоотделением на лице. Во время криза при сухотке спинного мозга можно наблюдать опоясывающее поясницу потоотделение.

Выявить одностороннее потоотделение можно раствором, содержащим 1,5% йода, 10% касторового масла и 10% алкоголя. Смазав кожу этим раствором и подождав, пока он высохнет (или, вернее, испарится), посыпают кожу порошком, содержащим крахмал. В области потоотделения кожа окрасится в синий цвет.

Пароксизмальный местный *гипергидроз* является врожденной аномалией или возникает при дегустации определенных продуктов, их разжевывании в результате сильного раздражения рефлекторного центра в Варолиевом мосту (Brown-Sequard при разжевывании шоколада наблюдал у себя выступание пота на одной стороне лица). Аномалии развития шейно-грудных симпатических узлов вызывают местный гипергидроз ладоней. Выделение пота на одной половине лица после еды у больных сахарным диабетом считают признаком автономной невропатии.

Содержание электролитов в поте имеет значение при *муковисцидозе* у грудных детей, при наследственной болезни, когда пот и слюна содержат значительно больше натрия и калия, чем в норме. Эта болезнь проявляется следующими симптомами: *фиброэпителиальной дегенерацией поджелудочной железы*, при которой железистые ацинусы заменяются соединительной тканью, густой слизью, рядом кист. Развивается недостаточность поджелудочной железы. Эта болезнь может возникнуть и во взрослом возрасте и вызвать недостаточность поджелудочной железы, а возможно, и другие осложнения, как гепатит или симптомы, напоминающие мекониевую непроходимость кишечника у грудных детей, и прочие расстройства желудочно-кишечного тракта, стеаторею, креаторею, расстройства пищеварения. У грудных детей развивается картина *мекониевой непроходимости кишечника*. Если ребенок выживает, то позже у него может возникнуть инвагинация, выпадение прямой кишки. Все железы желудочно-кишечного тракта продуцируют густой секрет. Закупоренные физиологические устья могут быть выявлены, например, ректальной биопсией. Закупорка происходит сгустившейся слизью, но потовые железы не продуцируют слизь, а потому однозначного объяснения этого явления нет. Иногда возникает и внутрипеченочная обструкция. В результате закупорки бронхов могут возникнуть хронический бронхит и эмфизема. Развивается фиброкистоз легких.

Диагноз ставится на основании повышенного содержания натрия в жидкости пота (выше 50 мэкв/л). У взрослых содержание натрия повышается, поэтому диагностировать у них муковисцидоз очень трудно.

Ангидроз, отсутствие потоотделения может быть врожденным при *семейной форме кожной дистрофии*, когда могут возникнуть тяжелые расстройства теплообмена, а также при *дисавтономии* (например, в случае гипотиреоза), *ихтиозе*, *болезни Аддисона*, *болезни Симмондса*, под действием белладонны, атропина, в состояниях, сопровождающихся *кахексией*.

Под действием *атропина* снижается потоотделение при *синдроме Шегрена* (см. стр. 595).

Под названием *гипертрихотический ангидроз* была описана клиническая картина наследственного состояния у грудных детей, для которого характерен целый ряд аномалий развития (*синдром Криста—Сименса—Турена*; Kardos, M., Weinel Lechner, Zs., 1965).

Местный ангидроз встречается при заболеваниях кожи и при расстройствах симпатической нервной системы. Среди последних следует иметь в виду синрингомелию, сухотку спинного мозга, заболевания средостения. Как при локальном гипергидрозе, так и при ангидрозе можно обнаружить симптомы синдрома Горнера.

Химический анализ пота, выделившегося на ладони (Kertész, M. и соавт., 1974), проводился и при иных состояниях, например были обнаружены изменения электролитов, характерные для психовегетативной лабильности.

СЛЮНОТЕЧЕНИЕ

Слюнотечение является результатом усиленного слюноотделения, *сиалореи*. Это понятие следует отличать от понятия *птиализма*, когда слюна изливается изо рта больного. Конечно, усиленное слюноотделение и слюнотечение могут наблюдаться одновременно. Очень часто птиализм является результатом сиалореи, но может отмечаться и без нее, например при параличах лицевого нерва или при психопатиях.

Повышенное слюнообразование отмечается в следующих случаях:

При *опухолях или воспалениях слюнных желез*. Эти заболевания сопровождаются увеличением слюнных желез.

При почти всех заболеваниях в *полости рта*: при ангине, стоматите, гингивите, болезнях зубов; попавшие в полость рта инородные тела частью в результате механического раздражения, частью же в результате раздражения при разжевывании или раздражения нервных окончаний также вызывают усиленное слюноотделение (искусственная челюсть, жевательная резинка, конфеты, специи, различные манипуляции во рту, например проводимые зубным врачом, введение зонда и пр.).

Заболевания желудочно-кишечного тракта иногда рефлекторным путем вызывают усиленную секрецию слюны: инородное тело в пищеводе (например, зонд), ахалазия, гастрит, язва, опухоль желудка.

Заболевания поджелудочной железы также воздействуют на слюноотделение рефлекторным путем, так, усиленное слюноотделение характерно при *панкреатите*, который — как известно — может явиться и осложнением паротита,

однако наблюдается усиленное слюноотделение и при опухолях поджелудочной железы.

При тошноте, *рвоте* слюноотделение вызывает раздражение блуждающего нерва, что наблюдается при остром или хроническом *гастрите*, других заболеваниях желудка, *холецистопатиях*, повышении внутричерепного давления, *менингите*, *морской болезни*, *беременности*, *климаксе*, *энцефалите*, *кризисном периоде сухотки спинного мозга*, наиболее же выражено при *паркинсонизме*.

Повышенным слюноотделением сопровождается в ряде случаев и *невралгия тройничного нерва*.

Усиленное слюноотделение могут вызвать и такие лекарственные препараты, как пилокарпин, физостигмин, мускарин, наперстянка.

Приступообразное слюноотделение неясной этиологии наблюдается в климактерический период, а также у здоровых, но нервных людей. Однако об *идиопатическом слюноотечении* можно говорить только в том случае, если исключена возможность анатомических изменений (например, карцинома).

Птиализм встречается при лицевых параличах, когда из парализованного угла рта вытекает слюна (а также жидкая пища). В начале заболевания паркинсонизмом может отмечаться ночное слюноотечение. При тяжелом церебральном атеросклерозе, при слабоумии (например, у кретингов), при психозах, при разных психических заболеваниях отмечается слюноотечение, как и при всех состояниях, когда слюноотделение настолько интенсивное, что больной не успевает проглатывать образовавшуюся слюну.

Пониженное слюноотделение (*аптиализм*, *ксеростомия*) наблюдается при сахарном диабете, несахарном диабете, заболеваниях почек, сердечной декомпенсации, при лихорадочных состояниях, под влиянием сильных раздражителей. При воспалительных и опухолевых заболеваниях слюнных желез слюноотделение также может понижаться, как и при закупорке отводящего протока камнем (*сиалолитиаз*), а также под влиянием опия, атропина, никотина и других лекарств. Самую интенсивную ксеростомию наблюдали при болезни Шегрена, когда прекращалось и слезотечение, все слизистые высыхали. Слюнные и околоушные железы могут набухать (болезнь Миксулич).

РАССТРОЙСТВА ГЛОТАНИЯ

Расстройство глотания (*дисфагия*) может возникнуть в результате болезненности глотания. Любые боли в горле, заболевания рта и гортани (см. стр. 382), языка и даже слюнных желез могут привести к болезненности глотания, а в результате этого к его затрудненности. Особенно больно глотать при тонзиллитах, дифтерии, ретрофарингеальном абсцессе.

Болезненное глотание может наблюдаться и при хондритах хрящей гортани разной этиологии, перихондрите. Болезненность при глотании может быть вызвана и инородным телом (рыбьи и др. кости), а также острыми поражениями пищевода щелочью или кислотой, а также рубцеванием после таких повреждений.

Истинными причинами нарушений глотания могут быть следующие:

Паралич глоточных мышц в результате дифтерии, ботулизма, энцефалита, бульбарного паралича, а также псевдобульбарного паралича атеросклеротичес-

кого геза. В таких случаях проглоченная пища попадает в трахею и вызывает тяжелый приступ кашля. При полном параличе мышц глотание становится невозможным.

Паралич можно распознать по неподвижному язычку неба (или по его движению в одну лишь сторону), по отсутствию гортанного рефлекса, а также по видимому одностороннему параличу стенки гортани. Нарушения глотания могут отмечаться и при тяжелой псевдопаралитической миастении.

Дисфагия нервного геза не зависит от того, что больной глотает. Если глотание невозможно в результате объективного препятствия, то нередко затрудненность глотания зависит от величины и консистенции глотаемого: твердую пищу проглотить не удастся, в то время как жидкую можно проглатывать беспрепятственно. Дисфагия же нервного геза отмечается независимо от консистенции глотаемой пищи (густая она или жидкая). Глотание при этом невозможно само по себе, а не из-за препятствия.

Вследствие спазма мышц отмечается затрудненность дыхания при *столбняке* и при очень редком теперь *бешенстве* вследствие укуса собаки, когда спазм глотательных мышц наступает даже при виде жидкости.

Нейромускулярные причины вызывают затрудненность глотания при синдроме Пламмера—Винсона (сидеропеническая дисфагия, синдром Патерсона—Келли, см. стр. 391). Этот синдром встречается главным образом у пожилых женщин и характеризуется атрофией слизистой рта и глотки, гипохромной микроцитарной анемией, койлонихией, дефицитом железа, ахлоргидрией, сужением или неравномерностью слизистой верхнего отдела пищевода, которые могут быть выявлены при эндоскопии или рентгеновском исследовании. Вызывается этот синдром дефицитом железа и витаминов группы В. При диагностике сидеропенической дисфагии никогда нельзя забывать о возможности наличия опухоли. Такая дисфагия характерна не только для эссенциальной сидеропении, но и для сидеропении, вызванной язвенным колитом, диафрагмальной грыжей или другими болезнями.

Жалобы на затрудненность глотания могут возникнуть и в связи с заболеваниями пищевода, прежде всего с дивертикулами. Чаще всего наблюдается *дивертикул Ценкера*, возникающий на границе пищевода и гортани (см. рис. 264) и характеризующийся прежде всего регургитацией непереваренных остатков пищи. Остатки пищи отторгаются без явления тошноты. Если дивертикул большой, он может настолько заполниться, что отверстие пищевода может оказаться суженным до минимума, глотание станет вообще невозможным. Может отекать и стать болезненной шея больного. Распознать дивертикул можно с помощью рентгеновского исследования (глотательная проба с кашицеобразной контрастной взвесью, но случается, что дивертикул, дающий тень при рентгеноскопии грудной клетки, принимают за опухоль в средостении. Тракционные дивертикулы имеют меньшие размеры, причиняют меньше жалоб и также могут распознаваться с помощью рентгеновского исследования. Известны и функциональные дивертикулы, которые могут появляться время от времени и затем исчезать (*дивертикул Баршона*, см. рис. 206). Точные сведения можно получить при эзофагоскопии.

Тяжелые нарушения глотания вызывает *идиопатическое расширение пищевода* (рис. 267), которое приходится отличать от органического сужения кардии, причиняющего такие же симптомы, а также от опухоли пищевода или кардии. Характерные жалобы при этих заболеваниях — расстройство глотания, регургитация, чувство давления в загрудинной области, застревание пищи. От-



мечается сильное похудание, иногда вплоть до кахексии, конечно, при карциноме это более выражено. При рентгеновском исследовании в обоих случаях отмечается сильное расширение пищевода: если оно носит идиопатический характер (кардиоспазм), то имеет острый край и заканчивается в виде «мышинного хвоста», острием на месте кардии (рис. 268). При опухоли отмечается неравномерность, зубчатость («изгрызанность») контуров (рис. 269). Стенка пищевода кажется ригидной. Точный диагноз в сомнительных случаях помогает поставить эзофагоскопия.

Положительная реакция Вебера или бензидиновая проба с калом усиливают подозрение на наличие опухоли. Подобную картину может давать не только опухоль дистальной части пищевода, но и опухоль кардии (рис. 270). Эта клиническая картина отмечается чаще у мужчин в возрасте около 70 лет и старше.

Карцинома пищевода может наблюдаться и в более проксимальных его отделах (рис. 271), вызывая постоянно прогрессирующее сужение и, наконец, непроходимость. Эти изменения распознаются с помощью рентгеновского исследования и эзофагоскопии.

Сужение пищевода, вызванное ожогом щелочью или кислотой, уже упоминалось на стр. 453. Его можно диагностировать на основании анамнеза и рентгеновского исследования. *Эзофагит*, который впоследствии вызывает сужение, встречается редко, также редко наблюдаются и *пептические язвы*, приводящие к рубцеванию пищевода. При язве и тяжелом эзофагите отрыгнутая в ходе регургитации жидкость может быть не только сильно кислой, но и кровянистой.

По какой бы причине ни возникло расширение пищевода, рано или поздно оно приводит к возвратным параличам, к возникновению триады Горнера, а в результате возможной компрессии трахен даже и к затрудненности дыхания.

Рис. 268. Расширение пищевода; в пищеводе, расширившемся до 12 см, контрастное вещество смешивается со слизью и остатками пищи, опорожнение пищевода замедлено, кардия толщиной с карандашный стержень



Рис. 269. Опухоль кардии, распространяющаяся на пищевод

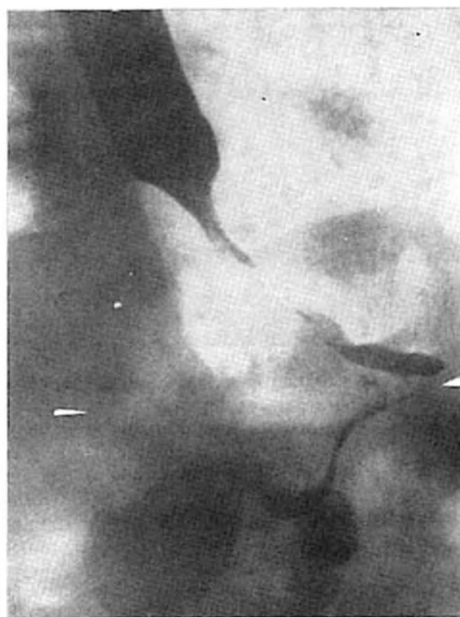
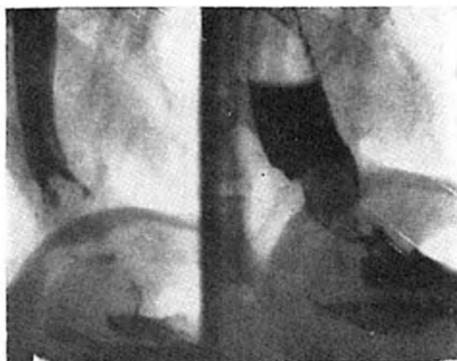


Рис. 270. Карцинома кардии, распространяющаяся на пищевод

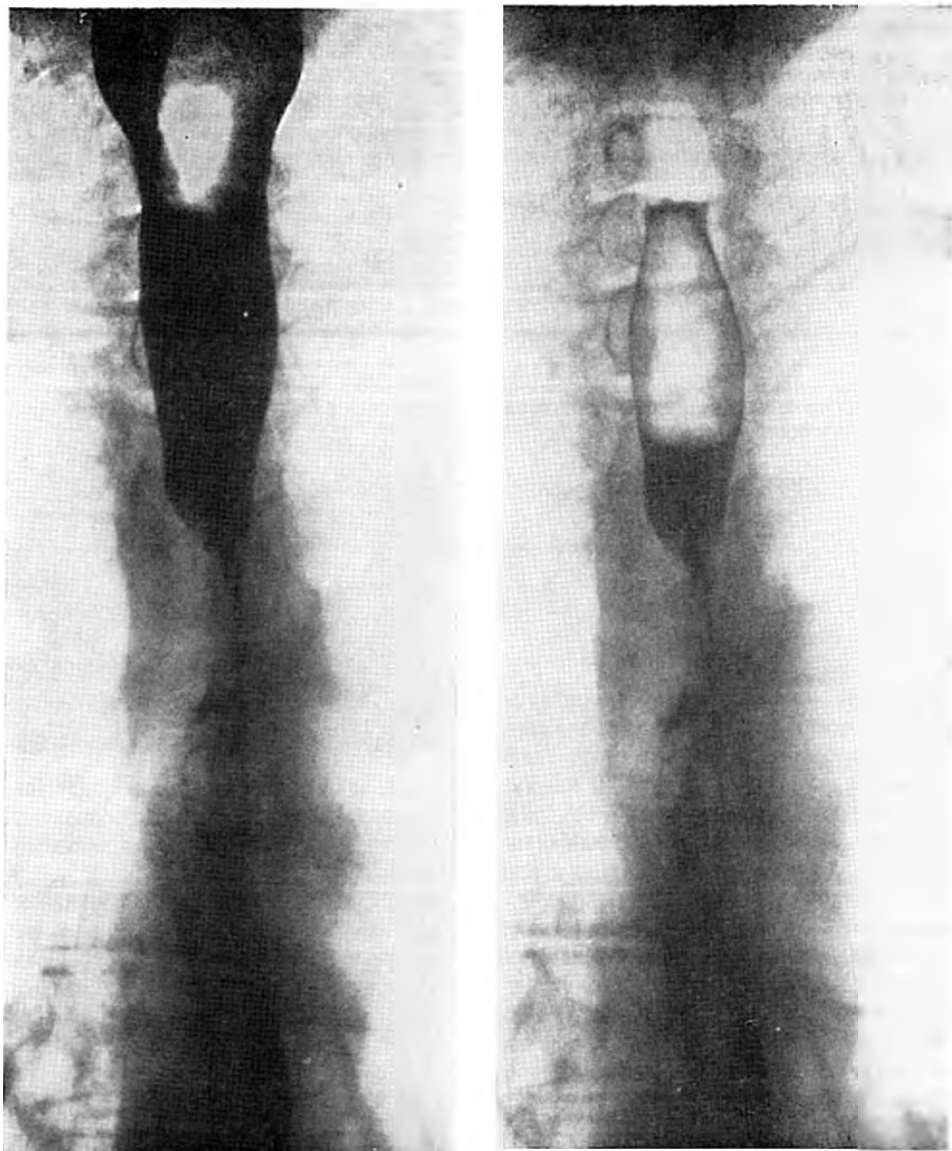


Рис. 271. Опухоль пищевода; в средней трети пищевода видно эксцентричное сужение, просвет его сужен наполовину на участке около 8 см; контуры неровные, складчатость неправильная

Расстройства глотания может вызвать и диафрагмальная грыжа (см. стр. 431), особенно если часть желудка вокруг кардии попадает при коротком пищеводе в плевральную полость. Могут появляться чувства давления в грудной полости, боли, характерные для стенокардии, которые возникают чаще всего в положе-

нии лежа. Подозрения на грыжу диафрагмы связаны с нарушениями глотания. Грыжа может изъязвляться, тогда к уже описанным жалобам присоединяются жалобы, характерные при язвах. Диафрагмальная грыжа может осложняться кровотечениями, эзофагитом. Поставить диагноз легче, если помнить о такой возможности. Пищевод и желудок нужно обследовать при лежачем положении больного.

Редко жалобы у пожилых людей могут быть вызваны «диффузным спазмом пищевода» (пищевод в форме штопора). При пробе с глотанием выявляется целый ряд расположенных друг под другом концентрических сужений пищевода, в других случаях эти сужения размещаются по спирали (отсюда и сравнение со штопором). Аномалия эта неопасная, поскольку антихолинэргические средства эффективно воздействуют на дисфагию.

Жалобы на расстройство глотания могут быть вызваны и причинами, косвенно связанными с пищеводом: путем давления на него извне (больные жалуются, что кусок пищи застревает в горле, с трудом проходит через пищевод; что давит в грудной клетке), такими причинами могут быть *аневризмы* (аорты, подключичной артерии, сердца), но чаще всего *загрудинный зуб*, *опухоль средостения*, *экссудативный перикардит*. При рентгеновском исследовании на первый взгляд расширенный пищевод может быть принят за медиастинальную опухоль, однако исследование с контрастным веществом помогает точно поставить диагноз.

Жаловаться на затрудненное глотание могут и больные *при сердечной декомпенсации*, но такие жалобы обычно прекращаются при приеме препаратов наперстянки. Бывает, что считавший дотеле себя здоровым человек обращается к врачу из-за затруднений при глотании и давления в грудной клетке, когда иные клинические симптомы сердечной декомпенсации еще не появились. Автор наблюдал больного, который сам умел прекрасно оценивать состояние своего сердца и определять необходимость в лечении наперстянкой именно на основании затрудненности глотания.

Под *кардиоэзофагеальной дисфагией* следует понимать такие жалобы, связанные с расстройствами глотания, которые распространяются на нижний отрезок пищевода и возникают в результате ахалазии, врожденного короткого пищевода и обычно присоединяющейся к нему пептической язвы пищевода. Чаще всего эти жалобы отмечаются у пожилых тучных больных.

«Короткий пищевод» и сам по себе может вызывать жалобы. Кроме врожденной существует и приобретенная форма его. Если цилиндрический эпителий, напоминающий эпителий mucозы желудка, находится в дистальной части пищевода (*синдром Бэррета*), то там часто возникает язва, а позже сужение, сопровождающееся соответствующими жалобами. Приобретенная форма связана с операциями, ожогами щелочью, заживанием язвы пищевода.

ТОШНОТА, РВОТА, ИКОТА

Рвота — это внезапное опорожнение желудка через рот.

Этот процесс происходит в результате раздражения «рвотного центра», расположенного по соседству с дорзальным ядром блуждающего нерва. Второй центр рвоты — такая медуллярная хеморецепторная зона, которую активируют лекарственные вещества (например, апоморфин, наперстянка, производные эрготамина и пр.). Противоядием им оказывает фенотиазин. Хеморецепторная зона посылает в рвотный центр эфферентные импульсы, что и вызывает рвоту. Пути афферентных импульсов рвотного рефлекса проходят по волокнам блуждающего и чревного нервов, а также вестибулярного, зрительного, обонятельного и языко-глоточного нервов. Эфферентные волокна главным образом проходят также по ветвям блуждающего и чревного нервов, но такое же значение имеют и волокна диафрагмального нерва, проходящие к брюшным мышцам спинальные нервы, а также черепно-мозговые нервы, иннервирующие небо, гортань и надгортанник.

С точки зрения патогенеза важно и то, что рвоту могут вызвать рефлекторным путем раздражением желудочно-кишечного тракта, чаще всего его слизистой, а также путем раздражений любого другого органа брюшной полости, болевых, обонятельных, вкусовых, даже осязательных импульсов, психических раздражений.

Рвота может возникнуть и под воздействием отравляющих веществ, как попадающих в организм извне, так и образующихся в нем самом, могут играть роль в возникновении рвоты и локальные воздействия на рвотный центр, например повышение внутричерепного давления, внутричерепные кровотечения и пр.

Чаще всего рвоте предшествует *тошнота*, которая через позывы на рвоту переходит в рвоту. Очевидно, все это составные части одного процесса, регулируемого одним механизмом, отличающиеся лишь интенсивностью. Общие симптомы, сопровождающие тошноту и рвоту, одинаковы: слюнотечение, потоотделение, брадикардия, побледнение.

Если содержимое пищеварительного тракта выделяется через рот без раздражения рвотного центра (чаще всего это содержимое пищевода, иногда — желудка), то есть рвота происходит без тошноты и позывов на нее, то говорят о *регургитации*. Это, по сути, *пищеводная рвота*: выделяются через рот массы, задержавшиеся в пищеводе. Если через рот выходит лишь воздух или газ из желудочно-кишечного тракта, то говорят об *отрыжке*. Если процессы, предваряющие рвоту, произошли, но кардия не открылась, то есть опорожнения желудка через рот не произошло, говорят о *позыве на рвоту*.

Тошнота, рвота, все связанные с ними явления происходят, по сути дела, в тождественных условиях, поэтому и отличаются только степенью интенсивности, что зависит от интенсивности и характера раздражений, импульсов, вызвавших их. Поэтому диагностика тошноты и рвоты разбирается в одном разделе, отдельно следует остановиться на регургитации, отрыжке и на совершенно ином по своей природе процессе — икоте.

Тошнота, рвота могут быть симптомами столь многих патологических процессов, что теряют свое диагностическое значение и рассматриваться в качестве ведущих симптомов не могут. Рвота может быть ведущим симптомом лишь при *истерической рвоте*, некоторых *отравлениях* или *гастрите*.

Сорокалетняя больная после аппендэктомии страдает приступами рвоты после каждого приема пищи. Она похудела на 10 кг, но общее состояние больной хорошее, тургор кожи сохранен, высыхания кожи не отмечается. Она с улыбкой показывает нам печальные результаты любого приема пищи. Исследования не выявляют никакой патологии. Длительная психотерапия, применение индифферентных инъекций при рвоте, дача хлорпромазина в течение приблизительно трех недель приводят к прекращению рвоты, в последующие две недели больная поправилась на 6 кг.

Однако рвота может быть ранним и очень важным симптомом *диабетической комы*, предкомаатозного состояния, уремии. Особое значение имеет и характер рвотных масс. Так, для определенных болезней характерна кровавая рвота (*гематемезис*: см. стр. 676), решающее значение может иметь при диагностике содержание в рвотных массах кала (*miserere*). Содержание в рвотных массах желчи особого значения не имеет, обычно она появляется, если открыт привратник, в частности при опущении желудка.

Причиной *эзофагеальной рвоты* служит нарушение проходимости пищевода: его сморщивание, повреждение кислотой или щелочью, дивертикул, короткий пищевод (рис. 272), идиопатическое расширение пищевода, злокачественная опухоль пищевода, опухоль кардии (см. стр. 700). Очень редки случаи сужения пищевода при *склеродермии*. При этом без позывов на рвоту, тошноты выделяет-

Рис. 272. Короткий пищевод



ся рвотная масса из остатков пищи, не содержащая желудочного сока. Для подобных болезней характерны жалобы на затрудненность глотания, диагноз помогает поставить рентгеновское исследование (эзофагоскопия, см. стр. 700).

Регургитация может происходить и из желудка. У страдающих повышенной кислотностью, чаще всего при язвах желудка или двенадцатиперстной кишки, иногда отмечается отторжение кислого содержимого желудка, прозрачного, как вода, без тошноты.

Наиболее частой причиной *рефлекторной рвоты* является заболевание какого-либо отдела желудочно-кишечного тракта. Играет роль *гастрит*, острое желудочное расстройство в результате пищевого или иного отравления, расстройство аллергического характера, которое может быть лишь сопутствующим симптомом какого-либо заболевания. При остром гастрите при рвоте отторгаются массы принятой больным пищи, при хронических гастритах приступы рвоты повторяются. Рвотные массы содержат много желудочного сока со слизью. *Рвота* часто отмечается по утрам, что особенно характерно для алкоголиков (*vomitus matutinus*). При остром гастрите рвотные массы или совсем не содержат кислоты или содержат ее в небольших количествах, при большей части хронических гастритов также отмечается ацидность. Проводя диагностику, всегда нужно проявлять осторожность, по возможности определяя первичную причину заболевания (например, кардиальный застой), поскольку первичный хронический гастрит относится к очень редким заболеваниям. Здесь также следует напомнить, что известные признаки гастрита (рентгеновские, даже гастроскопические) не всегда помогают подтвердить наличие этого заболевания.

Если рвотные массы обильные и содержат остатки пищи, причем пищи, принятой давно, возможно, даже за 24 часа до того, следует заподозрить *сте-*

ноз привратника, который в результате язвы может носить лишь спастический характер, но чаще всего все-таки органического характера, поскольку вызывается рубцующейся язвой или даже карциномой. Рвота при стенозе привратника желудка очень обильна, но кислоты в рвотных массах не содержится, выявляются бактерии Боаса—Опплера, рвотные массы имеют очень неприятный запах из-за процессов брожения в них. Обильные рвотные массы с большим содержанием кислоты — скорее симптом спастического или органического стеноза привратника желудка в результате язвы. Содержание в желудочном соке молочной кислоты чаще всего свидетельствует о наличии карциномы. При рентгеновском исследовании обращает на себя внимание затяжное опорожнение желудка, контрастное вещество может оставаться в желудке даже спустя несколько дней.

К рвоте, вызванной стенозом привратника желудка, может присоединяться эксикоз, возможно, алкалоз, а при опухоли — и кахексия. Физические симптомы стеноза привратника: усиленная перистальтика желудка, видимые контуры желудка, его ригидность, возможность вызвать булькающий звук (плеск) над расширенным желудком. Все это облегчает постановку правильного диагноза.

Рвота может быть вызвана и т. н. *желудком в форме песочных часов* (рис. 273), спастический характер этого изменения также связан с наличием язвы, возможно, холецистопатии. В таком случае рвотные массы не обильные.

Внезапную рвоту вызывает *заворот желудка* (см. стр. 544), но такая рвота быстро прекращается, позже отмечаются только очень сильные позывы на рвоту. Это все делает невозможным прием пищи, препятствуя даже введению зонда. *Острое расширение желудка*, возникающее после операций (см. стр. 544), или острый паралич желудка вызывают неукротимую рвоту, а в результате этого и



Рис. 273. Желудок в форме песочных часов

эксикоз. Закупорка двенадцатиперстной кишки, *артериомезентериальная непроходимость* (см. стр. 544) вызывают подобную же неукротимую рвоту.

Рвотные массы из желудка, пораженного карциномой (см. стр. 679), обычно необильные. Они содержат регургитированную желчь со слизью, иногда и переваренную кровь, обычно анацидны. Карциноматозный большой страдает частыми приступами рвоты. Обычно проба на молочную кислоту положительна, но может быть и отрицательной. При *язвенной болезни* рвотные массы обычно содержат кислоту, водянисты, прозрачны. Частая и обильная рвота при язве указывает на возможность стеноза привратника, как и ночная рвота и боли. Все редкие болезни желудка также сопровождаются рвотой (сифилис, туберкулез, добро- и злокачественные опухоли и пр.).

Рвоту вызывает и послеоперационное состояние, прежде всего *синдром приводящей петли*, при котором через 1—3 часа после приема пищи наступает ощущение перенасыщения, переполненности желудка, иногда даже возникает ощутимая резистентность, начинается обильная рвота желчью, в результате жалобы на время ослабевают.

Из заболеваний кишок рвотой сопровождается прежде всего *кишечная непроходимость*. При ее развитии и вскоре после этого может возникнуть рвота, но часто отмечается лишь тошнота и выделение небольшого количества желчеобразной жидкости. Чем выше место закупорки кишечника, тем раньше возникает каловая рвота, это всегда *поздний симптом* кишечной непроходимости, дожидаться которого никак нельзя. Обычно для кишечной непроходимости характерна длительная, неукротимая рвота, для диагностики необходимо учитывать и прочие характерные симптомы, боли в животе и т. д.

Острым брюшным заболеванием, сопровождающимся тошнотой, рвотой, коликами, коллапсом, является *окклюзия мезентериальных сосудов* (см. стр. 549). Характерный симптом — кровавый стул, мелена, которая часто появляется только спустя много часов, а то и не отмечается вовсе.

У пожилых людей можно иногда наблюдать скрытое развитие заболевания, постепенное его проявление, хронические боли, бедность симптомов (рвота и признаки частичной паралитической непроходимости). В ходе операции или на секции обнаруживался обширный некроз кишки в результате тромбоза брыжеечных сосудов.

Рвота характерна и для всех видов *перитонита*. При воспалении брюшины рвота очень мучительна, неукротима, сопровождается схваткообразными болями и чаще всего икотой. Дифференциальная диагностика и распознавание перитонитов освещаются на стр. 533.

Энтерит и энтероколит, терминальный илеит и язвенный колит, специфические заболевания кишечника и опухоли кишок могут сопровождаться рвотой, но она не является ведущим симптомом. Рвота может отмечаться также и при всех острых брюшных заболеваниях, так, при остром аппендиците, холецистите, желчнокаменной болезни, воспалении поджелудочной железы, остром и хроническом гепатите, даже при почечнокаменной болезни, пиелите и гинекологических заболеваниях, в том числе и при внематочной беременности. Диагностика и дифференциация этих заболеваний разбирается в связи с иными симптомами (боли в животе).

Обычно рвотой или тошнотой сопровождается и *озноб*, если речь идет не о брюшном заболевании, а например, об инфекционной болезни, малярии, сепсисе или воспалении какого-либо органа. *Шок* и *коллапс* в большинстве случаев также вызывают тошноту или рвоту, независимо от своей природы. Для коллаптического состояния характерны бледность, потливость, цианотичность больного, рвота.

Из всего этого можно заключить, что во время рвоты прежде всего следует заподозрить заболевание желудочно-кишечного тракта и стремиться путем исследований исключить его. Если же определить причину рвоты не удастся, следует думать о рефлекторной рвоте. При этом следует учитывать такие возможности:

Рвота отогенной (лабиринтовой) природы отмечается при синдроме Меньера, морской болезни, катании на качелях, полете в самолете, при заболеваниях васкулярной природы, сопровождающихся головокружением, при гипертензивной энцефалопатии. Острые приступы при апоплексии, напоминающие расстройство желудка и сопровождающиеся рвотой, головокружением, часто имеют энцефалопатическую природу (*малая апоплексия*). Такова природа рвоты у больных гипертонией, однако при ней всегда следует подумать о возможности уремии и повышения внутричерепного давления.

Рвота может отмечаться и при заболеваниях, протекающих с кашлем, когда она возникает вследствие повышенной чувствительности глотки к кашлевым раздражениям. Примером может служить *коклюш*, который чаще всего сопровождается рвотой. Рвотой часто кончается и сильный кашель у больных бронхитом, эмфиземой легких, бронхоэктазиями, туберкулезом легких. Рвоту может вызвать и заглатывание большого количества мокроты. Повышенная чувствительность гортани может также привести к рвоте во время чистки зубов, полоскания горла, в результате раздражения искусственной челюстью и пр. у нервных людей. Невротические больные легко могут вызвать рвоту, положив палец на язык, если чувствуют, что это может облегчить их брюшные жалобы.

Чрезмерная чувствительность *обонятельного нерва* может привести к рвоте под действием различных запахов, особенно у больших неврастений. Рвоту могут вызвать и различные неприятные вкусовые раздражения (например, касторовое масло, противные на вкус продукты). Обычно рвота все-таки развивается на почве тошноты, связанной с основным заболеванием.

Психические воздействия, страх, испуг, отвращение, внезапная психическая травма, приступ ярости у чувствительных лиц также могут вызвать рвоту.

Если все перечисленные возможности исключены, то можно подумать о центральном генезе рвоты.

Рвота *центрального генеза* возникает прежде всего при повышении внутричерепного давления. Такая т. н. «*церебральная рвота*» возникает обычно безо всяких предшествующих явлений, внезапно и сопровождается интенсивным отторжением большого количества рвотных масс. После такого приступа рвоты у больного опять может не отмечаться никаких жалоб. Такая рвота чаще всего обусловлена *опухолью мозга*. При определении повышения внутричерепного давления решающую роль играет исследование глазного дна и определение застойного соска, но симптом этот не обязательный. Важную роль играет тщательное неврологическое и рентгеновское исследование. Повышение внутричерепного давления сопровождается рвотой при *менингите* и *менингоэнцефалите*, эта рвота длительная и неукротимая. При *энцефалите* можно предположить и возможность непосредственного раздражения рвотного центра. Рвота может отмечаться и при других острых заболеваниях нервной системы (полиомиелите, ботулизме) и обычно *при острых инфекционных болезнях* (скарлатина, воспаление легких и др.). Диагноз помогает поставить анализ спинномозговой жидкости и клиническая картина заболевания. Заболевания сосудов головного мозга, апоплексия, аневризмы, сужения, тромбозы, эмболии, субарахноидальные или субдуральные кровоизлияния при типичной клинической картине также сопровождаются рвотой,

К заболеваниям нервной системы следует отнести *мигрень*, при которой тоже иногда наблюдается рвота (см. стр. 341). При приступе мигрени одновременно с головной болью появляется тошнота, по ходу же усиления головной боли тошнота переходит в рвоту. Часто рвота сигнализирует об окончании приступа.

Тяжелой рвотой сопровождается длящийся днями *желудочной криз* при сухотке спинного мозга.

И, наконец, следует исключить такие отравления или заболевания обмена веществ, при которых в результате прямого раздражения рвотного центра тоже может возникнуть рвота.

Среди *нарушений обмена веществ* прежде всего следует назвать *ацидозный диабет* и связанные с ним прекоматозное и коматозное состояния. Рвота — симптом всех этих заболеваний и состояний, иногда ее принимают за симптом расстройства функции желудка, больной начинает голодать, перестает получать инсулин, тем самым приближая возникновение коматозного состояния. При наступлении комы рвота усиливается, способствуя ускорению обезвоживания коматозного больного, появлению экзикоза, возникновению недостаточности кровообращения и развитию внепочечной уремии. В результате острого расширения желудка и инфильтрации его слизистой рвотные массы содержат кровь в виде кофейного сгустка. Возникает состояние, которое можно распознать по дыханию Куссмауля, запаху ацетона изо рта, на основании анамнеза и результатов анализа мочи.

Рвота может быть и ранним симптомом *уремической комы*, эта рвота особенно мучительна и неукротима, если повышение количества остаточного азота происходит очень быстро. Несмотря на постоянную высокую величину остаточного азота, хронические уремические больные обычно не имеют особых жалоб. Однако в тех случаях, когда к уремии присоединяется острый нефрит, долгое время компенсированный хронический нефрит или другие последствия почечной недостаточности, среди симптомов доминирует рвота. Распознавание уремической природы рвоты возможно на основании отеков нижних конечностей, анемии (характерный серовато-желтый цвет лица), изменений в моче.

Рвота, наблюдаемая в первой половине *беременности*, едва ли может рассматриваться как патологическое явление.

Иногда, однако, бывает, что при длительной рвоте у женщины забывают о возможности беременности и посылают пациентку на самые различные исследования, чтобы выявить причину рвоты. Бывали и такие случаи, когда женщину подвергали резекции желудка по поводу неукротимой рвоты, не распознав у ней беременности (см. еще стр. 14).

Здесь следует упомянуть и о *порфирии* — заболевании, о возможности которого нередко забывают. Эту болезнь, сопровождающуюся сильными болями в животе, рвотой, обычно диагностируют, если замечают, что собранная моча больного становится коричневой, или если заведомо думают о возможности такого заболевания и проводят специальные исследования, направленные на его выявление (см. стр. 482).

Рвотой сопровождается большинство таких заболеваний, при которых изменяются соотношения электролитов в плазме. Так, *гипонатриемия*, независимо от того, приводит ли она к ацидозу или нет, уже сама по себе на основании повышения содержания остаточного азота вызывает рвоту. Поэтому любое состояние, сопровождающееся потерями солей или жидкости, может вызывать рвоту. Различные факторы являются причиной рвоты при *недостаточности коры надпочечников*, особенно же при аддисоновом кризе. Рвоту может вызвать *гипокалиемия*, по какой бы причине она ни возникала. *Гиперхлоремический ацидоз* возникает, если при экстирпации мочевого пузыря производят уретеросигмоидеостомию и из слизистой толстой кишки всасываются чрезмерно большие количества хлора. Это состояние сопровождается слабостью, тошнотой, отсутствием аппетита, потерей веса. *Гипернатриемия* отмечается

после инфузии чрезмерных количеств соли, при поражениях головного мозга, гиперальдостеронизме, длительной жажде, а также в случае, если не давать пить больному несладким диабетом. Кроме рвоты, отмечаются мышечные спазмы, психические расстройства, обычно повышается кровяное давление. Рвоту вызывает *гиперкальциемия* при гиперпаратиреоидизме, гипервитаминозе D, и особенно при опухолях с метастазами в кости, леченных эстрогеном. Рвотой, постепенно развивающейся потерей сознания сопровождается *острый гиперпаратиреоз*, иногда встречающийся после операций на щитовидной железе. При *идиопатической гиперкальциемии*, гиперкальциурии к умственной отсталости присоединяются мышечная слабость, потеря аппетита, рвота.

Рвота характерна и для *тиреотоксического криза*, подозрение на который должно возникать в любом случае, когда отмечаются тахикардия, мышечная слабость, тремор, понос и пр. симптомы.

Причиной рвоты, возникающей при *отравлениях*, отчасти служит местное воздействие ядов на желудок, кишки (то есть рефлекторный механизм), отчасти же воздействие на рвотный центр. Рвота наблюдается при отравлениях самими различными веществами, число которых очень велико: это кислоты, щелочи, фосфор, окись углерода, метиловый спирт, этиловый спирт, бензин, щавелевая кислота, никотин, анилин, нитробензол, четыреххлористый углерод, а также многие другие вещества. Из часто употребляемых лекарств иногда вызывают рвоту салициловые препараты, производные бутазолидина, хинин, глистогонные, сульфаниламиды, касторовое масло, цитостатические препараты (эндоксан, мельфалан, производные антифолиевой кислоты и др.), препараты гидантоина. На практике часто можно вызвать рвоту такими лекарствами, как гинерген, морфин, простигмин и — чаще всего — препаратами наперстянки. В случае рвоты всегда следует прежде всего выяснить, не принимал ли больной каких-либо лекарств, не имел ли дело с ядами.

Из средств, действующих на рвотный центр, следует назвать апоморфин, с помощью которого легко искусственно вызвать рвоту. Рвоту вызывают и большие количества обычной поваренной соли, сульфат меди, а иногда и просто теплая вода.

Если нам не удастся выявить ни одной из всех вышперечисленных причин рвоты, следует подумать об ее истерическом генезе. Выше уже приводили подобный пример (см. стр. 704). Обычно это бывает, если здоровый на вид больной жалуется, что вот уже в течение многих недель или даже месяцев у него не прекращается рвота. На основании выявления психической базы этого явления назначаются седативные препараты, психотерапия, тонизирующие нервную систему средства, и, если они оказывают положительное действие и органические причины рвоты исключены, можно смело ставить диагноз истерии или невроза. У здоровой же на вид женщины всегда следует поинтересоваться относительно того, не беременна ли она, возможна ли беременность. Рвота функционального характера может отмечаться при *первой анорексии* (см. стр. 167), которую следует отличать от болезни Симмондса.

Ниже будут приведены редкие причины рвоты, с которыми мало приходится встречаться на практике.

Гипервитаминоз А. Может возникнуть после длительного приема больших количеств витамина А. Кроме рвоты, характерны такие симптомы, как отложение солей при декальцификации костей, кожные изменения, увеличение печени и селезенки.

Первичная автономная недостаточность, *дисавтономия*, с наследственной чрезмерно сильной потливостью, в других случаях с эмоциональной лабильностью, колебаниями температуры тела, гипертонией, перемежающейся с ортостатической гипотонией, с отсутствием слезоотделения, гипорефлексией, расстройствами глотания, мышечной слабостью, отклонениями ЭКГ, — не идентифицированное заболевание, при котором периодически отмечается и рвота (Bartels, J. Mazzia, V. D. B., 1970).

Периодическая рвота — частное явление названной болезни, а также может быть связана с менструацией или же просто независимо от каких-либо причин периодически появляться и длиться по нескольку дней. Иногда это функциональное расстройство, в других случаях — результат гормональной аутоенсибилизации, например в период овуляции. Одна из форм «периодической болезни» Реймайна (см. стр. 621).

Водное отравление. Его может вызвать потребление больших количеств воды вследствие сильного потоотделения, без восполнения потерь солей, а также введение слишком больших количеств декстрозы. Симптомы: тошнота, брадикардия, спазмы, кома. Характерна гипонатриемия. Встречается и как послеоперационное осложнение.

Каловая рвота

Фекулентная рвота — признак кишечной непроходимости, закупорки кишок. Истинная рвота каловыми массами наступает при закупорке толстой кишки, причем после нескольких дней этой закупорки. Этот симптом свидетельствует об очень плохом прогнозе. Поэтому очень важно поставить диагноз кишечной непроходимости еще до начала такой рвоты.

Фекулентная рвота может возникнуть и при гастроэюнально-толстокишечном свище (рис. 274). При этом язва тощей кишки, возникшая после резекции желудка, перфорирует толстую кишку. Клинически складывается картина септического состояния, которое характеризуется сильным исхуданием больного



Рис. 274. Гастроэюнально-толстокишечный свищ; со стороны желудка через 10 см-ый свищевой ход заполняются тонкая и толстая кишки; опухолевый свищ

лихорадочным состоянием, гипопротемией, разными тяжелыми брюшными симптомами. Диагноз может быть поставлен на основании анамнеза и рвоты. Чаще всего при рентгеновском исследовании удается обнаружить, что при желудочно-кишечном пассаже контрастное вещество попадает сразу в толстую кишку, а при ирригоскопии — в желудок. При ирригоскопии больной рвет контрастным веществом.

Свищи между двенадцатиперстной и толстой кишкой могут возникнуть спонтанно. Это состояние наблюдается редко. Симптомы те же, что и при свищах между желудком, тощей и толстой кишкой; встречается рвота и кишечным содержимым.

Икота

Икотой называется хронический произвольный спазм диафрагмы. Икота может возникнуть у здорового человека и может длиться чаще всего до нескольких минут или же может быть однократной. Природа этих явлений не выяснена. Такая икота безобидна. О патологической икоте говорят, когда она часта, неукротима, изнуряет больного.

При патологической икоте следует подумать прежде всего о *раздражении диафрагмальной мышцы*, которое может быть вызвано воспалением соответствующего отдела плевры, эмпиемой, медиастинальным перикардитом, медиастинальной опухолью, метастазами в печени, поддиафрагмальным абсцессом. Раздражения проводятся через диафрагмальный нерв и могут возникнуть в результате большого зоба, увеличения сердца, болезней пищевода, инфаркта миокарда или неврита диафрагмального нерва.

Раздражение диафрагмы может быть вызвано и расположенными под ней органами. Поэтому *икота* является весьма характерным симптомом любой формы *перитонита*. Однако икота отмечается и при отсутствии перитонита, при сильном вздутии живота, кишечной непроходимости, особенно при непроходимости тонкой кишки, расширении желудка, карциноме желудка, опухоли поджелудочной железы, спазме привратника желудка, его стенозе, опухоли, поддиафрагмальном абсцессе. При перитоните икота может быть первым сигналом беды.

Икоту могут вызвать *заболевания диафрагмы*, грыжа диафрагмы, короткий пищевод, трихиноз, миозит.

Лишь после исключения всех возможных местных причин можно думать о роли центральной нервной системы. Опухоль головного мозга, глиобластома продолговатого мозга, заболевания сосудов, кровоснабжающих головной мозг, — вот наиболее частые из причин центрального происхождения. Часто икота бывает симптомом энцефалита. Единственным проявлением определенных слабых форм энцефалита является неукротимая икота, приводящая больных в отчаяние (*singultus epidemicus*).

Длительная икота иногда за много дней вперед извещает о базиллярном менингите.

Все эти состояния следует тщательно отличать от *истерической икоты*. Очень трудно оценить природу многодневной неукротимой икоты у клинически здорового пациента с нормальной температурой. Если не удастся найти психического фона, объясняющего это явление, правильнее всего ставить диагноз

энцефалита даже в том случае, если спинномозговая жидкость не показывает отклонений.

Заметим, что икота отмечается при всех состояниях, сопровождающихся рвотой. Относительно часто она встречается у больных уремией.

ВЗДУТИЕ ЖИВОТА, МЕТЕОРИЗМ

Увеличение объема живота и вследствие этого его напряженность являются результатом скопления в кишечнике жидкости или газа, растущей в животе кисты, опухоли, увеличивающейся в ходе беременности матки или напряжения брюшной мускулатуры. Если причиной напряженности живота является скопление в кишечнике газов, говорят о *метеоризме*. При *пневмоперитонеуме* воздух попадает в свободную брюшную полость. Понятием, тождественным метеоризму, является *тимпанизм*. При увеличении объема живота и его напряженности за счет иных факторов говорят о *дистензии*.

Опухоль, которая пальпируется через стенку живота и может асимметрично или симметрично увеличивать живот, может быть увеличением любого органа брюшной полости. Над такой опухолью слышится при простукивании тупой звук, как над беременной маткой, наполненным мочой мочевым пузырем или наполненным жидкостью желудком. Притупление звука при простукивании отмечается и над скоплением жидкости в животе (*асцит*), в зависимости от того, свободно ли располагается эта жидкость или инкапсулирована, звук этот имеет разные границы (в первом случае весьма характерные) (см. во втором томе).

«Барабанный» звук при простукивании над напряженным, вздутым животом означает наличие воздуха в свободной брюшной полости или полом органе. Если воздух располагается в свободной брюшной полости, то мы, очевидно, имеем дело с очень тяжелым заболеванием — перитонитом вследствие перфорации (например, желудка) — или же с пневмоперитонеумом, который может быть как спонтанным (очень редко), так и искусственно наложенным в диагностических или лечебных целях. При пневмоперитонеуме печень не простукивается, ее не удастся обнаружить даже при простукивании по подмышечной линии.

Сильный метеоризм также может помешать выявлению печени спереди, поскольку печень оказывается загороженной кишечной петлей, полной воздуха (*синдром Хилаидити*), однако при исследовании сбоку в таких случаях печень всегда определяется. Если печень определяется, то не остается сомнений в том, что напряженный живот, его вздутие объясняются не пневмоперитонеумом, а метеоризмом.

Как уже упоминалось, *пневмоперитонеум* может быть *искусственным*, когда с целью производства рентгеновских снимков через троакар в брюшную полость вводится воздух. Иногда этот метод применяют также при проведении лапароскопии. Сейчас уже очень редко его используют с терапевтической целью для компрессии легких. Пневмоперитонеум, возникающий при перфорациях полых внутрибрюшных органов, обычно вызывает симптомы и жалобы, которые на фоне общей клинической картины оказываются на втором плане, но с точки зрения диагностики этот симптом очень важен. При просвечивании живота воздух располагается под диафрагмой (см. рис. 211). Перфорации отмечены также в разделе о болях в животе (см. стр. 533).

Спонтанный пневмоперитонеум — явление очень редкое, причем вероятнее всего, что он является результатом микроперфорации. Начинается это состояние внезапной болью в животе, которая иррадирует под лопатку, сопровождается относительно слабыми общими симптомами, напряженность мышц живота почти не отмечается. Диагноз может быть поставлен на основании результатов рентгеновского исследования (воздух под диафрагмой).

Следует помнить также и о том, что воздух в брюшной полости может остаться после операции, попасть туда в ходе наложения пневмоторакса (прокол диафрагмы), в ходе продувания маточной трубы, а также *кишечного кистозного пневматоза* (см. стр. 516). В последнем случае главным образом в результате разрывов кист, расположенных в нижнем отделе тонкой кишки, воздух из них попадает в брюшное пространство. Прижизненный диагноз поставить, конечно, очень трудно. Кисты могут быть обнаружены и при контрастном рентгеновском исследовании, если наше внимание на это редкое тяжелое заболевание обращает замеченное в ходе рентгеновского исследования скопление воздуха. При пальпации живота параллельно его рентгеновским контурам можно услышать характерный хрустящий звук (звук хруста снега под ногами). Были случаи неожиданного обнаружения данного заболевания в ходе оперативного вмешательства, не связанного с ним.

На практике же чаще всего имеют дело с *истинным метеоризмом*, который может вызываться очень многими причинами, как органическими, так и функциональными.

Метеоризм может распространяться на весь живот или носить лишь локальный характер, например вздутие в верхней части живота при *остром расширении желудка* или при *стенозе его привратника*; в левой половине живота при *мегаколоне (болезни Гиршпрунга)*. При этом заболевании особенно переполнены воздухом расширенная нисходящая и сигмовидная кишки, они образуют хорошо прощупываемую через стенку живота выпирающую припухлость, соответственно которой и на рентгеновском снимке (без контраста) хорошо видна наполненная воздухом толстая кишка. Болезнь эта сопровождается тяжелыми запорами, ее можно легко распознать с помощью ирригоскопии (рис. 275, 276) и не следует смешивать с расширением толстой кишки иной этиологии (например, в результате опухоли прямой или сигмовидной кишок). У астенических лиц с висцероптозом отмечается вздутие нижней части живота (возможен и метеоризм). Наглядным примером лиц такой конституции могут служить женские образы с картин Боттичелли. Местный метеоризм может возникнуть в результате *механической кишечной непроходимости*, при которой хорошо видимые кишечные контуры и контуры скопления воздуха, вызывающего расширение кишки, располагаются в зависимости от места закупорки. Известно, что при непроходимости тонкой кишки метеоризм отмечается скорее посредине живота, тогда как при непроходимости толстой кишки — скорее по обеим сторонам, сбоку.

При *паралитической кишечной непроходимости* вздут и напряжен весь живот, причем чем дольше продолжается непроходимость, тем вздутие сильнее. Шумов, звуков, сопровождающих кишечные перистальтические движения, при прослушивании над животом не определяют. Тяжелым метеоризмом сопровождается любая форма *перитонита*, особенно в далеко зашедшей стадии, когда он уже вызывает паралитическую непроходимость кишечника. Временный паралич кишечника отмечается при возникновении метеоризма в ходе почечно- и желчнокаменной болезней, острого панкреатита. Ранним симптомом и жалобой больных является метеоризм при *циррозе печени*. У таких больных метеоризм отмечается задолго до появления асцита. Временами, особенно после принятия пищи, метеоризм отмечается при *остром* и *хроническом гепатите*. На вздутие живота после приема пищи жалуются больные *холелитиазом, холециститом*, обычно все холецистопатические больные. При этом больные

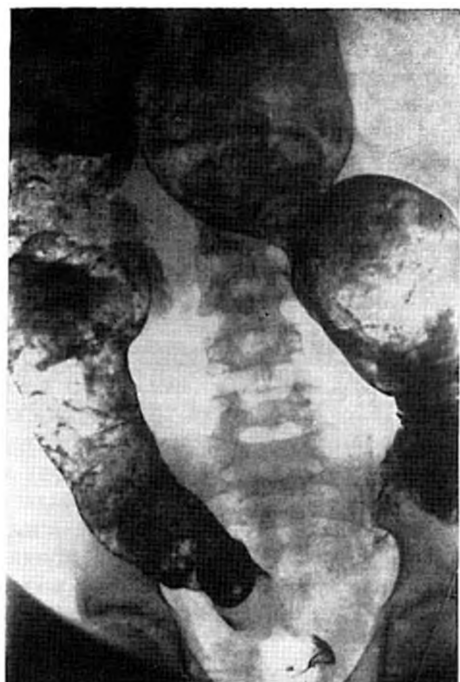


Рис. 275. Мегаколон



Рис. 276. Мегаколон; болезнь Гиршпрунга

часто жалуются на то, что после приема пищи вынуждены расстегивать юбку или передвигать застёжку на ремне, расслаблять его.

Едва ли мы найдем такое заболевание органов брюшной полости, которое не сопровождалось бы усиленным газообразованием, вздутием. Прежде всего метеоризм характерен для *хронического гастрита, гастроэнтеритов*, различных форм *энтероколитов*. Вздутие живота — характерный симптом синдрома раздражения толстой кишки, причем симптом этот обычно доминирует при формах, сопровождающихся тяжелыми запорами, брожением в кишечнике. Вздутие живота вызывают и *заболевания поджелудочной железы*, особенно же *фиброкистозная дегенерация* ее, главным образом у детей. Для этой болезни характерна стеаторея, а все болезни, сопровождающиеся стеатореей, обычно сопровождаются и метеоризмом (спру, вторичные стеатореи). Метеоризм может быть симптомом *туберкулеза кишечника* и *туберкулезного перитонита*. Метеоризм непременно сопровождает любые запоры, если они продолжительны, именно поэтому и больные гипотиреозом часто жалуются на метеоризм. Метеоризм часто отмечается при *болезни Симмондса*, особенно же при гипофизарной микседеме. При любом из перечисленных заболеваний возникновению метеоризма может способствовать и аэрофагия.

Тяжелый метеоризм может возникнуть после *ваготомии*, а также при применении лекарственных средств, парализующих отдельные ганглии (при гипертонии).

Богатые целлюлезой блюда, которые вызывают метеоризм и у здоровых людей, тем более вредны при перечисленных заболеваниях.

Серьезную проблему представляет и *метеоризм функциональной природы*. Чаще всего он отмечается у неврастеников, психопатов, сюда же относится и часть уже упомянутой группы больных, страдающих колитами.

Bálini еще в 1917 году обратил внимание врачей на неприятный, но безобидный метеоризм у таких больных, дав ему название *ваготонического тилпанизма*. Вздутие живота в таких случаях, которое сопровождалось брадикардией и сильной дыхательной аритмией, можно было снять дачей атропина. И сейчас можно встретиться с такой формой метеоризма, когда живот вздувается в течение всего нескольких минут, а за несколько часов может легко опасть, причиса его — первые воздействия.

Метеоризм может быть вызван и *аэрофагией*. Больные часто безо всякой нужды делают глотательные движения, воздух может заглатываться и при питье или просто вдыхаться в желудок. Воздух, скапливающийся в печеночном изгибе кишечника, — причем не только в результате аэрофагии, но и по другим причинам, — может вызвать *синдром Хилаудити*, когда толстая кишка попадает между печенью и диафрагмой, спереди определить печень становится невозможно, больной жалуется на вздутие верхней половины живота, боли в грудной клетке. Воздух, скапливающийся в левом кишечном изгибе, вызывает *синдром селезеночного изгиба* (см. стр. 450). главный симптом которого — ангиноподобная боль в области сердца, за грудиной. Часто аэрофагия служит причиной т. н. *гастрокардиального синдрома Ремхельда*, который выражается в жалобах на боли в животе и в области сердца и отмечается обычно у пожилых больных, страдающих сужением коронарных сосудов.

От всех этих явлений, сопровождающихся метеоризмом, следует отличать состояние, при котором вздутие живота вызвано не воздухом и не скоплением газов, а основано на нарушениях иннервации и выражается в основном в сильной брюшной дистензии. Это состояние возникает в положении стоя (псевдометеоризм) и в положении лежа очень быстро прекращается. Окружность живота значительно изменяется. Характерна напряженность и твердость живота. В положении стоя из-за вздутия пальпировать живот невозможно. Отличить это состояние от истинного метеоризма можно в основном по нормальному или глубокому стоянию диафрагмы. Чаще всего по утрам живот мягкий и плоский, а к вечеру — твердый, выступающий.

Одного больного по поводу подобных явлений (к несчастью, у него однажды и тимоловая проба оказалась положительной) долгое время лечили печеночными вытяжками и диуретическими препаратами, подозревая наличие асцита, вызванного циррозом печени. Когда же в конце концов с полной достоверностью удалось исключить наличие цирроза, для выяснения причин изолированного асцита неизвестной этиологии была предпринята даже лапаротомия: хирург не обнаружил в животе ни асцита, ни других изменений.

Воздействовать на это состояние почти невозможно. В отдельных случаях удалось достигнуть успешных результатов дачей мышечных релаксантов. Несомненно, что сокращение мышц играет роль в увеличении живота.

Вздутие живота истерической природы известно под термином «ложная беременность». Всегда важно не оказаться в заблуждении из-за *жировых отложений* в стенке живота.

ПОНОС

Понос — это частое выделение жидкого кала. Наиболее частой причиной поноса является слишком быстрое прохождение кишечного содержимого через кишки. Выделение жидкого кала обычно сопровождается частыми актами дефекации, но понос может отмечаться и при однократном акте дефекации в сутки. Многократное ежедневное выделение нормального по консистенции кала не считается поносом.

Понос возникает, если 1) повышена мотильность кишок, 2) в толстой кишке понижена способность к всасыванию жидкости, 3) усиленное выделение жидкости в кишках раздражает стул. Все эти явления могут объясниться разными причинами: нервными, гормональными, воспалительными, опухолевым генезом, происходить за счет токсикоза, аллергии, дефицита витаминов, энзимопатий и др.

Понос может быть и внезапно начинающимся острым состоянием, сопровождающимся лихорадкой, а может стать результатом хронического заболевания, длящегося неделями, а то и месяцами. Сам понос никогда не является заболеванием, он всегда лишь симптом какой-то болезни.

У нервных людей мотильность кишечника увеличивается под влиянием разных волнений, страха, беспокойства. При этих состояниях у них возникает понос, который не всегда следует считать патологическим. Длительные поносы у людей с лабильной психикой, охваченных лемотивированным страхом и беспокойством, также могут быть психогенными, но, как всегда, и в таких случаях следует тщательно исключить все другие возможные причины, прежде чем говорить о психогенной природе поноса.

В случае остро начинающегося поноса правильнее всего сначала заподозрить какую-либо инфекцию.

Поносы в результате инфекций

Под дизентерией у нас обычно понимают дизентерию бактериальную. Главный симптом этой болезни — частые акты дефекации, позывы на дефекацию, выделение кала со слизью и кровью.

Возбудителями дизентерии в Европе в основном являются *дизентерийные бактерии Зонне* и *дизентерийные бактерии Флекснера*. Однако самые тяжелые формы заболевания отмечаются при инфекции *бактериями Григорьева—Шинги*.

Число актов дефекации в день может достигать 30 и более, вначале слизистый, кровянистый стул позже становится гнойным. В начале заболевания температура обычно очень высокая, позже снижается; некоторые случаи протекают без температуры. Живот болезнен, метеоризма, лейкоцитоза не обнаруживается, иногда немного увеличена селезенка. Кроме начального токсического поражения заболевание имеет лишь один симптом, который делает его особенно тяжелым: это высыхание в результате чрезмерных потерь жидкости. При ректоскопии отмечаются язвы на воспаленной, грязновато-серой слизистой кишки.

Диагноз следует ставить по возможности лишь на основании бактериологического анализа материала, взятого непосредственно из прямой кишки, поскольку дизентерия, по сути, клинический диагноз, бактериологическое исследование имеет лишь эпидемиологическое значение, клинически же оно помо-

гает лишь определить более направленное лечение антибиотиками (выбрать соответствующий антибиотик).

У значительной части больных, направленных в стационар с диагнозом дизентерии, определяются иные заболевания, так, у грудных детей диспепсия, у взрослых — острый гастроэнтерит, опухоли кишок, особенно часто прямой кишки, вирусные инфекции, аскаридоз, сальмонеллез, стафилококковый или грибковый энтерит после антибиотиковой терапии (Покровский, В. И., 1979).

Бактериологический анализ имеет особенно важное значение при *хронической дизентерии*, поскольку положительный бактериологический анализ во многих случаях единственное, что помогает отличить заболевание от язвенного колита при проктосигмоидите.

В последнее время в Европе все большее значение приобретает дизентерия, возбудителем которой является *Entamoeba histolytica*, и еще большее — *амебиаз*, сопровождающийся кишечными жалобами и поносом. У значительной части больных хроническим колитом можно обнаружить инфекцию *Entamoeba histolytica*. *Амебная дизентерия* не сопровождается лихорадкой, бурными симптомами, чаще всего отмечается лишь незначительное повышение температуры. Болезнь носит скорее хронический характер. У любого больного, страдающего хроническими поносами, нужно исследовать стул на амебиаз. Такое исследование требует определенного опыта, очень трудно определить, является ли найденная амеба действительной причиной болезни. Амебы, выявленные в материале, полученном при ректоскопии, могут быть обнаружены и на слизистой прямой кишки. *Амебиаз* — синдром, соответствующий синдрому раздражения толстой кишки, который также может сопровождаться поносом. В отдельных случаях описан и токсический мегаколон, например в тяжелых случаях язвенного колита. Подозрение на амебиаз подкрепляется целым рядом неврастенических симптомов, болезненностью илеоцекальной области, поносом, слизистым стулом, эффективностью лечения тетрациклином, энтеросептолом.

Холера на практике встречается редко. Кал при этом заболевании водянистый, без запаха, в отличие от кровавистого, слизистого, гнойного, зловонного кала при дизентерии (некоторые считают, что кал при дизентерии имеет запах спермы). *Европейская холера* в большинстве случаев представляет собой летний катар кишечника эпидемического характера, вызванный сальмонеллой.

Главным клиническим симптомом холеры является большая потеря жидкости, дегидратация, экзикоз, а в результате — быстро развивающийся шок, анурия. Диагноз ставится на основании высевания возбудителя, а сейчас и более быстрым методом — специфической флуоресцентной окраской антигел.

Причиной острого поноса, сопровождающегося лихорадкой или проходящего при нормальной температуре, могут послужить самые разные факторы. Кишечные катары (*острый энтерит*, гастроэнтерит, энтероколит) могут обостряться, например, лишь погрешностями в диете. *Пищевые отравления* могут быть вызваны стафилококками, энтерококками, протеем. В других случаях речь может идти об инфекции, вызванной сальмонеллами, но встречаются в таких случаях и вирусные инфекции (грипп, инфекция вирусами Коксаки), более того, могут выступать в роли возбудителей и совсем иные организмы (например, при орнитозе). При всех этих заболеваниях бактериологическое исследование обязательно только в том случае, если отмечается групповая встречаемость заболеваний. Без бактериологического исследования эти забо-

левания, сопровождающиеся сильным поносом в течение нескольких дней, общим плохим самочувствием, отсутствием аппетита, возможно, лихорадкой, спазмами в животе, не могут быть дифференцированы от *неспецифических энтероколитов*. Кал при этом никогда не содержит крови, он скорее водянистый, в крайнем случае, слизистый. Симптомы эксикоза развиваются редко. Больные выздоравливают, иногда же болезнь рецидивирует, в части случаев понос принимает хронический характер. Во всех этих случаях с помощью рентгенологического, бактериологического, ректоскопического, а также общего обследований необходимо исключить возможные специфические заболевания, и прежде всего наличие опухоли.

Со времени распространения антибиотиков в медицинской практике стал не столь редким явлением вызванный ими энтероколит, наиболее тяжелой формой которого является *стафилококковый энтерит*. Обычно он возникает после использования тетрациклина, в результате уничтожения нормальной кишечной флоры и размножения более резистентных стафилококков. В клинической картине доминируют водянистый понос, недостаточность периферического кровообращения в результате потерь воды и электролитов. Болезнь возникает у пожилых больных или у молодых, но ослабленных основным заболеванием, иногда уже после приема всего нескольких таблеток антибиотика, но обычно после многодневного применения тетрациклина. Из кала может быть высеян золотистый стафилококк.

Здесь следует упомянуть об иногда встречающемся при *трихинозе* кровавом кале, понос. При этом может привлечь внимание значительная эозинофилия. Понос может быть вызван и сильной зараженностью *аскаридами*, другие же глисты обычно длительных поносов не вызывают.

Некротизирующий энтерит — редкое тяжелое заболевание, которое сопровождается кровавым калом. Болезнь эта проходит как острая брюшная катастрофа, вызывают ее, возможно, бактерии газового отека (Fgaenkel—Welch). Со времени сильной эпидемии, наблюдавшейся в Любеке в 1946 и последующие годы, повсюду спорадически можно встретиться с этой болезнью (см. стр. 640).

Следует упомянуть и о возможности *брюшного тифа*, однако эта болезнь редко сопровождается поносом, в крайнем случае, когда на поздней стадии болезни понос вызывается кишечным кровотечением.

Изредка поносом начинается и *вирусный гепатит*. Поносом вообще может начинаться любое лихорадочное инфекционное заболевание, так, у детей значительная часть инфекций, у взрослых грипп, воспаление легких, *лихорадка Банга* и другие заболевания. *Туберкулезный энтерит* теперь встречается редко, скорее приходится встречаться с туберкулезом толстой кишки (см. стр. 724).

Заболевания кишок

В среднем у шести из десяти больных, страдающих хроническими поносами, не удастся выявить никакого органического заболевания кишечника. Поэтому такой важной задачей и является дифференциация *органических и функциональных поносов*.

Прежде всего следует стремиться исключить возможность органических заболеваний. Кроме физикальных (ректальное исследование!) и лабораторных исследований, с этой целью нужно в любом случае произвести тщательный анализ кала, рентгеновское исследование

желудочно-кишечного тракта (и ирригоскопию) и ректоскопическое исследование. О возможности поносов функционального характера свидетельствует, например, то, что общее состояние больного, на протяжении многих недель страдающего поносами, может оставаться хорошим, вес не снижается. С другой стороны, такие симптомы, как снижение веса, экзикоз, плохое самочувствие, указывают скорее на органический характер заболевания.

Органический характер заболевания доказывают и *ночные поносы*. Если заболевание функциональное, то понос отмечается чаще всего по утрам, после пробуждения. Если нет органического кишечного заболевания, то больной не просыпается по ночам из-за позывов к дефекации. Если в кале содержится кровь или гной, то заболевание всегда только органического характера. Слизь в кале такого диагностического значения не имеет. Кал может стать слизистым под влиянием неоднократных клизм, причем характерно это скорее для функциональных, а не органических расстройств. Следует отметить, что если больные хорошо реагируют на симптоматическое лечение (кодеин, барбитураты, хлорпромазин и пр.), а также если на них благоприятно воздействует перемена обстановки, то все это скорее свидетельствует о функциональном характере болезни. Однако никогда нельзя забывать о том, что и у нервных людей может развиваться органическое заболевание кишечника, причем в ходе его развития имеют место и характерные функциональные расстройства нервного генеза.

В последнее время все чаще функциональные поносы развиваются на фоне различных эзимопатий.

Особенности кала очень важны с точки зрения определения локализации причины поноса.

Если поносы возникают в результате какого-либо *заболевания тонкой кишки*, то кал обычно светлый, содержит много перемешанной с ним слизи и обилие непереваренных остатков пищи, имеет кислую реакцию. Характерно и обнаружение мыла в форме кристаллов или сгустков, поскольку они не могут всасываться из толстой кишки.

Для поносов в результате *болезней поджелудочной железы* характерно большое количество кала с содержанием жиров (капли жира, нейтральные жиры), крахмала (зернышки, окрашиваемые йодом в желтый цвет, которые не тождественны множеству йодофильных бактерий), волокон поперечной мускулатуры. При этом кал даже по внешнему виду жирный.

При заболеваниях *печени и желчных путей*, сопровождающихся желтухой, кал гипохолический или ахолический, также с жирным блеском, глинистой консистенции, цвета белой глины. Микроскопически в нем определяются не капли жира, а жировые кристаллы. Для холецистопатий, особенно после холецистэктомии, характерно немедленное появление поноса после приема пищи, причем поносы эти очень внезапные. Однако такими же могут быть иногда и поносы на почве аллергии или нервного генеза.

При *заболеваниях толстой кишки* кал скорее темно-коричневого цвета, щелочной реакции, содержит много слизи на поверхности, а в соответствующих случаях и прожилки крови и гноя. Нарушения пищеварения не выявляются. Обычно при частых актах дефекации опорожняется немного кала, в то время как при заболеваниях более высоких отделов кишечника кал более обильный, но дефекация происходит реже. Если заболеванием поражен нижний отрезок толстой кишки, то характерны тенезмы. Частые позывы к дефекации не всегда заканчиваются самим этим актом, иногда выделяется только кровь, гной или слизь.

Ниже приводятся наиболее важные заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся поносами.

Гастрогенная диарея — результат дефицита секреции соляной кислоты, обычно встречается значительно реже, чем мы думаем; поносами страдает лишь незначительная часть всех больных с резко пониженной кислотностью желудка. Причина поноса — обычно энтерит или нервное состояние, при котором дача соляной кислоты может иметь терапевтический эффект. При злокачественной анемии поносов никогда не наблюдается.

Хронический энтерит. Поносами сопровождается редко, при поносе речь идет скорее об энтероколите. Неопределенную клиническую картину дает аллергический энтероколит. Подобными симптомами может сопровождаться панкреатит, холецистопатия. В общем клиническая картина соответствует той, что *Porges* назвал мыльной диспепсией: чувство переполненности желудка, отсутствие аппетита, отрыжка, вздутие живота, боли в пояснице, кишечные колики, слабость и плохое самочувствие после приема пищи. Такое состояние может являться симптомом не только расстройства всасывания жиров, но и других продуктов. Причиной его могут служить, например, дефицит витаминов А и D, комплекса витаминов группы В, гипокальциемия, гипопротеинемия, отек, железодефицитная или даже макроцитарная анемия. Слишком бурное всасывание декстрозы может вызвать реактивную гипогликемию.

Острый и хронический энтероколит. Острое заболевание возникает вместе с острым гастроэнтеритом, хроническое же заболевание может быть последствием острого. В других случаях речь может идти лишь о функциональном расстройстве, которое, по сути, отличается от хронического колита только тем, что при нем выявляются и расстройства пищеварения. Рентгеновское исследование выявляет повышенную мотильность тонкой кишки, раздражение ее слизистой. Диагноз этого заболевания может быть поставлен только в случае отрицательных бактериологических анализов.

Из редких заболеваний тонкой кишки поносы могут возникать при язвенобразовании неизвестной этиологии (*хронический язвенный энтерит*), а также при не всегда ясной по своей природе *геморрагической энтеропатии* (*Dirschmid, K.* и соавт., 1972). В одном из наблюдавшихся автором случаев такая энтеропатия была результатом диффузного внутрисосудистого свертывания крови, тяжелой коагулопатии (*Vigens, C. H.* и соавт., 1973). Можно предполагать сосудистую природу таких заболеваний.

Синдром раздражения толстой кишки лишь в части случаев сопровождается поносом. Часты случаи запоров, более того, когда поносы перемежаются с запорами. При поносах кал содержит много слизи, иногда нити слизи выделяются и без кала, но кровь никогда не выделяется. Если в кале содержится кровь — и она не следствие геморроя, — то речь идет о язвенном колите, бактериальном заболевании или опухоли. Для функциональных расстройств толстой кишки характерна прощупывающаяся в виде тяжа нисходящая часть кишки, сигмовидная, возможно, и восходящая кишка. Если прощупываемые тяжи болезненны, то следует подумать скорее о возможности язвенного колита. Для заболевания характерно и своеобразное психическое состояние больного, для которого свойственны: повышенная чувствительность, мелочность, гипохондрия, эгоистичность, медлительность и пр. Диагноз ставится по принципу исключения иных заболеваний. Серьезные отклонения при рентгеноконтрастном исследовании — например, трубковидная толстая кишка — скорее свидетельствуют о язвенном

колите. Ректоскопическая картина нормальная, нормальны и результаты биопсии толстой кишки, материал для которой берется в ходе колоноскопии.

Для *язвенного колита* также характерны определенные психические моменты. Основой диагноза этого заболевания является наличие крови в кале, результат ректоскопии (язвы) и необратимые рентгеновские изменения. Болезнь часто начинается без жалоб, лишь отмечается кровотечение, в других случаях ее начало может сопровождаться лихорадкой. Болезнь может сопровождаться самыми различными симптомами и заболеваниями, которые связаны с ее патогенезом. Так, например, анемией, которая отчасти связана с кровотечениями и токсическим состоянием, отчасти же это гемолитическая анемия аутоиммунного типа. В последнее время при язвенном колите наблюдали и гипосплению. Частое явление — полиартрит, дающий картину ревматоидного артрита, заболевание печени, как гранулематозный гепатит или внутривенный холестаз. Часты и кожные явления (множественная экссудативная эритема, узелковая эритема, экзантемы), которые иногда наблюдаются еще до появления клинических симптомов колита. В активной стадии заболевания СОЭ повышена. При проведении диагностики следует опираться на результаты ректоскопии и рентгеновского исследования.

При ректоскопии в слабовыраженных случаях или в неактивный период болезни обнаруживается лишь гиперемированная слизистая. Характерно, что от прикосновения инструмента или салфетки она начинает кровоточить. Точечные кровотечения могут иметь место и без прикосновения. В тяжелых случаях при ректоскопии наблюдается инфильтрированная слизистая, покрытая язвами различной формы и величины. Часть язв сливается. Если таких слитых глубоких язв много, то остаются лишь небольшие островки интактной слизистой, выступающие между язвами, что напоминает картину псевдополипоза. При хроническом колите определяется гладкая, рубцовая, матовая слизистая. При амебном колите ректоскопическая картина иная, язвы под слизистой углубляются, поражены небольшие участки самой слизистой. При дифференциации этого заболевания чрезвычайно важно выявление амебы или ее высеивание. Несмотря на то, что во многих случаях при типичных заболеваниях язвенным колитом тоже можно выявить амебы, однако при этом специфическое лечение не оказывает воздействия на язвенный колит. Может возникнуть необходимость и в дифференциации с помощью ректоскопии от дизентерийных язв. Слизистая между такими язвами здоровая, ненарушенная, в то время как при язвенном колите интактных участков слизистой вообще не остается.

Рентгеновская картина заболевания (ирригоскопия) неспецифична. Подозрение на язвенный колит при ирригоскопии скорее возникает в том случае, если язвы определяются как избыточное заполнение контрастом, в виде двойного контура или неровностей слизистой, если возникает картина псевдополипоза и стенка кишки слажена, ригидна, трубковидна (см. рис. 206).

Для течения болезни свойственна периодичность: более спокойные периоды сменяются периодами ухудшения состояния, причем состояние слизистой прямой и толстой кишок может не соответствовать субъективному состоянию больного. Следует дифференцировать колит от опухолей толстой кишки, которые также характеризует слизистый кровавый стул, понос и брюшные жалобы. Дифференцирование проводят с болезнью Крона, распространяющейся на толстую кишку, с ишемическими заболеваниями толстой кишки, инфекционным энтероколитом, туберкулезом кишки, дивертикулитом толстой кишки, региональным энтеритом и прочими язвенными заболеваниями толстой киш-

ки, например лучевой язвой (в результате рентгеновского облучения). Наконец, следует также различать синдром раздражимой толстой кишки. Ниже приводятся симптомы, которые помогают провести такую дифференциацию.

Мукозный колит — заболевание аллергического, для него характерно опорожнение слизи, которое происходит приступообразно. Количество слизи может быть весьма значительным, выделяются огромные куски слизи, напоминающие обрывки ткани.

Клиническую картину язвенного колита может давать и *амлилодоз*, который бывает и осложнением язвенного колита или болезни Крона.

Терминальный илеит, болезнь Крона (Рольшиков, И. М. и соавт., 1973) — гранулематозный процесс, чаще в дистальной части тонкой кишки, сопровождающийся рубцеванием и сморщиванием. Эти изменения могут встречаться и в других отделах тонкой кишки, даже в толстой кишке и в желудке. Характерно появление язв, свищей, воспалительный конгломерат пальпируется как илеоцекальная опухоль. Дифференцировать этот процесс приходится с аппендикулярным инфильтратом, опухолью слепой кишки, актиномикозом, илеоцекальной локализацией туберкулеза, язвенным колитом, распространенным и на тонкую кишку.

Более частое за последние годы выявление болезни Крона сопровождается и более частыми ошибками в распознавании перечисленных заболеваний. *Гранулематозный колит* — новое понятие, оно появилось в результате стремления более точно дифференцировать и группировать заболевания кишечника. В это понятие входят: регионарный или сегментарный колит, иначе болезнь Крона, а также актиномикоз кишечника, бластомикоз, саркондоз, эозинофильная гранулема. Последние заболевания обычно диагностируются во время операций или только на основании гистологических анализов. На практике чаще всего приходится дифференцировать язвенный колит и болезнь Крона. Клинические возможности для дифференциации этих процессов относительные, точный диагноз ставится только во время операции. Для язвенного колита характерна локализация в прямой кишке, в противовес этому болезнь Крона в прямой кишке обычно не наблюдается. Редко отмечается при болезни Крона характерный для язвенного колита кровавый стул. Для болезни Крона свойственно образование свищей, что очень редко отмечается при язвенном колите. При язвенном колите характерные рентгеновские симптомы диффузны, а при болезни Крона — регионарны, сегментарны. Конечный отдел тонкой кишки при болезни Крона патологически изменен, а при язвенном колите этих изменений обычно не отмечают. При болезни Крона часто находят образование гранулем. При язвенном колите гранулемы отсутствуют. Ректоскопическое исследование может подтвердить наличие язвенного колита. При гистологическом исследовании решающее значение имеет то обстоятельство, что при болезни Крона патологически изменена вся кишечная стенка, а не только ее слизистая, причем патологические явления носят скорее гипертонический характер. При болезни Крона хирург обнаруживает увеличенные лимфатические узлы, при язвенном колите таких изменений нет.

Болезнь Крона обычно имеет очень длительное течение, однако иногда это заболевание может протекать бессимптомно. В ряде случаев болезнь сопровождается субфебрильной температурой, поносами и обязательно — рано или поздно — симптомами сужения просвета кишки. При развитии заболевания кишка с контрастом определяется на рентгеновском снимке как тонкий жгутик, тонкая полосочка (*симптом Кантора*) или вообще не заполняется контрастом. Слизис-

тая последней петли тонкой кишки деформирована, неровная. Большой жалуются на коликообразные боли. Обычно это заболевание чаще встречается у лиц молодого возраста и сопровождается повышенной СОЭ, как и язвенный колит. Обычно возникает и малокровие. Если образуются наружные свищи, диагноз поставить несложно, поскольку единственная болезнь, о которой еще может идти речь в таком случае, — это актиномикоз. Аппендикулярный инфильтрат не всегда удается дифференцировать с этим заболеванием, и в ряде случаев производят аппендэктомию, в ходе которой и ставится правильный диагноз. Реже операцию производят в связи с возникшей перфорацией, когда только в ходе вмешательства выясняется, что перфорация была результатом терминального илеита. Дифференцировать заболевание с опухолью обычно помогает молодой возраст больного и рентгеновское исследование. Этиология заболевания до сих пор неизвестна. В последние годы наблюдения показали, что при болезни Крона, как и при язвенном колите, после длительного течения нередко развиваются опухоли. В тяжелых случаях возникает и токсический мегаколон, как и при язвенном колите.

Картину, подобную терминальному илиту, может давать и *рассеянная красная волчанка*, которую помогает определить наличие клеток красной волчанки, а также характерных клинических симптомов (лейкопения, увеличение печени и селезенки, повышение количества глобулина и пр.). Рентгеновские симптомы при рассеянной красной волчанке отличаются от таковых при терминальном илите.

Лимфатический псевдополипоз тонкой кишки вызывает частичное сужение тонкой кишки. Происходит это в результате увеличения лимфатических узлов.

Сужение кишки при терминальном илите и возможное острое лихорадочное состояние могут вызвать необходимость в лапаротомии, так как иногда при этом предполагается аппендицит или кишечная непроходимость. Правильный диагноз нередко ставится именно при лапаротомии.

Ишемический колит — термин, которым обычно обозначают заболевания в результате недостаточности кровообращения в системе брыжеечных артерий. Ишемический колит развивается вследствие закупорки мезентериальных артерий, при облитерирующем тромбангите, атеросклерозе и эмболиях. Главный симптом — боли, но может отмечаться и понос. Тромбоз или эмболия брыжеечной артерии может вызвать кровавый понос. Ишемический колит встречается и у молодых пациентов, может быть результатом внутрисосудистой коагуляции, наблюдался он и при феохромоцитоме, а также в результате приема противозачаточных средств.

Продолжительными поносами сопровождается *туберкулез толстой кишки*. В большинстве случаев речь идет об осложнении легочного туберкулеза, поэтому понос при туберкулезе легких всегда должен вызывать подозрение на туберкулез кишечника. Распознается заболевание на основе таких симптомов, как коликообразные боли, частый водянистый понос, лихорадочное состояние, сильное похудание, малокровие, а также — самое главное — выявление палочек Коха в кале. Однако нужно не забывать, что эти бактерии могут попасть в кал и из проглоченной мокроты. Обычно обнаруживаются следы скрытого кишечного кровотечения (кровь в кале). Характерна картина туберкулеза, вызывающего грануляцию; чаще всего она проявляется в виде илеоцекальной опухоли. В таком случае рентгеновское исследование выявляет отсутствие контуров слепой кишки; слепая кишка не заполняется контрастом, в каком бы направлении (снизу или сверху) ни проводилось исследование, между последней петлей тонкой кишки и восходящей кишкой определяется дефект тени (симптом Штир-

лина, см. рис. 205). Иногда трудно провести дифференциацию со злокачественной опухолью слепой кишки, с доброкачественным ее новообразованием. Рентгеновская картина при опухолях отличается от таковой при туберкулезе, дефект наполнения слепой кишки, характерный для опухоли, неравномерен, контрастное вещество часто вообще не проходит через опухолевый участок. Кроме избирательного поражения толстой кишки, известны случаи туберкулеза, распространяющегося на тонкую кишку, прямую кишку и на всю толстую кишку.

Из *опухолей кишечника* обычно не сопровождаются поносом опухоли тонкой кишки, для которых прежде всего характерны симптомы стеноза, болезненные схватки. Для опухолей толстой кишки обычно свойственны запоры, сменяющиеся временами поносами. Опухоли слепой, восходящей, поперечноободочной кишок скорее вызывают симптомы сужения кишки, опухоли же нисходящей и сигмовидной кишок имитируют картину язвенного колита и сопровождаются кровавыми поносами. Для опухолей характерны субфебрильная температура, снижение веса тела, изменение характера стула (может быть и понос и запор!), положительная реакция Вебера, и бензидиновая проба, но опухоли почти не повышают СОЭ. Надежнее всего диагноз ставится с помощью контрастной клизмы. Поэтому нельзя опускать ни этого исследования, ни ректоскопии ни при язвенном колите, ни при иных заболеваниях кишечника. Часто опухоли кишок пальпируются. Исследование, проведенное после клизмы, помогает отличить опухоль от твердых каловых масс. Для опухоли характерна постоянная локализация и резистентность. Важно знать, что опухоли прямой и толстой кишок встречаются и в молодом возрасте. Расстройства дефекации, подобные возникающим при опухолях, могут отмечаться и при стриктурах толстой кишки, которые являются результатом язвенного или гранулематозного колита.

Эндометриоз толстой кишки — редкое явление и обычно причиняет боли, связанные с менструальным циклом, вздутие, а также поносы во время менструации. Кровотечение наблюдается редко.

Опухоли прямой кишки вызывают понос со слизью и кровью, тенезмы. Симптомы могут быть такими же, как при язвенном колите или любом проктите. В любом случае обязательно пальцевое обследование прямой кишки и ректоскопия.

Проктит может быть вызван и *паховой лимфогранулемой*, для которой характерны увеличение паховых лимфатических узлов, их нагноение, образование свищей. Диагноз ставится с помощью *пробы Фрея*. Однако сужение прямой кишки в редких случаях может возникнуть и в результате туберкулеза или сифилиса. Известны неспецифические проктиты, которые развиваются на фоне основных заболеваний. Задача диагностики — по возможности определить это основное заболевание, которым чаще всего бывает — если опухоль исключена — язвенный колит.

Дивертикулит тоже может быть причиной слизистого гнойного и кровавого поноса, если в дивертикулах сигмовидной кишки (см. рис. 210) возникает воспаление. Поставить диагноз можно на основании рентгеновского исследования. Часты и кровотечения из дивертикула, в отдельных случаях — особенно у пожилых больных — кровотечение бывает очень тяжелым. Возможна и перфорация кишки.

Кишечная липодистрофия (болезнь Уитла) очень редка. Возникает она у мужчин в возрасте 40—60 лет, сопровождается жирными поносами, гепатоспленомегалией, кишечным кровотечением, пурпурой, полиартритом, лимфоцитозом.

Редкое заболевание кишечника — *карциноидная опухоль*, медленно растущая опухоль хромоаффинной системы, которая обычно исходит из таких клеток, которые возникли из той же эмбриональной ткани, что и тонкая кишка, то есть могут исходить не только из тонкой кишки (хотя это и бывает чаще всего), но и из других отделов кишечника, из бронхов, из желудка, поджелудочной железы, щитовидной железы, иногда — из яичника. Эти опухоли могут давать метастазы в печень, в некоторых случаях — в кости, легкие и другие органы. Опухоли растут медленно, продуцируют серотонин и другие биологически активные вещества, брадикинин, гистамин, иногда АКТГ и такое до сих пор точно не изученное вещество, которое вызывает самый характерный симптом болезни: внезапное, приступообразное покраснение кожных покровов. Серотонин повышает мотильность кишечного тракта, а потому служит причиной внезапных или хронических поносов при карциноидной опухоли.

Иным симптомом карциноидной опухоли может быть затрудненность дыхания астматического характера из-за спазма бронхов; заболевание правой половины сердца (недостаточность трехстворчатого клапана, стеноз или пульмональный стеноз: *синдром Хедингера, синдром Кассиди—Шольте*) в случае отложения фибрина при метастазах в печени; гипертония; редко перикардит; изменения кожи, напоминающие склеродерму; гипогликемия или *синдром Пейрони* (Oltmanns, D. и соавт., 1973).

Диагноз карциноидного синдрома прежде всего ставится на основе лабораторных исследований: выявляются продукты обмена серотонина (5-гидрокси-триптамин), и прежде всего 5-гидрокс-индолуксусная кислота. Наличие карциноида вероятно, если в сутки выделяется более 5 мг этой кислоты. Достоверно наличие карциноида, если в сутки выделяется более 25 мг ее. Количество, большее 9 мг, но меньшее 25 мг, отмечается при спру и при кишечной непроходимости. Перед проведением исследования больной не должен есть бананов, орехов, ему нельзя принимать препараты фенотиазина, так как все это увеличивает количество 5-гидрокси-индолуксусной кислоты.

Аллергический понос не имеет большого значения. Часто при должном терпении можно обнаружить аллерген элиминационными пробами (начиная с исключения предполагаемого аллергена из пищи), поскольку аллергия часто носит нутритивный характер. Аллергический понос появляется периодически, внезапно, сопровождаясь крапивницей, отеком Квинке, иными аллергическими проявлениями; в кале и крови можно выявить эозинофильные клетки. Нужно помнить, что часто аллергические проявления отмечаются и при язвенном колите. Дифференцировать аллергический понос чаще всего приходится от функциональных поносов (см. стр. 719).

Амиллоидоз чаще всего является последствием хронического туберкулеза, опухолей, миеломы, нагноений, остеомиелита, бронхоэктазов, хронических свищей, но встречается и при язвенном колите. Амиллоидоз кишечника сопровождается неукротимым поносом. В случае соответствующего основного заболевания, при увеличении печени и селезенки, отмечая большую альбуминурию, следует подумать о возможности амиллоидоза, особенно, если положительна проба с конго-ротом.

Первичный амиллоидоз легко распознать на основании макроглоссии, трудно или совсем не компенсируемого заболевания сердца и иногда амиллоидоза верхнего века (Мальцев, Л. М. и соавт., 1978).

Поносы в результате плохого всасывания

Любое расстройство всасывания (*мальабсорбция*) приводит к опорожнению кашицеобразного или жидкого кала, содержащего непереваренные вещества, часто жирного. От *мальабсорбции* отличают *мальдигестию* (расстройство пищеварения). При *мальабсорбции* не всасываются — из-за заболевания кишечной стенки — продукты распада нормально перевариваемых веществ, во втором случае расстройство или вообще отсутствие пищеварения приводит к тому, что через кишечник проходят совсем непереваренные продукты. В обоих случаях может возникнуть стеаторея.

О *мальдигестии* речь может идти в следующих случаях.

При *хроническом панкреатите*, когда закупоривается выводящий проток железы, иногда при *опухолях поджелудочной железы*, после *панкреатэктомии*, когда в кишку не попадает секрет поджелудочной железы. Это же может произойти и при *фиброкистозной дегенерации поджелудочной железы* (при муковисцидозе). В таком случае в кале обнаруживается нейтральный жир. При этом в результате расстройств пищеварения количество кала очень велико. Характерно, что жир в кале напоминает по консистенции сливочное масло, может смешиваться с калом или просто обволакивать его. При микроскопическом исследовании препаратов, окрашенных конго-ротом, суданом, обнаруживается бесчисленное множество круглых красных жировых капель.

Стеаторея желчной этиологии возникает, если в кишечный тракт не попадает желчь. Для появляющегося при этом поноса, кроме ахолии или гипохолии, характерен жирный блеск, а при микроскопическом исследовании в кале обнаруживается скопление жирных кислот. Поскольку секрет поджелудочной железы попадает на невсосавшийся жир, то нейтральный жир распадается на жирные кислоты, при этом могут образоваться мыла. *Стеаторея* наблюдается в любом случае обтурационной желтухи, а иногда и при тяжелом паренхиматозном поражении печени.

Обычно о *стеаторее* можно говорить, если в кале в сутки выделяется более 10 г жира (в норме в среднем 5 г) у лиц, потребляющих ежедневно 100—150 г жиров.

Распознается *мальабсорбция* на основании клинических симптомов и лабораторных данных. Наиболее важные из них, которые используются и при дифференциальной диагностике, таковы.

Увеличивается содержание белка в кале (за 24 часа в кале обнаруживается более 2 г азота), возникает *гипопротеинемия*. Отсутствие всасывания жиров приводит к *стеаторее*. И то, и другое вызывает *потерю веса* тела. Опорожняющиеся жирные кислоты связывают кальций, жирорастворимые витамины (А, D, К) также плохо всасываются. Появляется водянистый понос, *обильное скопление газов*, схваткообразные боли в животе. Дефицит витамина D и расстройство всасывания кальция приводят к гипокальциемии, в результате чего возникают *парестезии*, склонность к *схваткообразным болям, спазмам, тетаниям*. Гипокальциемия компенсируется гиперпаратиреозом. У детей может возникнуть *рахит*, у взрослых — *остеомалация*. Развивается и *остеопороз*, особенно у пожилых мужчин, у женщин — в период постменопаузы. Возникает *гиперфосфатемия*, которая сама по себе клинических симптомов не вызывает. Дефицит витаминов приводит к *фолликулярному кератозу*, а в тяжелых случаях — и к *гемералонии*. Содержание каротина в сыворотке менее 180 мкг/100 мл. Расстройство всасывания витамина К вызывает *дефицит протромбина*, расстрой-

ство свертывания крови. Кривая пероральной сахарной нагрузки уплощена. Отсутствие всасывания витамина B_{12} и фолиевой кислоты вызывает макроцитарную, а отсутствие всасывания железа — микроцитарную анемию, в зависимости от того, какое расстройство доминирует. Отсутствие всасывания витаминов группы В приводит к полиневриту, слабости, расстройствам чувствительности (B_1), вызывая арибофлавиноз, симптомы пеллагры и понос (никотиновая кислота), глоссит. Расстройство всасывания жидкости проявляется *никтурией*. Патологическое всасывание D-ксилозы, в моче после дачи ксилозы обнаруживается небольшое количество ее. *Меченная изотопом масляная кислота* не попадает в мочу. *Проба Шиллинга* положительна.

Большое значение в выяснении причин мальабсорбции имеют рентгеновское исследование кишечника и биопсия тонкой кишки. Для мальабсорбции характерна следующая типичная рентгеновская картина: складки слизистой в кишечных петлях не видны, контуры их, словно из воска, в расширенных кишечных петлях видны остатки контрастного вещества, напоминающие по форме снежинки.

Синдром мальабсорбции может быть последствием многих органических и функциональных заболеваний, как, например, следующие.

Состояние после резекции желудка. Состояние после резекции тонкой кишки, наложенный или спонтанно развившийся (например, при регионарном иленте) анастомоз в кишечнике, длительное, форсированное лечение антибиотиками (например, неомицином), радиационные вредности (состояние после рентгеновского облучения), синдром слепой кишечной петли. Все это можно установить на основе анамнеза или с помощью рентгеновского исследования.

Ускорение пассажа в тонкой кишке, в результате чего не остается достаточно времени для всасывания; гипертиреоз.

Заболевания тонкой кишки: регионарный энтерит, туберкулезное или иное воспаление кишки бактериального генеза (энтерит), заболевания, вызывающие мезентериальную ишемию, свищ между желудком и толстой кишкой, опухоль, дивертикул, кистозный пневматоз, болезни печени, опухоли кишечника. Все эти болезни легко распознаются с помощью рентгеновского исследования, а если нужно — кишечной биопсии.

Кишечные проявления могут иметь такие общие заболевания, как амилоидоз, склеродермия, диабетическая энтеропатия, саркоид Бека, болезнь Уиппла, туберкулез брыжеечных желез.

Если перечисленные органические отклонения не объясняют симптомов мальабсорбции, то обычно свидетельствуют о *синдроме спру*.

Обычно под этим синдромом понимают стеаторею, сочетающуюся с иными расстройствами всасывания. Есть тропическое спру и нетропическое спру, причина которого *глутеновая энтеропатия*. Синдром спру, возникающий в связи с вышеперечисленными заболеваниями, называют еще и *вторичным спру*.

Тропическое спру (тропические афты, пснлоз) — остро начинающееся заболевание, чаще всего тропическая болезнь, присоединяющаяся к какой-либо инфекции, при нем синдром спру сочетается с нехваткой витаминов и мальабсорбцией. Спру, встречающееся в Европе, — нетропическая болезнь, это клиническая картина, однозначная с болезнью Гертера у детей, с целиакией. Современное состояние наших познаний позволяет определить заболевание как изменение слизистой кишечника, вызванное глутеном и определяемое микроскопическим исследованием материала, взятого при биопсии: уплощение или вообще отсут-

ствие ворсинок, расширение крипт, мононуклеарная инфильтрация, а в нижней части ворсинок вместо цилиндрического эпителия — кубический. При исключении из пищи глютена изменения претерпевают обратное развитие, исчезают.

Подобный вид слизистая кишечника имеет и при тропическом спру, а также при гипогаммаглобулинемии, сопровождающейся мальабсорбцией, и при лимфоме.

Диагноз спру может быть поставлен, если известные симптомы и лабораторные признаки мальабсорбции — стеаторея и изменения слизистой — могут быть четко определены и если исключение глютена из рациона дает эффект. Болезнь может быть скрытой и проявиться только мальабсорбцией. Иногда существенно повышается содержание щелочной фосфатазы в сыворотке, в таких случаях речь идет об увеличении количества кишечной фосфатазы. В отдельных случаях доминируют явления вторичного гиперпаратиреоза, вызванного гипокальциемией.

Синдром спру наблюдался и после инфекционных заболеваний, а также у «гипоспленических» больных. Глутеновая энтеропатия взаимосвязана с определенными заболеваниями на почве дефицита иммуноглобулина. Так, в нескольких случаях был обнаружен селективный дефицит IgA, в других случаях — дефицит иных иммуноглобулинов.

Болезнь Уиппла (кишечная липодистрофия) — редкое заболевание неизвестной этиологии. Встречается главным образом у мужчин и иногда вызывает синдром спру. Это хроническое заболевание с ремиссиями, эксацибациями, причиняющее значительные потери веса, увеличение лимфатических желез, постепенно прогрессирующее, имеющее характерную патологоанатомическую картину, с липопротенами, мукополисахаридами и клетками SPC (sickle-form particles containing) в лимфатических узлах и сосудах. Очень пестрая клиническая картина, для диагностики которой при жизни больного представляется слишком мало возможностей. Заболевание легко спутать с саркоидозом, оно сопровождается иммунологическим дефектом и самыми разными патологическими явлениями, как герпетиформный дерматит, отек зрачка, перитонит, асцит.

Синдром спру могут вызвать и различные химические и генетические вредности, так, дефицит дисахаридазы, гипо- или агаммаглобулинемия, абetalипротенемия, цистинурия, болезнь Хартнупа, мальабсорбция моносахаридов, мастоцитоз, карциноид и др.

Синдром спру является ведущим при *экссудативной энтеропатии* и *гастроэнтеропатиях*, то есть при всех тех первичных и вторичных заболеваниях, при которых организм теряет белки через просвет кишечника. Обычно в таких случаях еще принято говорить о *протеиновой диарее* (белковом поносе). Результатом такой энтеропатии, которая характеризуется потерей белков, является гипопротенемия, со всеми ее характерными последствиями, и прежде всего с появлением отеков.

Попадание белков в просвет пищеварительного канала можно доказать, давая больному альбумин сыворотки, меченный ^{125}I , гиповинилпирролидин, меченный йодом (проба Гордона), альбумин, меченный ^{51}Cr , или церулоплазмин, меченный ^{67}Cu . Введенные внутривенно меченные белки при энтеропатии могут быть выявлены в кале (от 2 до 40%). Поскольку белок в кишечнике переваривается и всасывается, названные методы неточные.

Энтеропатия, вызванная потерей белков, встречается при многих заболеваниях. Главные из них: опухоли желудка, гипертрофический гастрит (болезнь

Менетрие), постгастрэктомический синдром, атрофический гастрит, *fistula gastrojejunosolica*, тропическое и не тропическое спру, регионарный энтерит, болезнь Уиппла, туберкулез кишечника, инфекционные энтериты, дивертикулез, склеродерма, аллергическая гастроэнтеропатия, опухоль толстой кишки, язвенный колит, болезнь Крона толстой кишки, мегаколон, гранулематозные колиты, кардиальный застой, нефротический синдром, агаммаглобулинемия и пр.

Если основное заболевание выявить не удастся, врач вынужден считать болезнь «идиопатической». При таком отечном состоянии, когда причину гипопротейнемии выяснить не удается, объясняют состояние экссудативной энтеропатией (идиопатическая гипопротейнемия). Гистологическое исследование иногда позволяет выявить в биоптате значительное расширение лимфатических сосудов. В таком случае говорят о *кишечных лимфангиэктазах*, при этом иногда обнаруживаются и увеличенные лимфатические узлы. Очевидно, речь идет о врожденной гипоплазии лимфатических сосудов. Эта болезнь встречается у детей и в юношеском возрасте, для нее характерны асимметричные отеки, стеаторея, гипоальбуминемия, лимфопения, пониженная иммунная реактивность. Лимфангиэктазы могут носить вторичный характер и возникать в результате туберкулеза или опухолевого процесса.

Стеаторея

Поскольку в связи с изложением симптома мальабсорбции стеаторея уже описывалась, осталось лишь перечислить состояния, при которых приходится встречаться с жирным калом, и коротко остановиться на возможностях их распознавания.

Дефицит секрета поджелудочной железы: анализ кала (нейтральный жир), выявление заболевания поджелудочной железы (воспаление, опухоль, камень).

Обструкционная желтуха: желтуха, ахолический кал, кристаллы жирных кислот в кале, повышение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке и пр.

Заболевания тонкой кишки: рентгеновские исследования, биопсия.

Состояние после резекции желудка: анамнез.

Препятствия в лимфатических путях: лимфогранулематоз, лимфосаркома, туберкулез, болезнь Уиппла; во всех случаях соответствующие методы диагностики.

Уменьшение всасывающей поверхности кишечника: например, резекция тонкой кишки, анастомозы, свищи.

Прочие причины, например синдром Геноха, хроническая кардиальная декомпенсация, болезнь Кельмейера—Дегоса (фиброз мезентериальных артерий, приводящий к расстройству кровоснабжения), амилоидоз, диабет.

Идиопатическая стеаторея — спру.

Следует отметить также, что понос вызывает и *мелена*, сопровождающаяся массивным кровотечением из желудочно-кишечного тракта. Если при мелене кал уже нежидкий или кашицеобразный, можно делать заключение относительно того, что кровотечение, очевидно, прекратилось.

Поносы при прочих заболеваниях

Определенные яды вызывают понос, независимо от характера отравления (острое или хроническое). Прежде всего здесь следует назвать *соединения ртути* и *мышьяк*. Понос вызывают и различные *слабительные*, которые многими больными часто принимаются без особой на то причины, а также слабительные компоненты отдельных лекарств, например *фенолфталеин*, содержащийся в препаратах холагоги (например, в билагите, агароле и пр.), или *желчные кислоты*. Из распространенных лекарств обычно в некоторых случаях вызывают понос препараты серпазила, цитостатические средства, молочный сахар, препараты магнезин, парафиновое масло и другие масла, большие дозы железа, наперстянка, очень часто тетрациклин, препараты хлорамфеникола.

Понос, вызванный или поддерживаемый слабительными средствами, не относится к редким явлениям. Больной, жалующийся на наличие поноса, не раз забывает рассказать о том, что принимал разные слабительные, а часто он даже не видит связи между приемом этих лекарств и поносом.

Желчные кислоты играют значительно большую роль с точки зрения возбуждения поносов, чем это думали ранее. Это доказывается и теми хорошими результатами, которые были получены при применении холестирамина в случае неукротимых поносов разной этнологии, например после гемиколэктомии и других вмешательств на кишечнике.

На почве повышения мотильности кишечника понос могут вызвать и отдельные заболевания эндокринных желез, и прежде всего *гипертиреоз*. Упорные поносы, о которых думают, что они возникли на нервной почве, не раз оказываются следствием гипертиреоза и прекращаются при длительном приеме всего по несколько капель люголевского раствора. Причиной продолжительных поносов может явиться *гипопаратиреоз*, а еще чаще *болезнь Аддисона*. *Болезнь Симмондса* скорее вызывает запоры, но может сопровождаться и поносом.

Иногда не поддающийся лечению понос возникает при *диабетической энтеропатии*, причем часто этот понос наблюдается по ночам. Тяжелым поносом сопровождается также и не продуцирующая инсулин аденома островкового вещества поджелудочной железы: *синдром Вернера—Моррисона*; водянистый понос («холера поджелудочной железы») в этих случаях иногда сочетается с *синдромом Золлингера—Эллисона*, гипокалиемией. Иногда понос отмечается при изъязвлении и сочетается со вторичной гипокалиемией, в других случаях ульцерации нет.

Иногда поносами осложняется острый или хронический гепатит (особенно активный), и даже цирроз печени.

Обычно понос может возникнуть при состоянии кахексии, что объясняется разными причинами. Понос может быть обусловлен хроническими отравлениями, например при *уремии* или *холемии*. При тяжелых гематологических заболеваниях, как и при уремии, в кишечнике могут возникнуть язвы, приводящие к кровавому поносу, так, при *агранулоцитозе*, *остром лейкозе*, иногда при *заболеваниях головного мозга*. Многие авитаминозы также сопровождаются поносами, прежде всего это *пеллагра* (дефицит никотиновой кислоты). Чаще всего в таких случаях речь идет о комплексном дефиците, который вызван синдромом мальабсорбции. При пеллагре дача никотиновой кислоты сразу же приводит к прекращению поноса.

В заключение следует сказать, что *рентгеновское* или *радиевое облучение*, применяемое при опухолях и других заболеваниях, также могут вызвать колит, в течение многих дней сопровождающийся поносом.

ЗАПОР

О *запорах* обычно говорят при редких актах дефекации. Суть запора состоит в замедленном прохождении содержимого через кишечный тракт, в его застое. Это состояние может быть названо запором, лишь если изменяется привычный ритм дефекации (вместо раза в сутки, каждые двое суток и реже). При этом консистенция кала становится плотнее, содержание в нем воды уменьшается, он высыхает, становится твердым, выделяется комочками и с большим трудом.

Запоры, как и поносы, могут иметь органические и функциональные причины. С другой стороны, различают острые и хронические запоры.

Функциональные запоры — наиболее частая форма, нередко они отмечаются на протяжении всей жизни больного, а потому и получили название *привычных запоров*. Начинаются они обычно еще в детском возрасте и обычно являются следствием привычек и обстоятельств, сложившихся в семье и перенятых ребенком. По сути, речь идет об ослаблении дефекационного рефлекса или вообще об его отсутствии; расстройство, проявляющееся потому, что не получает разрешения физиологически возникающий рефлекс: у человека нет времени, он занят, спешит, разные обстоятельства заставляют его подавлять рефлекс при позывах к дефекации. А позднее эти позывы уже не появляются, дефекация все более затрудняется. Больной начинает принимать слабительные, под влиянием чего спонтанная дефекация становится еще более трудной. Раздражение кишечника слабительными или клизмами приводит к производству значительных количеств слизи, кал под воздействием слабительных или принимает характер поноса, или отходит твердыми комочками.

Субъективные симптомы отмечаются нечасто. Однако позже — скорее на психической почве — появляется ощущение переполненности желудка, вялость, иногда головные боли, схваткообразные боли в животе.

Кроме перечисленных причин функциональные запоры могут быть вызваны и поддерживаться самыми разными факторами.

1. Бедность пищи шлаками, отсутствием раздражений кишечной стенки изнутри. Потребление малого количества или достаточного количества, но очень хорошо усваиваемой пищи. Голодание при болезнях, сопровождающихся отсутствием аппетита.

2. Потребление малых количеств жидкости.

3. Отсутствие нужного количества движений, сидячий образ жизни или прикованность к постели в результате болезни.

4. Слабость брюшного пресса у тучных или пожилых лиц, при слабом сердце, эмфиземе, беременности, опухолях брюшной полости, асците, ожирении.

5. Страх из-за болезненности дефекации при геморрое, а также прочих заболеваниях прямой кишки.

6. Психические факторы, выявить которые не всегда просто. Такие факторы часто вызывают длительные — до недели — запоры у девушек. К периоду полового созревания могут быть сведены и запоры у многих женщин в более позднем возрасте.

7. Определенные лекарства: дионин, барбитураты, кодеин, отдельные гипотензивные средства.

Одну из форм функциональных запоров принято называть *спастическими запорами*. При них спастическое состояние кишечника выявляется в ходе рентгеновского исследования, в соответствии с состоянием кишок кал состоит из мелких твердых «орешков». Обращает внимание тот факт, что контрастное вещество, используемое при рентгеновском исследовании, чаще всего попадает в прямую кишку за нормальный отрезок времени, следовательно, препятствия пассажу в кишечнике не обнаруживаются. Раньше выделяли т. н. *атонические запоры*, при которых пассажу кишечного содержимого мешала атония кишок, однако в настоящее время считается, что на различных участках кишечного тракта гипертоническое и гипотоническое состояния отмечаются одновременно, причем очевидно, что они имеют и одинаковую этиологию. Эти функциональные формы проявления запоров характеризуются синдромом раздражения толстой кишки. Для этого заболевания характерны боли в животе, его вздутие. При этом иногда боли настолько интенсивны, что возникает подозрение на аппендицит, однако обычно боли появляются слева, в области нисходящей и сигмовидной кишок. Флатулентность, тошнота, позывы на рвоту характеризуют заболевание, которое появляется периодически, иногда запоры исчезают, а иногда переходят в понос. В любом случае их следует дифференцировать со злокачественной опухолью толстой кишки, которую следует попытаться незамедлительно исключить, проведя ирригоскопию и другие исследования. При этом заболевании кровотечения никогда не наблюдается, что отличает его от язвенного колита, тоже иногда сопровождающегося периодами запоров. Спастический «орешками» или иногда лентовидный кал часто покрыт слизью.

Функциональным является *проктогенный запор*, или *дисхезия*. При этом стул задерживается, кал, скопясь в ампуле прямой кишки, там застаивается, высыхает, препятствуя пассажу. Причиной расстройства функции прямой кишки у пожилых людей может явиться слабость мускулатуры, в других случаях — затухание дефекационного рефлекса, заболевание спинного мозга или функциональный миелоз при злокачественном малокровии. При пальцевом обследовании прямой кишки в таких случаях можно обнаружить огромные массы кала, скопившиеся в прямой кишке, которые могут быть однородными, а могут состоять из отдельных конгломератов, напоминающих настоящие камни.

Для всех таких больных характерен постоянный вес тела, нормальные СОЭ и картина крови.

Функциональными запорами могут сопровождаться органические заболевания. Спастический запор может быть рефлекторным последствием любого заболевания брюшных органов, но чаще всего отмечается при *язве желудка* или *двенадцатиперстной кишки*, являясь характерным ее симптомом. Обычно запорами сопровождается и не связанное с язвообразованием *повышение кислотности*, запорами часто сопровождаются и *заболевания желчного пузыря*. *Хронический нефрит*, *цирроз печени* с асцитом могут сопровождаться как запорами, так и поносами. Свинцовое отравление вызывает сильные брюшные колики и появление характерной полоски на зубах, порфирурию, изменение красных кровяных телец, анемию, энцефалопатию и пр. Отравление *таллшем* сопровождается брюшными коликами, выпадением волос, полиневритом и запорами.

Хронические запоры атонического характера вызывает *гипотиреоз*, при лечении препаратами щитовидной железы запоры быстро прекращаются. Определить причину таких запоров помогают внешний вид больного, сухость кожи, выпадение волос, брадикардия. Запорами могут сопровождаться и другие эндокринные заболевания, например *болезнь Симмондса* (особенно та ее форма, которая проявляется гипопитуитарным гипотиреозом), *гиперпаратиреондизм*,

а также *гиперкальциемии* иной этиологии, *гипервитаминоз D*, однако при последнем отмечаются и поносы. Следует помнить, что брюшные колики вызывает и *порфирия*. Это заболевание сопровождается запорами и в период, когда нет колик. Из редких заболеваний запорами сопровождается *тяжелая миастения*. Большинство лихорадочных заболеваний также вызывает запоры, играют роль такие факторы, как потеря жидкости и длительный постельный режим. Запорами сопровождается *атеросклероз головного мозга, паркинсонизм, менингит*.

Следует помнить и о том, что запоры могут сопровождать заболевания нервной системы, причем на фоне симптомов этих болезней — главным образом поражений спинного мозга — запоры играют второстепенную роль.

Из *органических заболеваний кишечника* запорами сопровождаются прежде всего опухоли. Для опухолей толстой кишки характерно чередование поносов и запоров в результате того, что скопление кишечного содержимого над местом сужения кишечного просвета вследствие раздражения кишечной стенки вызывает экссудацию, разжижается, таким образом, через сужение уже проходят разжиженные каловые массы (понос). Подобные симптомы могут возникать при любом сужении кишечника, будь оно вызвано сдавлением опухолью, тяжами вследствие воспалительного процесса (спайки) или же стенозированием просвета кишки в результате операции, язвенного колита, терминального илеита, дизентерии, сифилиса, гонореи, туберкулеза, актиномикоза, паховой лимфогранулемы. Все эти заболевания соответственно своей локализации могут вызывать вздутие живота, частичную или полную непроходимость кишечника.

Редкой причиной запора является *стенозирующий мезентерит*, сопровождающийся утолщением брыжейки и ее рубцеванием.

Причиной запоров служит и *болезнь Гириспрунга, врожденное расширение толстой кишки* (см. стр. 714), очевидно, в результате дискинезии прямой и сигмовидной кишок из-за отсутствия ганглионарных клеток в стенке прямой кишки. Это расширение определяется при ирригоскопии. Клинически мегаколон проявляется сильными запорами и вздутием живота. Мегаколон у взрослых — также идиопатическое явление, иногда оно имеет токсическую природу или является результатом выявляемого сужения прямой или сигмовидной кишок. В последнем случае прямая кишка не расширена. При определенных формах заболевания речь идет только о расширении прямой и сигмовидной кишок (*мегасигма*), в других случаях сильно расширены все отделы толстой кишки. *Долгоколон* — чрезмерно длинная толстая кишка, состоящая из множества петель, также врожденная аномалия, сопровождающаяся сильными запорами. Позднее развивающиеся спазмы и поносы являются результатом неизбежного длительного употребления слабительных. Нередко эта аномалия приводит к завороту кишок.

При язвенном колите и терминальном иленте часто встречается расширение толстой кишки токсического характера (*токсический мегаколон*).

Органические заболевания, вызывающие запоры, сопровождаются ухудшением общего состояния, развитием малокровия, чаще всего повышением СОЭ. Выявить эти заболевания можно прежде всего с помощью ирригоскопии.

Острый запор

Изменение диеты, окружающей среды, тяжелые психические воздействия могут послужить причиной временных запоров. Острое развитие запоров могут вызвать заболевания брюшных органов, прежде всего *острый холецистит, желчнокаменная или почечнокаменная колика*, а также лихорадка, порфирия, свинцовое отравление и пр.

Клинически такой запор может проявиться даже кишечной непроходимостью. Если место закупорки расположено высоко, то кишечное содержимое, расположенное к периферии от этого места, еще может опорожняться, но после этого ни каловые массы, ни кишечные газы не отходят. Поставить диагноз помогают видимая перистальтика, вздутие живота, при длительной закупорке кишечника рвота кишечным содержимым, опорожненная прямая кишка (пальцевое исследование), картина развивающейся кишечной катастрофы (см. стр. 541).

В грудном и раннем детском возрасте следует прежде всего помнить о возможности инвагинации, а в более позднем детском возрасте — о Меккелевом дивертикуле, болезни Гиршпрунга, у подростков — о сращениях брюшины, образовании спаек брюшинных тяжей, о туберкулезном перитоните, у взрослых — об опухолях, у пожилых пациентов — о дивертикулезе. Никогда не следует упускать из виду возможности инкарцерации грыжи. Внезапные сильные схваткообразные боли указывают прежде всего на *странгуляционную непроходимость кишечника*.

Паралитическая непроходимость кишечника характеризуется полным «штилем» в брюшной полости (отсутствие перистальтики) и максимальным вздутием живота. Причиной этого состояния могут быть перитонит, развивающийся в результате перфорации аппендикса или язвы желудка, двенадцатиперстной кишки и др.; просто рефлекторный паралич после тех или иных хирургических операций в брюшной полости, а также в связи с ущемлением грыжи, эмболией мезентериальных артерий, желчно- или почечнокаменной коликой.

Если необходимо провести дифференциацию между механической или паралитической непроходимостью кишечника (см. еще стр. 542), то следует учитывать такие данные, как операции в анамнезе и длительные запоры. Туберкулезный перитонит может вызывать как механическую, так и странгуляционную непроходимость кишечника. Если жалобы указывают на новообразование, то следует предполагать механическую непроходимость. Язвенная болезнь, холелитиаз, нефролитиаз, внематочная беременность, аппендицит и т. п. в анамнезе скорее позволяют предполагать возможность паралитической непроходимости кишечника.

Кишечная непроходимость, внезапно возникающая в форме брюшной катастрофы, прежде всего странгуляционного характера. Паралитическая непроходимость возникает внезапно, но обычно на фоне основного процесса.

При странгуляционной непроходимости отмечаются сильные спазмы в животе. При паралитической механической непроходимости боль развивается постепенно и не всегда является невыносимой.

При странгуляционной кишечной непроходимости метеоризм носит локальный характер, закупорка связана с определенным участком кишечника, в противоположность паралитической непроходимости, когда метеоризм носит диффузный характер, одинаково распространяясь по всему животу.

Кишечная перистальтика при механической непроходимости бывает обычно

весьма интенсивной. При паралитической непроходимости кишечная перистальтика чаще всего вообще не определяется (нет никаких звуков).

Среди причин острых запоров следует упомянуть и некоторые лекарства, прежде всего морфин и его производные (дионин, кодеин), барбитураты, прочие седативные препараты, некоторые препараты, понижающие давление (вызывающие паралич отдельных спинальных узлов), а также все закрепляющие средства вообще.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Этот симптом в трактовке разных больных выглядит обычно по-разному, в зависимости от характерологических и психологических особенностей пациента. Для головокружения характерны три основных ощущения: пациент чувствует,

- 1) что все предметы вокруг него как бы уплывают, сдвинулись с места,
- 2) что он сам как бы теряет почву под ногами,
- 3) неспособен стоять прямо, удерживать равновесие.

Истинное головокружение вестибулярной природы — это чувство действительно внезапного смещения. В первом случае больной ощущает, что он смещается вместе со всем окружающим, причем, если сам он как бы смещается вправо, то все вокруг него плывет влево, и наоборот. Во втором случае окружение движется назад, вперед или вбок, земля движется под ногами пациента или под кроватью, на которой он лежит. В третьем случае пациент, если он стоит на ногах, чувствует, что внезапно падает, летит вниз или переживает такое ощущение, как при быстром подъеме на лифте. В конечном счете, во всех этих случаях речь идет о расхождении между объективными пространственными соотношениями и их субъективным восприятием. Однако больные называют головокружением не только упомянутые ощущения, но и всякое чувство неуверенности, слабость, предобморочное состояние. Поэтому всегда очень важно точно проанализировать, что же ощущает больной на самом деле.

Всякое головокружение сопровождается чувством неуверенности и страха. Часто отмечается тошнота, рвота, бледность, потливость.

Основная роль принадлежит *вестибулярному аппарату*, описание которого можно найти в работах по неврологии. Афферентные раздражения (импульсы) идут из лабиринта по вестибулярному нерву в мозговой ствол, в вестибулярные ядра и в боковую стенку четвертого желудочка головного мозга, а отсюда в мозжечок, к глазодвигательному ядру, в спинной мозг и в кору головного мозга. В том случае, если больной ощущает головокружение как кружение в определенном направлении, следует предполагать поражение вестибулярного аппарата: лабиринта, вестибулярного нерва, вестибулярных ядер или мозжечка. Во всех этих случаях может наблюдаться нистагм.

При поражениях лабиринта головокружение очень сильное, внезапное, все предметы сдвигаются в сторону, противоположную стороне поражения. При центральных поражениях вестибулярной системы предметы окружающей среды смещаются в сторону поражения. К тому же центральные поражения вестибулярного аппарата не всегда сопровождаются головокружением.

Из заболеваний лабиринта прежде всего следует упомянуть о *лабиринтите*, сопровождающем *воспаление среднего уха*. Головокружение при этом возникает внезапно, с нистагмом, тошнотой, рвотой, побледнением, потливостью, расстройствами слуха, шумом в ушах. Такими же приступами проявляется и болезнь Меньера.

Синдромом Меньера называют приступообразные расстройства слуха с головокружением. Причиной их в данное время считают водянку лабиринта. Болезнь проявляется приступами, которые могут длиться от нескольких минут до многих часов, в исключительных случаях — и несколько дней. Иногда приступы следуют один за другим, изнуряя больного. Чаще всего речь идет о головокружении типа кружения, которое сопровождается тошнотой, рвотой. В ходе приступа наблюдается нистагм. В промежутках между приступами также отмечается ухудшение слуха, которое во время приступа усиливается. Больные жалуются и на звон в ушах. Аудиометрия обнаруживает отклонения.

Дифференциация синдрома и болезни Меньера в ходе тщательного исследования показывает, что чаще всего речь идет о синдроме.

Синдром Меньера может быть вызван кровоизлиянием в лабиринт, опухолью задней черепной ямки, множественным склерозом, никотиновым отравлением, тромбозом внутренней слуховой артерии, расстройством кровоснабжения области задней мозжечковой артерии (тромбоз, аневризма), менингитом, воздействием алкоголя и пр.

При тромбозе задней мозжечковой артерии возникает синдром Валленберга (см. стр. 366), для которого, кроме явлений синдрома Меньера, характерны гомолатеральная триада Горнера, двигательный паралич конечностей, гипотония, атаксия, расстройства глотания, расстройства речи.

Расстройства вестибулярного аппарата играют роль и в возникновении головокружения при *мигриени*, которое тоже сопровождается тошнотой и рвотой. Головокружением может сопровождаться и аура при приступе эпилепсии.

Одной из типичных форм вестибулярного головокружения является головокружение при опухоли в углу между мозжечком и мостом. Кроме симптомов повышения внутричерепного давления отмечается ухудшение слуха, исчезновение корнеального рефлекса на соответствующей стороне, симптомы раздражения тройничного и лицевого нервов, гипотония, атаксия, позже пирамидные симптомы. Значительно повышается общее содержание белков в ликворе, на рентгеновском снимке отмечается расширение внутреннего слухового прохода. Подобные симптомы может давать и арахноидит.

Неврит вестибулярного нерва — причина длительных головокружений. Диагностировать это заболевание можно на основании отоневрологического исследования.

Поражение интрамедуллярных вестибулярных ядер может быть результатом *люстического* или *атеросклеротического поражения артерий головного мозга*, возможно, локализованных здесь опухолей, гранулом, абсцессов, воспалительного процесса.

Описано головокружение вследствие неизвестной вирусной инфекции. Автор помнит таких больных, у которых на протяжении многих дней держалось головокружение, головные боли, иных симптомов со стороны нервной системы не отмечалось. Считали, что они больны энцефалитом.

Патологические процессы, распространяющиеся на четвертый желудочек головного мозга, могут вызывать особый синдром (*синдром Бруна*). Чаще всего он является последствием цистицеркоза. Головокружение в таких случаях обычно вызывается движением головы в определенную сторону. При неподвижности оно прекращается. В эту группу симптомов могут входить боли в затылке, рвота, двигательные расстройства, расстройства дыхания, глико-

зурия, эозинофилия. Механизм возникновения приступа можно представить себе следующим образом: свободно движущийся в четвертом мозговом желудочке цистичерк при изменении положения головы попадает на вершущу продолговатого мозга.

Вестибулярное головокружение могут вызывать *внутричерепные опухоли*, прежде всего *опухоль мозжечка*. Большой ощущает кружение в направлении кажущегося кружения всех предметов вокруг него.

Главным образом движениями головы можно вызвать головокружение вскоре после *черепной травмы*, такого рода головокружения держатся весьма долго. В их возбуждении играют роль как органические, так и психические факторы, причем дифференцировать их совсем нелегко.

Головокружения, вызываемые всеми отмеченными причинами, могут быть распознаны объективными методами (нистагм, расстройства ориентации).

Многие больные жалуются на головокружение, когда на деле это всего лишь ощущение неуверенности, шаткости при ходьбе, при этом таких симптомов, как нистагм, расстройство ориентации нет. В таких случаях речь может идти о следующем.

Абферентное головокружение, связанное с глазными расстройствами, ухудшением зрения, расстройствами равновесия или заболеваниями внутренних органов. *Окулярное головокружение* возникает при диплопии (паралич глазных мышц) в связи с расстройствами преломления света, астигматизмом, перенапряжением в результате ухудшения зрения. Глазную природу имеет и головокружение, возникающее, когда смотрят с большой высоты вниз или высоко вверх, а также головокружение, сопровождающее расстройство равновесия вследствие необычных, неравномерных движений *при морской болезни* или во время полета. Из заболеваний органов брюшной полости причинами рефлекторного головокружения могут быть *острый гастрит, холецистит*.

Ауральное головокружение может возникнуть в результате закупорки наружного уха (инородное тело, ушная сера), перфорации барабанной перепонки, а иногда и просто под воздействием сильного сморкания.

Ощущение, напоминающее головокружение, но точно не определяемое, характерно для *опухолей мозга*. Очень часто этот симптом отмечается при *атеросклерозе артерий головного мозга, гипертонии*, особенно при резких перепадах давления, при *малокровии и полицитемии*. Больные гипертонией ощущают головокружение прежде всего при напряжении: дефекации, кашле. Головокружение, возникающее при кашле или смехе, может перейти и в бессознательное состояние (см. стр. 61). Головокружением начинаются все состояния, связанные с малокровием головного мозга. Это состояние может перейти в коллапс, особенно, когда головокружение связано с массивным кровотечением, синдромом каротидного синуса и др. Коллапс часто начинается головокружением или такими ощущениями, которые больные квалифицируют как головокружение. Такое «головокружение» могут вызвать расстройства окровоснабжения позвоночника или синдром «subclavian-steal», когда головокружение отмечается лишь при определенных движениях (например, при повороте головы). Длительное головокружение может вызвать ортостатическая или длительная гипотония. Головокружение может явиться первым симптомом болезни Аддисона.

Рвотой, плохим самочувствием, головокружением без ощущения кружения сопровождаются острые приступы энцефалопатии у больных атеросклерозом, состояния, известные под названием *малой апоплексии*. Эмболия артерий головного мозга, тромбоз этих сосудов, истинная апоплексия также могут начи-

няться головокружением. Во время приступа гипертонической энцефалопатии больные тоже жалуются на головокружение.

Головокружение токсического происхождения — результат воздействия алкоголя, никотина, наркотиков и др.

Головокружением называют больные и те явления ортостатической гипотонии, которые вызываются различными препаратами, понижающими артериальное давление. Любые средства для понижения артериального давления, даже если их применяют в лечебной дозе, оказывают влияние на ортостатическое давление, таким образом, головокружение могут вызвать любые препараты раувольфии или тиазид. И все-таки самое интенсивное головокружение вызывают препараты гуанетидина и другие ганглиоплегические средства (измелин, метилдопа и пр.).

Головокружение психоневротической природы — частное явление комплексной клинической картины. Однако такой диагноз должен ставиться весьма осторожно.

РАССТРОЙСТВА ХОДЬБЫ

Походка разных людей имеет явные различия. Отличающаяся от нормальной походка еще не является патологией, она не всегда формируется вследствие каких-то расстройств, а может быть и результатом соответствующего воспитания, привычки, профессии, зависеть от конституции человека. Однако для определенных болезней характерен специфический характер ходьбы, особая походка, а иногда и весьма значительные расстройства ходьбы.

Следует решить, симметричны ли нарушения в движениях ног во время ходьбы или нет, касаются ли они обеих ног или только одной. Если нарушения отмечаются в движениях только одной ноги, то обычно говорят о *хромоте*.

Какой бы причиной ни была вызвана хромота, суть ее состоит в том, что человек старается облегчить нагрузку на больную ногу. Иногда это особенно проявляется при стоянии, когда больной переносит весь свой вес на здоровую ногу. Наиболее сильна хромота, если конечность не сгибается в суставах, даже в тазобедренном суставе. Позвоночник длительное время хромающего человека чаще всего деформирован, изогнут в сторону больной ноги, особенно в области крестцовых позвонков, так что вес тела переносится на здоровую сторону. Но возможно и обратное положение. Фиксированный сколиоз нижнего отдела позвоночника даст основание предполагать поражение люмбальных корешков. Сколиоз позвоночника при наклоне больного особенно ярко выражен, например, при синдроме ишиаса. Таз тоже может быть асимметричным, на больной стороне он обычно поднят.

Хромота

Если больной осторожно ступает лишь на кончики пальцев, следует предположить заболевание нижней конечности. Это может быть флегмона подошвы или стопы, заболевание лодыжки или коленного сустава. Хромоту вызывают мышечные боли нижней конечности, боли в тазобедренном суставе, заболевание подвздошно-крестцового сочленения, вен конечности, ишиас, подагра и др.

Однако принято отличать такую хромоту от *переменяющейся хромоты*, которая заставляет больного останавливаться во время ходьбы и бега из-за болей в икроножных мышцах, вызванных ишемией в результате сужения или закупорки артерий нижних конечностей.

Сильно хромают больные при *шииасе*. Они не могут сгибать вытянутую ногу в тазобедренном суставе (симптом Ласега), не могут опираться на конечность больной стороны.

Неравномерную походку, хромоту наблюдают и при *ломбаго*, причиной чего в преобладающем большинстве случаев является межпозвоночная грыжа.

Хромоту вызывают, конечно, и все ортопедические заболевания конечности, ее укорочение, травмы, аномалии.

Сильную хромоту причиняет *гемипарез* — паралич одной из нижних конечностей, который чаще всего возникает в результате апоплексии, эмболии или тромбоза сосудов головного мозга. При парезах больной, не поднимая пораженной конечности, тащит ее полукруговыми движениями или сильно толкает ее вперед, при этом нога трется о землю. Подобная походка отмечается при параличах вследствие полиомиелита. Двухсторонний паралич вызывает не хромоту, а паретическую походку, которая возможна только с помощью палки или костылей, при этом больной тащит обе ноги полукруговыми движениями, в то время как туловище поворачивается в сторону ноги, не делающей в этот момент шага.

Паралич малоберцового нерва приводит к свисанию стопы этой конечности (конская стопа), в результате чего пальцы при переносе ноги вперед тащатся по земле, и больной, чтобы избежать этого, сильнее сгибает парализованную ногу в тазобедренном и коленном суставах, чем здоровую, а стопу поворачивает книзу. Походка при этом напоминает таковую при гемиплегии, однако отличается высоким поднятием бедра и тем, что если при гемиплегии земли касаются пальцы, то здесь — скорее латеральный край стопы.

Иногда сочетается с паретической походкой или встречается как самостоятельная аномалия *спастическая походка* (спазм мышц). Для нее характерно, что из-за спастического состояния нижней конечности ходьба становится очень медленной, затрудненной. Затруднен подъем конечности от земли, при ходьбе внутренняя поверхность стопы трется о землю. При такой ходьбе на земле остаются следы в виде длинной линии. При небольшом спазме мышц лишь удлиняется шаг. Такой тип ходьбы характерен при *спастическом спинальном параличе*. При *поперечном поражении*, а также в далеко зашедшей стадии *полиускулярного склероза* к этому расстройству ходьбы присоединяется еще и атаксия. Спастическую походку при *болезни Литтла* характеризует перекрещивание ног наподобие ножниц, что происходит в результате избирательного паралича приводящей мышцы (рис. 277).

Наиболее тяжелой формой спастического расстройства ходьбы является форма, отмечающаяся у больных, страдающих *болезнью Паркинсона* (см. стр. 138). Шаги при этой болезни мелкие, подошвы волочатся по земле. Больной почти или совсем не поднимает пальцев ног от земли. Медленные, крупные шаги время от времени чередуются с мелкими, частыми шажками, причем больной не может их замедлить, не улав вперед. Не может больной и внезапно остановиться, потому что сильно наклоняется вперед (пропульсия). Характерные симптомы паркинсонизма (наклон туловища вперед, дрожание рук, как при пересчете денег, слюнотечение, амимия, симптом «зубчатого колеса» и пр.) позволяют легко распознать эту болезнь (см. рис. 44, 45).

Для ходьбы при паркинсонизме характерно и то, что верхняя конечность не движется вместе с нижней. Немного согнутая и повернутая внутрь, рука неподвижно свисает вдоль туловища, лишь пальцы двигаются, пораженные характерным для паркинсонизма тремором. Верхние конечности — или только одна из них — не движутся вместе с нижними и при гипотиреозе, это можно

Рис. 277. Болезнь Литтла; правосторонний гемипарез, атетоз, имбецильность (снимок I. Hårdi)



отметить и у стеснительных здоровых людей, а также у тех, кто ходит так нарочито.

Очень затруднена и тяжелая ходьба для больных, страдающих длительными спазмами мышц шеи, позвоночника, туловища; спазмы эти неизвестной этиологии (синдром «негнущегося человека»; Lusted, L. B., 1968). Особенно недоступны для таких больных движения, связанные с наклоном вперед.

Легко распознается и *утиная походка* в результате врожденного двустороннего вывиха бедра. Больные не могут сгибать бедро по направлению вперед, поэтому при каждом шаге вынуждены поворачивать таз так, чтобы можно было продвинуть вперед ногу. Поворачивать таз влево и вправо помогают соответствующие движения плеча. Если вывихнуто только одно бедро, то больной хромает.

Характерна и походка больных при *остеомалации* и *болезни Педжета*. Они передвигаются мелкими, подпрыгивающими движениями. При *плоскостопии* сильно повернутая наружу нога трется подошвой о землю, а несколько вывернутые колени постоянно согнуты (знаменитая походка Чаплина — утрирование этого изменения). Больной опирается не на кончики пальцев, а на всю подошву, даже при беге.

Для тяжелого заболевания *цингой* считают характерной танцующую походку, когда в результате сильной болезненности мышц задней поверхности голени вследствие кровоизлияния больной ступает лишь на кончики пальцев, часто сгибает колени и наклоняется вперед, как старики.

Для манекенщиц и женщин, желающих привлечь к себе внимание, характерен такой тип походки, когда ноги переставляются одна впереди другой. Если при ходьбе стопа одной ноги заходит за среднюю линию, на сторону другой ноги, то следует подозревать определенные формы атаксии, например атаксию, вызванную опухолью лобной доли (*походка Петцля*).

По сути, атаксия представляет собой некоординированные произвольные движения, при которых движения мышц и их антагонистов не координированы. Отсутствие координации происходит в результате нарушения проводимости ощущений с периферии в высшие центры центральной нервной системы. Важной областью, по которой проводятся эти ощущения, является мозжечок. Обычно различают *сенсорную* и *церебеллярную* (мозжечковую) *атаксию*, в зависимости от того, что поражено: афферентные пути или мозжечок. Третью форму представляет *функциональная* (психоз, невроз) *атаксия*. При *сенсорной атаксии* периферические раздражения не проводятся от кожи, мышц и суставов в соответствующие центры, как и глубокие ощущения. Для этого вида атаксии характерно, таким образом, что при контроле глаза она прекращается, а при закрытых глазах возобновляется (*симптом Ромберга*). Сенсорной атаксией могут сопровождаться заболевания периферических нервов (острое начало, онемение, «ползание мурашек», гипотония, отсутствие рефлексов), задних корешков (боль, соответствующая анестезия, выпадение рефлексов и пр.), заднего пучка спинного мозга (анестезия, усиленные рефлексы, гипертонус) или мозговых центров (гемианестезия, гемипарез). Церебеллярная (мозжечковая) атаксия — следствие или заболевания мозжечка (нистагм, скандирующая речь, головокружение, мышечная атония, расстройства ходьбы) или тех проводящих путей, которые соединяют мозжечок с основанием черепа или со спинным мозгом (боковой пучок).

Наиболее типичной клинической формой сенсорной атаксии является атаксия при *сухотке спинного мозга*. Кроме симптома Ромберга, для нее характерны своеобразная походка, при которой стопа оказывается гораздо выше и впереди, чем больной был намерен ее продвинуть, а бедро выше и латеральнее, в результате шаг укорачивается, поскольку больной оттягивает ногу назад, то есть характерно внезапное выбрасывание ноги вперед. Походка неуверенная, шаги неравномерные. Из сидячего положения больные поднимаются с широко расставленными ногами, но лучше всего их неуверенность проявляется при повороте, особенно при продвижении вниз по лестнице. Больные сухоткой не могут передвигаться в темноте, поскольку нет контроля глаз, который облегчает ходьбу. Начинаящуюся атаксию можно заметить, заставив больного пройти по прямой линии: при атаксии это оказывается невозможным.

Сенсорная атаксия характерна для *фуникулярного миелоза*, при злокачественной анемии атаксия может быть первым симптомом заболевания.

Иногда атаксию может вызвать и опухоль или хронический склероз заднего пучка. При фуникулярном миелозе расстройства чувствительности сопровождаются в одних случаях выпадением рефлексов, в других — их усилением, симптомом Бабинского, при сухотке не вызываются рефлексы сухожилий, характерен гипотонус, что распознается и по прочим симптомам (ригидность зрачков и пр.). При *наследственной спинальной атаксии* сочетаются сенсорная и мозжечковая ее формы.

При *мозжечковой атаксии* становятся некоординированными не только движения конечностей, но и туловища. Походка напоминает таковую у пьяных. Эта форма атаксии тяжелее, чем при сухотке. Часто больной совсем не способен ходить, при попытках ходить он падает. При мозжечковой атаксии часто больные падают в одну сторону, при ходьбе передвигаются в одну сторону, не способны правильно указать заданное направление.

Наследственная спинальная атаксия Фридрейха — заболевание, наследуемое по рецессивному типу, для которого характерны атаксия, выпадение рефлексов, мышечная атрофия, сколиоз, значительное выгибание стопы и пр. Все эти нарушения возникают в результате поражения задних корешков спинного мозга, спинно-мозжечкового пути, пирамидного пути. Болезнь всегда начинается в молодом возрасте и носит семейный характер в отличие от спинальной сухотки, которая начинается в пожилом возрасте. *Наследственная мозжечковая атаксия Мари* представляет собой поражение самого мозжечка, пирамидные пути остаются неповрежденными. Болезнь начинается в молодом возрасте и сопровождается атрофией зрительного нерва. Обе названные болезни входят в группу наследственно-семейных заболеваний и схожи между собой. Сюда же следует отнести *атаксию Сенгера—Брауна*.

Мозжечковая атаксия возникает при опухолях, травмах, сосудистых поражениях мозжечка, иногда при энцефалите. Ее может вызвать и диссеминированный склероз, абсцесс мозжечка, а также *старческая дегенерация мозжечка*. Иногда мозжечковая атаксия возникает на почве *алкогольного отравления* и поддерживается *хроническим алкоголизмом*.

Распознать мозжечковую атаксию можно, выявив *асинергию* (больной не может координировать движения разных суставов, поэтому ему и не удастся выполнить такие движения, которые требуют участия нескольких мышц), *дисметрию* (больной не способен прекратить целенаправленное движение, достигнув цели: если, например, мы просим его достать пальцем носа, то достигнув носа, палец продолжает двигаться), *адиадох-* или *дисдохкинез* (больной не может совершать несколько движений сразу друг за другом), *интentionный тремор* (чрезмерно большая амплитуда целенаправленных движений, как при полиинсулярном склерозе).

Определенные формы атаксии могут объясняться поражениями продолговатого мозга. Тромбоз задней нижней мозжечковой артерии вызывает *синдром Валленберга*. Атаксию вызывает и *закупорка верхней мозжечковой артерии*, которая сопровождается непроизвольными движениями.

Атаксию могут вызвать и поражения мозговых центров ядами. Атаксия возникает при апоплексии, хорее, множественном склерозе, поражении зрительного бугра (гемнатаксия).

Из ядов, кроме алкоголя, атаксию вызывают прежде всего барбитураты. Опасны и случаи атаксии в результате воздействия ДДТ.

Атаксия, возникающая при распространенном поражении артерий мозжечка *атеросклерозом* (положительный симптом Ромберга, ходьба с широко расставленными ногами, неуверенная походка, мелкие шажки), отчасти мозговой и отчасти мозжечковой природы.

Нередко встречается и *истерическая атаксия*. Распознать ее помогает выявление у больного прочих симптомов истерии. Театральность движений вызывает подозрение на атаксию. Бывает, что пораженная конечность теряет чувствительность. Распознавание состояния обычно не вызывает трудностей, однако следует предвидеть возможность ошибок, поскольку такую атаксию легко спутать с начальными формами множественного склероза (спастический парапарез, выпадение брюшных рефлексов, на соске зрительного нерва — височное обесцвечивание).

РАССТРОЙСТВА РЕЧИ

В этом разделе будут изложены нарушения произношения, изменения оттенков голоса и расстройства речи в прямом смысле этого слова, которые обычно возникают на нервной почве.

Изменения голоса сами по себе являются характерными признаками отдельных заболеваний. Так, например, глухие часто говорят или очень громко или слишком тихо, поскольку у них нет собственного контроля силы голоса. Тембр голоса у глухих тоже часто отличается от тембра голоса здорового человека. Необычна и речь *глухонемых*, которые научились говорить, уже будучи глухими, особенно необычна модуляция звуков, гласные имеют характерное звучание, отличающееся от нормального. Очень высокий голос у кастрированных лиц или у ставших вследствие заболеваний *евнухами*, он напоминает женский, тонкий, часто хриплый. У мальчиков голос или не меняется или со временем становится выше. У пожилых женщин голос иногда становится грубее, напоминает мужской, особенно *после климактерического периода*. Низкий голос отмечается у больных *акромегалией*, специфическую окраску ему придает *макроглоссия*. Трудно поворачивающийся язык делает и речь «неповоротливой». Мужчины с басом часто высокого роста, с массивным костяком, более того, даже с акромегалоидными чертами. У женщин с акромегалией голос тоже становится более низким и хриплым. Особенно выражено изменение голоса при гипотиреозе у женщин, но только в том случае, если в ходе заболевания развивается поражение системы, влияющей на формирование голоса (характерен низкий и хриплый голос). Под воздействием препарата щитовидной железы голос быстро становится более высоким. У мужеподобных женщин голос обычно низкий, а у женоподобных мужчин — высокий. Однако это не всегда следует рассматривать как патологию.

Хрипота чаще всего возникает в результате заболевания верхних дыхательных путей. Она может быть симптомом при синдроме Шегрена. «*Носовой*» голос (ринолалия) — следствие закупорки носовых ходов, длительно существующего полипа, искривления или травмы носовой перегородки, насморка. Хорошо распознаваем и «носовой» голос в результате аномалий развития носоглотки (волчья пасть) или разрушения неба (например, в результате сифилиса). Характерен и «*горловой*» голос при увеличенных миндалинах, ретрофарингеальном абсцессе, тонзиллярном абсцессе, увеличении язычка, воспалении горла или аллергическом отеке горла.

Сильную хрипоту до полного лишения голоса может вызывать *паралич возвратного нерва*. Одной из причин его является травма при *струмэктомии*. При параличе возвратного нерва следует также подумать о возможности *карциномы бронхов*, *аневризме дуги аорты* (левосторонний паралич). Паралич голосовых связок может вызвать и *медиастинальная опухоль*, в том числе и увеличение щитовидной железы, если зоб расположен за грудиной. Паралич возвратного нерва может быть очень ранним симптомом *карциномы бронхов*.

Автор наблюдал больных, у которых паралич возвратного нерва долгое время оставался единственным симптомом. Амбулаторным исследованием не удавалось выявить органического заболевания, но в конце концов больные эти погибали от *карциномы бронхов*.

Встречается паралич возвратного нерва и при некоторых пороках сердца (например, при *митральном стенозе*), когда сильно расширенное левое предсердие отдавливает легочную артерию кверху и при этом повреждается возвратный нерв, проходящий между легочной артерией и аортой. Врожденные аномалии сердца и сосудов также могут сопровождаться параличом возвратного нерва, прежде всего это *открытый Боталлов проток*. Недостаточность левого желудочка, которую вызывает расширение левого предсердия, также может

сопровождаться левосторонним параличом возвратного нерва. Сдавливать нерв могут и пораженные туберкулезом железы, а также плевральные рубцы.

Поражение возвратного нерва происходит и при *карциноме пищевода, лимфогранулематозе*. Парез возвратного нерва может возникнуть и нейрогенно, в результате *апоплексии, синингомиелии, сухотки спинного мозга, множественного склероза*. *Дифтерия, сепсис, тиф, ботулизм* вызывают расстройства речи скорее в результате паралича мышц мягкого неба и глотки.

Паралич подъязычного нерва также сопровождается отсутствием речи, поскольку движения языка ограничены или вообще невозможны. Больной не в состоянии произносить такие звуки, как *ш, л, т, ч*, и др., звуки *е* и *и* сливаются.

При *псевдобульбарном параличе* вследствие атеросклероза невнятной становится речь. Болезнь развивается медленно, вначале больной говорит членораздельно, лишь иногда сливаются некоторые слова, позже уже слоги не разделяются друг от друга, становится невозможным понять, что больной хочет сказать. Обычно при этом выявляются и прочие очаговые симптомы атеросклеротической природы. Позднее появляется расстройство глотания. Это состояние почти не отличается от расстройств речи при *бульбарном параличе*.

Бульбарный паралич редко бывает самостоятельной болезнью, обычно он присоединяется к амиотрофному боковому склерозу или к спинальной мышечной атрофии и начинается в возрасте около 40 лет, в противоположность псевдобульбарному параличу, появляющемуся обычно после 60 лет. При бульбарном параличе возникает атрофия языка, его фибрилляция, патологическая реакция на электрические раздражения. При псевдобульбарном параличе супрануклеарной природы всего этого не отмечается, однако выявляются прочие очаговые симптомы, часты произвольный смех и слезы. Расстройства речи, вызванные бульбарным параличом, могут отмечаться при коме, связанной с базедовой болезнью, при ботулизме, эпидемическом энцефалите, опухолях, апоплексии, а также при закупорке нижней задней мозжечковой артерии (синдром Валленберга) или базилярной артерии.

Истерический паралич возвратного нерва обычно двухсторонний. Больные разговаривают шопотом, голос у них пропадает, но кашлять они могут. Считать такой паралич истерическим можно только в том случае, если все прочие причины исключены.

Утрату способности говорить, подобную той, что возникает при параличе возвратного нерва, могут вызвать и *параличи мышц*, участвующих в образовании голоса, при дифтерии, трихинозе и других заболеваниях.

Среди причин хрипоты фигурируют и местные изменения в гортани, обнаруживаемые при осмотре, таковы: катар голосовых связок, полип голосовых связок, злокачественная опухоль, опухоль трахеи, высоко расположенная опухоль бронха. Невозможной делает речь и *тяжелая одышка* (диспноэ), а также *астматический приступ*. После *трахеотомии* речь возможна лишь, когда больной закроет трахеотомическое отверстие.

Особую важность имеет распознавание *туберкулеза гортани*, начальным симптомом которого может служить хрипота. Это заболевание присоединяется к туберкулезу легких и сопровождается болями, расстройством глотания. *Сифилитические* бляшки, которые могут располагаться и на голосовых связках, теперь уже встречаются редко. *Опухоли гортани* встречаются сравнительно часто. Нередки и доброкачественные опухоли голосовых связок, которые встречаются в любом возрасте.

Следует еще отметить, что хрипота различной степени может появляться после перенапряжения голосовых связок в результате длительного пения, крика или разговора. Хрипоту и даже утрату голоса могут вызвать и такие факторы, как курение, потребление алкоголя, пребывание в табачном дыму, волнение, экзикоз (например, после употребления диуретического препарата). Зная все это, можно констатировать, что при хрипоте прежде, чем проводить какой бы то ни было дифференциальный диагноз, необходимо провести ларингологическое обследование больного.

Афазии здесь рассматриваться не будут, а все остальные расстройства речи этой группы могут возникать при любой травме левой височной доли и принимать двигательную, сенсорную или смешанную формы. Распознать их трудно лишь у бессознательного или только приходящего в сознание больного. Диагностические трудности может иногда причинять и бульбарный паралич. Прерывистость речи является частным фактором эпилепсии, сопровождающейся частичными или комплексными двигательными расстройствами.

При *прогрессивном параличе* расстройство речи весьма характерно, развивается атаксия речи. Больной путает слоги, отдельные из них вообще не может произнести (*дисартрия*). Распознать это расстройство можно, попросив больного произносить труднопроизносимые слова.

Для *множественного склероза* характерна скандирующая речь. Отдельные слоги затягиваются, после других делаются паузы: неравномерная, аффектирующая речь, напоминающая из-за своих ударений древние гекзаметры. При *паркинсонизме*, если болезнь уже в далеко зашедшей стадии, речь также может быть затруднена. Из-за экстрапирамидного расстройства иннервации она становится медленной, монотонной, временами же слишком беглой. Для речи при *миастении* характерно, что больной быстро устает, голос его ослабевает, еле слышен, речь замедляется.

Здесь будут лишь упомянуты те расстройства речи, которые не связаны с органическими заболеваниями: это *заканание*, *шепелявость*, *слишком быстрая речь*, которые не имеют особого значения в терапии в тесном смысле этого слова. Нет необходимости подробно останавливаться и на таких расстройствах речи психически больных, как *асербирация* — составленные беспорядочно слова, *логорея* — многословие, которым страдает и большинство невротических больных, приходящих на исследование к терапевту; *эхолалия* — повторение отдельных слов наподобие эхо; *персеверация* — длительная остановка на отдельных мыслях, предложениях и их непрерывное повторение и пр. Больные с *травматическим неврозом* страдают самыми разнообразными формами расстройств речи, от заканания до немоты.

КАШЕЛЬ, ОТКАШЛИВАНИЕ МОКРОТЫ

Кашель, как и рвота, имеет центр, расположенный в продолговатом мозге. Он находится недалеко от дыхательного центра, раздражение его носит скорее рефлекторный характер. Афферентная часть рефлекса может исходить из слизистой в любом месте дыхательного тракта. Его воспаление, ненормальная секреция, раздражение различными воздействиями, инородным телом, давлением извне могут вызвать кашель. Отправной точкой кашельного рефлекса может послужить давление, оказываемое на возвратный нерв медиастинальной опухолью, аневризмой дуги аорты, перибронхиальными железами, или же раздражение листков плевры.

Кашель, по сути, представляет собой быстрый напряженный выдох, вслед за которым следует краткий вдох и закрытие голосовой щели. Увеличение давления в дыхательном тракте

приводит к внезапному резкому открытию голосовой щели, содержимое бронхиального дерева, трахеи (дыхательного тракта) при этом с силой продвигается в передние его части, а затем и в ротовую полость, поскольку одновременно с открытием голосовой щели носоглотка закрывается.

Кашель является специфическим симптомом всех заболеваний дыхательных путей и органов, соседних с дыхательным трактом. Кашель как симптом имеет избирательное значение в дифференциальной диагностике. Обычно можно различать *сухой* и *влажный* кашель (продуктивный и непродуктивный), в зависимости от того, есть ли при нем отделяемое дыхательного тракта или нет. Обе формы кашля могут быть настолько характерными, что иногда уже на слух можно определить, о каком заболевании может идти речь.

Таков, например, характерный кашель при *коклюше*. В начале заболевания он сухой, особых признаков не имеет, но позже развиваются характерные приступы, в высшей точке которых вдох громкий, затянутый, затрудненный. Болеют обычно дети, редко — взрослые. У детей приступы кашля чаще всего сопровождаются рвотой. Поставить диагноз помогают следующие симптомы: длительный кашель, прерываемый тягучим напряженным вдохом, возникающий в ходе кашля цианоз, рвота, ярко-красный цвет глотки и гортани, длительное течение болезни, начальный лихорадочный катаральный период, за ним период спастического кашля без температуры, затем остаточный кашель, рост числа лейкоцитов с лимфоцитозом и нормальная, иногда замедленная СОЭ.

На кашель при коклюше может походить кашель при *опухли в средостении*, при *железистом туберкулезе бронхов*, который тоже может носить затяжной характер. Поэтому нельзя ни в коем случае забывать о необходимости рентгеновского исследования. Оба названных заболевания сопровождаются повышением СОЭ.

Характерен и *кашель при бронхоэктазах*, сопровождающийся отделением большого количества мокроты; отделение мокроты появляется в определенных ситуациях и может постепенно нарастать. При бронхоэктазах кашель прерывистый, «металлический», иногда лающий, рот бывает полон отделившейся мокроты, за сутки ее количество может составлять много сотен миллилитров. Однако кашель, сопровождающийся отделением большого количества мокроты, встречается не только при бронхоэктазах, но и временно при бронхитах, воспалении легких, гриппе, а также при других острых заболеваниях. Внезапно появляющееся обильное отделение мокроты может свидетельствовать о прорыве в бронх *абсцесса легкого* или *эмпиемы плевры*, которые опорожняются одновременно. В таких случаях мокрота выраженно гнойная. При бронхоэктазах мокрота может быть и кровавой.

Характерен кашель больных с *отеком легких*: это хрипящий кашель с отделением большого количества жидкой, иногда розовой, пенистой мокроты. Сильная затрудненность дыхания, бледный цианоз, учащенный, легко сдвигаемый (мягкий) пульс, падение кровяного давления и выявление органического заболевания сердца помогают поставить правильный диагноз.

Характерен и *стридорозный кашель* при сужении или закупорке трахеи или бронхов; резкий громкий мучительный сухой кашель вызывает подозрение на препятствие дыханию, чаще всего на опухоль. Однако по такому характеру кашля поставить правильный диагноз невозможно, ибо такой кашель встречается также при ларингите и трахите с отделением небольшого количества мокроты.

Плевральный характер может носить кашель, который возникает при дыхании и сменяется глубоким вдохом. Сухой кашель, возникающий при частом дыхании (например, в ходе обследования больного, когда мы просим его дышать), характерен для туберкулеза ворот легкого, для склероза хилюсных желез. Если кашель возникает в основном при лежачем положении больного, прежде всего следует подозревать процессы в средостении, субстернальный зоб, аневризму грудной части аорты или медиастинальную опухоль. Мучительный кашель, который отмечается у больного, когда он стоит, и исчезает, если больной ложится, указывает на заболевание диафрагмы, плевры.

Кашель, возникающий в связи с различными заболеваниями дыхательных путей, не всегда характерен для того патологического процесса, который он сопровождает. Поэтому здесь придется ограничиться лишь перечнем болезней, при которых может отмечаться кашель. Кашель лишь вызывает подозрение на то или иное заболевание. Точный диагноз ставится на основании обследования больного.

Сухой, непродуктивный (без мокроты) кашель не всегда является результатом органического заболевания. Нервическое покашливание привычно для ряда людей. Кашель по временам, в определенных ситуациях может повторяться, причем известны самые разнообразные его формы: это и кашель стеснительных людей, которым они стремятся скрыть свое смущение, и кашель, которым пытаются заглушить громкое бурчание в животе, кашель при неврозе, появляющийся в определенных ситуациях. Следует всегда прежде всего исключить возможные органические причины кашля. Кашель может быть вызван и раздражающими веществами, как никотин, вдыхание определенных газов. Многие из таких веществ (хлоросодержащие вещества, аммиак, прочие газы) могут вызывать ларингит, фарингит, трахеит, другие же, попадая в легочные альвеолы, вызывают отек легких (фосген, хлорпикрин и др.).

При сухом кашле отдельные выдохи очень кратки, кашель резкий, иногда становится лающим, хриплым. Этот кашель возникает под воздействием *раздражений* и у детей всегда вызывает подозрение на процесс в воротах легких, а у пожилых людей — на карциному бронха, которая располагается вблизи от ворот легких. Кашель, вызванный карциномой бронха, со временем становится громким, резким, стридорозным. При таком кашле необходимо не только рентгеновское обследование грудной клетки, но и бронхоскопия. Сухость горла при синдроме Шегрена также вызывает хрипоту и кашель от раздражения!

При остром и хроническом *бронхите* отмечается вначале сухой, позже становящийся влажным кашель. Следует всегда стараться определить его первичную причину, следует, например, помнить о возможности застойного процесса. Кашель может быть первым симптомом *декомпенсации сердца*, такой кашель очень упорный и обычно не поддается лекарственному лечению. Ночной кашель может быть предвестником кардиальной астмы.

Воспаление легких в начальный период также сопровождается сухим кашлем, особенно если раздражается и плевра. Боли, возникающие в результате плеврита при дыхательных движениях и кашле, заставляют больного подавлять кашель. Если данных физического обследования недостаточно, причину, вызывающую кашель, помогает выявить рентгеновское обследование.

Внезапно начинается кашель при *легочном инфаркте*, клиническая картина которого во многом похожа на воспаление легких. Мокрота может быть кровавой. В тех случаях, когда плеврит сопровождает основное заболевание, кашель болезненный. При ряде заболеваний сердца речь может идти и об инфаркте.

Непродуктивный сухой кашель сопровождает *туберкулез гортани*, при котором кашель тоже болезненный, а потому больной старается подавить его. Этот кашель приступообразный и очень мучительный. Затяжной хриплый кашель вызывают опухолевые заболевания гортани (карцинома, папиллома).

Любой кашель может сопровождать *туберкулез легких*. Сухой, непродуктивный кашель, как уже упоминалось, может наблюдаться при туберкулезе с локализацией процесса в воротах легких. Обычно в таких случаях говорят о «двухзональном» кашле у детей. Длительный, сухой, неутолимый или трудно подавляемый кашель во всех случаях следует считать туберкулезным до тех пор, пока не будет обнаружена иная причина. Кашель, сопровождающий туберкулезную инфильтрацию, вначале носит характер покашливания без мокроты. По мере прогрессирования процесса при кашле начинает выделяться мокрота. Поскольку характер кашля и его интенсивность индивидуальны и во многом зависят и от психологического настроения больного, то никогда нельзя делать выводы относительно тяжести легочного процесса на основании кашля. Важно, однако, знать, что длительный даже небольшой кашель или покашливание могут быть очень ранними симптомами легочных процессов, они могут появляться гораздо раньше, чем субфебрильность или другие общие симптомы. Для тяжелых кавернозных процессов может быть характерен кашель с обильным отделением мокроты; если процесс достигает плевры, возникает плевральный рефлекторный кашель. При хроническом туберкулезном процессе кашель такой же, как при хроническом бронхите или эмфиземе легких. Следует подчеркнуть, что кашель вызывает подозрение на заболевание, тогда как диагноз ставится на основании клинической картины и рентгеновского исследования.

Кашель, сопровождающийся обильным отделением мокроты, наблюдается не только при туберкулезе, но и в определенной стадии воспаления легких. Однако обильное отделение мокроты характерно прежде всего для *бронхоэктазов* (см. второй том). *Абсцесс легких* вызывает опять-таки рефлекторный кашель, который иногда очень мучителен, упорен и непродуктивен. Если же полость абсцесса сообщается с бронхом, иногда одновременно выделяется обильная гнойная мокрота. Если абсцесс перфорирует в плевральную полость, возникает эмпиема с плевральным кашлем. Гангрена легких сопровождается отделением зловонной мокроты и длительным мучительным кашлем, даже если отделения мокроты нет. *Грибковые заболевания легких* (аспергиллез, стрептоарихоз, бластомикоз, монилиаз, торулоз и пр.) редки, поставить диагноз помогает типичная рентгеновская картина, клинические симптомы и выявление грибка. Кашель обычно неспецифичен.

Пневмокониозы, как всякие хронические заболевания легких, сопровождаются длительным кашлем, иногда и отделением мокроты. В определенных случаях мокрота имеет характерную окраску, например, при антракозе она черная.

Длительный, сухой кашель с небольшим количеством мокроты характерен для *эмфиземы легких* и сопровождающего ее хронического бронхита. Эмфизематозный больной обычно страдает приступами кашля, во время которых становится цианотичным. И цианоз, и сам кашель, как правило, вызываются физическим напряжением, в зависимости от тяжести эмфиземы такую нагрузку могут представлять не только быстрая ходьба и подъем в гору, но и просто ходьба.

Приступ *бронхиальной астмы* проходит в сопровождении сухого кашля, иногда с большим трудом отхаркивается очень небольшое количество густой,

липкой, напоминающей стекло мокроты, но по мере разрешения приступа мокроты становится больше, она разжижается. При микроскопическом исследовании в мокроте выявляются эозинофильные клетки и кристаллы Шарко—Лейдена.

Уже упоминалось, что в случае любого продолжительного кашля следует подозревать возможность застойного бронхита кардиальной природы или сердечной *декомпенсации*. Характерным признаком является наблюдающиеся в нижней доле легкого хрипы, напоминающие застойный катар. Сердечная природа кашля доказывается учащением пульса при нагрузке, никтурией, пальпируемой печени. В некоторых случаях происходит прекращение кашля под действием препаратов наперстянки. Для кашля, вызванного застойным катаром, особенно характерно появление его во время речи при напряжении (например, если больной разговаривает, поднимаясь по лестнице). Застой в легких определяется и при рентгеновском исследовании (см. рис. 95).

Плеврита без кашля почти не бывает. Особенно характерен сухой кашель в начале заболевания, он появляется при каждом вдохе и может быть очень болезненным. При появлении экссудата боль стихает, прекращаются и неутолимые позывы на кашель, однако давление скопившейся жидкости может поддерживать кашель еще очень продолжительное время. Кашель сопровождает *гидроторакс* или *пневмоторакс* и *эмпиема плевры*.

Кашель, появляющийся при различных заболеваниях, можно разделить на *грудной* и *негрудной*. К первой группе относится *респираторный* (фарингальный, ларингальный, трахеальный, бронхиальный, пульмональный и плевральный), *медиастинальный* и *кардиальный* по своей природе кашель.

Выше было рассмотрено возникновение респираторного кашля. Кардиальную природу имеет кашель у больных с сердечной декомпенсацией, однако по механизму возникновения и этот кашель респираторный. Сердечные заболевания могут вызывать и рефлекторный кашель, так, например, путем раздражения сердечных ветвей блуждающего нерва при перикардите или сердечной декомпенсации. В таких случаях кашель возникает в основном по ночам, при лежании он сильнее и сопровождается затрудненностью дыхания. При *кардите* и *перикардите* кашель может носить приступообразный характер, при перикардите он болезненный. При параличе возвратного нерва он может сопровождаться хрипотой.

Под воздействием *медиастинальных раздражений* — при опухолях средостения, увеличении медиастинальных лимфатических узлов (лимфогранулематоз, лейкоз), аневризме грудной части аорты, загрудинном зобе, сильном увеличении размеров сердца — могут возникнуть приступы исключительно лишь сухого, непродуктивного кашля. Если в ходе заболеваний сдавливается трахея, кашель возникает приступами, хриплый, может сопровождаться инспираторным стридором. Кашель, сопровождающий паралич возвратного нерва, хриплый, мучительный, иногда почти беззвучный.

Негрудной кашель включает и такие редкие формы, как *менингеальный кашель*, наблюдающийся при менингите, который может возникнуть в результате раздражения менингеальных ветвей блуждающего нерва; *кашель ушного генеза*, который возникает при раздражениях наружного или среднего уха (при воспалении среднего уха, загрязнении проходов ушной серой и пр.); *фарингеальный кашель*, который отмечается при насморке, фарингите, обычно сухой, мучительный, болезненный, и, наконец, *кашель абдоминального генеза*, который возникает при раздражении желудочно-кишечных ветвей блуждающего нерва или диафрагмального

нерва при расширениях желудка, метсоризме, асците, беременности, процессах, сопровождающихся перигепатитом, кишечных паразитах. Кашель при этом может сопровождаться икотой и даже рвотой.

Негрудной природы и *психогенный кашель*, о котором уже упоминалось.

Мокрота

Морфологические, химические и бактериологические особенности мокроты имеют скорее диагностическое, а не дифференциально-диагностическое значение. Поэтому здесь лишь вкратце будет сообщено об особенностях, которые имеют некоторое значение в дифференциальной диагностике.

Количество мокроты. Обильная мокрота отделяется при бронхоэктазах, абсцессе легких, кавернозных процессах, при прорыве эмпиемы, при отеке легкого (жидкая, розовая обильная мокрота).

Окраска мокроты. Кровавая мокрота отмечается при различных заболеваниях органов кровообращения и дыхания (см. стр. 670). Ржаво-коричневая мокрота — при воспалении легких; черная — при антракозе; темно-серая — при гнойном легочном абсцессе, гангрене, тяжелом бронхите; кирпично-красная — при пневмонии Фридлендера.

Запах мокроты. Под влиянием анаэробных бактерий при легочном абсцессе и легочной гангрене мокрота бывает зловонной.

Консистенция мокроты. Слизистая (*мукозная*) мокрота отделяется из верхних дыхательных путей и зева. Обычно при воспалительных заболеваниях легких мокрота *слизисто-гнойная*. *Гнойная мокрота* характерна для абсцесса легкого, бронхоэктазов, туберкулезных каверн. Для гнойной мокроты характерно образование слоев, так, например, при пневмонии она расслаивается на гнойный и слизистый слои, при бронхоэктазах нижний слой гнойный, средний — слизистый, а верхний — пенистый. При некоторых формах воспаления легких мокрота *ржавая*; а при дифтерии — с *ложными пленками*. Такая же мокрота может быть при бронхите. При отеке легких мокрота *серозная*.

Микроскопическая картина. В слизисто-гнойной или гнойной мокроте обнаруживаются лейкоциты: при бронхиальной астме, аллергическом бронхите, пневмонии Лесффлера — эозинофильные клетки. Для микроскопической картины мокроты при бронхиальной астме характерно наличие кристаллов Шарко—Лейдена, а при нагноениях и туберкулезных кавернах в легких — эластических волокон. При застойных кардинальных явлениях обнаруживаются гистиоциты, содержащие гемосидерин, а при легочном гемосидерозе — сидероциты.

Бактериологический анализ. В мокроте могут быть обнаружены различные микроорганизмы (смешанная флора): пневмококки, прочие кокки, бактерии коклюша, инфлюэнцы, бактерии Фридлендера, палочки Коха, анаэробные возбудители, грибки и др.

ЖАЛОБЫ, СВЯЗАННЫЕ С МОЧЕИСПУСКАНИЕМ

Анализ мочи — по сути, одновременная оценка двух процессов. Первый — это фильтрация мочи через клубочки, второй — всасывание жидкости в почечных канальцах. К последнему присоединяется и канальцевая (тубулярная)

секреция. Фильтрат содержит составные элементы плазмы (натрий, калий, хлор, кальций, магний, мочевины, глюкозу и пр.) в изотоническом растворе плазмы.

Из этой жидкости в канальцах всасываются электролиты и прочие вещества, растворимые в воде, а также и жидкость, причем в больших количествах, так что количество мочи, выделенной за 24 часа, составляет всего около 1 литра.

В проксимальной части канальцев происходит всасывание сахара, аминокислот и фосфатов, а в их дистальной части — регуляция водно-солевого обмена, образование аммиака. Последняя часть почечного нефрона является местом регуляции обмена натрия, калия и воды. Здесь проявляют свое действие антидиуретический гормон гипофиза и альдостерон. Количество мочи зависит от функции сосудов, ведущих к нефрону, фильтрационной способности клубочков, функции канальцев, состояния отводящих мочевых путей. Фильтрация в клубочках зависит от фильтрационного давления, то есть от кровяного давления, а функция канальцев зависит от действия определенных гормонов, которые, в свою очередь, подчинены деятельности различных регулирующих центров и центров центральной нервной системы.

Количество мочи может быть выше нормы (*полиурия*) и ниже ее (*олигурия*). При значительной полиурии или олигурии больной сам замечает эти изменения. В других случаях по тщательно собранному количеству суточной мочи определяют, какова функция почек. О полиурии обычно можно говорить в том случае, если за сутки выделяется более 1 литра мочи, а об олигурии — если за сутки выделяется менее 400 мл мочи.

Мочевой пузырь обычно вмещает 200—400 мл мочи. При его наполнении в результате натяжения стенок вступает в действие рефлекторный механизм, вызывающий позыв к мочеиспусканию. Обычно таких позывов — в зависимости от различных условий, например от сложившихся привычек, — бывает 4—5, если они появляются чаще, говорят о *поллакизурии*, т. е. о частом мочеиспускании. Поллакизурия может сочетаться с полиурией, олигурией, а может отмечаться и при нормальном количестве выделяемой мочи. Наиболее частой причиной этой патологии являются анатомические изменения мочевыводительных путей, их воспаления, возможно, препятствие на пути выделения мочи. Частые мочеиспускания могут быть и болезненными. Затрудненное мочеиспускание называется *дизурией*, затяжное же выделение мочи — *онсиурией*.

Полиурия

При потреблении большого количества жидкости возникает полиурия. Это *первичная полидипсия*. Причиной *вторичной полиурии* часто служат невроз или истерия. Первичная полиурия отмечается у людей, которые с детства привыкли к потреблению большого количества жидкости. Сюда же следует отнести и тех, кто злоупотребляет алкоголем, например выпивает в день по несколько литров пива. Полидипсия может возникнуть и внезапно под влиянием психической травмы.

Первичную полидипсию может вызвать и органическое заболевание головного мозга, любое поражение гипоталамуса. Полиурия любого генеза (как психогенная, так и гипоталамического генеза) уменьшается под действием препаратов антидиуретического гормона (следовательно, эти препараты в целях дифференциальной диагностики использоваться не могут). Однако неэффективность препаратов антидиуретического гормона не исключает возможности почечного (нефрогенного) несахарного диабета.

Вторичная полидипсия, то есть *первичная полиурия* может быть вызвана многими причинами. Например, это может быть выделение больших количеств осмотически активных растворенных элементов: сахара при *сахарном диабете*, соли — спонтанно, при *болезнях почек* или под действием диуретических препаратов, мочевины — у таких больных, организм которых освобождается от избытка белков в форме мочевины. Таковы АДГ-дефицитная или ренальная формы *несахарного диабета*, при последней канальцы не реагируют на антидиуретический гормон. И, наконец, таков и *первичный альдостеронизм* (синдром Конна), *заболевание почек*, компенсирующееся полиурией, и гиперкальциемия, которая может быть любого генеза.

На практике проблемой первостепенной важности является дифференциация сахарного диабета, заболевания почек и несахарного диабета, если же сахарный диабет и заболевание почек исключается, приходится отличать первичную полидипсию от вторичной, т. е. от несахарного диабета. При этом помогает уже и простой анализ мочи. При полиурии моча светлая, при сильной полиурии она вообще прозрачна. При диабете удельный вес мочи выше 1020, при несахарном диабете обычно 1001—1003, при полиурии же, компенсирующей хронический нефрит, удельный вес мочи примерно 1010, отмечается гипостенурия или астенурия.

Сахарный диабет сопровождается полиурией только в том случае, если с мочой выделяется сахар. Поскольку концентрация сахара в моче, превышающая 5—6%, бывает редко, выделение 100—200 г сахара в такой концентрации означает выделение 2—4 литров мочи. Однако моча в большинстве случаев менее концентрированная, а потому диурез в несколько литров нередко отмечается и при выделении значительно меньших количеств сахара. В редких случаях отмечается такая высокая полиурия при сахарном диабете, когда выделяется 10—20 литров мочи. Обычно, если полиурия при диабете превышает 3 литра, следует предполагать расстройство всасывания в канальцах, ренальную глюкозурию или несахарный диабет.

Однако возможность сахарного диабета не исключена и в том случае, когда в суточной моче не обнаруживается сахара. Возможно, что глюкозурия и в результате этого полиурия проявляются лишь время от времени, и выделенный при этом сахар растворяется в аглюкозурической моче, и выявить его становится невозможным. Именно поэтому точным является только исследование сахара в крови на голодный желудок или проба с сахарной нагрузкой.

В период компенсационной полиурии при *хроническом нефрите* моча всегда содержит белок, а в ее осадке обнаруживаются эритроциты, гиалиновые или зернистые цилиндрические клетки. Чаще всего у больных при этом отмечается гипертония, бледность. Функциональные исследования почек (клиренса) подтверждают почечную недостаточность. В период такой компенсационной полиурии не рекомендуется проводить концентрационную пробу, ибо в ходе ее проведения, не давая больному пить, мы делаем невозможной так необходимую больному организму компенсацию. Противопоказанием служит прежде всего, конечно, *азотемия*. Частое измерение удельного веса мочи позволяет сделать соответствующие выводы (постоянный удельный вес, небольшие колебания около 1010) и без необходимости лишения больного жидкости.

Полиурия, сопровождающаяся низким удельным весом мочи, отмечается в течение более или менее продолжительного времени при *острых тубулярных нефропатиях* (нефроз нижнего нефрона, краш-синдром, или синдром длительного раздавливания, отравления, гемоглобинурия и пр.), после острой стадии заболевания, а также в стадии выздоровления после некроза коры, возникшего

в результате стойкого понижения кровяного давления; наблюдается она и в том случае, если тромбоз почечной вены не имел летального исхода.

Что касается хронических заболеваний почечных канальцев, то полиурию вызывает *гиперхлоремический тубулярный ацидоз*, который поражает дистальные канальцы. Под названием *синдрома Лайтвуда—Батлера—Олбрайта* или *ренального тубулярного ацидоза* у детей грудного возраста было описано заболевание, сопровождающееся рахитическими изменениями костей, мышечной слабостью, отставанием в развитии, рвотой, нефролитиазом, а у взрослых при этом синдроме отмечались в основном почечные симптомы, полиурия, главным образом в результате пиелонефрита, токсической нефропатии или интерстициального нефрита. Характерны гипокалиемия, гипофосфатемия, низкий уровень бикарбонатов в плазме, повышенное выделение бикарбонатов, калия, фосфата и кальция с мочой. Гиперкальциурия является результатом повышенного почечного выделения, а не пониженного обратного всасывания. Причиной почечного ацидоза является то, что почки не могут производить достаточного количества аммиака, повышенное же выделение калия и кальция компенсирует ацидоз. Во взрослом возрасте, однако, наряду с остеопорозом, возможно, и остеомалацией, развивается нефрокальциноз или нефролитиаз. Повышенное выделение калия приводит к гипокалиемии, результатом же последней является гиперхлоремия и гипофосфатемия. Содержание кальция в сыворотке обычно нормальное. Под влиянием нейтрализующих растворов указанные расстройства ослабевают. Ренальный тубулярный ацидоз был описан и при аутоиммунном заболевании печени и аутоиммунном тиреоидите.

Заболевание почек с потерей солей является главным образом осложнением пиелонефрита, но встречается и при хроническом гломерулонефрите. Суть заболевания состоит в повышенном выделении натрия с мочой. Это объясняется значительным понижением всасывания натрия в почечных канальцах. В результате возникает высокая гипонатриемия; для патологии характерны слабость, падение кровяного давления, экзикоз. Все названные симптомы под влиянием дачи соответствующего количества соли исчезают. Потеря соли вызывает полиурию. По сути, речь идет о расстройстве, тождественном электролитному расстройству при болезни Аддисона, однако в данном случае стероиды коры надпочечников на дефицит соли влияния не оказывают. Дифференциальный диагноз данного синдрома важен в первую очередь потому, что при правильной диагностике такое состояние легко излечивается дачей натрия. Дефицит соли, пожалуй, явление неспецифическое, это симптом почечной недостаточности, появляющийся еще до поражения функции гломерул и появления олигурии. Об истинном дефиците соли можно говорить в том случае, когда суточное выделение натрия с мочой превышает 10 мэкв.

Потеря почками концентрирующей способности часто сопровождается и дефицитом калия. Механизм этого явления не совсем ясен. Часть случаев тождественна *синдрому Коши*, для которого кроме главным образом ночной полиурии характерна и мышечная слабость в результате гипокалиемии. Гипокалиемия служит причиной и нефропатии, которая вызывает гипостенурическую полиурию. Характерна и гипертония. Отсков нет. Характерны также гипохлоремия, гипернатриемия, алкалоз, низкий удельный вес мочи, повышение выделения альдостерона. Болезнь встречается чаще у женщин. Вызывающая ее аденома обычно небольшая и не дает отклонений, выявляемых пиелографией или артериографией. При сужении почечной артерии наблюдали и вторичный гиперальдостеронизм.

Дифференцировать синдром Конна от ренального тубулярного ацидоза помогает то, что при последнем кровяное давление не повышается и содержание хлора в сыворотке скорее повышается. При синдроме Конна не омечается почечных камней и заболеваний костей.

Диагноз *первичного гиперальдостеронизма* помогают поставить такие симптомы, как гипертония без отеков, выявление повышенного количества альдостерона в сыворотке и в моче, которое нельзя понизить нагрузкой солью, низкая активность ренина плазмы, которая не повышается и при вставании, и гипокалиемия, вернее, высокое содержание калия в моче (Аметов, А. С. и соавт., 1979).

Вторичный гиперальдостеронизм развивается при заболеваниях, связанных с односторонней почечной ишемией: это *нефрогенный альдостеронизм*. В таких случаях диагноз можно поставить только на основании результатов исследования почек, поскольку клиническая картина неспецифична. *Злокачественная гипертония* также сопровождается гиперальдостеронизмом; более того, под влиянием лечения тиазидом у страдающих гипертонией больных развивается гипокалиемическое состояние, напоминающее синдром Конна. Известны случаи, когда вторичный альдостеронизм развивался при *циррозе печени, нефрозе, кардиальном отеке*. В этих случаях гипокалиемия, гипернатриемия, гипохлоремия и алкалоз обычно не возникают.

Истинные нефропатии с потерей калия эффективно лечатся дачей калия в противоположность синдрому Конна.

Полиурию вызывает и синдром Барттера. Суть его состоит в гиперплазии околоклубочковых клеток, резистентности сосудов по отношению к ангиотензину, гиперальдостеронизме, гипокалиемическом алкалозе, при нормальном или пониженном кровяном давлении. Заболевание это очень редкое. От синдрома Конна оно отличается прежде всего тем, что кровяное давление остается нормальным или понижается.

Среди заболеваний почечных канальцев фигурирует и расстройство обратного всасывания воды. Это нефрит с потерей воды, который сопровождается группой симптомов несахарного диабета, но под влиянием антидиуретического гормона эти симптомы не исчезают. Это редкое заболевание называют *почечным несахарным диабетом* или несахарным псевдодиабетом. Оно наследуется, встречается только у мужчин и сопровождается умственной отсталостью. Известна и приобретенная форма этого заболевания, вызываемая заболеванием почек. Полиурия, полидипсия появляются уже в грудном возрасте. Иногда возникает гидронсфроз, атония мочевого пузыря.

Это редкое заболевание от несахарного диабета отличает также неэффективность лечения антидиуретическим гормоном, в остальном симптомы и течение заболевания одинаковы. Антидиуретические препараты, однако, эффективны.

Несахарный диабет сопровождается выделением таких больших количеств мочи, что полиурия ниже 3—4 литров даже вызывает сомнения в действительном наличии этой болезни. Причиной заболевания служит поражение задней доли гипофиза, диэнцефалона и связывающих их путей при таких процессах, как метастаз опухоли, лейкозный инфильтрат, травма, поражение сосудов, коллагенозы, энцефалит, болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена, зоинофильная гранулема, саркоидоз и пр. Более редкими причинами могут быть туберкулезный менингит, остеосклероз, деструкция гипофиза (иттрий, золото). У больного диабетом автору довелось наблюдать временное появление несахарного диабета после поражения гипофиза воздействием иттрия. Обычно, если поражен весь гипофиз, то несахарный диабет ослабевает или вообще исчезает.

В большинстве случаев причину несахарного диабета выявить не удастся, поэтому такие случаи пока приходится квалифицировать как идиопатические. Среди них фигурируют случаи заболевания с раннего детства, даже врожденные и семейные.

В результате дефицита диуретина в почечных канальцах понижается обратное всасывание жидкости.

Истинный несахарный диабет отличает от первичной (например, истерической или функциональной) полидипсии именно то, что если больному не давать пить, то удельный вес мочи у него при первичной полидипсии повышается, в то время как при несахарном диабете остается неизменным, и в результате невосполненного дефицита жидкости формируется экенкоз, который определяется по увеличению числа эритроцитов, повышению гематокрита и содержания белков в сыворотке. Больному истинным несахарным диабетом нельзя длительно испытывать жажду, так как обычно при этом ему становится плохо.

Пробы с исключением питья при положительном результате могут вызвать тяжелый экзикоз, а потому проводить их следует с большой осторожностью, под тщательным контролем, чтобы можно было вовремя прервать тест. Обычно проба проводится в течение 8—12 часов. При этом почечная недостаточность компенсируется полиурией, удельный вес мочи не изменяется, но несколько выше, чем при несахарном диабете (составляет 1010). Под действием вазопрессина удельный вес мочи увеличивается, а количество ее уменьшается, однако то же самое отмечается и при первичной полидипсии. При хроническом нефрите эта проба отрицательна. В настоящее время эта проба заменена другими, менее опасными для больного исследованиями.

Надежной является *проба Картер—Роббинса*, суть которой состоит во введении (инфузии) соли. Под влиянием этого диурез здорового человека сокращается и удельный вес мочи повышается, а при сахарном диабете ни количество мочи, ни ее удельный вес не меняются. В конце пробы вводят вазопрессин, питрессин, что — в противоположность почечному несахарному диабету — тотчас же снижает количество мочи и ее удельный вес. Есть и другие пробы, основанные на том же принципе. При первичной полидипсии, даже если она гипоталамического генеза, такие пробы отрицательны.

Описаны и переходящие, спонтанно излечивающиеся случаи несахарного диабета (*синдром Ганна*; Сзарó, Гу. и соавт., 1966), который встречается при сецернирующей АКТГ карциноме бронха с изменениями в легких, поликистозом почек, более того, даже с пониженной переносимостью сахара.

В результате определенных воздействий на вегетативную нервную систему может возникнуть расстройство ее регуляции, следствием чего является переходящая полиурия, которая наблюдается при приступообразных заболеваниях после окончания приступа. Так, иногда больные жалуются на обильное выделение мочи после приступа мигрени, астмы, гипертонической энцефалопатии, пароксизмальной тахикардии и даже просто плохого самочувствия функционального генеза. У некоторых женщин отмечаются колебания количества выделяемой мочи в связи с менструальными циклами, олигурический период с отеками и затем полиурия с исчезновением отеков. Иногда в таких случаях определением антидиуретического гормона можно выявить периодические расстройства регуляции водного обмена.

Временную полиурию отмечают при многих заболеваниях. Полиурия или скорее ослабление наблюдавшейся до того олигурии наблюдается в начале периода выздоровления после *острого гепатита*. Полиурия возникает при *сердечной декомпенсации*, если препаратами наперстянки удастся достигнуть всасывания задержавшейся в организме жидкости. Одной из форм полиурии, свя-

занной с расстройствами кровообращения, является *никтурия*, суть которой состоит в ночной полиурии после дневной олигурии. Возрастает количество мочи после опорожнения отеков любого генеза, так, например, при *нефрозе* под воздействием стероидов коры надпочечников, введения белков или другого лечения, при *гипотиреозе* под действием тироксина, при *циррозе печени* под действием соответствующих диуретических препаратов; в начале выздоровления после воспаления легких, при быстром рассасывании плевральной жидкости, опорожнении ангионевротического отека. При *недостаточном питании*, голодном отеке больной страдает полиурией, когда переходит на нормальное питание.

Полиурию могут вызвать и некоторые временные препятствия в мочевых путях. Так, *интермиттирующий гидронефроз* — который может быть вызван, например, перегибом мочеточника — в период опорожнения почечной лоханки может сопровождаться полиурией. Выделенная в таких случаях моча обычно содержит лейкоциты в противоположность отрицательному анализу мочи, полученной в период закупорки, обычно сопровождающийся лихорадкой (в это время содержимое пораженной почечной лоханки не попадает в мочу). При гипертрофии предстательной железы, почечных камнях, при поражении клубочков и канальцев в результате закупорки мочевыделительной системы давящей на нее гинекологической опухолью после частичного или полного прекращения закупорки может выделяться большее количество мочи меньшей концентрации.

Олигурия, анурия

Малое количество мочи может выделять и здоровый человек, если он потребляет незначительное количество жидкости или значительны ее потери. Обильное выделение пота снижает количество выделяемой мочи. Олигурию могут вызвать и такие патологические факторы, как понос, рвота, кровотечения, которые тоже сопровождаются потерей жидкости.

Одним из ранних симптомов начинающейся *декомпенсации кровообращения* является снижение количества выделяемой мочи. Лежачее положение помогает выделению мочи, а потому больной обычно страдает никтурией и дневной олигурией, в то же время при вертикальном положении тела появляется отек лодыжек, который в положении лежа за ночь опорожняется. При кардиальной декомпенсации моча из опорожнившейся застойной почки имеет большой удельный вес, обычно содержит белок, а в осадке обнаруживаются несколько эритроцитов и гиалиновые цилиндры.

Таким образом, следует отметить, что при отеках любого генеза, при любом виде задержки жидкости в организме возникает олигурия, например при образовании асцита при *заболевании печени*, *микседеме*, образовании *гипопротеинемического отека*, скоплении плеврального экссудата и пр.

С нарушениями кровообращения связана олигурия и в тех случаях, когда снижение фильтрационного давления наступает в результате резкого падения кровяного давления, при *шоке*, *коллапсе*, *эксикозе*. При стойком понижении кровяного давления, например при недостаточности коры надпочечников, также возникает олигурия.

Олигурию, в тяжелых случаях анурию вызывают рефлекторные механизмы, в результате действия которых происходят изменения внутрипочечного кровообращения. *Рефлекторная олигурия* или анурия возникает в здоровой почке

при поражении другой почки, например при почечнокаменной колике, закупорке мочеточника.

Рефлекторное сокращение количества выделяемой мочи или даже рефлекторная анурия может наступить в связи с брюшными операциями в результате раздражения чревного нерва. В определенных условиях это возможно даже при простом введении катетера или при любом болезненном брюшном заболевании, чаще всего при холангите, панкреатите. Спинальная анестезия, общее или местное обезболивание могут привести к временному сокращению мочевыделения или его прекращению. Двухсторонний *почечный инфаркт* также может вызвать олигурию или анурию. На практике наблюдают сокращение количества выделяемой мочи под действием морфина и седативных препаратов.

К этой группе относится двусторонняя *ишемия коркового слоя почек* или *некроз почечной коры*, сопровождающийся болями в пояснице и животе, лейкоцитозом; при этом кровяное давление постепенно повышается. По сути, возникает клиническая картина, напоминающая нетипичный острый нефрит, которую могут вызвать беременность, тяжелая травма, ожоги, почечнокаменная колика, эмсательства на мочевыводящих путях.

Диффузный двухсторонний некроз почечной коры вызывает анурию, он смертелен, при пятнистом некрозе возможно некоторое восстановление почечной функции.

Перечисленные до сих пор формы олигурии и анурии обычно обобщают под названием *ренальной анурии*. Среди причин ее основное место занимают заболевания *гломерул почек* (например, при различных формах гломерулонефрита, почечных расстройствах в ходе беременности), *сосудистые заболевания* (при шоковой почке, двухстороннем некрозе почечной коры, двухстороннем почечном инфаркте, расслаивающей аневризме аорты) и, наконец, *заболевания почечных канальцев* (одним из них является *острый тубулярный некроз*).

Острый тубулярный некроз возникает чаще всего под влиянием нефротоксических веществ, лекарств, ядов. Это сульфаниламидные препараты, антибиотики (цефалоридин, колистин, канамицин, амфотерицин, неомицин, ванкомицин, полимиксин, бацитрацин и др.), контрастные рентгеновские вещества и такие яды, как тетрахлорметан, тетрахлорэтилен, этиленгликоль, ртуть и другие тяжелые металлы, висмут, олово, метиловый спирт, паральдегин, большие количества салициловой кислоты. Острый тубулярный некроз может вызвать травма (краш-синдром), большая хирургическая операция, сопровождающаяся массивной кровопотерей, падением кровяного давления. Острый тубулярный некроз возникает при сепсисе, вызванном грамотрицательными возбудителями, ожоге, осложненной беременности или родах, переливании несовместимой крови, внутрисосудистом гемолизе, гемоглобинурии. Встречается иногда и острая анурия, определить причину которой не удается. Во всех таких случаях главной причиной острой почечной недостаточности является шок.

Кроме этой почечной анурии или олигурии, известна и *экстраренальная*, или *переренальная анурия*. Ее может вызвать очень низкое кровяное давление, шок или дегидратация и эксикоз.

Острую анурию могут вызвать и значительные *потери электролитов и жидкости* при стойком падении кровяного давления, которые сопровождаются обильной рвотой (стеноз привратника желудка, желудочная атония после операции, неукротимая рвота беременных), профузным поносом (дизентерия, влияние антибиотиков) и появляются под действием диуретических препаратов, применяемых одновременно с изъятием из диеты соли. Подобным механизмом

вызывают анурию кишечная непроходимость, перитонит, перфорация в пищеварительном тракте, панкреатит, холангит и пр.

Сокращение количества выделяемой мочи в преобладающем большинстве случаев причиняется заболеванием самой почки. На определенной стадии почечной недостаточности все почечные заболевания вызывают олигурию и, в конце концов, анурию. Чем бы ни было вызвано уменьшение количества выделяемой мочи, будь то острый нефрит, хронический нефрит, заболевание почки, вызванное беременностью, поликистоз почки, пиелонефрит или двусторонний туберкулез почек, в любом случае возрастает количество остаточного азота в крови, чаще всего повышается кровяное давление и развивается состояние *хронической уремии* со рвотой, повышенной нервномышечной чувствительностью, возможно, со спазмами, потерей сознания. Во всех случаях в моче содержится большое количество белка.

В тех случаях, когда наблюдаются расстройства не выделения, а лишь опорожнения мочи, речь идет не об истинной олигурии или анурии. В таких случаях говорят о *пострениальной олигурии* или анурии. Причиной ее могут быть парез мочевого пузыря, расстройство мочеиспускания при заболеваниях нервной системы, полном поперечном поражении позвоночника, сухотке спинного мозга, фуникулярном миелозе, опухолях спинного мозга, множественном склерозе, апоплексии, гипертрофии предстательной железы. Расстройства мочеиспускания могут появиться и под влиянием лекарств, например у пожилых больных под действием морфина или атропина.

При хорошо функционирующем уропозитическом аппарате закупорка обеих мочеточников опухолью, особенно опухолью в забрюшинном пространстве, гинекологическими опухолями, двухсторонними почечными камнями, двухсторонним образованием сгустков крови при почечных кровотечениях, инфекции, травме, также может возникнуть анурия. Как уже упоминалось, рефлекторную анурию может вызвать закупорка и одной почки. Препятствие оттоку мочи может находиться и в мочевом пузыре или в мочеиспускательном канале (опухоль, увеличение предстательной железы). Не закрывающая мочеиспускательный канал предстательная железа иногда под действием диуретических препаратов увеличивается и вызывает у пожилых людей анурию.

Обнаружить или исключить возможные причины помогают урологическое исследование, катетеризация, ректальное исследование, при необходимости хромоцистоскопия, катетеризация мочеточника, писмография. Следует отметить, что двухстороннее введение катетеров в мочеточники, двухсторонняя ретроградная писмография сами по себе могут вызвать анурию.

Экстраренальной следует считать олигурию или анурию, которая изредка возникает, например, при гиперкальциемии, гиперурикемии или плазмоцитоме ренального генеза, возможно, как осложнение при пересадках почки, в связи с отторжением трансплантата. При гиперкальциемии быстро растущее количество остаточного азота вначале сопровождается полиурией, но вскоре возникает анурия. Если содержание мочевой кислоты в сыворотке быстро повышается, преципитаты этой кислоты механически могут вызвать почечную недостаточность и анурию. При плазмоцитоме причиной анурии может быть как гиперкальциемия, так и заболевание почек.

Каков бы ни был генез острой почечной недостаточности, азотемия характеризуется головными болями, усталостью, тошнотой, рвотой, летаргией, количество остаточного азота и содержание калия в сыворотке растет, а pH крови уменьшается, сердечная деятельность ухудшается. Появление отеков и их размеры зависят от основного заболевания.

В заключение, подводя итоги, следует отметить, что с точки зрения дифференциальной диагностики и патогенеза рекомендуется учитывать следующие возможные формы анурии:

I. *Преренальная, или экстраренальная анурия*: расстройство распространяется на весь организм или на кровообращение почек.

1. Центральное расстройство кровообращения: сердечная декомпенсация, застойная почка.

2. Периферическое расстройство кровообращения: шок, коллапс, стойкое падение кровяного давления, эксикоз, недостаточность коры надпочечников, потери жидкости и пр.

3. Расстройство почечного кровообращения: двухсторонняя ишемия почечной коры, рефлекторные расстройства, травма, камень мочеточника, краш-синдром и др.

II. *Ренальная анурия или олигурия*: острый гломерулонефрит, почечные расстройства при беременности, эклампсия, хронический гломерулонефрит, острый и хронический пиелонефрит, двухсторонний туберкулез почек, двухсторонние нагноения в почках, амилоидоз, микелома почки, поликистоз почки, двухсторонний почечный инфаркт, тубулярные нефропатии (отравления, переливание несовместимой крови, краш-синдром, гемоглобинурия, миоглобинурия, обширный ожог, отравление сульфаниламидными препаратами, диаминотиазином, и др.).

III. *Постренальная анурия*:

1. Закупорка обоих мочеточников в результате опухоли или иных процессов.

2. Псевдоанурии или экскреторные анурии в противовес секреторным: сужение мочеиспускательного канала, камень в мочевом пузыре, опухоль мочевого пузыря, гипертрофия или опухоль предстательной железы, расстройства мочеиспускания и пр. Если при анурии мочевого пузыря наполнен мочой, в любом случае следует квалифицировать состояние как псевдоанурию.

Весьма важную роль в дифференциальной диагностике анурий играет анамнез. Физикальным обследованием можно определить увеличение почки (поликистоз, гидронефроз, опухоль и пр.), увеличение предстательной железы, гинекологическое заболевание, опухоль в забрюшинном пространстве, установить расстройство кровообращения, заметить отеки и определить возможные рефлекторные причины анурии: почечный камень, беременность, заболевание печени, холангит, панкреатит. Функциональное исследование почек помогает выявить гипостенурию или астенурию. Измерение кровяного давления, определение остаточного азота в сыворотке и анализ мочи (удельный вес, химическая реакция, наличие белка, аммиака, осадок и пр.), исследование электролитов плазмы, исследование щелочного резерва или pH крови дают возможность более точной дифференциации отдельных заболеваний почек. В определенных случаях необходимо провести уже упомянутые урологические исследования.

Поллакизурия

Частое мочеиспускание — если больного вынуждает к этому не полиурия — обычно характерно для заболеваний уропозитического аппарата. Частые позывы к мочеиспусканию прежде всего характерны для воспалительных заболеваний мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. В таких случаях мочеиспускание не только частое, но и болезненное, особенно для уретрита характерно чувство жжения, пощипывания по окончании акта мочеиспускания. В моче обнаруживается гной, лейкоциты, но и при отрицательном анализе мочи нельзя исключить цистит, распространяющийся на треугольник мочевого пузыря, его может выявить только цистоскопическое исследование. Частые позывы к мочеиспусканию вызывает туберкулез мочевого пузыря, его папиллома, прочие опухоли, а также сморщивание в результате старых воспалений.

Камни в мочевом пузыре могут вызывать частые позывы к мочеиспусканию. Если в моче содержится кровь, наряду с возможностью геморрагического цистита следует подумать о туберкулезе, опухоли и почечном камне. Почечнокаменная колика также чаще всего сопровождается частыми позывами к мочеиспусканию. При заболеваниях предстательной железы, кроме этого симптома, характерно и затрудненное мочеиспускание: даже при натуживании моча не выделяется обычной струей, а чаще всего лишь капает. Начинаясь увеличение предстательной железы прежде всего вызывает частые позывы к мочеиспусканию ночью.

И у здоровых людей мочеиспускание учащается под влиянием холода, влажности, волнений, алкоголя. Поллакизурию причиняет и фосфатурия посредством осложненного цистита. Моча дает щелочную реакцию.

Дизурия: расстройство самого акта мочеиспускания, чаще всего при заболеваниях предстательной железы, опухолях мочевого пузыря. Прерывистое мочеиспускание в два приема вызывает подозрение на дивертикул мочевого пузыря.

Если из-за невозможности мочеиспускания мочевой пузырь наполняется и несколько капель мочи выделяется пассивно в результате увеличившегося давления, гонорят о *парадоксальной ишурии*. Она встречается и при гипертрофии предстательной железы, если внезапно полностью прекращается мочеиспускание. Встречается заболевание и при сухотке спинного мозга, полным поперечном перерыве проводимости спинного мозга, множественном склерозе, расщелинах позвоночника и пр.

Недержание мочи — следствие неврологических, урологических и гинекологических заболеваний. Из заболеваний внутренних органов наблюдается только при состояниях, сопровождающихся потерей или помутнением сознания (лихорадочные состояния, апоплексия, кома, коллапс и пр.).

БЕССОННИЦА, СОНЛИВОСТЬ

Продолжительность сна в нормальных условиях очень различна, она зависит от возраста человека, привычек, особенностей личности, условий. Есть люди, которые должны ежедневно спать по крайней мере 10 часов, чтобы нормально работать, другим же достаточно при их жизненном ритме 6—7 часов сна в сутки. В молодом возрасте, безусловно, необходим более длительный сон, чем в старости. Известно, как рано встают пожилые люди. Если послеобеденный сон стал неизбежной необходимостью, получасовой отдых в послеобеденные часы заменяет многие часы ночного сна.

На деле бессонницей страдает гораздо меньше людей, чем жалуется на нее. Частые пробуждения по ночам, даже если они лишь на короткое время прерывают ночной отдых, обычно вызывают такое чувство, словно человек вообще не спал всю ночь. Другие больные, например страдающие декомпенсацией или увеличением предстательной железы, за ночь просыпаются по 4—5 раз и встают, чтобы опорожнить мочевой пузырь, но все-таки утром встают выспавшимися, хорошо отдохнувшими. Следовательно, в этом отношении играют роль индивидуальные ощущения, и кажется правильным рассматривать бессонницу как субъективную жалобу и соответственно этому и оценивать ее.

Бессонница может проявляться в форме *гипосомнии* (короткий сон) и *асомнии* (практически полное отсутствие сна).

Причины бессонницы разнообразны, определяя их, прежде всего следует исключить те заболевания, которые влияют не на отсутствие сна, а вызывают такие жалобы, которые мешают больному спать и при отсутствии которых он мог бы спокойно отдыхать. Это прежде всего заболевания, сопровождающиеся *болями*. Жжение или боль в желудке при его язве, возникающие по ночам, холестиопатические боли в животе или его вздутие — особенно боли при опухоли поджелудочной железы, — боли при стенозе или закупорке артерии нижних конечностей, вызванной невритом или атеросклерозом, головная боль при менингите, приступ стенокардии, мучительные головные боли при повышении внутричерепного давления, а также множество иных болей могут разбудить больного и не дать ему вновь заснуть. Помешать сну может и *удушие*, что встречается чаще всего при заболеваниях сердца, сопровождающихся недостаточностью левого желудочка, затрудненность дыхания при сердечной астме, гипертонии, пороках сердца, коронарном тромбозе и пр. При небольшой затрудненности дыхания больной обычно жалуется не на это затруднение, а на бессонницу, являющуюся результатом затрудненности дыхания, которое появляется в лежачем положении. Бессонницей может проявиться и *дыхание Чейна—Стокса*, в стадии гиперпноэ больной постоянно просыпается. Тяжелые расстройства сна вызывает лимфогранулематоз, лейкозы, механическая желтуха, особенно же *зуд* при билиарном циррозе, а иногда при диабете.

Частые *поносы* могут беспокоить больного и по ночам, как и частые ночные позывы к мочеиспусканию при катаре мочевого пузыря, заболевании предстательной железы или болезнях, сопровождающихся полиурией (декомпенсация, диабет и пр.).

Бессонницу могут вызвать и определенные лекарства, так, производные амфетамина, применяемые для снижения избыточного веса тела (грацидин), препараты эуфиллина, которые раздражают дыхательный центр, препараты для лечения депрессий (мелипрамин). Следует заметить, что на пожилых больных с атеросклерозом барбитураты оказывают скорее возбуждающее, чем успокаивающее действие, и вместо того, чтобы облегчить сон, в ряде случаев затрудняют его.

При *остром лихорадочном заболевании* больной не спит или только дремлет, но утром чувствует себя так, словно не спал совсем.

Ночному сну могут при определенных заболеваниях мешать *икота, отрыжка, кашель*. Плохо спят больные хроническим бронхитом, эмфиземой.

Мучительно беспокойство, причиняемое сильной усталостью, «нытьем», ног, вызывающее необходимость в частой смене положения тела; этот синдром был описан под названием *anxietas tibialis*.

Устранив такие или подобные им симптомы, мешающие сну, можно восстановить нормальный сон, даже если применить только симптоматическое лечение. Часто, однако, бессонницу вызывает само основное заболевание.

Расстройства сна — один из первых симптомов атеросклероза. Больные прежде всего не могут заснуть, но если засыпают с помощью снотворных, то быстро просыпаются. Для атеросклероза сосудов головного мозга характерно особенно раннее пробуждение на рассвете и то обстоятельство, что больные, которые большую часть ночи проводят без сна, днем относительно хорошо и долго спят.

Плохо спят больные, страдающие гипертонией, очевидно, из-за расстройств кровообращения сосудов головного мозга.

Очень трудно отличить начинающийся атеросклероз сосудов головного мозга от *неврастении*, при которой бессонница также является одним из характерных симптомов. Пожалуй, наибольшую помощь для дифференциации в данном случае оказывает анамнез. Жалобы неврастеников имеют длинную историю и начинаются еще с молодых лет, жалобы же больных атеросклерозом возникают в пожилом возрасте. К последним присоединяются и сосудистые явления, в том числе картина глазного дна, характерная для атеросклероза. Пониженная эластичность периферических сосудов, повышение систолического давления без повышения диастолического, вазомоторные и кардиальные симптомы также свойственны атеросклерозу. Поведение неврастеника, многогранность его жалоб и их характер помогают поставить правильный диагноз.

«Нервные» люди, постоянно занимающиеся умственной деятельностью, живущие жизнью, полной эмоциональных напряжений, имеют и более лабильную психику. Обычно эти «нервные» пациенты — более замкнутые люди, борющиеся со множеством проблем, непреодолимых «препятствий», подверженные резкой смене настроений, однако сам тип их личности, их замкнутость мешают им справиться с этими проблемами, они часто страдают тяжелой бессонницей, особенно, когда вынуждены много умственно работать. Бессонницу таких людей усугубляют частое потребление черного кофе, кофеина, возможно, алкоголя, поздний отход ко сну, чтение в постели, ночная работа, нагрузка памяти и умственное истощение. При этом к бессоннице присоединяются и другие симптомы перевозности, сердечные жалобы, экстрасистолия (курение!), тремор рук, запоры, повышенная кислотность желудочного содержимого.

К этой группе относятся и те больные, которые из-за бессонницы начали принимать снотворные препараты, по мере привыкания обращаясь ко все новым и новым, принимая все большие количества, но в конце концов доходя до такого состояния, когда не могут спать даже со снотворным.

Из-за повышенных функций многих систем организма страдает бессонницей или часто просыпается, спит очень неглубоко больной *гипертиреозом*. Бессонница часто является первым симптомом гипертиреоза. Диагноз может быть поставлен на основе таких клинических симптомов, как тахикардия, зоб, возможно, понос, глазные симптомы, тремор кистей.

Расстройства сна отмечаются и при различных нервных и психических заболеваниях, так, при определенных формах энцефалита, особенно после окончания болезни, *при маниакально-депрессивном психозе*, при меланхолической форме его, но еще более при гипоманиакальной или *маниакальной* формах, *при инволюционном психозе, шизофрении*.

Сонливость (гиперсомния) встречается при заболеваниях головного мозга различного генеза в результате поражения центра сна. Особенно характерна она для *летаргического энцефалита*, сопровождающегося очень длительным сном. В настоящее время это заболевание уже не встречается. Из инфекционных болезней следует упомянуть *трипаносомиаз* (сонную болезнь), которая на нашем континенте также не встречается. Сонливость вызывают и некоторые *опухоли головного мозга*, которые локализуются в области третьего желудочка головного мозга (но опухоли могут располагаться в лобной или височной долях), здесь же локализующиеся *абсцессы*, различные *гранулемы*, кровоизлияния, очаги энцефаломалиции. Такая сонливость может в конце концов перейти в кому.

В литературе есть описание заболевания, вызванного гемангиомой, которое напоминало состояние животных во время зимней спячки, при нем отмечались повышение содержания магния в сыворотке, значительное понижение обмена веществ и температуры тела.

Сонливостью, параличом глазных мышц, атаксией и вегетативными расстройствами сопровождается *эпифеолатия Вернике*. Она имеет алкогольную и гастрогенную формы, последняя является острой.

Сонливость характерна для всех состояний, сопровождающихся *малокровием головного мозга*. Сонливость вызывают острое кровотечение, коллапс, стойкое понижение кровяного давления, замерзание. Хроническую сонливость вызывает любая тяжелая анемия. Из заболеваний внутренних органов сонливость служит характерным симптомом *гипотиреоза*, степень сонливости при этом зависит от степени понижения основного обмена веществ. Постоянно хотят спать и много спят *кретины*. После *приступа эпилепсии* закономерно наступает глубокий сон. Период выздоровления после тяжелой болезни, отдыха после сильной усталости сопровождается повышенной потребностью в сне.

Сонливостью, позже переходящей в бессознательное состояние, начинается кома, будь то гепатическая, уремиическая или диабетическая. Самым характерным симптомом *уремии* является сомнолентность.

Приступы сонливости, проявляющейся в течение дня, называют *нарколепсией*, человек не может справиться с сонливостью и засыпает, часто по нескольку раз в день. При *эссенциальной* или *идиопатической нарколепсии* — которая встречается преимущественно у мужчин, возникает в детском возрасте и держится на протяжении всей жизни — приступы сонливости продолжают по нескольку часов, повторяясь в индивидуально различном ритме. *Катаплексией* называют приступы сна, сопровождающиеся внезапной потерей мышечного тонуса. В нормальных условиях подобное этому состоянию может наблюдаться при пробуждении от сна после сильной физической усталости, сознание медленно возвращается к пробуждающемуся человеку, и, хотя сознание не потеряно, мышечные движения еще в течение некоторого времени невозможны.

Симптоматическая нарколепсия является результатом опухолей, локализующихся в области гипофиза и на упоминавшихся выше участках головного мозга.

Всем хорошо известен персонаж из «Записок Пиквикского клуба» Диккенса — тостый парень, который постоянно засыпал, в его случае нарколепсия сочетается с ожирением. Синдром Пиквика (см. стр. 311) сопровождается нарколепсией, которую вызывает расстройство кровообращения головного мозга, могущее быть причиной весьма тяжелого состояния.

И, наконец, упомянем, что и сонливость, и чувство усталости могут быть первного генеза, они могут служить симптомами *неврастенического* или *неврозного* состояния. При неврозах различного генеза больные часто жалуются на сонливость.

На практике чаще всего приходится встречаться именно с сонливостью неврозного генеза. Ее приходится прежде всего отличать от таковой при гипотиреозе, что на основе характерных симптомов гипотиреоза не составляет труда (конечно, если помнить о возможности этого заболевания). Известна также сонливость — особенно после приема пищи, — которая встречается как у совершенно здоровых людей, так и при *гипогликемии*, *литерите*, *дуодените*.

Расстройства сна столь многогранны, что выходят за рамки нашей темы (Bürgi, S., 1966). Страшные, полные ужасов сны, которые — особенно в детском возрасте — и после пробуждения вызывают страх, ужас, слезы, являются следствием волнений, усталости, психоневроза. Не раз и соматические жалобы проявляются в форме тяжелых снов (при удущье больному снится, что его душат, при брюшной колике — что его ударили в живот ножом, выстрелили в него, при головной боли снятся мучительные, тяжелые события и пр.). Сомнамбулизм (когда больной бродит во сне) у взрослых отмечается редко, это одна из форм проявления психоневроза.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Психические расстройства при заболеваниях внутренних органов обычно присоединяются к васкулярным, инфекционным, лихорадочным или прочим заболеваниям нервной системы, имеют эндокринную природу или связаны с определенными расстройствами обмена веществ, иногда они могут быть и следствием отравления.

Спутанность сознания, психомоторное беспокойство, возбужденное состояние, которое может доходить до припадков буйства, — все это не такие явления, на основании которых можно было бы делать достоверные выводы относительно основного заболевания. Важнейшей задачей является установить, лихорадит ли больной, поскольку при лихорадке вероятнее всего диагноз *лихорадочного делирия*, затем необходимо установить причину самой лихорадки. Диагноз могут помочь поставить такие симптомы, как физикальные отклонения в легких, сыпь, изменение картины белой крови, менингеальные симптомы, понос и пр. Делирий (бредовое состояние) зависит не от характера основного заболевания, а от степени лихорадки и конституции больного, чаще же всего такое бредовое состояние отмечается при воспалении легких, гриппе, рожистом воспалении, острой ревматической лихорадке, остром пиелите, малярии, сепсисе, брюшном тифе. Встречается у детей, у пожилых людей, у невропатов, часто у алкоголиков.

Если бредит больной, у которого нет лихорадки, следует подумать о возможности отравления, алкоголизме, уремии, гепатической энцефалопатии, гипогликемии или о местном заболевании головного мозга (острый менингит, базиллярный менингит, сифилитический менингоэнцефалит, энцефалит, посттравматическое состояние, бешенство).

Беспокойство с бредом может возникнуть при *отравлении* атропином, мышьяком, бензедрином, бензолом, свинцом, ртутью, кофенном, фенацетином, эрготамином, йодидами. *Энцефалопатия вследствие хронического отравления свинцом* сопровождается головными болями, бессонницей, позднее появляются мышечные спазмы, судороги, все это ведет к слабоумию. *Патологически повышенная возбудимость, зрительный эпилептический приступ* начинается с неврастенических симптомов и кончается тяжелыми психическими расстройствами, больной погибает в состоянии кахексии. В начале отравления углекислым газом также возникает психоз с бредовым состоянием. У морфинистов *прекращение поступления морфия* может вызвать психомоторное беспокойство.

Алкоголь может вызвать спутанность сознания, *белую горячку* (психическое расстройство, тремор, зрительные и слуховые галлюцинации: видения омерзительных мелких животных, насекомых, крыс) и психоз Корсакова (полиневрит, психическое расстройство, конфабуляция). При аутоинтоксикациях психическое расстройство с *эклампсией* может быть первым признаком почечной недостаточности, чаще всего оно наступает после первого приступа (колики), больной кричит, его невозможно удержать в постели, с огромной силой борется он с врачом и сестрами.

Длительный прием *препаратов раувольфии* скорее вызывает хроническую депрессию, но иногда и острые расстройства психики.

Психомоторное беспокойство может явиться и начальным симптомом *гепатической комы*. Диагноз помогают поставить наличие желтухи, печеночные пробы и пальпируемость печени. Особой формой психоза является *портальная* (гепатическая) *энцефалопатия*. Она возникает при таком циррозе печени,

при котором образуются портокавальные анастомозы, часть крови из системы воротной вены попадает не в печень, а сразу в систему кровообращения. Азотосодержащие вещества, всасывающиеся из кишечного тракта, вызывают отравление, которое служит непосредственной причиной патологического психического состояния. Больной внезапно начинает совершать непонятные, странные поступки, становится грубым, беспокойным, бродит, беззастенчиво мочится, все это кончается комой. После окончания такого приступа больной обычно ничего не помнит. Для этого состояния характерен особый тремор пальцев рук (наподобие хлопанья крыльями), повышение содержания аммиака в сыворотке, изменения электроэнцефалограммы. Подобный психоз возникает и после наложения портокавального анастомоза, обильного потребления белков, под действием хлорида аммония, метионина, ингибитора карбоангидразы, тиазидов. Редко можно наблюдать и очаговые неврологические симптомы.

Однако самые невероятные формы может принимать спутанность сознания при *гипогликемии*. Прежде чем потерять сознание, больной дезориентирован, бродит, становится грубым, безудержным, не желает есть сахар, который может облегчить состояние, не позволяет сделать себе укол, совершает самые различные невероятные поступки. Спонтанная гипогликемия редко сопровождается такими явлениями, тогда как гипогликемия после дачи инсулина, особенно же цинкпротамин-инсулина, нередко вызывает такое состояние. Если известен анамнез, поставить диагноз нетрудно. Бледность кожных покровов, дрожание, потливость больного вызывают подозрение врача еще до проведения лабораторных анализов, подтверждающих наличие гипогликемии. Приступ, сопровождающийся психомоторным беспокойством, обычно наблюдается в начале ночи, больной поднимается с постели, беспокоен, жалуется, переживает свои давние впечатления, плачет, поведение его необъяснимо, успокоить себя он не дает. Подобное состояние нередко вызывают операция или травма.

Атеросклероз распознается по его характерным признакам, иногда по лицу, лишенному мимики.

Больные, страдающие *прогрессивным параличом*, также могут страдать от приступов буйства, напоминающих делирий, особенно в далеко зашедшей стадии заболевания. Эти приступы могут сочетаться с явлениями, напоминающими апopleксию или эпилепсию. Поставить диагноз помогают изменения рефлексов.

Здесь нет необходимости останавливаться на острых психозах, вызванных прочими органическими заболеваниями центральной нервной системы. Будут лишь упомянуты характерные для поражения гипоталамуса состояния психомоторного беспокойства, возбудимости, которые носят название *псевдобуйства*.

Эндокринные заболевания оказывают значительное воздействие на психику. Психомоторное беспокойство у больных *гипертиреозом* может принимать маниакальные формы. В других случаях доминируют симптомы неврастения или истерии, интенсивность которых зависит от степени гипертиреоза, выздоровление также происходит параллельно с уменьшением изменений функции щитовидной железы. Чаще всего отмечается *невроз с немотивированным беспокойством, страхом*. Встречаются и случаи депрессии. Кроме снижения умственной деятельности для *гипотиреоза* характерны замедление мышления и снижение ассоциативной деятельности, снижение интереса к окружающему. У эндемических и спорадических кретиннов известна олигофрения. Синдром Кушинга может сопровождаться как депрессией, так и эйфорией.

К вегетативным функциональным расстройствам, сопутствующим прекращению менструации у женщины, могут присоединяться и психические расстройства, даже истинные психозы (т. н. *инволюционный психоз*).

Следует сказать еще и о психических расстройствах, связанных с авитаминозами, которые чаще всего отмечаются при *пеллагре*.

Известно множество таких заболеваний внутренних органов, симптомы которых имитируют неврастенические жалобы (атеросклероз, болезнь Аддисона, болезнь Симмондса, опухоль головного мозга, карцинома поджелудочной железы, стеноз аорты, порфирия и пр.). О дифференциальной диагностике этих функциональных и органических заболеваний речь пойдет во втором томе.

Следует упомянуть заболевания, которые сопровождаются отсутствием или регрессией умственного развития, деменцией. Эти заболевания, уже упоминавшиеся при изложении инфантилизма (см. стр. 188), болезнь Тея—Сакса, фенилпирувическая олигофрения, гаргоилизм (болезнь Гурлер—Пфаундлера—Гунтера), прогрессирующая атрофия мозга (болезнь Пика), старческое или предстарческое слабоумие (болезнь Альцгеймера), атеросклеротическое слабоумие, монголизм (синдром Дауна), кретинизм, микроцефалия. Умственная отсталость характерна при болезни Ниманна—Пика, синдроме Лоренса—Муна—Барде—Бидля, при синдромах Стерджа—Вебера и Вернера и пр.

ПОЛОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

В этом разделе будут описаны лишь те расстройства развития и функционирования половых органов, которые имеют отношение к заболеваниям внутренних органов. Таковы раннее половое развитие, отставание полового развития, отсутствие либидо, фригидность. Все эти отклонения будут интерпретироваться в связи с соответствующими болезнями внутренних органов.

Раннее половое развитие

Раннее половое развитие может объясняться конституциональными факторами (известно, что у юго-восточных народов оно происходит значительно раньше) или является результатом воспалительных или опухолевых заболеваний, болезней нервной системы. От истинного раннего полового развития принято отличать *ложное раннее половое развитие*, которое объясняется причинами, связанными с изменениями надпочечников, или является результатом masculinizующей или femininizующей опухоли половых органов.

Дизцефалическое раннее половое развитие в определенном смысле является заболеванием — антагонистом адипозогенитальной дистрофии Фрелиха. По сути, речь идет о повышенной секреции гонадотропного и адренокортикотропного гормонов, анатомический субстрат в большинстве случаев обнаружить не удается. Такова может быть природа раннего полового развития, наблюдающегося при полистотической фибродисплазии (синдроме Олбайта). Речь идет о генетической болезни (см. стр. 44), в редких же случаях активатором раннего производства гонадотропных гормонов (releasing factor) может явиться киста или опухоль гипоталамуса, возможно, менингит или энцефалит. В таких случаях синдром Олбайта может сочетаться с акромегаллией или с гипертиреозом.

Причиной раннего полового развития может явиться ганглиоцитом, энцефалит (например, в результате кори), травма в области серого бугра, даже хроническая гидроцефалия.

Раннее половое развитие, вызванное *опухолью шишковидного тела*, которое встречается главным образом у мальчиков, также носит дизэнцефалический характер. Иногда оно сопровождается несахарным диабетом и сочетается с симптомами повышения внутричерепного давления. Такой опухолью иногда может быть *тератома*, распространяющаяся в сторону третьего мозгового желудочка, а не опухоль самого шишковидного тела.

На основании всего сказанного следует соблюдать особую осторожность при постановке диагноза *конституционального раннего полового развития*: нужно провести тщательное обследование с целью выявления заболевания центральной нервной системы. Говорить об *идиопатическом раннем половом развитии* можно только в том случае, если никаких органических отклонений выявить не удалось. При такой идиопатической форме раннего развития обнаруживается автосомальное наследование по доминантному типу, часты изменения ЭЭГ.

Врожденная форма *адрепогенитального синдрома* (см. стр. 155) у мальчиков проявляется ранним половым развитием (ложное половое развитие). Особенно развита мускулатура ребенка («маленький Геркулес»), в возрасте всего нескольких лет появляется половое оволосение, развивается половой член, опускаются яички. Дети страдают ожирением, умственные способности их, конечно, не соответствуют их половому развитию, но для данного детского возраста нормальны.

Причиной этого заболевания является расстройство синтеза стероидов в коре надпочечников: в процессе стероидного обмена происходит чрезмерное производство андрогенов за счет сокращения производства глюкокортикоидов. Синтез кортизола из-за отсутствия соответствующего фермента невозможен, в результате повышается производство АКТГ, что лишь стимулирует производство андрогенов. В моче выявляется высокое содержание 17-кетостероидов (у маленьких детей 20—30 мг в сутки). Под влиянием АКТГ выделение 17-кетостероидов еще увеличивается, а под действием дачи кортизона сокращается.

У девочек появляется *псевдогермафродитизм женского типа*, большие срамные губы гипертрофированы, малые — недоразвиты, клитор увеличен по подобию мужского полового члена, рано появляется оволосение гениталий, голос становится ниже. Позднее и мышцы развиваются по мужскому типу, грудные железы не формируются, менструации нет.

Рост в начале заболевания усиленный, межхрящевые щели эпифиза вскоре закрываются, рост приостанавливается, в конечном счете из таких детей получаются взрослые низкого роста. У болезни, приобретенной в детском возрасте, симптомы сходные. Чаще всего причиной служит *карцинома коры одного из надпочечников*, которая развивается относительно медленно. В таком случае количество 17-кетостероидов особенно велико, под действием АКТГ оно уже не растет. Опухоль распознается при пиелографии, перинеальной инсuffляции или при оперативной эксплорации.

Самой частой причиной раннего полового развития являются опухоли половых желез, у девочек это *гранулезная опухоль яичника*, а у мальчиков — *интестинальная опухоль яичка*. Форма, характеризующаяся усиленным производством тестостерона, не отличается от формы надпочечникового генеза; при гиперэстринемической форме девочки не становятся мужеподобными, развиваются по женскому типу, у них рано увеличиваются грудные железы, клитор не гипертрофируется, в моче не обнаруживаются повышенные количества 17-кето-

стероидов, но зато растет содержание эстрина. Опухоли, продуцирующие гонадотропный гормон (хорионэпителиома, тератома, гепатома) также могут вызвать раннее половое развитие.

При дифференциальной диагностике раннего полового развития необходимы следующие исследования: рентгеновское исследование черепа, исследование глазного дна и зрительного нерва, гинекологическое обследование, определение гормонов коры надпочечников в моче и крови, определение эстрогенов, производных тестостерона.

В любом случае истинного и ложного раннего полового развития растет содержание 17-кетостероидов в моче, достигая у детей уровня, характерного для взрослых, или даже превышая его. У мальчиков возрастает количество тестостерона в моче и в плазме. Если при ложном раннем половом развитии количество гонадотропинов в моче понижается, то при истинном раннем половом развитии оно повышается. При ложном раннем половом развитии наружные половые органы развиваются, но яичко остается недоразвитым (детским), в то время как при истинном раннем половом развитии развивается и яично. У женщин при ложном раннем половом развитии, вызванном овариальной опухолью или опухолью надпочечника, менструация не появляется, в моче гонадотропины не обнаруживаются.

Задержка полового развития

Причиной пониженной функции яичка или яичника или вообще ее отсутствия может явиться отсутствие, гибель или некроз этих органов в результате пониженной функции управляющих ими высших центров. Основным диагностическим различием между первичным и вторичным (вызванным изменениями яичка или центральной нервной системы, чаще всего системы гипоталамус — гипофиз) гипогонадизмом состоит в том, что если пониженная функция яичка или ее прекращение первичны, начинается повышенное производство гонадотропина, и в этот период в моче можно выявить повышенное содержание фолликулостимулирующего гормона, а при гипогонадизме гипоталамо-гипофизарной природы содержание фолликулостимулирующего гормона в моче не растет, а даже понижается. То же самое относится и к различию первичного и вторичного гипогонадизма у женщин. При первичной, овариальной гипофункции, например при синдроме Тернера, моча содержит большое количество фолликулостимулирующего гормона (см. стр. 45).

Мужской гипогонадизм может развиваться в результате аномалии развития, воспаления (орхит, осложняющий паротит, туберкулез, люэс), повреждения, опухоли, рентгеновского облучения или кастрации. Вторичный гипогонадизм, или задержка полового развития возникает в результате отклонений в деятельности центральной нервной системы, при болезни Симмондса, адипозогенитальной дистрофии Фрелиха, синдроме Кушинга (на его поздней стадии), на поздней стадии акромегалии. Чем раньше наступает прекращение функции яичка, тем выраженнее картина *евнухондизма*. Суть его состоит в снижении или прекращении деятельности клеток Лейдига. Если прекращается и деятельность семявыносящих протоков, то формируется *гипо-* или *асперматогенез*. А это ведет к *стерильности*. Гиполейдигизм и гипосперматогенез — обычно явления параллельные, но стерильность часто встречается и при отсутствии евнухондизма.

Известны и плодоносные евнухи (синдром Паскуалини). Ту форму гипогонадотропного (то есть центральной природы) гипогонадизма, которая сопровождается аносмией, называют *синдромом Каллманна*.

Для той формы гипогенитализма, которая развивается еще до окончания полового развития, характерен инфантильный генитальный аппарат, отсутствие лобкового оволосения, высокий женский голос, гладкая тонкая кожа, межхрящевые щели эпифизов остаются открытыми (высокий рост), относительно маленькая голова, короткое туловище, очень длинные конечности. Умственное развитие нормальное. Позднее отмечается раннее старение больных (ранние морщины, седина, ожирение). Для евнухоидизма, сформировавшегося после окончания полового развития, характерны изменения распределения жировой ткани, выпадение волос, изменение характера. Либи́до, потенция сохраняются. У евнухов на противокозелке ушной раковины волос не появляется или они выпадают (в противовес нормальным мужчинам старше 30 лет): симптом Хамилтона. В диагностике помогают лабораторные исследования выделения тестостерона, 17-кетостероидов, эстрогена.

Причиной стерильности без евнухоидизма может явиться *крипторхизм*. Если прекращается функционирование только семявыносящих протоков без прекращения функции клеток Лейдига (асперматогенез без алейдигизма), то говорят о *синдроме Клайнфелтера* (см. стр. 42), при котором отмечается одна из форм интерсексуальности: нормальные вторичные половые признаки, чаще всего, однако, отмечается евнухоидная наружность, с гинекомастией, маленькими гипоплазированными яичками и стерильностью. Биопсия яичка подтверждает гиалиновую дегенерацию канальцев яичка. В моче сильно повышено содержание фолликулостимулирующего гормона. В клетках вместо 46 хромосом присутствует 47 (XXY). Обычно обнаруживается женский хроматин. Известны и прочие констелляции хромосом.

Гипогонадизм возникает при *заболеваниях печени*, очевидно, в результате несовершенства расщепления эстрогенов. Половое развитие отстает при всех состояниях, которые разбирались в разделе об инфантилизме (см. стр. 185).

При первичной форме *женского гипогонадизма* отмечается врожденное отсутствие или гипоплазия яичников. Это *синдром Тернера*, который соответствует синдрому Клайнфелтера у мужчин и также основывается на хромосомных отклонениях (вместо 46 только 45 хромосом, XHO). Низкий рост, грудная клетка в форме щита, вывернутые локти, отсутствие шеи, сильно нарастающие на шею волосы, отсутствие грудных желез, редкое или вообще отсутствующее лобковое оволосение, остеопороз и другие аномалии развития характеризуют это состояние. И при этом синдроме содержание фолликулостимулирующего гормона в моче велико (см. стр. 45).

Гипоплазия скорее связана с высоким ростом, поскольку межхрящевые щели эпифизов закрываются позднее: половое развитие отсутствует или затягивается, грудные железы едва видны, оволосение на лобке и под мышками очень скудное, недоразвитая в половом отношении девушка страдает аменореей.

Гибель яичников может вызвать рентгеновское облучение, туберкулез, актиномикоз, нагноения в области малого таза. В таких случаях, как и после кастрации, возникают симптомы, тождественные климактерическим.

При *синдроме Штейна—Левенталя* (поликистоз яичника) овуляции нет, слизистая матки остается в стадии пролиферации. Эта болезнь молодых женщин характеризуется аменореей, умеренным ожирением, гирсутизмом (см. стр. 291).

Причина гипогонадизма, возникающего в результате центральных расстройств нервной системы, у женщин та же, что и у мужчин: чаще всего это синдром Шихена, складывающийся после родов или аборта, болезнь Симмондса, болезнь Фрелиха, прочие поражения дизэнцефалической природы, а также все формы инфантилизма.

Снижение либидо

Встречается как усиление, так и ослабление полового влечения, однако ослабление представляет собой гораздо более частую жалобу. У женщин ослабление или вообще прекращение либидо проявляется в форме *фригидности* (диспареунии), у мужчин прекращение полового влечения относится к понятию *импотенции*, хотя последняя возможна и при сохранении полового влечения.

В большинстве случаев снижение или прекращение либидо имеет нервную природу, а не является результатом органического заболевания. Если все-таки причиной этого является органическая болезнь, то речь идет об очень тяжелом и длительном заболевании (лихорадочные заболевания, опухоли, декомпенсация и пр.), о заболеваниях обмена веществ (сахарный диабет) или органических заболеваниях нервной системы (как множественный склероз, сухотка спинного мозга, опухоль спинного мозга, миелит и пр.). Снижением либидо сопровождаются гипофункциональные заболевания системы гипоталамус—гипофиз, прежде всего болезнь Симмондса, характерным симптомом которой является прекращение либидо, иногда синдром Кушинга. (О психических причинах фригидности, а также о ее причинах, связанных с заболеваниями половых органов, см. специальную литературу.)

Причина *импотенции* также чаще всего психическая (несоответствующий партнер, неопытность, страх, невроз). Органические причины ее: заболевания мужских половых органов, эндокринные болезни (гипогонадизм, евнухоидизм, гипопитуитаризм, гипотиреоз), органические заболевания нервной системы (сухотка спинного мозга, паралич, *spina bifida*, поперечная травма позвоночника, миелит), хронические заболевания (злокачественное малокровие, сахарный диабет, цирроз печени), отравления (морфином, кокаином, хронический алкоголизм). Временную импотентность могут вызвать перенапряжение, усталость.

На практике у больных, обращающихся к врачу по поводу импотентности, прежде всего нужно исключить такие болезни, как сахарный диабет, цирроз, органические болезни нервной системы, гипофункцию гипофиза, гипогонадизм, и только после этого искать функциональные расстройства нервной системы. Сексуальные расстройства вызывают препараты гуанетидина, спиронолактон, возможно, препараты раувольфии.

Гиперсексуальность встречается у представителей обоих полов (*сатириаз, нимфомания*). Заболевания, сопровождающиеся повышенной секрецией гормонов (обычно это опухолевые болезни), как правило, не сопровождаются гиперсексуальностью, таким образом, повышенное либидо не является результатом органического заболевания. Общераспространено мнение, что некоторые хронические внутренние болезни, как не слишком тяжелые формы туберкулеза, гипертиреоз, сопровождаются усилением либидо. Определенная гиперсексуальность проявляется на первых порах при гигантизме, акромегалии, позже она скорее уступает место гипогонадизму. *Приапизм* (длительная эрек-

ция) не связан с усилением либидо или гиперсексуальностью, он возникает за счет тромбоза пещеристых тел полового члена и встречается при травмах, полицитемии, заболеваниях, характеризующихся склонностью к тромбозу, лейкозе, травмах спинного мозга. Описан приапизм и как первый симптом карциномы почек.

Явления интерсексуальности очень редко представляют терапевтическую проблему.

Ответственный издатель

Д. Хазви,
директор Издательства и Типографии
Академии наук Венгрии

Ответственные редакторы

М. Алекса
К. Эрдн

Технический редактор

П. Габор

Обложка и суперобложка

К. Рудаш

Типография Сегеды, Сегед