

## Глава 2 Основные клинические синдромы

*Там, где прежде были границы науки,  
теперь ее центр*  
Лихтенберг

Клинические синдромы – это больше, чем «кусочки смальты». За примерами ходить не надо. Пока с пациентом не все понятно, желательно не спешить с нозологическим диагнозом, и остановиться на синдромном.

Поэтому естественно провести учет, если не всех, то большинства образующих клиническую картину бронхиальной астмы (БА) и хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) синдромов.

Есть еще одна причина, почему уделено внимание синдромам БА и ХОЗЛ. Она в их количестве, которое весомое. Как весомы сами БА и ХОЗЛ, клиническую картину которых они вместе формируют.

Оценить все синдромы – глубже понять природу заболевания, поставить по настоящему хороший диагноз.

Убеждать, что кто хорошо диагностирует, ..., понимаем, не надо.

Важное замечание – место болезни далеко не болезнь, и нарушения легких вносят свой вклад в манифестацию БА и ХОЗЛ на системном уровне. Потому множество нижеследующих клинических синдромов не ограничивается бронхиальной обструкцией, дыхательной и сердечной недостаточностью.

**Гиповентиляция** – клинический синдром, обусловленный снижением легочной вентиляции с повышением парциального давления  $CO_2$  и снижением  $O_2$  крови.

Признаки гиповентиляции – гиперкапния, гипоксемия, дыхательный ацидоз, вторичная полицитемия, легочная и артериальная гипертензия, сердечная недостаточность (правожелудочковая), тахикардия, цианоз, бледность кожи, липкий пот, психомоторное возбуждение, заторможенность, головная боль, ухудшение памяти и внимания, диссомнии (нарушения сна), мышечная усталость дыхательной мускулатуры, повышенная утомляемость, спутанность сознания, аритмии, кома, судороги, тахи-, бради- и диспноэ.

**Гипервентиляция** – клинический синдром, обусловленный повышением легочной вентиляции со снижением парциального давления  $CO_2$  и повышением  $O_2$  крови.

Признаки гипервентиляции – одышка, тахипное, снижение  $pCO_2$ , повышение  $pO_2$ , боль в груди, тахикардия, сердцебиение, респираторный алкалоз,  $pH$  крови  $<7,37$ , удлинение интервала QT, депрессия или элевация сегмента ST, инверсия зубца T, головокружение, синкопальные состояния, гипокалиемия, мышечная слабость, гипофосфатемия, аэрофагия, метеоризм, сухость слизистых ротовой полости, снижение адаптации к стрессовым факторам, беспокойство и возбуждение, навязчивые идеи, парестезии, галлюцинации, карпо-педальный спазм.

**Воспаление** – клинический синдром, в основе которого лежит защитно-приспособительная реакция организма в ответ на повреждение с максимально возможным для данных условий восстановлением области повреждения.

Различают воспаление острое и хроническое. Хроническое воспаление в простейшем случае можно представить как последовательность острых, каждое из которых «вспыхивает» в разных участках вовлеченных в него тканей (органов). В случае БА и ХОЗЛ основным местом хронического воспаления являются стенки бронхов. Стадии острого и обострения хронического воспаления в зоне повреждения складываются из ранних сосудистых реакций, иммиграции и пролиферации лейкоцитов в зоне повреждения, деструкции и выведения разрушенных тканей, и развития на их месте соединительной ткани с последующей организацией.

По исходам острое воспаление и обострение хронического можно условно разделить на неосложненное и осложненное. Неосложненное – такое, которое разрешается формированием на месте повреждения полноценной в структурном и функциональном отношении соединительной ткани. При осложненном воспалении структура органов нарушается. При БА и ХОЗЛ это рубцовые образования, возможность развития разного рода выпячиваний (бронхоэктазов) с деформацией стенок и сужением просвета бронхов.

Местные условия неосложненного воспаления – синхронизация и осложненного – десинхронизация процессов повреждения и восстановления. Их возможные причины – гено- и фенотипические нарушения в системах обновления соединительной ткани, клеточного и гуморального иммунитета, гипер-, и гипореактивное течение воспалительного процесса с рассогласованием местных и системных механизмов.

Местно воспаление в воздухоносных путях при БА и ХОЗЛ в разных соотношениях экссудативное (серозное, фибринозное, гнойное) и продуктивное (интерстициальное, гранулематозное).

Местные признаки воспаления – гиперемия, отек, боль, локальное повышение температуры, нарушения функции. Общие признаки – гипертермия, интоксикация (слабость, чувство разбитости, миалгии, головные боли), изменение формулы крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, ускорение СОЭ), активация симпатoadреналовой системы, др.

Особенности воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве на уровне слизистой оболочки при ХОЗЛ состоят в инфильтрации нейтрофилами, макрофагами, Т-лимфоцитами (преимущественно CD8), атрофии и гибели реснитчатого эпителия, и при БА – инфильтрации эозинофилами и лимфоцитами (преимущественно CD4), а при тяжелом течении – нейтрофильной инфильтрацией с атрофией и гибелью реснитчатого эпителия. В подслизистом слое при ХОЗЛ и БА находят гипертрофию и метаплазию бокаловидных клеток (гиперсекреция и качественное изменение слизи). Мышечный слой при ХОЗЛ характеризуется гипертрофией гладкомышечных элементов (сужение просвета бронхов, бронхообструкция) с последующим ремоделированием бронхов и при БА – гипертрофией гладкомышечных элементов. Волокнистохрящевая оболочка при ХОЗЛ и тяжелой БА имеет все признаки, характерные для ремоделирования бронхиального дерева.

В сосудах легкого изменения подобны изменениям бронхов и состоят в инфильтрации стенок нейтрофилами, макрофагами, Т-лимфоцитами, другими клеточными формами с истончением интимы, вазоконстрикцией, гиперплазией гладкомышечных элементов и коллагеновых волокон. Все эти изменения в дополнение к развивающейся эмфиземе легких, когда возрастает внутригрудное давление, ведут к легочной гипертензии.

В паренхиме легких при ХОЗЛ с дисбалансом протеаз и антипротеаз (альфа1-антитрипсин), оксидантным дистрессом и другими факторами, связанными с воспалением, находят дистрофические изменения стенок альвеолярного дерева с развитием центрилобулярной эмфиземы (нарушение газообмена), первоначально в верхних, а позже – и других отделах легких. Что касается БА, ее приступы ведут к развитию викарной эмфиземы.

Для БА характерны медленное развитие воспаления без существенного нарушения структуры стенок воздухоносных путей и обратимая бронхообструкция. Ремоделирование бронхиального дерева (по морфологическим характеристикам сходное с ХОЗЛ), наступает только при тяжелой БА.

Воспалительный процесс при ХОЗЛ отличается поражением всех структур легкого, и имеет неуклонное прогрессирование с ранним ремоделированием бронхиального дерева и необратимой бронхообструкцией.

**Гиперреактивность бронхов** – клинический синдром, характеризующийся снижением пороговой чувствительности ирритативных рецепторов бронхов с развитием острой обратимой бронхоспастической реакции в ответ на воздействие низких концентраций внешних и внутренних раздражителей различной природы.

В основе гиперреактивности бронхов лежат:

- 1) снижение пороговой чувствительности ирритантных рецепторов бронхов,
- 2) повреждение мерцательного эпителия дыхательных путей с «оголением» ирритативных рецепторов,
- 3) активация нервно-рефлекторных механизмов (воздействие на субэпителиальные чувствительные клетки),
- 4) нарушение равновесия между адренергической и холинергической иннервацией,
- 5) дисбаланс парасимпатической регуляции (повышенное выделение ацетилхолина),
- 6) адренергический дисбаланс (снижение или возрастание  $\beta$ -адренергической активности),
- 7) реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа,
- 8) усиление действия субстанции Р (бронхоконстрикторный эффект),
- 9) воспаление.

Признаки гиперреактивности бронхов: одышка, приступы удушья, кашель, сухие хрипы, эпизоды затрудненного дыхания, вздутие грудной клетки, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, цианоз, ортопноэ. А еще положительные провокационные тесты с ацетилхолином, гистамином, различными аллергенами, повышение сыровоточного уровня IgE, эозинофилия, суточные колебание ПОС более 20 %, др.

**Бронхообструкция** – клинический синдром, характеризующийся нарушением бронхиальной проходимости в результате частичной обтурации или сужения (спазм бронхиальной мускулатуры, отек слизистой, гиперпродукция вязкой слизи, фиброзно-склеротические изменения) дыхательных путей на различном уровне, проявляющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья,

нарушениями газообмена и снижением показателей функции внешнего дыхания со вторичными изменениями заинтересованных органов и систем.

Обратимые компоненты бронхообструкции – спазм бронхиальной мускулатуры (острый тип), отек слизистой бронхов (подострый тип), гиперпродукция вязкого секрета (хронический тип). Необратимые – фиброзно-склеротические изменения бронхиальной стенки и ремоделирование бронхиального дерева.

Выделяют острую и хроническую обструкцию. В ее механизмах отёк, дистония, изменения количества и качества слизи (гиперкриния, дискриния), воспалительная инфильтрация, нарушения функции реснитчатого эпителия, гипертрофия мышечной ткани, гиперплазия и метаплазия клеток слизистой оболочки, сдавление, обтурация и деформация бронхов, дефекты местного и системного иммунитета, рефлекторный бронхоспазм, центральный бронхоспазм.

Признаки бронхообструкции: кашель, одышка, приступы удушья, сухие хрипы, цианоз, снижение толерантности к физической нагрузке, нарушения сна, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, бочкообразная грудная клетка, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, слабость дыхательной мускулатуры, ортопноэ, гипоксия, гиперкапния, легочная гипертензия, отек слизистой, бронхоспазм, снижение ОФВ<sub>1</sub> и индекса Тиффно.

**Эмфизема легких** – клинический синдром, обусловленный повышением воздушности, уменьшением подвижности и газообменных функций легочной ткани вследствие снижения ее эластичности, перерастяжения и нарушения архитектоники с истончением, частичным разрушением межальвеолярных перегородок, образованием воздушных мешков (эмфизематозных булл), снижением плотности и редукцией альвеолярных капиллярных сетей.

Важными факторами развития эмфиземы легких являются врожденный дефицит альфа-1-антитрипсина, снижение антипротеазной активности и повышение протеазной активности, деструктивные изменения альвеолярных стенок, неполная клапанная обтурация бронха, изменение свойств сурфактанта, поллютанты (соединения кадмия, окислы азота и др.), табачный дым.

Ведущие механизмы – необратимое увеличение размера воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, атрофия межальвеолярных перегородок, уменьшение числа альвеол, нарушение микроциркуляции (редукция капиллярной сети) и уменьшение дыхательной поверхности всего альвеолярного аппарата.

По распространенности эмфизема легких классифицируется на диффузную с поражением всего легкого, и очаговую, когда имеет место сочетание нормальных участков легочной ткани и повышенной воздушности. По преимущественной локализации выделяют центрилобулярную (центроацинарную, ацинарную, проксимальную) с поражением проксимальной части терминальных бронхиол, периферическую с повышением воздушности легкого на всем его протяжении, центриацинарную с изменением в центральной части ацинуса, и периацинарную с прилеганием эмфизематозных очагов к уплотненной соединительнотканной перегородке или к плевре.

Признаки эмфиземы легких: нарушение частоты дыхания, тахи-, бради- и диспноэ, коробочный оттенок перкуторного звука, ослабление голосового дрожания, ослабленное везикулярное дыхание, уменьшение области относительной тупости сердца, усталость дыхательной мускулатуры, снижение экскурсии легких, расширение межреберных промежутков, повышение прозрачности легочных полей на рентгенограмме, снижение жизненной емкости легких, увеличение остаточного объема легких, индекс Тиффно >100 %, снижение объема форсированного выдоха. А еще – бочкообразная грудная клетка, низкое стояние диафрагмы и уменьшение ее подвижности, вздутие надключичных областей, гиперкапния, гипоксемия, дыхательный ацидоз, повышение гематокрита, вторичная полицитемия, легочная гипертензия, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность (правожелудочковая), тахикардия, цианоз.

**Легочная гипертензия** – клинический синдром, характеризующийся повышением среднего давления в легочной артерии (ЛА) более 25 мм рт. ст. или систолического – более 30 мм рт. ст. с развитием легочно-сердечной недостаточности.

Основные механизмы формирования легочной гипертензии – вазоконстрикция, дисфункция эндотелия, альвеолярная гиперкапния и гипоксемия, нарушения микроциркуляции, перегрузка объемом/давлением правых отделов сердца, нарушения реологических и агрегатных свойств крови, анатомическая редукция сосудистого ложа, повышение эндобронхиального давления, обструкция легочных вен.

Клинические признаки легочной гипертензии: одышка (инспираторная), боль в груди, кашель, кровохаркание, отеки, тахикардия, увеличение печени, гипертрофия правого желудочка, повышение среднего давления в ЛА более 25 мм рт. ст. или систолического – более 30 мм рт. ст. с акцентом II тона и систолическим шумом, ее растяжение, диастолический шум Грэхема-Стилла

(относительной недостаточности клапана ЛА), гиперкапния и гипоксемия, бледность кожи, малый пульс, склонность к артериальной гипотензии (головокружение, синкопальные состояния). А еще повышенная утомляемость, слабость, сонливость, холодные конечности, изменения пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол», повышение эндобронхиального давления, обструкция легочных вен.

Выделяют транзиторную легочную гипертензию с повышением давления в ЛА при нагрузке, стабильную – со стойким повышением давления в ЛА, выявляемым с помощью инструментальных методов обследования, и терминальную, когда стойкое повышение давления в ЛА сопровождается клинической картиной.

По уровню давления выделяют следующие четыре степени легочной гипертензии: I – 25-50, II – 51-75, III – 76-110, и IV – более 110 мм рт. ст.

**Легочное сердце** – клинический синдром, характеризующийся структурной и функциональной перестройкой правых отделов сердца в результате хронической легочной гипертензии с исходом в эксцентрическую гипертрофию и/или дилатацию и развитием хронической сердечной недостаточности.

В основе развития легочного сердца лежат вазоконстрикция, уменьшение суммарного просвета артериального легочного русла, гиповентиляция, гипоксия, гипоксемия, гиперкапния, легочная гипертензия, рефлекс Эйлера-Лильестранда (повышение тонуса мелких артерий и артериол легких в результате гипоксемии и гиперкапнии), дисфункция эндотелия, нейрогуморальный дисбаланс, развитие шунтов между легочной артерией и бронхиальными артериями, перегрузка и гипертрофия правого желудочка, дилатация и недостаточность правого желудочка.

Основные клинические признаки легочного сердца: одышка, тахикардия, кардиалгии, систолический шум в точке проекции трикуспидального клапана, смещение правой границы сердца вправо, раздвоение второго тона над легочной артерией, выбухание и расширение ствола легочной артерии (более 15 мм) и ее крупных ветвей, увеличение правых отделов сердца, нарушения ритма и проводимости, акцент второго тона над легочной артерией. В поздние стадии присоединяются: цианоз, увеличение печени, отеки, асцит, увеличение венозного давления, набухание шейных вен, положительный венный пульс, пульсация печени, пульсация во втором межреберье слева.

Выделяют 3 стадии хронического легочного сердца:

1 (доклиническая) – транзиторная легочная гипертензия с признаками перегрузки правого желудочка, выявляемыми только при инструментальном исследовании,

2 (компенсации) – стойкая легочная гипертензия с признаками гипертрофии правого желудочка при отсутствии симптомов сердечной недостаточности по правожелудочковому типу,

3 (декомпенсации) – стойкая легочная гипертензия и гипертрофии/дилатации правого желудочка на фоне развернутой клиники сердечной недостаточности по правожелудочковому типу.

**Дыхательная недостаточность** – клинический синдром, обусловленный недостаточным обеспечением дыхательной системой необходимого газового состава крови с необходимостью повышения ее работы со вторичными изменениями заинтересованных органов и систем.

Различают острую и хроническую дыхательную недостаточность.

Дыхательная недостаточность, связанная с патологией воздухоносных путей, делится условно на паренхиматозную (нарушение транспорта кислорода от альвеол к тканям организма) и вентиляционную (нарушение механизмов доставки кислорода из внешней среды в альвеолы легких).

Клинические признаки дыхательной недостаточности: нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, усталость дыхательной мускулатуры, гиповентиляция, гипоксия, тахикардия, легочная и артериальная гипертензия, сердечная недостаточность (правожелудочковая). А еще цианоз, дыхательный ацидоз, вторичная полицитемия, психомоторное возбуждение, др.

Различают 3 функциональных класса хронической дыхательной недостаточности:

1- одышка возникает во время обычной физической нагрузки (зависит от физического развития),

2- одышка появляется при выполнении незначительной физической нагрузки,

3- одышка беспокоит в состоянии покоя.

**Сердечная недостаточность** – клинический синдром, характеризующийся прогрессирующим снижением насосной функции сердца с неспособностью сердечно-сосудистой системы обеспечивать органы и ткани кровью в соответствии с их метаболическими потребностями, проявляющийся снижением переносимости физических нагрузок, одышкой, задержкой жидкости со вторичными изменениями заинтересованных органов и систем.

Различают острую и хроническую, лево- (систолическая, диастолическая, смешанная дисфункции), правожелудочковую и тотальную сердечную недостаточность.

Основными механизмами являются гемодинамическая перегрузка желудочков (объемом, сопротивлением, обширным поражением), нарушение наполнения желудочков, компенсаторные механизмы (гипертрофия, повышение периферического сосудистого тонуса, увеличение объема циркулирующего крови), снижение сердечного выброса. Важное значение принадлежит нарушению нейрогуморальных механизмов (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатoadреналовой систем, угнетение калликреин-кининово-простаглатиновой система, повышение синтеза эндотелинов, натрийуретических пептидов, вазопрессина, цитокинов) и иммунной системы, истощению компенсаторных механизмов. Развивается ремоделирование сердца с прогрессированием нарушений.

При БА и ХОЗЛ развивается правожелудочковая сердечная недостаточность, клиническими признаками которой являются: гепатомегалия, периферические и полостные отеки, набухание шейных вен, эпигастральная пульсация, тахикардия, цианоз, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум у основания мечевидного отростка грудины, расширение границ относительной сердечной тупости, венозная гипертензия, признаки легочной гипертензии.

Хроническую сердечную недостаточность классифицируют на функциональные классы и стадии.

Функциональные классы (критерии Нью-Йоркской Ассоциации сердца – NYHA):

I – нет ограничения физической активности,

II – умеренное ограничение физической активности (обычная физическая нагрузка вызывает одышку, сердцебиение, приступ стенокардии),

III – выраженное ограничение физической активности (незначительная физическая нагрузка вызывает одышку, сердцебиение, приступ стенокардии),

IV – любая физическая нагрузка вызывает ухудшение самочувствия (одышка, сердцебиение, приступ стенокардии могут возникать в покое).

Клинические стадии (классификация Н. Д. Стражеско-В. Х. Василенко):

I – симптомы недостаточности кровообращения появляются только при физической нагрузке, отсутствуют в покое, гемодинамических нарушений нет,

IIА – симптомы недостаточности кровообращения выражены умеренно, появляются при незначительной физической нагрузке, снижена толерантность к физическим нагрузкам, умеренные нарушения гемодинамики,

IIБ – симптомы недостаточности кровообращения выражены значительно, появляются в покое, значительные нарушения гемодинамики,

III – дистрофическая, терминальная с выраженными нарушениями гемодинамики, обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

### Узелки

Термины БА и ХОЗЛ – только локализация основных нарушений при этих патологических состояниях. Изменения происходят на всех уровнях человеческого организма, и структурных, и функциональных. До самых высоких, которые психическими называются. В полной точности с Д. Плетневым: «Болезнь начинается с того момента, когда наступает нарушение психического «Я». Что означает – «Основными синдромами ...» не ограничиваться.

И еще два замечания.

Первое. Каждый из описанных синдромов большим числом симптомов образован. Есть симптом, нет симптома, ... Но если большинство симптомов есть, синдром есть обязательно. Это о том, что синдромам в болезни свойственно изменяться. И разным фазам ее, разной тяжести ее своя модальность синдрома, если хотите. Получается, мало синдром идентифицировать, надо его еще, обязательно, «раскрасить».

Второе. Многие синдромы содержат одинаковые симптомы. Так и должно быть. Природа скупа не только в здоровье, но и болезни. Когда в болезни те же механизмы, что и в здоровье. И когда одни и те же симптомы в составе разных синдромов.

Задача врача, увидеть болезнь, в нашем случае БА и ХОЗЛ, во всех красках. Чтобы как можно лучше понять. Или, если больше нравится, чтобы как можно более точный, в смысле соответствия реальному явлению и полноты отражения, диагноз поставить.

Гиппократ говорил, «кто хорошо диагностирует, ...». Диагностика без идентификации синдромов никак.