

Методология диагноза.

В качестве примера правильной методики в диагностике при анализе данных физикального обследования приводим отрывок из первой лекции Боткина С.П. (1867). Заметим, что практически все положения, касающиеся хода диагностического мышления, являются актуальными и в наши дни, однако, для многих специалистов они кажутся недостижимыми. Обсуждая физикальные данные, полученные при обследовании пациента, С.П. Боткин высказывает свои мысли вслух:

“...Мы знаем, что левый желудочек увеличивается в объеме вследствие расширения его полости, что может быть с утончением, а равно и с утолщением его стенок, и происходит вследствие одной только гипертрофии его мышечной ткани, без соответственного изменения полости. Если бы в данном случае увеличение объема левого желудочка состояло только в расширении его полости, то мы бы не заметили того ненормально усиленного толчка, какой представляется у нашего больного; толчок настолько силен, что потрясает грудную клетку на значительном пространстве, а это показывает, что увеличение левого желудочка произошло не вследствие одного только расширения его полости. Следует допустить, что мышечная ткань левого желудочка в свою очередь также гипертрофировалась; это вероятнее еще и потому, что здесь усиленный толчок - явление постоянное, а не временное; последнее могло бы быть и без гипертрофии мышечной ткани и обнаруживаться под влиянием возвышенной функции мышцы. В данном случае усиленный толчок был вчера и третьего дня и, вероятно, еще долго будет наблюдаться в дальнейшем течении болезни разбираемого нами больного. Если бы, однако, этого усиленного толчка и не было, то все-таки нельзя было бы отвергать гипертрофии мышечной ткани; гипертрофированное сердце может утомляться так же, как и всякий другой мускул; и тогда, под влиянием этого утомления, сокращения его могут сделаться столь слабыми, что толчок будет едва ощутим, но понятно, что ослабление деятельности, вследствие одного только утомления, без анатомических причин, не будет продолжительно. С другой же стороны, при расширении полости левого желудочка с значительным утончением его стенок, могут появляться временно усиленные сокращения, выражающиеся усиленным толчком.

Так как у нашего больного при увеличении размера сердца в продольном диаметре наблюдается более или менее постоянное усиление сердцевого толчка, то мы имеем право сказать, что здесь существует расширение полости левого желудочка с гипертрофией его стенок. В практическом отношении, однако, в высшей степени важно решить вопрос: насколько увеличение объема левого желудочка зависит от расширения его полости и насколько пропорционально его увеличению гипертрофированна мышечная его ткань? За отсутствием хороших инструментов, посредством которых можно было бы измерить и выразить цифрой степень силы левого желудочка в различных случаях(*), мы должны ограничиться в этом отношении простым сравнением между собой различных больных гипертрофией левого желудочка. Сопоставив нашего больного с другими, представляющими гипертрофию левого желудочка с меньшей степенью расширения его полости, чем в данном случае, можно убедиться, что здесь сердцевой толчок хотя и усилен против нормального, но далеко не представляет такого усиления, какое встречается при других формах. Тогда нам станет понятна та несоответственность, которая поражает здесь опытного наблюдателя при сравнительном исследовании сердцевого толчка и увеличенного размера сердца; судя по величине размера, следовало бы ожидать, что мы найдем у нашего больного более сильный сердцевой толчок. Уже одно это дает нам право предположить, что размер сердца увеличен не только вследствие гипертрофии сердцевой мышцы, сколько вследствие расширения одной из его полостей. Это подтверждается еще и состоянием пульса: пульсовая волна, как было найдено выше, невелика и легко исчезает при давлении.

Увеличение размера правого желудочка.

Прежде чем отыскивать причину изменения полости и самой мышцы левого желудочка, мы должны объяснить увеличенный размер пространства сердцевой тупости звука в поперечном диаметре, который в данном случае простирается от левой сосковой линии до правой пригрудинной линии. Так как выше мы показали, что у нашего больного нет какого-либо скопища в полости околосердечной сумки, так как не открыто плевритического сращения по правой грудинной линии (при простукивании груди по правой пригрудинной линии, на границе пространства сердцевой тупости, при глубоких вдохах, звук изменялся), и так как, наконец, нельзя допустить в данном случае существования опухоли в переднем межлегочном пространстве (*mediastinum*), то с высшей степенью вероятности можно приписать это удлинение поперечника пространства сердцевой тупости звука увеличению размера правого желудочка, которое может быть следствием расширения его полости с утончением или гипертрофией его стенки. Было бы крайне важно узнать, существует ли у нашего больного одно расширение желудочка или расширение с его гипертрофией, и насколько расширение превосходит гипертрофию. Однако, к сожалению, мы не имеем достаточно надежных признаков для отличительного распознавания этих двух различных состояний правого желудочка. Из патологической анатомии мы знаем, что гипертрофия правого желудочка всегда идет с расширением его полости, но это последнее состояние может быть более или менее значительно, что чрезвычайно важно для оценки данного случая. Усиленное ударение (*accentuatio*) на II тоне легочной артерии приводится многими за отличительный признак, по которому гипертрофия правого желудочка распознается от его расширения, но это имеет весьма ограниченное значение по следующим причинам: во-первых, ударение на II тоне легочной артерии может проявляться без всякой гипертрофии правого желудочка, под влиянием только усиленной деятельности мышечной его ткани, и ударение может продолжаться до нескольких недель и более, если только не удалится причина, возбуждающая усиленную деятельность правого желудочка; так, мы замечаем это в некоторых случаях страдания легочной паренхимы, при которых отток крови из легочной артерии затруднен, что еще не составляет неизбежного условия гипертрофии правого желудочка, в особенности если при этом питание тела недостаточно. Во-вторых, ударение на II тоне легочной артерии может происходить при растяжении правого желудочка под влияние усилившегося препятствия к опорожнению легочной артерии и может продолжаться в течение более или менее долгого времени, смотря по препятствию. Наконец, в-третьих, ударение на II тоне легочной артерии может не быть и при гипертрофии правого желудочка, если его деятельность значительно ослабела временно или уменьшилось содержание крови в легочной артерии. Из этого видно, что для отличительного распознавания расширения правого желудочка от его гипертрофии мы должны определить причину, которая могла привести то или другое состояние. Так, если мы докажем продолжительное существование какого-либо препятствия к опорожнению легочной артерии и правого желудочка и если мы найдем возможным исключить все патологические процессы, ведущие к атрофии мышечной ткани, то конечно, увеличение объема правого желудочка при хорошем состоянии питания тела вообще может быть объяснено скорее гипертрофией с расширением его, чем одним расширением, будет ли при этом усилено ударение на II тоне легочной артерии или нет. Нет основания предполагать у нашего больного существование долго продолжавшегося воспаления пластинок околосердечной сумки; но первичное жировое перерождение правого желудочка при хроническом алкоголизме играет роль у нашего больного, как мы увидим впоследствии, немаловажную роль, тем не менее, однако, мы должны здесь допустить и мышечную гипертрофию. При выслушивании сердца мы не услышали у его верхушки I тона, обуславливаемого захлопыванием двустворчатой и трехстворчатой заслонок. Этот звук был слышен более вправо; влево же от сердцевого толчка слышался один только систолический шум, который, появляясь в этом месте одновременно с увеличением поперечника сердцевой

тупости звука, объясняется неполным смыканием (недостаточностью) двустворчатого клапана. Вследствие недостаточного смыкания двустворчатого клапана, в систему аорты поступает при сокращении левого желудочка только часть крови, как при нормальных условиях; другая же часть должна возвращаться в левое предсердие, опорожнение которого затрудняется, что в свою очередь затрудняет опорожнение легочных вен, вследствие чего кровь должна задерживаться в легочных артериях и последовательно в правом желудочке. Деятельность последнего должна увеличиться, а продолжительное усиление деятельности правого желудочка должно было повести за собой гипертрофию его стенок, и потому у нашего больного мы должны предположить расширение правого желудочка с гипертрофией его стенок. Ударение на II тоне легочной артерии в данном случае не может служить диагностическим признаком гипертрофии правого желудочка, потому что II тон легочной артерии совершенно заглушен шумом, развития которого, однакож, мы не можем объяснить недостаточностью полулунных клапанов легочной артерии, потому что этот шум наисильнее слышится по направлению аорты. Практический врач должен отличать, кроме формы расширения правого желудочка, которое остается неизменным как при жизни, так и по смерти и обуславливается неизгладимыми анатомическими изменениями, еще другое временное расширение, которое появляется и исчезает по мере большего или меньшего растяжения кровью правого желудочка. К сожалению, последняя форма, т. е. временное расширение правого желудочка сердца, мало обращала на себя внимание составителей руководств; тем не менее она чрезвычайно важна для надлежащей оценки состояния больного, ибо служит прямым указателем сократительной силы правого желудочка и более или менее увеличивающегося препятствия к опорожнению его полости. Так как нашего больного мы наблюдаем уже несколько дней, то мы могли убедиться, что размер поперечника сердца у него оставался без изменений. В день поступления больного в нашу клинику пространство тупости звука переходило почти на поперечный палец на правую пригрудинную линию; в первые два дня пребывания больного в клинике поперечник при надлежащем лечении уже не доходил до правой пригрудинной линии; это явление сопровождалось значительным уменьшением одышки и значительным улучшением общего состояния больного. Теперь размер правого желудочка снова увеличился, дошел до правой пригрудинной линии, и снова приступы одышки участились. Из этого ясно, что кроме постоянной дилатации (dilatatio) правого желудочка с гипертрофией, существует еще временное расширение, которое для отличия от предыдущего назовем растяжением (distensio). Условия образования этого состояния мы разберем впоследствии, рассмотрев предварительно остальные механические расстройства в сердце.

Причины гипертрофии левого желудочка.

Доказав у нашего больного существование расширения полости правого желудочка с гипертрофией его мышечных стенок, мы должны определить причину, обусловившую это состояние, ибо из патологии известно, что расширение полости левого желудочка сердца и гипертрофией его стенок есть обыкновенно явление последовательное, развивающееся под влиянием продолжительного препятствия к опорожнению от крови полости левого желудочка. Препятствие это, как известно, может состоять или в сужении аортального отверстия, или в неполном смыкании (недостаточности) полулунных клапанов аорты. В первом случае кровь задерживается в левом желудочке вследствие сужения просвета выходного отверстия; во втором случае часть крови возвращается в левый желудочек по окончании его сокращения, вследствие того, что клапаны не запирают аортального отверстия(**). Первым последствием этих механических расстройств бывает большая или меньшая степень переполнения левого желудочка кровью, вследствие чего полость растягивается; но так как сокращения сердца находятся под влиянием нервной системы с ее регуляторными аппаратами, то увеличившаяся масса крови в левом желудочке становится вместе с тем и более сильным возбудителем

сокращений сердца, усилением которых до некоторой степени уравнивается первоначальное механическое расстройство. Нам известно, что при достаточном вознаграждении увеличенных потерь в мышце вообще, обусловливаемых усиленной ее деятельностью, возвышение ее функции ведет к ее гипертрофии, причем количество мышечных волокон увеличивается. Этот закон происхождения гипертрофии мышц под влиянием усиленной ее деятельности распространяется как на поперечно-полосатые, так и на гладкие мышцы, если только питание тела настолько удовлетворительно, что им с избытком вознаграждаются потери. Кроме указанных изменений аортального отверстия или заслонок аорты, причиной гипертрофии левого желудочка могут быть все прямые и последовательные препятствия к опорожнению этого желудочка. Если, например, уменьшится эластичность артериальных стенок и уменьшится, таким образом, способность артерий растягиваться и спадаться под влиянием кровяной волны, то опорожнение полости левого желудочка в систему трубок с уменьшенной эластичностью значительно затруднится, деятельность сердечной мышцы увеличится и она гипертрофируется. То же самое произойдет и тогда, когда почечная ткань изменится таким образом, что более или менее значительная часть разветвляющихся в ней сосудов почечной артерии исключится из общей системы кровообращения, как, например, при воспалительных и паренхиматозных и промежуточных процессах в корковом веществе почек. При этом значительная часть артериальных сосудов коркового вещества становится непроходимой; поверхность, сквозь которую фильтруется масса жидкости, выводимая мочевыми путями, уменьшается, а вследствие этого неминуемо должна увеличиться масса крови; последнее, конечно, приведет к усилению работы левого желудочка, деятельность которого и без того уже должна усилиться вследствие увеличенного препятствия, представляемого непроходимостью ветвей почечной артерии. Этой увеличенной деятельностью левого желудочка уравнивается уменьшение поверхности для фильтрации мочи настолько, что количество ее с дальнейшим течением болезни переходит даже за нормальную величину. Последнее обстоятельство, вероятно, зависит, кроме того, от увеличенного разжижения крови, неизбежно развивающегося вслед за уменьшением деятельности почечной ткани; если в течение такой хронической почечной болезни, которая сопровождалась увеличением количества мочи, случайно ослабеет деятельность левого желудочка, то количество мочи снова станет меньше нормального. Все перечисленные препятствия в аортальном отверстии или в периферии аортальной системы ведут к большему или меньшему расширению полости и последовательной гипертрофии стенок левого желудочка.”

Примечания.

(*) В настоящее время это легко определить при эхокардиографии

(**) В первом случае речь идет о нагрузке левого желудочка сердца давлением (постнагрузка), а во втором случае – о нагрузке объемом (преднагрузка)

Как мы видим из приведенного отрывка, С.П. Боткин был сторонником так называемого “патогенетического диагноза”, на основании которого он составлял «индивидуальный случай болезни». Подобный подход в клинической диагностике составляет по сути истинное врачебное искусство и является актуальным в наши дни. Самые современные методы инструментальной и лабораторной диагностики не влияют на ход врачебного мышления, а делают его еще более изошренным и приближенным к индивидуальным особенностям пациента.