

Серия  
«Антология мысли»



# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ

УЧЕБНИК

Под общей редакцией М. П. Кончаловского

**Книга доступна в электронной библиотеке [biblio-online.ru](http://biblio-online.ru),  
а также в мобильном приложении «Юрайт.Библиотека»**

**Москва ■ Юрайт ■ 2019**

УДК 616  
ББК 54.1  
В60

*Редактор:*

**Кончаловский Максим Петрович (1875—1942)** — врач, профессор Московского государственного университета, основатель школы клиники внутренних болезней.

**Внутренние болезни. Избранные лекции** : учебник / под общей редакцией М. П. Кончаловского. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 497 с. — (Антология мысли).

ISBN 978-5-534-09197-7

Вы держите в руках книгу, созданную коллективным трудом факультетской терапевтической клиники Первого московского медицинского института, в которую вошел главнейший фактический материал по клинической медицине внутренних болезней: органов дыхания, органов пищеварения, а также клинике ревматических заболеваний.

*Книга будет интересна всем, кто интересуется вопросами медицины.*

Издание имеет значительную историческую, художественную или иную культурную ценность и в соответствии с пунктом 3 части 2 статьи 1 Федерального закона от 29.12.2010 № 436-ФЗ «О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию» под действие указанного Федерального закона не подпадает.

УДК 616  
ББК 54.1

Разыскиваем правообладателей и наследников Касаткина А. М., Смотров В. Н., Багон Н. Ц., Успенского А. Е.: <https://www.biblio-online.ru/inform>  
Пожалуйста, обратитесь в Отдел договорной работы: +7 (495) 744-00-12; e-mail: [expert@urait.ru](mailto:expert@urait.ru)

# Оглавление

Введение в клинику внутренних болезней .....	9
--	---

## РАЗДЕЛ I КЛИНИКА БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

<b>Глава первая. Семиотика легочных заболеваний .....</b>	<b>33</b>
Кашель .....	33
Мокрота .....	34
Одышка .....	38
Болевой симптом .....	41
<b>Глава вторая. Нетуберкулезные заболевания органов дыхания, болезни верхних дыхательных путей .....</b>	<b>43</b>
Трахеит .....	43
Бронхит .....	44
Крупозное воспаление легких .....	47
Очаговая пневмония .....	62
Хроническая интерстициальная пневмония .....	68
Легочные нагноения .....	69
Бронхоэктазы (расширение бронхов) .....	73
Пневмосклероз .....	77
Сифилис легких .....	80
Пневмококиоз .....	81
Бронхиальная астма .....	89
Плевриты .....	102
Легочный рак .....	111
<b>Глава третья. Болезни средостения и диафрагмы .....</b>	<b>119</b>
Болезни средостения .....	119
Болезни диафрагмы .....	123

## РАЗДЕЛ II КЛИНИКА РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

<i>Введение</i> .....	131
Острый ревматизм .....	132

## РАЗДЕЛ III КЛИНИКА БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

<b>Глава первая. Болезни пищевода .....</b>	<b>147</b>
Анатомо-физиологическое введение .....	147

Дисфагия .....	150
Боли .....	155
Рвоты .....	156
Кровотечения .....	157
Рак пищевода .....	158
Рубцовые сужения пищевода .....	164
Спазмы пищевода .....	165
Дивертикулы .....	169
<b>Глава вторая. Болезни желудка .....</b>	<b>172</b>
Анатомо-физиологическое введение .....	172
Собирание анамнеза у желудочных больных .....	185
Семиотика желудочных заболеваний .....	187
Объективное исследование желудочных больных .....	196
Моторные и секреторные синдромы .....	210
Неврозы желудка .....	222
Гастриты, или катарры желудка .....	223
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки .....	227
Рак желудка .....	239
<b>Глава третья. Болезни кишечника.....</b>	<b>246</b>
Анатомо-физиологическое введение .....	246
Семиотика заболеваний кишечника .....	251
Двигательные расстройства кишечника .....	258
Объективное исследование .....	266
Инструментальные методы исследования .....	272
Лабораторные исследования .....	275
Энтероколиты и энтериты .....	284
Колиты (панколиты) .....	289
Перепончатый колит (слизистая колика) .....	309
Сегментарные колиты .....	310
Стеноз тонких кишок .....	319
Органический стаз в толстой кишке (стеноз толстой кишки, органическая констипация) .....	322
Функциональный стаз в толстой кишке (констипация) .....	324
Непроходимость кишечника .....	328
Функциональные диарреи .....	333
Геморрой .....	335
Рак кишечника .....	337
Кишечные черви .....	340
<b>Глава четвертая. Болезни брюшины.....</b>	<b>360</b>
Семиотика заболеваний брюшины .....	360
Асцит (брюшная водянка) .....	368
Острый перитонит .....	369
Хронические перитониты .....	379
Новообразования брюшины .....	388

<b>Глава пятая. Болезни печени .....</b>	<b>390</b>
Анатомия и топография печени .....	391
Физиология и функциональные исследования печени .....	393
Анамнез печеночного больного .....	405
Объективное исследование .....	406
Семиотика болезней печени.....	411
Желчнокаменная болезнь .....	438
Гепатиты .....	459
Циррозы печени .....	463
Застойная, или сердечная, печень.....	470
Туберкулез печени.....	471
Сифилис печени .....	471
Эхинококк печени.....	473
Абсцесс печени.....	476
Новообразования печени .....	477
<b>Глава шестая. Болезни поджелудочной железы.....</b>	<b>482</b>
Анатомия и физиология.....	482
Семиотика заболеваний поджелудочной железы.....	483
Острый некроз поджелудочной железы .....	486
Хронические панкреатиты .....	488
Рак поджелудочной железы .....	490
<b>Рекомендуемая литература .....</b>	<b>495</b>
<b>Новые издания по дисциплине «Внутренние болезни» и смежным дисциплинам .....</b>	<b>497</b>





«От живого созерцания через абстрактное мышление и от него к практике».

Ленин

## Введение в клинику внутренних болезней

Проф. М. П. КОНЧАЛОВСКИЙ

«Целью клинической медицины является предупреждение болезней, лечение болезни развившейся и облегчение страданий больного человека». Этими словами более пятидесяти лет назад Боткин формулировал задачи клиники.

В настоящее время это определение задач клиники требует дополнения. После Октябрьской революции социальные условия в нашей стране коренным образом изменились, и клиническая медицина основывается на целой системе гигиенических и профилактических мероприятий советского здравоохранения, она охватывает лечебной помощью *широкие массы трудящихся* и имеет основной задачей решительную борьбу с заболеваемостью, сохранение и восстановление работоспособности трудящихся.

Только в одном 1938 г. правительство нашей страны израсходовало 9433 млн рублей на здравоохранение. Только в советской стране медицина народна. Она обслуживает миллионы, весь советский народ. 106 тыс. врачей различных специальностей и в несколько раз большая армия среднего и младшего медицинского персонала работают сейчас на огромной территории нашей страны.

Получив основную социальную базу для рациональной терапии в условиях развертывающегося социалистического строительства, клиническая медицина в то же время чрезвычайно обогатилась техническими средствами диагностики и терапии.

Фактический материал клинической медицины, обширный еще в ее эмпирическую эпоху, в настоящее время стал необъятным и все еще продолжает расти. Таким образом, перед нами, преподавателями медицины, возникла трудная задача: с одной стороны, ознакомить изучающих медицину с ее разнообразной и сложной методикой, а с другой — помочь усвоить ее огромный фактический материал.

Всякому ясно, что только по книге научиться медицине невозможно. Правда, начинающий изучать медицину, прочтя и даже усвоив книгу

по патологии, и запомнив большое количество фактов, часто думает, что он много знает и считает даже, что он — уже готовый врач, но перед больным он обыкновенно испытывает странное затруднение и чувствует, что почва уходит из-под его ног. «С того дня, как вы решили стать врачом, вы должны возможно чаще посещать клинику. Нужно все время видеть и видеть больных», говорил один из величайших клиницистов прошлого столетия Труссо. Этот смешанный больничный материал, который накапливается в беспорядке и без метода, все-таки явится прекрасным подспорьем при дальнейшей больничной работе.

Еще на заре медицины изучение ее начиналось с усвоения чисто практических приемов, и опытные больничные врачи брали к себе на выучку учеников, которые были как бы их подмастерьями. Так, с производственной практики начиналось изучение медицины в ее эпоху чистого эмпиризма, когда не было чисто научных методов, и все концепции и предпосылки для действий у постели больного основывались только на личном опыте. Но со второй половины XIX столетия, когда вслед за техническим прогрессом были сделаны блестящие открытия в области естественных наук, теория начинает широкой волной вливаться в медицинскую науку. Одновременно в клинику входит объективный метод исследования больного, и клиницисты начинают стремиться к точному анатомическому диагнозу болезни. Клиника постепенно отходит от чистой эмпирии, и в конце истекшего столетия мы видим, что клинические задачи начинают часто решаться не у постели больного, а в лабораториях, секционных залах и путем эксперимента на животных.

Благодаря такому направлению западноевропейские и русские клиники, а также лаборатории, с одной стороны, накапливают огромное количество фактов, а с другой — необыкновенно осложняют методы исследования. Для медика требуется основательное усвоение фундамента естественных наук. Преподавание медицины становится все более и более теоретичным. И вот к началу настоящего столетия постепенно созревает критика лабораторного и экспериментального методов и все настойчивее и громче становится клич: «Ближе к больному!» Правда, много важнейших открытий, много интереснейших фактов принес в клинику лабораторный метод; он позволил нам глубже проникнуть в сущность и генез патологических процессов. Но теперь мы пришли к ясному сознанию того, что для диагноза мы должны снова обратиться к непосредственному наблюдению самого больного. И в современной клинике идея синтеза, единства, цельности организма составляет неотъемлемую часть мировоззрения. Поэтому мы в наших методах преподавания должны на первое и главное место поставить разбор больного перед студентами.

Для того чтобы студенты не были пассивными зрителями, но активно участвовали в клинической работе, их необходимо одной стороны, приблизить к самому объекту изучения, т. е. к больному, а с другой — поставить поближе к преподавателю. Последнего мы в настоящее время

достигаем тем, что преподавание стало коллективным, — в нем, кроме профессора, участвуют ассистенты клиники, которые ведут занятия с небольшими группами студентов, в нем участвуют аспиранты и ординаторы, ибо при непосредственном соприкосновении с больным студент не может не иметь общения с теми врачами, которые добывают факты непосредственно у постели больного.

Что касается приближения студента к больному, то эта сторона очень слабо поставлена в клиниках заграничных. Там студенты в большинстве случаев предоставлены самим себе и большую часть своих знаний должны черпать на лекциях. У нас давно требовались кураторства с обязательным писанием историй болезни. Студенты большей частью относились к ним формально, не участвовали активно в работе клиники и чаще всего были только пассивными зрителями всего того, что происходило с порученными им больными. Совершенно ясно, что в настоящее время, с реформой медицинского образования, мы должны найти такой *комбинированный метод*, при котором студент за возможно короткий период получил бы одновременно достаточное количество и теоретических, и практических сведений. Неправильно было бы думать, что студент должен свести свое образование только к усвоению практических лечебных приемов, отбросив в сторону научное обобщение и углубленное понимание сущности патологического процесса, а последнее невозможно без известной теоретической подготовки. Без основательного изучения патологии и терапии клиницист окажется без руководящей нити среди леса фактов. Поэтому начинающим посещать клинику необходимо раньше усваивать элементы патологии, особенно относящиеся к тем больным, которых они наблюдают. Мы должны учить студентов таким образом, чтобы они из огромного количества фактов усваивали наиболее важные, чтобы они ознакомились с той методикой, которая позволит им самим, без сложного инструментального исследования добывать эти факты, наконец, чтобы они научились на основании этих фактов составлять правильное суждение о больном в целом.

Эпиграфом к этой книге мы поставили слова величайшего из мыслителей нашей эпохи В. И. Ленина: «от живого созерцания через абстрактное мышление и от него к практике». Эти слова очень ясно выражают те фазы, те этапы, по которым идет путь познания природы. Надо только знать, что практика диалектическая органически связана как с «живым созерцанием», так и с «абстрактным мышлением». Эти этапы процесса познания порождаются практикой, определяются ею, развиваются на основе практики и т. д. и затем снова проверяются практикой как обязательным критерием истины. Только этим путем наше абстрактное мышление очищается от элементов субъективизма.

Эта логика, это правильное клиническое мышление позволят будущему врачу всегда самостоятельно решать поставленные перед ним задачи, устанавливать свое поведение у постели больного. Для этого

необходимо чтение, необходим разбор *больного*, необходимо активное кураторство.

**Клиническая лекция** уже давно является тем живым актом, во время которого клиницист, производя разбор *больного*, показывает, чем настоящий случай отличается от классических описаний. Преподаватель заставляет слушателей видеть бесчисленные модификации, которые порождают индивидуальные условия данного случая, изменяя форму, течение и терапию болезней. Задача преподавателя — **выявить особенности клинических случаев и объяснить их**. Это объяснение представляет одну из труднейших проблем, но в большинстве случаев ее в настоящее время разрешить возможно. Важно, чтобы лектор объяснил своим ученикам значение различных признаков, на основании которых строятся диагноз, прогноз и терапия, и показал, как из наблюдения конкретного живого случая рождаются те широкие обобщения, которые ведут нас от клиники к профилактике и социальным проблемам. Видаль следующими словами характеризует значение клинических лекций: «Книга бездушна, — говорит он, — и на страницах, вами перевертываемых, мысль заключена в тесное, неизменяемое выражение. Лекция же — это жизнь, она похожа на совершающееся перед вами действие, и лектор должен пользоваться всеми данными, пока не почувствует, что в ваш мозг проникла та идея, которую он хотел в нем запечатлеть. Вот почему часто только при общении с аудиторией, в пылу описания, профессору может притти в голову такая обобщающая формула, которая резюмирует суть всей демонстрации. Лекции в вашей студенческой жизни составляют только момент, но этого момента достаточно, чтобы оставить в тайниках вашей памяти неизгладимые следы. Воспоминания о школьном преподавании сохраняются на всю жизнь, они делаются, помимо нашего желания, как бы догматами веры. Отсюда — важность той ответственности, которая выпадает на долю преподавателя, отсюда — наша постоянная забота о том, чтобы научить вас отличать сомнительное и неопределенное от доказанной истины».

Таким образом, преподавание клинической медицины сводится к следующим активным методам: 1) *клинические лекции с вышеуказанной их модификацией*, 2) *практические групповые занятия с ассистентами*, 3) *активное кураторство*, 4) *участие студентов в кружках и семинарах*, 5) *чтение книг и пособий по указанию преподавателей*.

При таких условиях многочисленный и разнообразный клинический материал, подробно разобранный с привлечением различных сложных методик, будет усваиваться студентами легче, с пониманием генеза симптомов и отношения их к диагнозу, прогнозу, профилактике и терапии.

Однако не подлежит сомнению, что студент, изучающий медицину, и начинающий врач, подходя к постели *больного*, должны обладать достаточным запасом сведений о симптомах или признаках заболевания, по которым делается заключение о самой болезни, и быть зна-

комы с клинической и лабораторной методикой, при помощи которой мы добываем эти признаки. Поэтому необходимо иметь руководство, которое содержало бы основной фактический материал, относящийся к клинике внутренних болезней, и могло бы служить пособием при преподавании клинической медицины. Однако написать такое руководство или учебник, который вмещал бы весь многочисленный и разнообразный материал этого необъятного предмета с включением методов клинического и лабораторного исследования, нет никакой, возможности. Такого учебника не было и нет. Поэтому мы всегда испытываем затруднение, когда студенты и врачи обращаются к нам с просьбой рекомендовать им руководство по клинической медицине. Приходится рекомендовать многие книги, которые разными путями подходят к нашему предмету.

Немецкая медицина, в течение последнего полувека так властно влиявшая на нас, создала тип учебника, который называется в неудачном переводе на русский язык «частная патология и терапия». Такие учебники содержат методическое и последовательное для каждой болезни описание клинических фактов как, например, этиология, патологическая анатомия, симптомы, диагноз, течение и лечение. Книги эти, носящие название, как я сказал, частной патологии и терапии, содержат очень много частных и деталей, и студент с трудом отличает в них главное от второстепенного. Полезнее всего пользоваться этими учебниками, прочитывая и усваивая те отделы, которые соответствуют наблюдаемым в клинике случаям.

Многие отделы клиники изложены в многочисленных монографиях; немало есть учебников, в которых излагается методика клинического исследования: имеется достаточное количество книг на иностранных языках, в которых достаточно подробно описываются достижения современной клиники (руководства типа *Handbuch* немецких авторов или *Traité* французских). Наконец, некоторые отделы клинической медицины освещены в многочисленных клинических лекциях. Здесь в более живой форме излагаются те же факты, иллюстрируемые наблюдаемыми случаями и конкретными примерами.

Таким образом, при клинических занятиях студентам и врачам приходится пользоваться многими и разнообразными книгами и пособиями.

Мы поставили своей задачей коллективным трудом нашей клиники создать такой учебник, в который вошел бы главнейший фактический материал, которым мы пользуемся при наших клинических занятиях.

Банально повторять то положение, что врач наблюдает и изучает не болезни, как отдельные нозологические формы, а больных. Однако из этого не следует выводить того заключения, что клиницист, даже если он редуцирует свою любознательность до простой заботы о своих больных, может пройти мимо изучения тех фактов, которые твердо установлены клиническим опытом и наблюдением и патогенез, которых во многих случаях освещен экспериментом. Нам кажется, на осно-

вании нашего клинического и преподавательского опыта, что план изложения предмета должен быть принят несколько иной, чем в прежних учебниках.

Излагать материал современной клиники по типу и плану прежних руководств частной патологии и терапии мы не считаем целесообразным. Мы знаем, что точкой отправления всех наших суждений у постели больного являются признаки, или симптомы, болезней; эти признаки иногда прямо бросаются в глаза, а гораздо чаще их приходится добывать, применяя разнообразную и подчас сложную клиническую и лабораторную методику. Нередко эти признаки группируются в определенные синдромы; в некоторых случаях два-три больших или главных симптома определяют ту или иную клиническую картину. Вековой опыт клиники дал огромное количество симптомов, характеризующих разнообразные болезненные процессы. По мере совершенствования методов клинического, инструментального и лабораторного исследования мы стали легко открывать все новые и новые признаки.

Врач должен быть знаком с большими и малыми симптомами болезней, должен знать, как они группируются в известные синдромы, ибо клиника начинает отходить от чисто анатомического понимания болезни в сторону патофизиологическую; при этом учитывается формирование комплексов с участием компенсаторных и осложняющих явлений со стороны органов и систем, непосредственно не пораженных болезненным процессом.

---

Семиотика определяет диагноз и прогноз; она же указывает основные пункты нашего поведения у постели больного в смысле профилактики, и терапии.

---

Поэтому мы считаем семиотику главнейшим субстратом и содержанием клиники внутренних болезней. Это не есть только перечень симптомов: при описании симптомов необходимо остановиться на механизме их образования. Важно обратить внимание на значение и качество признаков, иначе говоря, уяснить их семиологическую ценность. Последняя становится ясной при изучении патогенеза или сущности каждого симптома. Как всякая наука семиотика непрерывно развивается. Она представляет вековое наследие, переходящее из поколения в поколение со времен возникновения медицины, и мы видим, как каждый день появляются все новые и новые признаки, так что перечень их еще далеко не закончен.

Указав выше на важность больших или главных симптомов, мы должны подчеркнуть, что нельзя пренебрегать признаками, которые на первый взгляд кажутся второстепенными. Симптом, кажущийся нам сегодня мало важным, может выступить на первый план, когда дальнейшее наблюдение разъяснит нам сущность тех расстройств, с которыми он связан. Не подлежит сомнению, что знание очевидного симптома как характерного выражения болезни у врача всегда должно

стоять на первом плане. Благодаря такому симптому мы сразу получаем впечатление о страдании того или иного органа, об основном характере болезненного процесса. Нередко признак этот заставляет нас применять какой-нибудь лабораторный метод, который окончательно и точно решает диагноз. Например, поясничный прокол и исследование цереброспинальной жидкости решают вопрос о диагнозе менингита, мысль о котором возникла у врача при виде признака Кернига (ригидность колена).

Значение семиотики как главнейшего материала клиники давно уже осознано многими выдающимися клиницистами. Мы знаем, что наш знаменитый гинеколог В. Ф. Снегирев написал книгу «Маточные кровотечения». В один симптом он сумел вложить почти всю патологию и клинику женского организма. Семиотика Н. Ф. Филатова до сих пор является настольной книгой каждого врача и содержит в себе почти весь материал клиники детских болезней.

Наше руководство рассчитано главным образом на студента с его ограниченным бюджетом времени; поэтому в нем излагаются наиболее часто встречающиеся и главнейшие клинические картины, т. е. те клинические задачи, которые нам приходится решать при повседневной работе. В книге имеются два шрифта: крупный должен заключать основной минимум для усвоения нацело, в более мелком могут найти место неокончательно утвердившиеся теории и детальные клинические симптомы. Для большей наглядности и экономии места, а также для более легкого усвоения предмета некоторые отделы иллюстрируются рисунками, главным образом схематическими и полусхематическими.

План руководства составлен с таким расчетом, чтобы при сравнительно небольшом объеме книги все отделы внутренней медицины были представлены пропорционально их практической важности соответствующим числом страниц, без выпячивания излишних деталей в каждой отдельной специальности и с достаточным углублением основных положений каждого отдела.

Переходя к характеристике нашего предмета, мне не приходится тратить много слов на то, чтобы доказывать важное значение клиники внутренних болезней — **этой основной специальности медицины**. Это значение обуславливается многими причинами. Область внутренних болезней, несмотря на то, что от нее отошли многие большие группы, представляющие уже отдельные и крупные самостоятельные единицы, например, нервные, женские, детские болезни, сифилис, кожные и пр., — все же составляет самую большую группу, притом чаще всего встречающихся и важных заболеваний, имеющих огромное значение и в частной, и в социальной жизни. Едва ли нужно приводить примеры, — достаточно указать на большую группу инфекционных, эпидемических болезней, на группу болезней обмена веществ, не говоря уже о различных заболеваниях отдельных, важных для жизни внутренних органов. Оценка состояния последних — сердца, сосудов, почек, органов пищеварения и др. — важна для каждого врача, к какой бы специ-

альности он ни принадлежал. Эта оценка имеет значение для суждения о течении и исходе болезни.

Обращаясь к краткой характеристике клинической медицины как науки, мы должны указать, что при изучении ее мы наблюдаем, как постоянно и особенно ярко сочетается теория с практикой. Недаром уже более ста лет на фронте медицинской школы в Париже красуется барельеф, изображающий двух античных женщин, подающих друг другу руки. Это — теория идет рука об руку с практикой.

В течение многих столетий медицина была чисто эмпирическим знанием, которое основывалось только на опыте. Это — первый эмпирический период медицины, когда еще не существовало объективных методов исследования больного и диагноз, или представление о больном, составлялись лишь на основании опыта врача. Опытные врачи могли составить суждение о болезни данного субъекта на основании его жалоб, общего вида и того впечатления, которое он производил на врача. В дальнейшем стали ставить диагноз по виду кожи, по выражению лица, по языку, затем появилось исследование пульса. Но все-таки диагноз ставился главным образом на расстоянии. Этот период в медицине длился многие столетия, и тогда она была, строго говоря, не наукой, а чисто эмпирическим знанием, и те врачи, которые имели больше опыта, больше способностей, больше таланта, добивались большего успеха в том смысле, что они давали больному лучшие советы, оказывали ему более рациональную помощь. Доказательством этого является гениальная наблюдательность врачей древности — Гиппократ и Галена. Затем мало-помалу при изучении больного человека стали применять те методы исследования, которые преимущественно свойственны естественным наукам. Поворотным пунктом для нашего знания явилось гениальное открытие англичанином Гарвеем закона кровообращения (1628).

Отсюда начинается движение мысли в сторону экспериментального (опытного) изучения болезни. Путь этот был довольно длинным, и еще долго медицина была в плену у эмпирики, в плену гиппократовско-галеновских воззрений; только после великой Французской революции, когда произошла переоценка всех ценностей, медицина входит в группу наук, изучающих природу, т. е. становится частью естествознания. С этого времени начинается морфологический период нашей науки.

Для изучения и преподавания клинической медицины еще раньше начали специально приспособлять больницы. Первая клиника (от греческого слова *Kline* — постель) на 7 кроватей была основана в 1640 г. в Голландии, в городе Лейдене. Там работали такие известные врачи как Бергаве (Boerhave), ван Свитен (van Swieten). Последнего австрийская королева Мария Терезия перевела в Вену, и он положил начало венской школе (откуда впоследствии вышел патологоанатом Рокитанский). В то время особенное влияние имела падуанская школа в Италии, где работал знаменитый Морганьи (1682—1771), весьма образно



изложивший в письмах всю клинику внутренних болезней. Первая акушерская клиника возникла в Страсбурге (Фрид, 1740), первая хирургическая клиника основана в Париже (Дезо, 1780) и, наконец, первая глазная клиника — в Германии в Геттингене.

Наши клиники много моложе. Основателем московской клиники следует считать проф. Мудрова — учителя Пирогова (начало XIX века), после него ею заведывал Овер, последний представитель эмпирической эпохи. В середине прошлого столетия Боткин и Захарьин явились у нас поборниками научно-объективного метода в медицине.

Методы объективного физического обследования больного — выслушивание, выстукивание, ощупывание и осмотр. Признаки, добытые при помощи этих методов, значительно пополнили ту часть клиники, которая называется семиотикой, и помогли более точным диагнозам. В этом отношении большое значение имели работы французского клинициста и анатома Лаэннека и его замечательная книга «Трактат об аускультации». В этой книге Лаэннек изумительно точно описал все те феномены, которые дают перкуссия и аускультация груди (различные дыхательные шумы, трение, разнообразные хрипы). Интересно, что эти признаки описаны параллельно с соответствующими им патологоанатомическими изменениями. Отсюда началось второе, — морфологическое, или анатомо-клиническое, направление в медицине. Врачи стремились главным образом к определению поражений органов и к топографической оценке каждого симптома. Особенного расцвета это морфологическое направление достигло к концу XIX столетия, и оно нашло выражение в работах Вирхова, создавшего так называемую клеточную, или клеточную, патологию. Благодаря прогрессивно совершенствующейся технике это анатомо-клиническое направление медицины привело к значительным успехам, особенно в области патологической анатомии, и последняя стала основой клиники. Работа клиники по линии анатомического изучения болезни продолжалась около столетия. К концу прошлого века в клинике повышаются требования к так называемой функциональной диагностике. Наблюдения показали, что можно иметь больного с большими анатомическими повреждениями органов, повреждениями, которые можно диагностировать физическими методами исследования больного, а между тем больной остается практически трудоспособным и особенных жалоб не заявляет. Наоборот, другой больной, у которого врач при самом тщательном исследовании никаких анатомических изменений в органах не находит, вдруг неожиданно умирает. Таким образом, появилась необходимость знать функциональное состояние органов и систем, оценить в каждом случае запасную силу органов. Отсюда и возникло новое третье функциональное направление в клинике. Обширная лабораторная и инструментальная методика направляется к выполнению тех задач, которые ставит перед клиникой функциональная диагностика. Огромное количество интересных фактов клиника получила от биологической химии, от физики (рентген, электрокардиография), и факты эти нашли прямое

приложение в практической медицине. К этому же периоду относятся более широкие требования со стороны клиники в отношении понимания этиологии, или причины болезни. Эру в медицине в отношении этиологии создали замечательные работы французского химика Пастера, основоположника бактериологии. Английский хирург Листер применил открытие Пастера к хирургии (антисептическая повязка), а открытие возбудителей многих инфекционных болезней оказало неоценимые услуги профилактике их и терапии (серо- и вакциноterapia). Еще до Пастера англичанин Дженнер предложил вакцинацию как профилактику против оспы.

Современный (четвертый) период клинической медицины характеризуется, с одной стороны, более глубоким изучением этиологии, сущности болезненных процессов (их патогенеза) и механизмов, ими управляющих, а с другой — стремлением к более тщательному изучению функциональной диагностики, для оценки так называемого трудового прогноза. В настоящее время вопрос об этиологии болезни не сводится к отысканию вызывающих ее микробов, ибо можно быть носителем микроба и не болеть. Для возникновения болезни нужно известное предрасположение, необходимы конституциональные условия, ослабление иммунных и биологических свойств организма. Современная клиника главное внимание обращает на изучение макроорганизма и его реакций, на условия социальной среды и быта больного; будучи построена на твердом основании патологической анатомии, клиническая медицина стремится найти такие методы, которые позволяют судить о движении процесса, о функциональной способности органов и систем.

Перейдем теперь к характеристике тех частей, из которых складывается клиническое знание. Я уже говорил коротко об **этиологии**. Изучение этой области имеет для клиники наибольшее значение, ибо, зная причину каждой болезни, легче будет предупредить болезнь и вылечить. К сожалению, несмотря на огромное количество работ, эта область остается в клинике наиболее трудной.

Крупной реформой в области этиологии мы обязаны микробиологическим исследованиям. Со времени гениальных работ Пастера тайна, окружавшая происхождение заразных болезней, исчезла. Возбудители инфекционных болезней — это живые существа, которые можно проследить в зараженном организме; их можно культивировать и изолировать, можно выделить вырабатываемые ими токсины. Простыми и точными приемами, которые дает нам микробиология, можно экспериментально воспроизвести полную картину некоторых инфекционных болезней. Однако, несмотря на эти крупные победы микробиологии, вопросы этиологии подобными методами в клинике не вполне разрешались. Нас не может удовлетворить открытие возбудителя болезни, мы хорошо теперь знаем, что только совокупность сложных и многих факторов обуславливает болезнь, хотя один момент и имеет главное, решающее значение. В области инфекционных болезней недостаточно

знать специфический микроб, описать его свойства и произвести над ним опыт, но необходимо исследовать его отношение к организму больного, указать входные ворота и скрытые очаги инфекции, проследить ее развитие в организме, локализацию, характер иммунитета и пр. Если к этому прибавить, какое огромное значение имеют предрасположение и ряд других индивидуальных условий в происхождении инфекционных болезней, то станет ясно, что этиология даже инфекционных болезней не столь проста. Вопрос еще сложнее в отношении других болезненных процессов. Эта важнейшая и труднейшая область клиники продолжает подвергаться тщательному методическому изучению.

В этиологии мы различаем эндогенные и экзогенные факторы. В число эндогенных факторов входят такие проблемы, как наследственность и конституция. К клиническим наблюдениям не так легко приложить открытые Менделем законы наследования признаков, но все-таки современная генетика осветила вопросы наследственной передачи некоторых болезней. Что касается конституции, то она вошла в обиход клинической мысли в виде совокупности всех анатомических и функциональных свойств индивидуума. Хотя изучение среды, являющейся иногда источником болезней, составляет предмет специальных гигиенических наук, но наряду с этим все экзогенные факторы в виде профессиональных вредностей, отравлений, условий труда и быта, физического и умственного утомления, влияния высоких и низких температур, макро- и микротравм и пр. должны служить предметом изучения и наблюдения также и в современной клинике.

Выше я достаточно сказал о значении второй части клинического знания, именно **семиотики**, которая является основой клиники. Взглянем бегло только на то, что сделалось с симптоматологией в связи с усовершенствованной методикой и биологическим направлением, влившимся широкой волной в клинику. Известно, что реакции организма на болезненный процесс сложны и разнообразны: различают в первую очередь местные (образование экссудата и инфильтрата) и общие (лейкоцитоз, лихорадка и пр.). Возьмем для примера брюшной тиф. Инфекция в виде эбертовской палочки через рот попадает в кишечник. Проходит несколько дней инкубационного периода, и возникает нарастающее лихорадочное состояние с параллельно идущими токсическими явлениями со стороны нервной системы, набухает весь фолликулярный аппарат кишечника (пейеровы бляшки), вовлекаются в процесс мезентериальные железы. Повсюду, во всем организме, во всех органах мы наблюдаем симптомы действия инфекции и реакции организма, из которых и складывается сложная и пестрая картина брюшного тифа.

Старая клиника имела в своем распоряжении мало признаков, и только опыт и необыкновенная наблюдательность врачей позволяли им составлять представление о болезни по немногим данным — по языку, пульсу и общему виду. В настоящее время число признаков с каждым днем увеличивается, и мы получили возможность выявлять такие признаки, которые не сразу бросаются в глаза, а которые надо

отыскивать. Не говоря о том, что клиническая симптоматология продолжает обогащаться признаками, добытыми наблюдательностью и опытом врачей, необходимо указать, насколько за последнее время усовершенствовалось клиническое исследование благодаря введению в клинику разнообразных методов, отличающихся замечательной научной точностью. Рентгеновские лучи развертывают перед нашим взором изменение объема, положения, формы и плотности органов, — другими словами, эти лучи дополняют и уточняют нашу физическую диагностику. Перед нами, таким образом, раскрываются функции, или собственная жизнь, важнейших органов. Мы наблюдаем движения различных отделов сердца, мы видим нарушения механизма желудочных движений, стала возможной диагностика заболеваний различных отделов кишечной трубки и пр. Благодаря методике регистрации, введенной в клинику для исследования артериального и венозного пульса, клиническая симптоматология приобретает точность, свойственную экспериментальным наукам.

Недавно умерший знаменитый голландский физиолог Эйтхофен сконструировал в 1903 г. чрезвычайно чувствительный гальванометр, реагирующий даже на электрические токи в тысячные части вольта. Он приспособил к нему различные добавочные части для регистрирования и фиксирования получающихся в нем отклонений, и этот комбинированный сложный аппарат был назван электрокардиографом. Клиницисты и физиологи одновременно приступили к изучению этого нового метода, и выяснилась возможность благодаря этим зубцам, отражающим электрические процессы в сердечной мышце, получить запись малейших отклонений от нормы работающего сердца. Мы знаем, что электрокардиография занимает определенное место в современной клинике для диагностики различных расстройств сердечного ритма. В настоящее время от этого метода мы ждем ответа на наиболее трудные вопросы сердечной патологии, а именно более определенных указаний на то, какова судьба того или иного поражения сердца или, другими словами, определения прогноза данного случая.

Инструментальный метод ни в коем случае не отодвигает на второй план метод непосредственного наблюдения больного, который и в настоящее время сохраняет все свое преобладающее значение.

Если мы далее попытаемся проследить, насколько глубоко в клинику стали проникать биохимические методы с тщательно разработанной микрометодикой, с определением щелочного резерва (алкалоз, ацидоз), с учетом основного обмена и пр., то увидим, что мы получили возможность наблюдать в больном организме интимнейшие биохимические процессы.

Одновременно мы начинаем понимать, какими быстрыми шагами клиника отходит от простого морфологического представления о болезни.

Обратимся теперь к третьей части клинического значения — к **диагнозу**, т. е. к тому построению или выводу, который мы делаем из всех

собранных данных. По отношению к диагнозу наши требования в современной клинике значительно изменились, они и расширились, и усложнились. Придавая весьма важное значение анатомическому диагнозу болезни в смысле точного топического определения локализации болезненного процесса, мы в то же время стремимся составить себе представление о размерах функциональной способности заболевшего органа и судить о его запасной, резервной силе.

Особенно нас интересует вопрос о недостаточных функциях заболевших органов.

Физиологическое направление давно уже проникло в умы, особенно советских клиницистов, и мы знаем целый ряд советских терапевтов, исходящих в своих научных концепциях из достижений павловской лаборатории. Но мы должны указать, что за последнее десятилетие сама физиология потеряла свой морфологический облик и с возникновением новой дисциплины — физической химии — стала совершенно новой наукой.

Понимание разнообразных патологических аномалий со стороны многих органов и систем возможно только при знании физиологических механизмов. Это касается, например, уклонений со стороны секреторной и двигательной функций желудка. Важность этого динамического принципа еще рельефнее демонстрируется на сердечных больных. У последних гораздо существеннее определение функциональной способности сердца, чем точное определение его анатомического поражения. Каждый врач видел немало сердечных больных с огромными клапанными поражениями и в то же время с отличной функциональной способностью сердца. Отсюда исходит поворот клинической мысли в сторону так называемой функциональной диагностики. Давно уже стало ясно, что анатомическому повреждению далеко не всегда соответствует расстроенная функция. Значительно пораженные органы продолжают функционировать, в то время как часто орган, в котором при тщательном исследовании мы не можем открыть анатомических поражений, перестает работать.

Поэтому клинику стали интересовать те методы, которые могли бы выявить функциональную способность данного органа и обнаружить компенсаторные факторы.

Вопросы функциональной диагностики до сих пор еще представляют большие трудности, и простых методов, отвечающих ее требованиям, мы пока, к сожалению, еще не имеем.

В 1927 г. исполнилось ровно сто лет гениальной концепции Брайта, объединившего в одну болезнь альбуминурию, отек и патологоанатомические изменения со стороны почек. Нужно сказать, что за последние десятки лет особенно посчастливилось функциональной диагностике почечных заболеваний. Над этим вопросом работали и клиницисты, и патологи, они предлагали новые классификации и новые методы. Этими исследованиями добыто огромное количество интереснейших фактов, которые уяснили нам сложную и запутанную картину брайто-

вой болезни. При наблюдении почечных больных анатомический критерий также постепенно теряет свое значение. Большая белая почка, малая сморщенная почка не могут вместить в себя всего симптомокомплекса брайтовой болезни. Появляются классификации, основанные на функциональных признаках. Клиницистов интересует способность почки к выделению тех или других веществ, ее концентрационная функция и пр. Благодаря химическому микроанализу крови мы получили возможность определять в ней задержанные вещества, а благодаря различным функциональным пробам мы можем судить, происходит ли в организме задержка азотистых веществ или хлоридов. Отсюда появились новые понятия: азотемия, хлоремия и др. Я бы мог привести еще немало примеров того, как динамический принцип является господствующим в вопросах, касающихся недостаточных функций. Достаточно вспомнить новую обширную область — заболеваний желез внутренней секреции. В этой области клиника пришла на помощь физиологии и впервые указала на функции многих из этих желез. Роль надпочечников, мозгового придатка и эпителиальных телец разгадана клиническими исследованиями.

Необходимо указать, что в последнее время после периода значительного увлечения эндокринологией, когда казалось, что нервная система как бы отодвигается на второй план, появилось большое количество работ по исследованию вегетативной нервной системы в области как анатомии, физиологии, так и патологии. Анатомические исследования харьковского анатома Воробьева, касающиеся иннервации внутренних органов, открыли целый ряд новых фактов, которые объясняют нам наиболее трудные и сложные вопросы в движении сердца и его частей, движении и секреции желудка и пр. Большое значение имеют наблюдения павловской школы над ролью нервной системы в ряде патологических процессов. Фармакологические исследования симпатической и парасимпатической нервной системы пролили некоторый свет на невроты внутренних органов. И вот старое положение Сеченова, что нервная система является главным регулятором всех жизненных функций организма, получает подтверждение во многих фактах; сюда относится, например, открытие вегетативных центров в межучном мозгу (регулирующих обмен, кровяное давление и пр.). Для понимания эндокринно-гуморальных факторов и корреляции желез внутренней секреции мы соединяем и сливаем воедино вегетативную иннервацию с гормонами этих желез.

---

Из всего сказанного мы видим, что клиника отходит от неподвижной анатомической органодиагностики в сторону формирования синдромов и симптомокомплексов.

---

Мы видели, как клиника от диагностики болезни пришла к диагностике большого. Мы хорошо знаем, что сама номенклатура болезней и их классификация требуют коренного пересмотра, мы не можем

сейчас удовлетвориться знанием определенных нозологических форм и говорить о том, что каждая болезнь имеет определенное, готовое для нас лечебное средство. Диагностические задачи клиники в настоящее время много сложнее, — мы должны не только составить себе представление о локализации болезненного процесса, но и вникнуть в самую его сущность.

При современных взглядах на диагноз знаменитая формула голландского врача ван Свитена (1700—1772): «Тот врач, который хорошо ставит диагноз болезни, тот хорошо и лечит ее» — требует пояснения. Медицина не обладает определенным набором лекарств против определенных болезней. Иногда разные болезни у разных больных лечат одинаковыми средствами и, наоборот, одинаковые болезни у разных больных часто лечат различными лекарствами. Таким образом, в настоящее время мы не можем вполне руководствоваться указанной формулой ван Свитена, ибо лечение еще не определяется знанием названия болезни.

Болезнь не может быть определена только анатомическим представлением как повреждение определенного органа. Уже в функциональном периоде клинической медицины наши учителя указывали, что нет диагноза болезни, а есть диагностика больного организма, и что каждая болезнь есть своеобразное нарушение жизненного процесса под влиянием различных болезнетворных причин при условии нарушения компенсаторных (защитных) приспособлений организма.

В настоящее время, когда на первом месте стоит оценка реактивного состояния самого заболевшего организма, болезнь рассматривается как сумма разнообразных реакций организма, возникающих под влиянием вредного агента.

Диагноз, таким образом, не представляет собой чего-то непоколебимого, стабильного, неподвижного. Наблюдая ежедневно в клинике больного, мы видим, что наша диагностика подвергается известным колебаниям.

В диагнозе мы различаем три фазы. Прежде всего в первую фазу мы ставим так называемый **морфологический** или позитивный, или **синдромный диагноз**. Эта часть диагноза определяется теми, обыкновенно закономерно повторяемыми морфологическими и симптоматическими соотношениями, которыми обрисовывается картина болезни. Особенно простым примером я считаю диагностику так называемой болезни Эдемс-Стокса, при которой у больного наблюдается редкий пульс: вместо 80 ударов может быть 15—12 ударов в минуту, и все-таки подобный субъект может и не давать признаков расстройства кровообращения и может свободно двигаться. Но параллельно с таким редким пульсом у подобного субъекта наблюдаются головокружения, обмороки, эпилептиформные, а изредка и апопектические припадки. Между брадикардией и мозговыми симптомами существует определенная закономерность. Эти два симптома создают синдромный, симптоматический, морфологический диагноз той болезни, которая получила название синдрома Эдемс-Стокса.

Однако современная диагностика не ограничивается только этим морфологическим диагнозом. Старая эмпирическая клиника подметила множество таких закономерно повторяющихся соотношений признаков, которые определяют болезнь, причем часто эти признаки сводятся к трем главным симптомам. Картина язвы желудка, например, складывается из трех признаков: боль, рвота и кровотечение; рака желудка: кахексия, опухоль и кровотечение. Базедова болезнь дает также три главных признака: сердцебиение, пучеглазие и зоб. Таких тройных симптомов, характеризующих определенную болезнь, можно назвать немало.

Однако клиника должна идти дальше ко второй фазе диагноза — **патогенетической** или **патофизиологической**. Мы не можем успокаиваться только на том, что брадикардия и головокружение есть болезнь Эдемс-Стокса. Благодаря современной методике мы можем проникнуть глубже и, исследуя такого больного путем электрокардиографии, мы определяем, что у него редкий пульс зависит от нарушения проводимости между верхним и нижним отделами сердца, вследствие чего у него предсердия сокращаются в одном ритме, а желудочки — в другом. На электрокардиограмме можно ясно обнаружить так называемую поперечную блокаду, особый патологический процесс, нарушивший этот тонкий прибор, который проводит раздражение для сердечных сокращений из предсердий в желудочки.

Это — вторая, патофизиологическая фаза диагноза.

Но на этом мы не останавливаемся и стараемся выяснить причину этого процесса, то есть узнать, отчего произошла эта поперечная блокада. Если, исследуя такого больного, вы у него находите в анамнезе признаки сифилиса, положительную реакцию Вассермана, разную величину зрачков или нарушение их реакции, или характерные для сифилиса рубцы на коже, тогда есть основание сказать, что у больного имеется сифилитический процесс, который избирательно поражает проводящий аппарат сердца.

Это — третья, **этиологическая фаза диагноза**.

Диагноз, однако, не ограничивается указанными формулировками. Он имеет нередко довольно длинную эволюцию. Часто первое впечатление от больного, которое заносится в историю болезни, оказывается верным. Но этот входной диагноз подвергается постепенной модификации, с одной стороны, благодаря тому, что клиника начинает применять лабораторные и инструментальные методы исследования, а с другой стороны, потому, что каждый болезненный процесс приобретает известное развитие: разыгрывается, например, лихорадка, изменяется состав крови, появляются какие-либо новые признаки или сопутствующие, осложняющие симптомы. Наконец, диагноз превращается в длинную, как удачно выразился проф. Шор, киноленту, состоящую из многих частей, и толкования которой, в зависимости от того, как будет кино-режиссер или диагност манипулировать этой лентой (он может представлять различные ее части), могут быть изменчивы и неодинаковы.



Трудным делом для клинициста является программа, которую он должен выполнить, чтобы составить полное представление о том больном, которого он призван лечить, и которая заключается в том, чтобы от клинических признаков болезни перейти к анатомическим и физиологическим синдромам, от которых они зависят, а затем открыть причины, обуславливающие эти синдромы; иными словами, пользуясь сравнением Ашара, нужно под листвой симптомов разыскать анатомические и физиологические ветви, несущие и связывающие их, и открыть тогда корень всего страдания.

Еще более трудная задача для врача состоит в том, чтобы узнать, как пойдет процесс, каково его течение и исход. *Прогноз*, или *диагностика* будущего, требует от врача еще большей наблюдательности и опыта. Слава терапевтов-практиков основывалась главным образом на их умении взглянуть вдаль, вперед и сказать, как пойдет болезнь у данного субъекта. В первой лекции знаменитый клиницист Труссо сказал: «Если бы я знал эволюцию и течение каждой болезни, то я знал бы больше половины всей медицины». Однако и в этой области вековой опыт клиники дает нам известные указания. Мы знаем, например, циклическое течение некоторых болезней (крупозная пневмония), типическое развитие и характерные температурные кривые для некоторых инфекционных болезней. Мы должны знать, что некоторые злокачественные процессы при современном уровне наших знаний неминуемо ведут к смертельному концу, а иные, будучи очень тяжелыми по всей картине, дают естественные ремиссии или улучшения. В прогнозе важно определить шансы не только для жизни, но и для выздоровления полного и неполного. В нашем государстве трудящихся особое значение имеет определение трудоспособности, временной или полной инвалидности. Оценка этих моментов делается всеми указанными методами и построениями, которые вполне отражают динамическое направление современной клиники.

Конечной задачей клиники является предупреждение болезней и лечение больного. *Профилактические задачи* разрешаются глубоким знанием этиологии в широком смысле, изучением как эндогенных факторов (наследственность и пр.), так главным образом и экзогенных факторов, т. е. той среды, которая окружает больного. В сферу последнего изучения входят социально-бытовые факторы, а также те вредности, которые связаны с неблагоприятными условиями труда: специальные отравления, травмы, влияние высоких и низких температур и др., — словом, те этиологические факторы, которыми оперирует новая область медицинского знания — профессиональная патология — и которые в большинстве случаев относятся к факторам социального порядка.

Обращаясь к *лечебным* мероприятиям, мы должны сказать, что они тесно связаны с теми данными, которые мы получили при тщательном клиническом исследовании больного. Без понимания патологического процесса, его сущности, взаимоотношения симптомов, индивидуаль-

ных особенностей данного субъекта, функциональной способности органов, разнообразных реакций организма и пр. нельзя установить рациональной терапии. Таким образом, терапия является прямым следствием тех заключений, к которым приводит нас сложный клинический анализ.

Перед каждой клинической задачей, которую представляет разбираемый больной, мы должны стремиться не столько к тому, чтобы обозначить болезнь определенными терминами, сколько к тому, чтобы определить наше поведение у постели больного. В этом отношении нужно обратить внимание еще на одну сторону дела. В настоящее время мы наблюдаем тенденцию отдельных медицинских специальностей к сближению друг с другом, особенно внутренней медицины и хирургии. Последняя, дойдя в смысле техники до большого совершенства, создала обширную пограничную область между этими двумя специальностями. Значительная часть наших больных требует хирургического лечения, и если хирург не в состоянии ножом устранить диатез и общие причины, вызывающие болезнь, то зато он всегда успешно устраняет рубцы и многочисленные механические препятствия на пути жизненных функций. Мы пришли к убеждению, что операция не освобождает больного от общего лечения, что она есть только момент или эпизод этого лечения. Во всяком случае врач должен определенно и четко знать все эти пограничные вопросы и те моменты в течение этих процессов, когда показания к операции являются абсолютными и даже жизненными. Я не буду приводить многочисленных примеров, где промедление с операцией может стоить больному жизни (угроза перитонита при проникающих язвах желудка или двенадцатиперстной кишки, закупорка камнем общего желчного протока, заворот кишок и многие другие). Кроме этого, каждому врачу важно изучать семиотику также и тех процессов, при которых показания к операции относительны; нередко хирургическое лечение если не устраняет совсем болезненного процесса, то либо вносит серьезные поправки, либо дает временное облегчение.

Медицина для терапии, как выразился Дьелафуа, извлекает пользу отовсюду, из всех наук, где только она ее находит. Поэтому методы лечения многочисленны и разнообразны.

Патологические условия, которые требуют назначения того или иного способа лечения, называются показаниями к этому лечению. На первый взгляд казалось бы самым простым, узнав причину каждой болезни, устранить эту причину соответствующими средствами. Это так называемые причинные показания (*indicatio causalis*), или этиологическая терапия, являющаяся идеалом для врача. На деле это оказывается не так просто. За время последнего десятилетия нам пришлось убедиться в том, что границы этиологической терапии довольно узки. Специфические средства против сифилиса и малярии продолжают множиться, салициловый натрий далеко не всегда помогает при ревматизме, и клиницисту все чаще и чаще приходится прибегать к ком-

бинированному лечению, в котором причинные показания теряются и смешиваются с другими. Далее, если даже нам известны в настоящее время причины многих болезней, то они, с одной стороны, далеко не всегда устранимы, а с другой — последствия этих причин даже после их удаления бывают настолько серьезны, что требуют особого лечения. Это — так называемые показания по отношению к самой болезни (*indicatio morbi*). Например, всем известна болезнь — злокачественное малокровие, или бирмеровская анемия. При ней в кровь поступает какой-то гемолитический яд, разрушающий кровяные тельца; последние неудержимо гибнут, и количество кровяных телец уменьшается, несмотря на то, что на их смену кроветворные органы посылают новые элементы. В некоторых случаях при данной болезни этот разрушающий кровь гемолитический яд вырабатывается живущим в организме больного паразитом — глистой, широким лентецом (*Diphyllobothrium latum*); таким образом, в подобных случаях причины малокровия могут быть найдены. Мы даем глистогонное, удаляем паразита; однако изменения в крови настолько глубоки, что для того чтобы довести больного до выздоровления, необходим целый ряд лечебных мероприятий, как, например, специальная диета (печеночная), переливание крови, а иногда назначение железа и мышьяка. Удалением паразита мы удовлетворяем причинному показанию, а другими мероприятиями — показанию самой болезни. За последние годы мы определенно можем говорить об успехах так называемой «заместительной», или субституирующей, терапии, которая входит в рубрику показаний самой болезни. Достаточно упомянуть о замечательном действии инсулина при диабетическом расстройстве, тиреоидина при микседеме, переливания крови при многих анемических состояниях, чтобы понять, что иногда, не действуя на самую причину болезни, мы можем обеспечить больному и продолжительное существование, и трудоспособность.

Однако при недостаточности наших знаний и лечебных средств мы далеко не всегда можем удовлетворить и этим показаниям. Гораздо чаще нам приходится довольствоваться симптоматическим лечением, при котором мы не касаемся сущности самого болезненного процесса или его причины, а стараемся ослабить какой-нибудь тягостный симптом. Это — *indicatio symptomatica*, или симптоматическое показание. Нельзя к этой стороне лечебного дела относиться пренебрежительно. Например, если у больного, страдающего крупозным воспалением легких, путем дачи наркотического средства удастся устранить мучительный кашель и плевральную боль, то это даст ему сон, поддержит работу сердца, и он гораздо легче перенесет естественный кризис и, таким образом, поправится.

Мы хорошо знаем, какую пользу получила клиника от того, что удалось установить отношения между молекулярной структурой химического тела и его терапевтическими свойствами. Посредством синтеза уже теперь умеют производить некоторые лечебные средства, свойства которых можно определить заранее, принимая во внимание место,

которое отводят в строении их молекул той или другой атомной группе. Так создали многие снотворные, противоболевые и другие лекарства. Тот же метод дал современной терапии сальварсан.

Если требуется применить какое-либо средство ввиду опасности, непосредственно угрожающей жизни больного, тогда речь идет о жизненном показании (*indicatio vitalis*). Таковым является, например, удаление из полости груди экссудата, угрожающего жизни больного вследствие смещения органов и пр. Нужно иметь в виду, что одно средство может удовлетворять различным показаниям, например, хинин: при малярии он, убивая паразитов, отвечает причинному показанию, а при других болезнях, понижая температуру, — симптоматическому.

Устанавливая показания к тому или другому лечению, нужно знать и о тех противопоказаниях, которые препятствуют назначению того или другого средства. Противопоказания могут быть безусловные и относительные. Массаж инфекционного, воспалительного очага (флегмона) безусловно противопоказан, так как может способствовать заражению всего организма. Слабительное при поносе противопоказано только относительно, и часто для удаления ядовитых веществ именно при поносе бывает необходимо назначить слабительное.

Последние десятилетия выдвинули в терапии на первое место значение естественных сил природы, света, воздуха, рационального питания, они указали на значение особой диеты (печень) при злокачественном малокровии. Отмечены также успехи заместительной терапии в виде инсулина при диабете, переливания крови и пр. Всем хорошо известны успехи глубокой рентгеновской терапии, особенно при болезнях лимфатической системы.

Физиолого-экспериментальное направление влилось также широкой волной и в область терапии; но нередко приходится наблюдать, что рациональный как будто метод лечения не всегда дает требуемый эффект. Чаще приходится прибегать к комбинированным методам лечения. И здесь, в области терапии также все крепче зреет критика чистого экспериментального метода и все громче, громче и современнее во всей медицине становится клич: «Ближе к больному!»

Клиника давно ставила своей основной задачей выяснение условий происхождения болезненного процесса, и современное профилактическое направление основано на тщательном рассмотрении всех сложных факторов среды и быта, разработка которых так блестяще начата именно русской клиникой, особенно в лице Захарьина, Остроумова, Образцова и др. при их глубоком индивидуальном разборе больного.

Много важнейших открытий, много фактов принес в клинику лабораторный метод, который позволил нам глубже вникнуть в сущность и генез многих патологических процессов, но в настоящее время мы пришли к ясному сознанию того, что для диагноза нашего поведения у постели больного мы должны снова обратиться к непосредственному наблюдению самого больного.

И вот современная медицина, призвав себе на помощь многие науки и создав такие специальные знания, как клиническая анатомия, клиническая физиология, клиническая патология и клиническая терапия, начинает снова сильнее укреплять свои собственные клинические методы. Из всего здесь сказанного мы видели, что эти методы бесконечно умножили богатую и роскошную листву клинической симптоматологии. Последняя остается основой всего клинического знания, но современная клиника требует от нее более широких и глубоких задач. Врач-клиницист не может ограничиться знанием только реестра признаков, он должен понимать генез каждого симптома, он должен видеть, как эти признаки складываются в определенные синдромы. Мы видели, что требуется понимание не только анатомо-физиологических отношений, но и той реакции, компенсаторной и заместительной, которой данный индивидуум отвечает на болезненный процесс. Конечной же целью клинического исследования является понимание самого корня процесса, т. е. этиологии во всем ее широком объеме. Мы ясно сознаем, что устранение причин болезней не может ограничиться такими малыми профилактическими и лечебными средствами, как назначение специфических лекарств или проведение санитарно-гигиенических мер. Клиника идет еще дальше и глубже — в сторону устранения всей суммы неблагоприятных экзогенных факторов и улучшения эндогенных влияний. И вот мы уже ясно видим тот мост, который перекинулся от медицины к социальным наукам. Только овладение теорией познания Маркса, Энгельса, Ленина, Сталина, только уничтожение эксплуатации человека человеком, коренное изменение социальной структуры общества, только построение социализма, с которым связано улучшение условий труда и быта, рост материального и культурного благосостояния масс, устранение профессиональных вредностей, отравлений и всех других вредных влияний среды, позволяют осуществить настоящую профилактику и настоящую терапию. «Идя по пути марксовской теории, мы будем приближаться к объективной истине все больше и больше (никогда не исчерпывая ее); идя же по всякому другому пути, мы не можем притти ни к чему, кроме путаницы и лжи» (Ленин).



# РАЗДЕЛ I КЛИНИКА БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ



*Проф. А. М. КАСАТКИН*





# Глава первая

## СЕМИОТИКА ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Основными клиническими симптомами легочных заболеваний являются кашель, одышка, нередко болезненность при дыхании и токсическая, в частности, температурная реакция со стороны всего организма.

### Кашель

---

Кашель есть выражение местного раздражения того или другого отдела органов дыхания. Кашлевой акт складывается из следующих трех моментов: первый момент — более или менее глубокий вдох; второй момент — предшествующий откашливанию, в течение которого при начавшемся уже выдохе плотно закрывается гортань, что вызывает повышение воздушного давления в трахее, бронхах и альвеолах до 100 мм ртутн, и, наконец, третий момент, когда гортань открывается и находящийся в легких воздух под значительным давлением с большой скоростью выталкивается через бронхи, трахею и гортань наружу. Скорость движения воздуха в момент откашливания равна 22—25 м в секунду, т. е. в 25 раз превышает скорость спокойного выдыхания. Эта быстро проносящаяся струя воздуха, скользя по слизистой органов дыхания, увлекает с собой экссудат, скопившийся на ней, и те посторонние вещества, которые могли попасть в легкие при дыхании. Кашлевое движение есть в большинстве случаев рефлекторный акт, но оно может быть вызвано и произвольно и может быть до некоторой степени подавлено усилием воли; учитывая это, в целях профилактических и терапевтических приходится нередко воспитывать, вырабатывать у больных привычку сдерживать кашель, что понижает рефлекторную возбудимость и снижает интенсивность приступов кашля; это делается важным тогда, когда кашель становится частым, мучительным, утомляющим больного.

---

Различают *сухой* кашель, не сопровождающийся выделением мокроты, и *влажный* с более или менее обильным выделением мокроты. Сухим кашель оказывается тогда, когда вызывающий кашель местный процесс не сопровождается накоплением воспалительного экссудата в органах дыхания, что наблюдается при ларингите, трахеите и в начальных стадиях бронхита; понятно, что и плевриты, т. е. воспалительные процессы, развивающиеся вне дыхательных путей, не создают условия для развития кашля с выделением мокроты. Влажным кашель становится в тех случаях, когда в бронхах и альвеолах накапливается значительное количество экссудата. Отличают еще по его характеру *спазматический*, конвульсивный кашель, наблюдающийся, например,

при коклюше; этот вид кашля характеризуется повторными, быстро следующими друг за другом экспираторными кашлевыми движениями и редкими звучными инспираторными движениями (репризы); такой кашель мало продуктивен в смысле выделения мокроты, но нередко заканчивается рвотой.

## Мокрота

---

Отхаркиванием, или экспекторацией, называется процесс выделения во время кашля мокроты, т. е. продуктов патологической секреции, скопляющихся в органах дыхания при развитии в них воспалительных процессов. В здоровом состоянии слизистая бронхов и легких выделяет лишь небольшие количества слизи, которая всасывается, и воду в количество 400—500 см<sup>3</sup> в сутки, которая выделяется во время дыхания в виде водяного пара. При развитии воспалительных явлений в легких и при расстройстве легочного кровообращения количество выделяемой через органы дыхания воды может увеличиться до литра, и играть уже заметную роль в общем водном балансе организма. При раздражении и воспалении органов дыхания продукты патологической секреции, накапливаясь в значительном количестве, вызывают кашлевые движения и выбрасываются наружу в виде **мокроты**.

---

Основную массу мокроты, кроме воды, составляет слизь, представляющая собой продукт секреции слизистых оболочек и частью продукт дегенерации клеток, выстилающих бронхи. В слизевую массу мокроты оказываются обычно включенными различные клеточные элементы: клетки легочного эпителия, пылевые клетки (крупные клетки, в которые включены частицы минеральной пыли), лейкоциты, эритроциты и микроорганизмы; при переходе воспалительного процесса в гнойный лейкоциты оказываются уже преобладающими. Содержание белка в мокроте различно, в зависимости от преобладания в данный момент того или другого патологического процесса, от комбинации различных процессов. Мокрота больных, страдающих по преимуществу катаральными явлениями, бедна белком; мокрота туберкулезных больных содержит то большее, то меньшее количество белка (около 1 %); богата белком мокрота при острых пневмониях; но максимальное количество белка (до 2—3 %) содержится в мокроте при остром отеке легких. Мокрота сердечных и сердечно-почечных больных на период декомпенсации также содержит значительное количество белка. Кроме того, мокрота обычно содержит хлористый натрий в количестве от 0,45 до 1,2 %, фосфаты, небольшие количества гликогена при туберкулезе, сахара у диабетиков и желчных пигментов у желтушных больных. На основании изучения мокроты клиницист может составить представление о характере патологического процесса, развивающегося в органах дыхания, а по ее изменениям за время наблюдения — судить о динамике развития процесса; поэтому изучение мокроты — неотъемлемая часть изучения легочного больного. Лабораторное исследование мокроты — бактериологическое, цитологическое и химическое — дает наиболее ценные данные, но неправильно ограничиваться одними

химическими, и микроскопическими исследованиями, — в дневнике истории болезни должны быть отмечены также суточное количество мокроты, характер ее выделения (например, сразу большое количество), ее макроскопическая характеристика (слизистая, гнойная, слизисто-гнойная и т. д.), общий вид, консистенция (жидкая, пенистая, компактная), цвет, запах.

**Суточное количество мокроты** может быть весьма различно: от нескольких плевков до нескольких сот кубических сантиметров (при бронхоэктазах, кавернах, опорожнении гнойных полостей). В одних случаях мокрота выделяется более или менее равномерно небольшими порциями, что характерно для диффузных процессов; в других случаях мокрота выделяется со значительными интервалами в течение суток относительно большими количествами, что позволяет поставить вопрос о наличии у больного небольших полостей; иногда же отхаркивание производится 2—3 раза в день, но очень большим количеством («полным ртом») и преимущественно при определенном положении больного (лежа на боку, согнувшись), что характерно для наличия больших полостей в легких.

В отношении общей **макроскопической характеристики мокроты** клиницисты прошлого, не обладая методами более детального лабораторного исследования, дали яркие образные описания различных видов мокроты, не всегда, но часто типичных для определенных патологических процессов: *ржавая*, напоминающая мякоть чернослива мокрота при крупозной пневмонии; *стекловидная* мокрота астматиков; *монетный вид* мокроты некоторых туберкулезных больных; мокрота, похожая на *малиновое* или *красносмородинное желе*, встречающаяся нередко при раке легкого, и, наконец, *трех- или четырехслойная* мокрота при крупных расширениях бронхов; в этом случае собранная в стакан мокрота делится на верхний, гленистый слой, перемешанный с более плотными комками, средний, состоящий из жидкой слизи и сыворотки, в который стадактитообразно свешиваются из верхнего слоя слизистые массы и нити, и, наконец, нижний слой, состоящий из отстоявшегося гноя и продуктов распада тканей.

**Цвет мокроты** характеризует до некоторой степени ее состав: беловатая мокрота, состоящая преимущественно из слизи, характерна для катарральных процессов; при наличии в мокроте значительного количества лейкоцитов она приобретает желтоватый или зеленовато-желтый оттенок и становится более компактной; она характерна для более интенсивных воспалительных процессов; зеленоватый оттенок мокроты приобретает иногда в процессе последовательных изменений ее химического состава при хранении в сосуде или при задержке ее выведения из органов дыхания. Примесь крови сообщает мокроте окраску различных оттенков красного цвета: яркокрасное окрашивание свидетельствует о примеси свежей крови, о наличии кровотечения в момент выделения мокроты; более темная окраска, буро-красная, свидетельствует о менее свежем кровотечении и наблюдается в дни, следующие

за происшедшим кровоизлиянием; грязноватобурый цвет мокроты с одновременным ее разжижением и зловонным запахом, появляющийся в период пневмонии, указывает на начинающуюся гангрену в пораженном участке. При запылении легких копотью или угольной пылью мокрота приобретает различные оттенки черного цвета — от серого до интенсивно темного; у лиц, работающих в помещениях, запыленных металлической и красочной пылью, она окрашивается нередко в оттенки, свойственные веществам, запыляющим вдыхаемый воздух.

**Консистенция мокроты.** В зависимости от химического и морфологического состава мокрота бывает жидкой, полужидкой, густой, вязкой, пенистой или компактной. Естественно, что мокрота тем более жидка, чем она богаче водой; отсюда понятно, что обильное питье воды, преимущественно подогретой минеральной воды, разжижает до некоторой степени мокроту и облегчает ее откашливание; поэтому больные охотно пьют во время кашля что-нибудь теплое. Вязкость мокроты обуславливается наличием в ней муцина и фибрина; количество этих веществ определяется и особенностями токсических свойств раздражителя, и характером реакции, вызываемой данным раздражителем. Наиболее вязкой мокрота бывает при крупозной пневмонии и при пневмониях, вызываемых пневмобациллами. Гриппозным пневмониям свойственна менее вязкая мокрота часто с примесью крови и продуктов распада, что стоит в связи с склонностью этой клинической формы воспалительного легочного процесса вызывать образование мелких некротических очагов (это особенно было характерно для пандемического гриппа, для так называемой «испанки»). Бактериальная флора пневмоний бывает обычно смешанной; в мокроте пневмоника, туберкулезного или нетуберкулезного, наряду с туберкулезными бациллами или другими первичными возбудителями пневмонии, мы обычно находим в большем или меньшем количестве и стрепто- или стафилококков. Физико-химические свойства мокроты, ее вязкость, ее компактность определяются главным образом особенностями той реакции, которую вызывает данный возбудитель или группа возбудителей. Отсюда понятна малая эффективность назначения так называемых «отхаркивающих» средств; в большинстве случаев они усиливают кашлевое раздражение, не изменяя физико-химических свойств мокроты.

**Пенистый характер мокроты** обуславливается примесью к ней воздуха. Мокрота оказывается пенистой, когда она выделяется в полостях и легочных путях, содержащих воздух; при массивных же ее скоплениях, сплошь заполняющих отделы легочного аппарата, она становится компактной, непенистой. С другой стороны, способность вспениваться определяется физико-химическими свойствами мокроты; легко вспенивается слизистая мокрота; фибринозная и гнойная вспенивается плохо; легче всего вспенивается жидкая, богатая белком серозно-слизистая мокрота; поэтому наиболее пенистой является мокрота, выделяющаяся при отеке легких. При инфаркте легкого мокрота пенистая, с примесью крови, окрашена в розовый цвет.

**Запах мокроты** обуславливается теми продуктами, которые развиваются в результате ферментативных процессов, происходящих в мокроте. Свежая мокрота лиц, страдающих бронхитами или пневмониями, обычно лишена запаха или иногда слегка пахнет сыростью; при длительном хранении этот запах усиливается, при наличии же в легких гнойных или гнилостных деструктивных процессов мокрота приобретает отвратительный запах: приторно гнилостный при нагноениях в легких и зловонный с фекальным оттенком — от присутствия скастола — при гангрене легких.

**Кровохаркание.** Под кровохарканием понимается выделение мокроты с примесью крови. В одних случаях примесь крови может быть очень незначительная, видны лишь отдельные кровяные жилки в комке мокроты; в других случаях весь плевок оказывается кровянистым, вся мокрота тесно перемешана с кровью; иногда же кровь составляет главную массу отделяемого с относительно небольшой примесью мокроты: это уже переход к симптому, который следует трактовать как *легочное кровотечение*; в отдельных случаях при разрыве крупных сосудов может выделяться чистая кровь — большое легочное кровотечение. Не в каждом случае появления примеси крови к мокроте причиной является кровохаркание, т. е. выделение кровянистого воспалительного экссудата из органов дыхания. Иногда кровь примешивается к мокроте только в полости рта, что наблюдается при стоматитах, гингивитах, при задненосовых кровотечениях, при небольших разрывах сосудов в области глотки и надгортанника. В отдельных случаях может возникнуть вопрос, имеем ли мы дело с легочным кровотечением или с кровавой рвотой; этот вопрос не всегда решается просто, так как кровавая рвота вызывает иногда и кашель, а легочное кровотечение, особенно при проглатывании большим кровью, вызывает нередко рвоту; но тщательное исследование больного и сопоставление сопутствующих симптомов обычно позволяют правильно разрешить вопрос.

Кровохаркание есть симптом сосудистый, и, поскольку каждое легочное заболевание представляет собой сердечно-легочный синдром, понятно, что каждое легочное заболевание, тем более длительное, может сопровождаться кровохарканием. Поэтому кровохаркание не является ни в какой степени симптомом, неоспоримо свидетельствующим о туберкулезном характере данного заболевания. Непосредственной причиной кровохаркания, как и легочного кровотечения, является всегда разрыв кровеносных сосудов, что может быть следствием воспалительных и структурных изменений легочной ткани, легкой ранимости сосудистых стенок и расстройств кровообращения в малом кругу. Кровохаркание нередко наблюдается у лиц, страдающих сужением митрального отверстия; вызываемый этим пороком сердца застой в малом кругу кровообращения дает повод к разрыву мелких кровеносных сосудов и к появлению кровохаркания у лиц, не имеющих в данный момент собственно легочного заболевания.

Механизм возникновения кровохаркания в большинстве случаев таков: инфекционный процесс, вызывая развитие гранулом, в частности, туберкулезных, поражает одновременно и кровеносные сосуды, расположенные вблизи воспалительного очага, — в них развиваются артерииты; в дальнейшем своем развитии грануломы становятся новообразованиями почти бессосудистыми, капиллярное кровообращение вокруг них расстраивается, пораженные артериитом сосуды легко дают кровотечение. Развитие более массивных очагов склерозированной ткани при фиброзных формах туберкулеза или при пневмосклеротических процессах нетуберкулезного происхождения еще глубже расстраивает легочное кровообращение, вызывая местные застои, частичные расширения кровеносных сосудов с образованием то больших, то меньших аневризм; при условии повышения кровяного давления в малом кругу, при кашле, при физическом напряжении, при неосторожной инсоляции, а также при обострениях перифокального воспалительного процесса, вызываемых реинфекцией, или при неосторожном назначении туберкулина или креозота измененные в своей структуре кровеносные сосуды разрываются и дают значительное кровотечение. При наличии расширения бронхов их слизистая дает начало развитию богато васкуляризированной ткани; новообразованные сосуды имеют слабые стенки и образуют варикозные расширения («кровяные озерца»); их стенки, истончаясь, легко разрываются и дают порой неудержимые кровотечения.

Таким образом, каждое легочное кровотечение мы должны рассматривать прежде всего как сосудистое явление, причина которого лежит в медленно развивающихся структурных изменениях легочной ткани, нарушающих легочное кровообращение, и в воспалительных и дегенеративных изменениях в стенках кровеносных сосудов. В связи с этим по отношению к туберкулезу симптом кровохаркания не является симптомом, всегда свидетельствующим о тяжести и высокой токсичности инфекции; в клинике мы нередко наблюдаем тяжелые, быстро текущие формы туберкулеза, не дающие ни разу кровохаркания, и формы с длительным течением, благоприятно протекающие, несмотря на значительные повторные кровохаркания. Интересно отметить, что детский туберкулез чрезвычайно редко осложняется кровохарканием, а в зрелом возрасте кровохаркание чаще наблюдается у людей с склонностью к избыточному питанию, у лиц артритической конституции, predisposed к раннему развитию склеротических процессов.

## Одышка

### *Dyspnoë*

Вторым основным клиническим симптомом легочных заболеваний является **одышка** как выражение недостаточности снабжения организма кислородом. Причинами одышки могут быть: 1) уменьше-

ние дыхательной поверхности легких, т. е. той поверхности, в пределах которой совершается газовый обмен между кровью и воздушной средой, что имеет место при заполнении легких воспалительным экссудатом, трансудатом (отек легких), при сдавлении легких воздухом (пневмоторакс) или жидкостью (гидроторакс, экссудативный плеврит) при облитерации части легкого; 2) недостаточное снабжение легких воздухом вследствие механического препятствия в воздухоносных путях — сужение голосовой щели, сужение или сдавление отеком или опухолью трахеи, бронхов, и ограничение подвижности грудной клетки при ее деформации; 3) изменение эластических свойств легочной ткани, понижение дыхательной экскурсии легких — эмфизема, пневмосклероз, обусловленные развитием соединительной ткани и так часто наблюдающиеся в исходе длительных воспалительных заболеваний легких; 4) расстройства темпа и ритма дыхания, возникающие вторично вследствие нарушения функции дыхательного центра, регулирующего дыхание и координирующего его интенсивность, смотря по большим или меньшим запросам в каждый данный момент; 5) условия среды, свойства вдыхаемого воздуха, его разреженность на высотах, его уплотнение, его насыщенность душающими посторонними веществами; 6) свойства крови, ее бедность эритроцитами и гемоглобином при анемиях, ее насыщенность некоторыми токсическими веществами, например, при уремическом состоянии, и обеднение организма кровью при значительных, особенно острых, кровотечениях; 7) расстройства и затруднения кровообращения в малом кругу. В каждом случае одышки производящая ее причина не едина; перечисленные выше основные факторы, вызывающие одышку, комбинируются в каждом отдельном случае в различных сочетаниях, что и объясняет разнообразие клинических форм одышки.

В отношении длительности и постоянства симптома одышки, в отношении формы ее возникновения можно отличать три основных типа: постоянная, более или менее длительная одышка, пароксизмальная одышка (иначе — астматические приступы) и одышка временная, наступающая при физическом напряжении.

**Постоянная одышка** выражается учащением дыхания и большим или меньшим его укорочением: больные дышат часто и поверхностно. Такая одышка свойственна большинству легочных заболеваний, протекающих при повышенной температуре с явлениями резко выраженной интоксикации; она присуща острым периодам пневмоний, и ее интенсивность нарастает параллельно распространению воспалительного процесса и стихает по мере его разрешения. В большинстве случаев одышка выражена тем резче, чем острее ее начало; в связи с этим у лиц, страдающих хроническими легочными заболеваниями, одышка и при больших анатомических поражениях оказывается менее резко выраженной, чем при острых заболеваниях. В симптоматике злокачественных опухолей органов дыхания и при наличии в них эхинококка одышка не является показательным симптомом за исключением тех

случаев, когда опухоль сдавливает трахею или крупные бронхи и вызывает явления стридора (стенотическое, свистящее, шумное дыхание). Такая же одышка свойственна сердечно-сосудистым больным в период декомпенсации, а также резко и остро анемизированным больным; внезапное появление одышки этого типа является одним из симптомов внутреннего кровотечения или кровоизлияния, например, обширного инфаркта легких, кишечного кровотечения, разрыва беременной трубы и др.

**Пароксизмальная одышка** типа астмы развивается внезапно в форме приступа удушья, как это наблюдается у лиц, страдающих бронхиальной астмой, и у сердечных больных, предрасположенных к приступам сердечной астмы. При бронхиальной астме одышка по преимуществу неврогенного происхождения; она возникает под влиянием раздражения блуждающего нерва и длится, пока это раздражение не стихнет. Одышка при приступах сердечной астмы в общем похожа на одышку при бронхиальной астме; это тоже внезапно наступающее состояние удушья, причина ее возникновения — остро наступающая слабость левого желудочка. Она наблюдается преимущественно у лиц, страдающих аортальными поражениями и склерозом венечных артерий; припадок сопровождается резким падением сердечной деятельности, слабым пульсом, бледностью, позже цианозом. Так как далеко не у всех сердечных больных бывают приступы сердечной астмы, то в патогенезе ее, помимо сердечной недостаточности, играет, вероятно, роль и особое предрасположение к астматическим состояниям, имеющее в основе своеобразное расстройство иннервации как органов дыхания, так и органов кровообращения.

Третий тип — **одышка, возникающая от усилия при физическом напряжении** (*dyspnée d effort*). Эта одышка в начале своего развития проявляется лишь небольшим и недлительным учащением, а также затруднением дыхания при физическом напряжении, в дальнейшем все меньшее напряжение начинает вызывать все большую одышку. В основе ее происхождения лежит недостаточность снабжения организма кислородом — *аноксемия* как результат недостаточности сердечной деятельности (одышка сердечных больных) или склеротических процессов, развивающихся в органах дыхания, снижающих эластические свойства легочной ткани и уменьшающих жизненную емкость легких (одышка эмфизематиков, пневмосклеротиков).

В начале развития одышки этого типа больные испытывают затруднения при быстрой ходьбе, беге, восхождениях, но по мере прогрессирующего развития процессов, лежащих в основе возникновения этой одышки, она постепенно усиливается и переходит в одышку постоянного типа.

**Жизненной емкостью легких** называется максимальный объем воздуха, который вдыхает исследуемый после максимального вдоха. В среднем у мужчин она равна 3500—4000 см<sup>3</sup>, у женщин — 2500—3000 см<sup>3</sup>, но у отдельных лиц может достигать и больших цифр —



до 6000 см<sup>3</sup>; она зависит от эластичности легких, от работоспособности дыхательной мускулатуры и от податливости грудной клетки. Определение жизненной емкости производится при помощи особого аппарата — спирометра — и теперь широко применяется в качестве врачебно-контрольного метода при организации и ведении физкультурных занятий с целью определения степени физического развития субъекта и при клинических исследованиях в качестве приема, позволяющего определить функциональную способность легких.

Помимо явлений одышки, т. е. расстройства темпа и интенсивности дыхательных движений, — расстройства, воспринимаемого больным как затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха, — у некоторых больных наблюдается иногда своеобразное **расстройство ритма дыхания**, расстройство, ее воспринимаемое больными как затруднение дыхания, как одышка. Это так называемое **дыхание Чейн-Стокса** (Cheyne-Stokes) и **дыхание Куссмауля** (Kussmaul). При дыхании Чейн-Стокса короткие поверхностные дыхательные движения последовательно нарастают в силе и глубине, достигают некоторого максимума, затем также постепенно начинают затихать и, наконец, стихают полностью; дыхание прекращается на несколько секунд, иногда до минуты, после этой паузы вновь появляются короткие поверхностные вдохи, и цикл явлений повторяется в вышеизложенной последовательности. Это дыхание наблюдается у тяжелых больных с органическими заболеваниями мозга и мозговых сосудов, у уремиков, у тяжелых септических больных; причины его лежат в повышении внутричерепного давления или в нарушениях функции дыхательного центра под влиянием интоксикации. Неравномерное замедление дыхания наблюдается при заболеваниях мозга и его оболочек. В тех случаях, когда такое дыхание становится особенно резким, глубоким и неравномерным, оно обозначается термином «большого дыхания» Куссмауля, которое наблюдается при диабетической коме, иногда при уремии и в агональных состояниях.

## Болевой симптом

Болевые ощущения, испытываемые больными во время акта дыхания, также являются одним из ярких симптомов легочных заболеваний. Наиболее остро болевой симптом выявляется при заболеваниях плевры; всякое раздражение плевры, а тем более ее воспаление, проявляется острой болью при дыхании, болью, настолько интенсивной, что больные инстинктивно задерживают дыхание, дышат поверхностно. Боль остра в первые дни заболевания, позже больные вырабатывают привычку дышать осторожнее, охотно ложатся на ту сторону, на которой развился **плеврит**; этим они несколько ограничивают подвижность больной половины грудной клетки, что уменьшает боль. Когда плевритический процесс заканчивается, он нередко оставляет после себя спайки двух листков плевры в области бывшего поражения; поэтому

в периоде выздоровления, а иногда и дольше, в течение нескольких месяцев, больные испытывают еще некоторую болезненность при глубококом вдохе, растягивающем спайки.

Острую боль испытывают больные и в первые дни образования *инфаркта* в легком; инфаркт вызывает в области кровоизлияния острое набухание, которое растягивает, раздражает плевру, что и вызывает боль. Сама легочная ткань не обладает болевой чувствительностью; поэтому воспалительные процессы, развивающиеся в легочной ткани, не сопровождаются болевым ощущением, если же при пневмонии больные жалуются на боль при дыхании, это говорит о том, что здесь раздражена плевра. Иногда больные, страдающие упорным и длительным кашлем, жалуются на тупую боль опоясывающего характера в области реберных дуг. Это — симптом раздражения диафрагмальной плевры, вызванного кашлем.

Помимо трех вышеизложенных основных симптомов, легочные заболевания сопровождаются нередко и **общей токсической** и, в частности, **температурной реакцией**.

## Глава вторая

# НЕТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

---

Изучение верхних дыхательных путей и свойственных им заболеваний входит в содержание особой медицинской дисциплины — **ото-рино-ларингологии**; но верхние дыхательные пути — носовые ходы, глотка, их придаточные полости и гортань, — а также органы дыхания — трахея, бронхи и легкие — составляют единую физиологическую систему; поэтому нередко наблюдаются патологические процессы, охватывающие одновременно и верхние дыхательные пути, и органы дыхания. Ринит, фарингит, трахеит, бронхит и бронхопневмония, — таков нередко путь последовательного распространения как острых, так и хронических заболеваний дыхательных органов. Поэтому в сфере внимания врача, изучающего органы дыхания, должны быть и патологические процессы, развивающиеся в верхних дыхательных путях.

---

### Трахеит

*Tracheitis*

**Трахеит** (воспаление трахеи) является обычно одним из компонентов катарра верхних дыхательных путей или сопутствует бронхиту; реже он наблюдается как изолированное заболевание. Чаще наблюдаются катарральные воспаления слизистой трахеи, реже крупозные и дифтеритические процессы, вторично распространяющиеся на трахею с гортани или бронхов. Клинически катарр трахеи проявляется кашлем, часто сухим и мучительным, сопровождающимся ощущением раздражения за грудиной. Так как трахея недоступна перкуссии, а широкий диаметр и большая упругость ее стенок не создают условия для возникновения хрипов, то данные перкуссии и аускультации обычно отрицательны. Воспалительные поражения трахеи сопровождаются иногда отеком гортани, создающим в отдельных случаях угрозу удушья. Тяжелые поражения трахеи развиваются при отравлениях хлором и фосгеном.

Сдавления и смещения трахеи возможны при развитии массивных новообразований в средостении и проявляются все нарастающим затруднением дыхания, которое становится свистящим, шумным при

вдохе и выдохе. Внутренняя поверхность трахеи может быть осмотрена при введении в нее через гортань бронхоскопа, этим же приемом пользуются для удаления из трахеи инородных тел, случайно попавших туда, кусочков костей, обломков искусственных зубов и т. п.

## Бронхит

### *Bronchitis*

Система бронхов, являясь системой воздухоносных путей, связующих собственно легкие с верхними дыхательными путями, естественно, вовлекается в те воспалительные процессы, которые первично развиваются в одном из указанных выше отделов. При этом в генезе воспалительных явлений, развивающихся в крупных бронхах, главную роль играют патологические процессы, первично возникшие в верхних дыхательных путях, а в генезе бронхитов, развивающихся в мелких, дольковых бронхах и бронхиолах, эта роль принадлежит воспалительным процессам, первично возникшим в легочной ткани. С другой стороны, воспалительные процессы могут распространяться и в обратной последовательности, что и наблюдается нередко у детей и стариков, когда воспалительный процесс с крупных бронхов переходит на мелкие, дает капиллярный бронхит и очаговую пневмонию.

**Острые бронхиты.** *Этиология.* Этиологическим моментом возникновения острых бронхитов может быть воздействие каждого резко токсического вещества, случайное вдыхание ядовитых веществ или воздействие боевых отравляющих веществ, но чаще причиной острых бронхитов является инфекция микробами, обладающими способностью развиваться в органах дыхания и в верхних дыхательных путях; сюда относятся пневмококки, катарральные микрококки, диплококки, бациллы Пфейфера, стрептококки и др. Острые бронхиты, наряду с катарром верхних дыхательных путей, представляют собой обязательное начальное проявление коревой инфекции; нередко бронхиты развиваются в начальных периодах коклюша, брюшного тифа и паратифа. В отдельных случаях бронхиты при тифах оказываются затяжными, сопутствующими всему периоду тифозного заболевания. Бронхиты, равно как и резко выраженный катарр верхних дыхательных путей, присущи тем пандемиям, которые развиваются по временам в Европе и диагностируются как инфлюэнца (пандемический грипп) <sup>Г</sup> причем в эпидемию 1889—1891 гг. чаще наблюдались поражения верхних дыхательных путей и бронхиты, а в эпидемию 1918—1920 гг. чаще отмечались тяжелые пневмонии очагового типа с склонностью к кровотечениям и раннему развитию некротических очагов в легких при тяжелых общих септических явлениях. Моментами, предрасполагающими к развитию бронхитов, могут быть, все состояния, вызывающие ослабление организма, в том числе охлаждение тела, чем, вероятно, и объясняется возникновение весенних эпидемий бронхитов; иногда возбудителями

этих бронхитов, сравнительно легко протекающих, являются микробы, постоянно обитающие в верхних дыхательных путях.

*Клиническими симптомами* острых бронхитов является кашель, вначале сухой, потом влажный, с выделением мокроты, свойства которой определяются природой возбудителя, характером реакции организма и периодом развития заболеваний. Вначале мокрота чисто слизистая, позже слизисто-гнойная. Температурная и общая токсическая реакции обычно бывают умеренными. Острый бронхит не дает притупления при перкуссии; при аускультации характерны сухие хрипы разных оттенков, выслушиваемые с обеих сторон при глубоком кашле; при распространении процесса на мелкие бронхи появляются и влажные мелкопузырчатые хрипы.

Вариантами острых бронхитов являются те формы бронхитов, при которых воспалительная реакция приобретает фибринозный или гнойный характер.

**Фибринозный бронхит** характеризуется откашливанием мокроты, содержащей фибринозные слепки бронхов; при *гнойном* бронхите мокрота гнойная, а если она при этом и зловонная, то бронхит характеризуется как *гнилостный*. Но следует иметь в виду, что бронхит становится гнойным преимущественно при наличии бронхо-эктатических полостей и протекает уже по типу хронического бронхита.

Распространение бронхита на мельчайшие разветвления бронхов создает картину **капиллярного бронхита** (*bronchitis capillaris, s. bronchiolitis*), который наблюдается чаще у детей и стариков. Симптомами капиллярного бронхита являются увеличение частоты дыхания, достигающее до удушья, упорный кашель и повышение температуры до 39° при очень частом пульсе. При выслушивании — распространенные мелкопузырчатые хрипы. Нередко присоединяется бронхопневмония. Болезнь у стариков часто затягивается и легко рецидивирует; при очень большой распространенности процесса больные гибнут при явлениях асфиксии и падения сердечной деятельности.

**Хронические бронхиты.** *Этиология.* Ближайшим этиологическим моментом хронического бронхита являются: запыление легких с последовательным развитием пневмокониоза, инфекция бронхов микроорганизмами, вызывающими первично затяжные назофарингиты, тонзиллиты, т. е. *нисходящие* вялые инфекции, идущие из верхних дыхательных путей, и вялые фиброзные формы туберкулеза. С другой стороны, этиологическим моментом хронических бронхитов могут быть и очень тяжелые токсические формы острых бронхитов, равно и глубокие поражения, причиняемые БОВ. Играет роль врожденное предрасположение данного организма к продуктивным, а не к экссудативным воспалительным реакциям, те особенности легочного кровообращения, которые создают застой в малом кругу, а также пожилой возраст. Влияние возраста складывается в значительной степени из общих явлений возрастного склероза и сопутствующих ему старческих расстройств кровообращения.

---

*Патологическая анатомия.* Хроническое течение свойственно тем бронхам, причиной которых является длительное повторное раздражение дыхательных путей, даже если возбудитель не обладает высокой токсичностью. Клеточная реакция в этих случаях выражается вначале в длительной гиперемии и отеке слизистой бронхов, а позже в развитии процессов воспалительного новообразования ткани. Вновь возникающая эмбриональная ткань, превращаясь в соединительную, вытесняет эластические и мышечные элементы в стенке бронхов; эпителиальный покров также изменяется в своей структуре, цилиндрический эпителий заменяется кубическим, часть желез облитерируется, а часть дает кистозное перерождение. Продуктивный процесс распространяется на перибронхиальную ткань, последующее рубцевание новообразованной ткани нарушает кровообращение и вызывает клеточную реакцию в стенках сосудов (развитие эндартериитов и перифлебитов). Весь этот сложный, медленно развивающийся процесс представляет собой начальную картину пневмосклероза с явлениями расширения бронхов и эмфиземы. Таким образом, клиническая картина хронического бронхита сливается в дальнейшем с картиной бронхоэктазий и эмфиземы легких; оба эти процесса — неизбежные спутники хронического бронхита.

---

*Клиническое течение* хронического бронхита складывается из симптомов как легочных, так и сосудистых: наиболее типичным является кашель с отделением мокроты, а также упорная одышка. Кашель носит характер то постоянного, то спазматического, он сильнее по утрам и легко вызывается раздражением пылью, дымом, холодным воздухом и т. п., в летние месяцы он уменьшается и вновь усиливается зимой. Мокрота может быть то скудной, то обильной; ее количество и качество определяются имеющимися уже изменениями в гистологической структуре слизистой бронхов и характером вторичной инфекции. Кашель усиливает одышку постоянного типа, свойственную этим больным; интенсивность ее определяется степенью развития легочного склероза и эмфиземы легких; нередко наблюдается также цианоз лица и конечностей. Температурная реакция в большинстве случаев ничтожна или даже отсутствует, а временные ее обострения свидетельствуют о наличии вторичной инфекции бронхов.

Перкуссия обнаруживает наличие тимпанита, пропорционального степени развития сопутствующей эмфиземы; аускультация дает те же симптомы, что и при остром бронхите, т. е. сухие и влажные хрипы.

*Профилактика и лечение бронхитов.* Профилактическими мероприятиями являются: обеспечение гигиенических условий в рабочих и жилых помещениях, достаточная их вентиляция и обеспечение возможности проводить ежедневно некоторое время на открытом воздухе, в местах, защищенных от пыли; закаливание организма путем ежедневного обтирания тела умеренно прохладной водой с последующим растиранием кожи сухим полотенцем, обтирание ног прохладной водой, а также те виды спорта, которые, не переутомляя сердца, способствуют достаточной вентиляции легких. В период уже развившегося бронхита необходимо тщательно обследовать верхние дыхательные пути, носоглотку и миндалины, причем при наличии там инфекционных очагов

требуется их энергичное и в случае необходимости хирургическое лечение. Больным с острым бронхитом при наличии лихорадочного состояния предписывают постельный режим и потогонные, например, аспирин 0,5 два раза в день. Непосредственно за приемом аспирина горячее питье: 1—2 стакана горячего чая или молока пополам со щелочной минеральной водой, а также теплое укутывание до появления пота. Применяются также сухие банки или горчичники. Из симптоматической медикаментозной терапии наибольшее значение имеют препараты, уменьшающие кашель, что дает больному необходимый покой и отдых, а именно: кодеин по 0,015 или дионин в той же дозе 2—3 раза в день, или героин по 0,005 на прием 2 раза в день, в крайнем случае морфин. Сухой, мало продуктивный кашель больше утомляет больных, чем влажный; смягчить, увлажнить кашель удастся иногда назначением теплого питья, например, подогретой щелочной минеральной воды или минеральной воды пополам с горячим молоком. С той же целью применяются так называемые «отхаркивающие» средства, хотя терапевтический эффект этих препаратов невелик.

<i>Rp.</i> Inf rad. Ipecacuanhae ex 0,5—200,0	<i>Rp.</i> Apomorphini muriatici 0,03
Natrii bicarbonici 2,0	Acidi muriatici diluti 0,5
Liq. Ammonii anisati 4,0	Sirupi Rubi Idae 20,0
MDS. По столовой ложке 3—5 раз в день	Aq. destill. 180,0
	MDS. По столовой ложке через 3 часа

При обильном выделении мокроты назначаются: Terpinhydrat по 0,3 2—3 раза в день в облатках, или Liquor Ammonii anisati 20,0 по 10—15 капель 3 раза в день, или Ol. Terebinthinae. *Rp.* Ol. Terebinthinae 2,0, Balsami Peruvianii 20,0. MDS. По 10 капель 2 раза в день. Лечение ингаляциями дает возможность вводить в дыхательные пути лекарственные вещества в распыленном виде; в ингаляторе струя пара, выходя из прибора, увлекает с собой подлежащую распылению жидкость и вдыхается больным. Для ингаляции применяется щелочная минеральная вода, к которой добавляется несколько капель эвкалиптового масла.

Больные с хроническим бронхитом лучше чувствуют себя в теплом умеренно влажном климате, для зимнего пребывания можно рекомендовать курорты Кавказского побережья, летом Кисловодск или Боржоми.

## Крупозное воспаление легких

*Pneumonia crouposa sive fibrinosa. Pleuropneumonia*

Крупозное воспаление легких (крупозная, или фибринозная, пневмония) представляет собой ярко выраженный тип острого инфекционного заболевания. Развитие крупозной пневмонии не достигает размеров больших эпидемий, но весенние и осенние месяцы дают наибольшее количество заболеваний.

*Этиология.* Основным возбудителем пневмонии является пневмококк — диплококк, окруженный нежной прозрачной капсулой, красящийся по Граму; его культуры вирулентны для мелких лабораторных животных и вызывают у них смертельную септицемию.

Работы американских авторов установили существование различных типов пневмококков, не отличимых морфологически, но различающихся по биологическим свойствам, по реакциям агглютинации и преципитации.

Различают четыре типа пневмококков: I, II, III и IV. Каждый из них характеризуется агглютинацией только соответствующей сывороткой. Более чем в 1/3 случаев возбудителем является пневмококк I типа, пневмококк II типа обнаруживается менее чем в 1/3 случаев, пневмококк III типа встречается еще реже (около 1/10 случаев), преимущественно при пневмониях, протекающих атипично и дающих наибольшую смертность. К типу IV относятся те разновидности пневмококка, которые не агглютинируются сыворотками I, II и III типов; в эту группу входит около 30 разновидностей, различающихся также по реакциям агглютинации.

Пневмококки могут быть обнаружены на слизистой полости рта и зева здоровых людей, являющихся бациллоносителями. Определение типов пневмококков у бациллоносителей показывает, что тип I и II встречаются редко, III тип чаще, а преобладает IV, встречающийся приблизительно в 70—80 %. У лиц, имеющих тесный контакт с больными, наблюдается увеличение как общего количества пневмококков, так и типов I или II, в зависимости от контакта с больными, имеющими I или II тип.

Многочисленные исследования типажа (определение типа) показали, что клиническое течение и исход крупозной пневмонии в значительной мере находятся в зависимости от типа возбудителя.

Реже пневмонию вызывает диплобацилла Фридендера и другие микробы.

*Патогенез.* По вопросу о механизме развития пневмоний существуют две точки зрения: по воззрениям одной группы авторов, заболевание возникает **аэрогенно**, т. е. инфекция проникает в легкое по воздухоносным путям, и легкое оказывается первично пораженным органом, общие же явления присоединяются последовательно; по воззрениям других авторов, крупозная пневмония с самого начала есть общее инфекционное заболевание, начинающееся коротким периодом **бактериемии**, локализация же в легком возникает, хотя и очень скоро, но все же вторично. Дальнейшее распространение процесса идет главным образом по лимфатической системе, что объясняет как лобарный характер локализации процесса, так и наличие фибринозных лимфангоитов и поражение плевры.

В процессе заболевания пневмонией не вырабатывается иммунитета, напротив, в этом отношении крупозная пневмония относится к числу повторяющихся инфекций, нередки случаи многократно повто-



ряющихся заболеваний до 5—10 раз и даже больше. И это обстоятельство, наряду с другими соображениями, позволяет рассматривать крупозную пневмонию как процесс, несущий в себе черты **аллергического заболевания**.

Анализируя с иммунобиологической точки зрения клиническое течение крупозной пневмонии, мы имеем основание характеризовать этот процесс как **гиперергическое воспаление**, возникающее в **сенсбилизированном организме**.

Сопутствующие крупозной пневмонии поражения других органов, главным образом сердечно-сосудистой и нервной систем, являются в большинстве случаев проявлением общей интоксикации организма — токсемии, иногда же имеет место последующее распространение инфекции гематогенным путем, проявляющееся как изолированными метастатическими поражениями отдельных органов, так и развитием общего пневмококкового сепсиса. Клиническое течение и тяжесть поражения отдельных систем и органов определяются механизмом поражения, т. е. преобладанием интоксикации или развитием септических процессов, причем в последнем случае возможно развитие пневмококкового гнойного менингита, язвенного эндокардита, перикардита, метастатического заболевания суставов с последующим нагноением, перитонита.

*Патологоанатомические стадии легочного процесса. I. Стадия прилива* характеризуется резкой гиперемией сосудов. В первые сутки доля легкого, в которой возник воспалительный процесс, гиперемизируется; набухает, объем альвеол несколько уменьшается. При перкуссии притупленный тимпанит, при аускультации выслушиваются крепитирующие хрипы (*crepitatio indur.*). Со вторых суток альвеолы заполняются фибринозным экссудатом, который быстро свертывается, при аускультации дыхание ослаблено, крепитация менее отчетлива.

**2. Стадия красного опеченения** характеризуется быстро нарастающим диапедезом эритроцитов. По мере того, как количество фибринозного экссудата увеличивается и альвеолы пораженной доли оказываются плотно заполненными свернувшимся экссудатом с обильной примесью крови, вся доля легкого становится безвоздушной и напоминает консистенцией и окраской печень, отсюда и название — красное опеченение. Этой стадии процесса соответствует выделение мокроты, вначале кровянистой, а позже ржавой. При перкуссии в этой стадии отмечается уже полная тупость, голосовое дрожание усилено, при аускультации нормальные дыхательные шумы почти отсутствуют, хрипов мало. Уплотненное легкое хорошо проводит дыхательные шумы из бронхов, отсюда феномен *бронхиального дыхания*, столь характерный для крупозной пневмонии.

**3. Стадия серого опеченения.** В массе свернувшегося экссудата происходят следующие изменения: эмиграция эритроцитов затихает, нарастает эмиграция лейкоцитов, благодаря чему цвет воспаленной доли постепенно переходит из красного в серо-красный и позже