



КОЛИЧЕСТВЕННАЯ И КАЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ПОЛИМОРБИДНОСТИ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Лазебник Л.Б., Конев Ю.В., Ефремов Л.И.

Кафедра терапии, гериатрии и профилактики МГМСУ

Конев Юрий Владимирович

E-mail: Leonid.borisl@gmail.com

*Можно иметь одно (острое) заболевание и быть больным,
а можно иметь 3–4 заболевания (хронических) и быть практически здоровым
Из врачебной практики*

Если рассматривать полиморбидность с позиции теории множеств, то наличие двух болезней — это уже множество. Количественная сторона полиморбидности может быть оценена математически с помощью индекса полиморбидности Лазебника (общее число болезней/один пациент в той или иной возрастной когорте); данный показатель позволяет судить о степени обремененности болезнями, или о степени нозологической отягощенности.

Кроме этого, количественная оценка полиморбидности возможна с помощью комбинаторного анализа. Комбинаторика, как известно, является одним из разделов математики, в котором изучаются вопросы, связанные с размещением и взаимным расположением частей конечного множества объектов произвольной природы. Следует, однако, иметь в виду, что теоретически рассчитанное число различных сочетаний может оказаться большим, чем реальное число сочетаний, так как в действительности сочетание некоторых болезней исключено, например, из-за их взаимного антагонизма (невольно вспоминаются знаменитые пушкинские строки: «В одну телегу впрячь не можно коня и трепетную лань»).

Указанные ограничения комбинаторного анализа вынуждают искать новые, более адекватные методы качественной оценки полиморбидности, обладающие большей мощностью, т. е. более высокой чувствительностью и специфичностью. В этом плане наше внимание привлекла разработанная известным отечественным, ныне покойным, патологом академиком Д. С. Саркисовым концепция, зарегистрированная в качестве закона «О рекомбинационных преобразованиях в живых системах,

ведущих к качественным изменениям этих систем». Поскольку данное открытие пока известно сравнительно узкому кругу врачей, остановимся на этом подробнее. Прежде всего поясним, что такое «рекомбинационные преобразования». Данный термин означает расположение составных частей какой-либо системы в новом порядке, приводящем к качественному изменению данной системы. Еще Клод Бернар писал: «Организация есть результат смеси сложных веществ, реагирующих друг на друга... свойства, присущие живой материи, зависят от группировки этих веществ, группировки особенной и весьма сложной, но тем не менее подчиненной общим химическим законам группировки материи». В основе рекомбинационных преобразований лежат известные из химии явления изомерии или конформации. Как указывает далее Д. С. Саркисов, наиболее впечатляющие примеры явлений изомерии и конформации можно почерпнуть из генетики и биохимии. Так, имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что все бесконечное многообразие признаков различных представителей мировой флоры и фауны определяется вариантами сочетаний всего 4 «букв-символов», точнее, четырех аминокислот (аденин, гуанин, цитозин и тимин). В ходе эволюции генома возникла сложная система сочетаний, позволяющая четырем «буквами» записывать не 4 качества, а бесконечное число качеств. Изменения пространственного расположения структур, сопровождающиеся функциональными нарушениями, могут наблюдаться не только на молекулярном («молекулярные» болезни), но и на тканевом уровне («соматические», нервные и психические болезни). Последнее, в частности,

подтверждается данными, полученными при стереологическом изучении конструкции нервной ткани. Принципиальное значение дальнейших исследований, проводимых в рамках закона рекомбинантных преобразований, Д.С.Саркисов видит прежде всего в изучении проблемы структурных основ адаптации и компенсации нарушенных функций. По нашему мнению, закон рекомбинантных преобразований может с успехом применяться и при изучении различных проблем полиморбидности, в частности при изучении характера взаимоотношений болезней при их одновременном течении, что, в свою очередь, позволит вплотную подойти к разработке основ дифференциальной диагностики множественных заболеваний.

Какие же отношения могут возникать между болезнями при их сосуществовании и как это сказывается на индивидуальной и «суммарной», точнее общей клинической, картине? Сразу скажем, что это зависит от ряда условий, в частности от возраста больных, реактивности организма, характера самих болезней и клинического варианта их течения («маски» болезней), характера проводимой терапии (лекарственный патоморфоз, нежелательные последствия терапии), локализации патологического процесса, фактора времени и др. Проанализируем значение последнего, т. е. временного, фактора. Хотя полиморбидность и подразумевает одновременное (синхронное, симультанное и др.) наличие нескольких болезней в одном организме, давность и последовательность присоединения отдельных болезней к их сообществу могут различаться. Заболевание, положившее начало будущей ассоциации болезней, может на правах «родоначальника» в одних случаях препятствовать присоединению другого заболевания, и тогда говорят об антагонистических отношениях между этими болезнями. Антагонизм между заболеваниями может быть как обоюдным, так и односторонним. Примечательно, что явление одностороннего антагонизма иногда используется в лечебных целях: так, в свое время Вагнер фон Яуреги предложил лечение сифилиса инокуляцией малярии, за что и был удостоен Нобелевской премии. Уже в наше время был предложен метод печения воспалительных заболеваний кишечника яйцами гельминтов, вводимых с этой целью в кишечник больного. Описанный при одностороннем антагонизме эффект мы предлагаем называть эффектом вытеснения одной болезни другой. Можно привести еще один пример биологической терапии, применявшейся еще Воино-Ясенецким, а именно лечение гнойных раневых поверхностей опарышами. В других ситуациях болезни мирно «уживаются» друг с другом, что дает основание врачу характеризовать эти отношения как синергические. Следует, однако, при этом иметь в виду, что совместное течение болезней может оборачиваться односторонней или обоюдно утратой их клинического «достоинства» (например, безболевого течения инфаркта миокарда на фоне сахарного диабета)

или сопровождаться суммированием клинических проявлений заболеваний в полном объеме, и тогда говорят о «клиническом калейдоскопе». Не будет лишним вспомнить: не только патология меняется во времени; каждой эпохе свойственны «свои» болезни: Ренессанс отмечен эпидемией сифилиса, в эпоху барокко на авансцену выступили такие «простонародные» болезни, как сыпной тиф и цинга, с одной стороны, и такие «аристократические» их антиподы, как подагра и ипохондрия. Период романтизма породил туберкулез, XX век — СПИД, наркоманию, неврозы и депрессии, а начало XXI века ознаменовалось «пробуждением» туберкулеза. Вот уж поистине «время не только лечит, но и пробуждает болезни» (в качестве примера вспомним в этой связи болезнь Брилла). Не беремся прогнозировать характер болезней в будущем, но твердо уверены в том, что они будут множественными. Что касается высказывания известного французского клинициста Шарко о том, что «болезнь стара и ничего в ней не меняется, меняются лишь наши представления о ней», то мы полагаем, что данный афоризм бесспорен лишь в его заключительной части.

Вернемся к характеристике временных аспектов и их роли в становлении полиморбидности вообще и в складывающихся в межнозологических отношениях в частности. Полиморбидность, пожалуй, самая сложная проблема, с которой сталкиваются врачи при работе с больными. Это связано с тем, что взаимное влияние заболеваний приводит к изменению «классического» течения имеющейся патологии: она представляет собой не просто сумму двух или нескольких изменений в организме, а чрезвычайно сложную его реакцию. Однако при оценке этого взаимодействия современные исследователи дальше синдрома «взаимного отягощения» не продвинулись. При этом все констатируют, что увеличивается количество осложнений и их тяжесть, ограничиваются возможности лечебно-диагностического процесса, ухудшается качество жизни, а нередко и жизненный прогноз.

Многие исследователи пытаются определить ранговую значимость болезней, их вклад в возникновение и развитие состояний, несовместимых с жизнью, т. е. определить вклад в развитие терминальных осложнений так называемых вторичных и третичных заболеваний. И практически каждый исследователь пытается выявить основное заболевание как причину смерти.

Чаще всего обсуждается так называемый бикаузальный генез заболевания и смерти, в котором фигурируют две нозологические единицы, вызывающие течение болезни более тяжелое, чем при одном (монокаузальном) варианте болезни, хотя встречаются и полипатии — мультикаузальные варианты.

Эти комбинации конкурирующих, сочетанных и основного и фонового заболеваний в отличие от обычного принято называть комбинированным основным заболеванием, ибо к врачу, как говорил

И. В. Давыдовский (1962), приходит не болезнь, а больной. Поэтому трактовка двух и более заболеваний, протекающих одновременно у одного пациента, представляет значительные трудности.

Среди множественных болезней особый интерес представляет группа так называемых вторых болезней. Эти болезни, относящиеся к «субординированым», возникают последовательно в ходе или после выздоровления от первого заболевания. При этом основой второй болезни могут стать остаточные явления от первой.

И. В. Давыдовский одним из первых стал пользоваться понятием «вторая болезнь», вкладывая в него глубокий патогенетический смысл. Он утверждал, что болезни органов — это, по существу, органные проявления заболеваний, ведущих к нарушению общих нейрорегуляторных механизмов. Поэтому И. В. Давыдовский применил термин «вторая болезнь» к ряду заболеваний, проявляющихся преимущественно органными поражениями, например к язве желудка, которую он расценил как вторую болезнь, возникшую вслед за нарушением нервной регуляции. Он писал: «Первую болезнь мы всегда ищем — за пределами желудка, например в полости черепа, в так называемых вегетативных центрах».

Актуальность такой постановки вопроса сохранилась до настоящего времени. Однако при подобной интерпретации самого термина речь идет скорее не о «первой» и «второй» болезнях, а о двух «сортах» одной и той же болезни, например в случае язвенной болезни — о скрытых где-то «в глубине» пока еще не выявленных структурных изменениях, обозначенных И. П. Павловым как первичные «места полома», и о «внешних», являющихся следствием первых, органных симптомов, создающих хорошо знакомую клинко-анатомическую картину нозологической единицы, в данном случае язвенной болезни.

Ее основой могут быть, как это теперь хорошо известно, и гормональные сдвиги, обусловленные развитием некоторых опухолей APUD-системы, при которых язвенная болезнь имеет своего известного предшественника и, безусловно, должна быть включена в группу вторых болезней.

Вообще коротко изложенные выше мысли И. В. Давыдовского в практической деятельности патологоанатома не всегда могут быть реализованы в связи с еще недостаточным развитием теоретической медицины, почему в понятие «вторая болезнь» должны включаться нозологические единицы или синдромы, стоящие в прямой или косвенной связи с предшествующей нозологической единицей.

Понятие «второй болезни» как раз привлекает внимание тем, что в нем отделено закономерное перерастание одной болезни в другую от случайного сцепления их во времени. Участниками обсуждения в данном понятии отмечалось как ценное то, что здесь «имеется совершенно четкий критерий — «отрыв» нового процесса от исходного заболевания». Раз речь идет об отрыве, значит, предполагается

первоначальная связь. Это нашло отражение в кратко определенном Г. Г. Автандилова, который характеризует «вторые болезни» как «развивающиеся на почве остаточных явлений или после лечения основного заболевания, а также вследствие ятрогенных заболеваний».

Таким образом, представляется более точным не включать в понятие «второй болезни» заболевания, патогенетически не связанные с предшествовавшими во времени у данного пациента нозологическими формами.

Требует дополнительного анализа отношение понятия «второй болезни» к понятию патоморфоза, т. е. изменчивости нозологических форм. На данный момент это соотношение не вполне прояснено. Если принимать во внимание, что «вторые болезни» возникают в результате изменчивости патологии, то кажется, что их надо относить к патоморфозам. Но патоморфоз есть такое изменение клинической и морфологической картины исходной нозологической формы, при котором она не перестает быть той же самой единицей. Например, патоморфоз туберкулеза характеризуется резким снижением частоты прогрессирующих форм заболевания — первичного туберкулеза, гематогенного туберкулеза, казеозной пневмонии. Происходит уменьшение объема специфических экссудативных изменений и всех видов генерализации, усиление неспецифического компонента туберкулезного воспаления с отчетливым преобладанием фибропластических реакций, но все же это заболевание остается туберкулезом.

Собственно же «вторая болезнь» — это возникновение новой нозологической единицы. Вторая нозологическая единица, в сущности, иная, нежели исходная нозологическая единица, например вирусный гепатит и цирроз печени, жировой гепатоз и цирроз печени. Все это свидетельствует о том, что феномен «второй болезни» не представляется возможным отнести в разряд патоморфозов (или, что то же, нозоморфозов).

Тем не менее нередко полиморбидность способствует формированию новых болезней в результате монопатогенетической полиорганной патологии. Причем в основе очень часто лежит единый патогенетический механизм (инфекционный — эндотоксиновый, геликобактериозный, хламидиозный, дисбиотический; нейрорецепторный; нейрогуморальный; дисметаболический; дисгомеостатический; ятрогенный).

Возможно развитие синхронной или метахронной симптоматики в анатомически, метаболически или гомеостатически ассоциированных органах или системах.

Кроме того, практически любое манифестирующее патологическое состояние или заболевание можно рассматривать как фактор риска развития последующих заболеваний.

В связи с этим в условиях полиморбидности на зрела необходимость создания новых диагностических методов и алгоритмов, так как традиционные

диагностические подходы не всегда валидны в пожилом и старческом возрасте при наличии множества заболеваний.

Вероятно, пора подумать о создании новых классов и наименований болезней, протекающих в условиях полиморбидности, на понятном и терминологическом уровне.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ В УСЛОВИЯХ ПОЛИМОРБИДНОСТИ

Взаимодействие болезней в условиях полиморбидности может осуществляться разными путями:

- *Дебют заболевания под маской ранее существовавшей болезни*
- *Манифестация болезни в связи с ухудшением течения сопутствующего заболевания*
- *Ухудшение течения болезни в связи с возникшими осложнениями сопутствующего заболевания*
- *Заболевание как фактор риска развития последующих болезней*
- *Единый патогенетический механизм формирования заболеваний или их осложнений*
- *Невозможность адекватного лечения заболевания в условиях полиморбидности*
- *Ухудшение катамнеза при сочетании двух или нескольких заболеваний*
- *Монопатогенетическая полиорганная патология как причина развития новых болезней (например, хеликобактериоз + гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь + бронхиальная астма + синуситы)*

Взаимовлияние болезней может протекать по-разному, причем всегда ли мы точно разделяем взаимное влияние болезней друг на друга и/или на организм?

Нейтральные взаимоотношения между болезнями — может быть, это характерно для так называемых соседствующих, а иногда сопутствующих заболеваний. Но чисто нейтральных взаимоотношений между болезнями практически не встречается, как и идеальных взаимоотношений.

Как отмечал Н.В. Эльштейн, интернисты более или менее знакомы с влиянием одной болезни на другую в относительно «стандартных» комбинациях — сахарный диабет и коронарная болезнь сердца, бронхиальная астма и хронический гайморит.

Между тем при полиморбидности возможны любые сочетания болезней. Число этих сочетаний достаточно велико и, как уже указывалось, может быть рассчитано математически (методом комбинаторного анализа).

Следует также учесть, что врачи далеко не всегда настроены на целенаправленное выявление сопутствующих и других параллельно протекающих заболеваний. Целенаправленное же обследование приводит к повышению выявляемости сопутствующих заболеваний в 2–3 раза. Кроме того, из клинического опыта известно, что при одновременном течении некоторых хронических заболеваний, например ХОБЛ и ИБС, наблюдается так называемый

синдром взаимного отягощения, который по нашему мнению более корректно именовать не синдромом, а феноменом или эффектом взаимного отягощения.

Примером может служить внебольничная пневмония (ВП) — одно из наиболее распространенных острых воспалительных заболеваний органов дыхания. Важным фактором риска развития ВП является пожилой и старческий возраст. Согласно эпидемиологическим исследованиям, у пожилых людей заболеваемость ВП в 2 раза выше, чем среди других возрастных групп. При этом летальность от пневмонии среди больных старше 60 лет в 10 раз выше, чем в популяции в целом, и занимает 4-е место среди других причин смерти. Типичная (классическая) симптоматика, включающая лихорадку и кашель, выявляется лишь у 25% пожилых больных. У остальных 75% ВП протекает атипично и характеризуется скудной клинической симптоматикой, отсутствием острого начала, нечеткими физикальными данными. Часто на первый план выходит клиническая картина обострения или декомпенсации фоновых или сопутствующих заболеваний. Формируется синдром взаимного отягощения, что создает объективные трудности для проведения успешной терапии.

Иногда синдром взаимного отягощения достигает критических значений. Примером этому может служить так называемый «смертельный квартет», представляющий собой сочетание абдоминального ожирения («пивной живот»), артериальной гипертензии, изменения липидного спектра крови (избыток «плохого» холестерина) и инсулинорезистентности (снижение чувствительности клеток к инсулину и нарушение усвоения ими глюкозы — основной механизм сахарного диабета 2-го типа).

В качестве другого примера синдрома взаимного отягощения можно привести синдром «взаимного обкрадывания» в его различных вариантах (моносистемное, или внутриорганное, например межкоронарное обкрадывание и межсистемное или межорганное обкрадывание, в частности у больных с сочетанной патологией коронарного и церебрального кровообращения).

В противоположность этому существуют синдромы взаимного нивелирования патологических проявлений. К примеру, остеопороз позвоночника нивелируется остеохондрозом с образованием «соляного столба», что препятствует развитию патологических переломов. Еще одним примером может служить ситуация, когда синдром Марфана с возрастом как бы вытесняется распространенным атеросклерозом.

Патологическая нормализация артериального давления используется самим организмом и наступает после носовых кровотечений. Кровопускание совершенно интуитивно практиковалось врачами в средние века и в более поздние времена; даже сейчас кровопускание используется для лечения таких заболеваний, как истинная полицитемия (эритремия) и гемохроматоз. И, наконец, после

перенесенного церебрального инсульта или инфаркта миокарда нередко также наступает патологическая нормализация артериального давления. Для лечения воспалительных заболеваний кишечника использовалась глистная инвазия, а для лечения некротических процессов нередко применялся опарыш. Тромбирование аневризмы с последующей ее организацией также можно отнести к одному из вариантов синдрома взаимного нивелирования.

Кроме всего прочего необходимо отметить, что вполне возможно и такое явление, которое можно обозначить как потенцирование полиморбидности. К примеру, кардиосклероз (особенно его проявления в виде стенокардии) и анемия, протекающие одновременно, приводят к учащению приступов стенокардии, увеличивая риск внезапной смерти.

Современные исследователи нередко говорят об этом, не задумываясь о сути проблемы. Так, например, как установлено в метаанализе, включавшем 5 проспективных когортных исследований (86 092 пациента), 5 исследований типа случай-контроль (1423 пациента) и 5 перекрестных исследований (17 724 пациента), распространенность коронарной болезни сердца значительно повышена у лиц с периодонтитом.

В последнее время было высказано предположение о том, что ревматоидный артрит является независимым фактором риска инсульта. Исследование, в котором использовали сведения Исследовательской базы данных общей практики Великобритании (UK General Practice Research Database), содержащей полные медицинские записи около 5% населения Соединенного Королевства, показало, что у больных ревматоидным артритом выше риск развития инсульта по сравнению с населением в целом.

Следует иметь в виду, что в условиях полиморбидности происходит сложное переплетение многих симптомов, может снижаться их привычная диагностическая ценность и в то же время различные проявления могут потенцировать друг друга, усиливая клинические симптомы (как уже упоминалось выше, даже умеренная анемия у пожилого больного с сопутствующей ИБС может утяжелять функциональный класс стенокардии или вызывать клинические проявления сердечной недостаточности). Кроме того, развитие какого-либо заболевания часто вызывает у пожилых декомпенсацию сопутствующей патологии, например манифестацию или усиление выраженности депрессий на фоне обострения ИБС или гипертонической болезни, декомпенсацию сахарного диабета при пневмониях или травмах и т. д. Наличие у пожилого больного полиморбидности требует от курирующего врача максимальной осведомленности и практической ориентации в различных смежных областях и интегрального клинического подхода к ведению больного.

Присоединение или обострение артроза и в особенности остеоартрита при сердечной недостаточности или стенокардии выраженных степеней тяжести

замедляет двигательную активность больного и тем самым снижает риск внезапной смерти.

Время лечит — время пробуждает болезни (например, болезнь Брилла).

Совершенно очевидно, что иногда при полиморбидности приходится сталкиваться с синдромом изменения локализации основного патологического процесса и/или звена. Примером этому может послужить изменение места наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentiae*) в системе расширенных вен при циррозе печени (варикозное расширение вен пищевода —> желудка (портальная гастропатия) —> прямой кишки (геморрой).

В ряде случаев сосуществование некоторых болезней затруднено или даже невозможно. Так, наличие известного антагонизма характерно для туберкулеза и рака, митрального стеноза и туберкулеза легких, при циррозе печени обычно не встречается выраженный атеросклероз, плохо «уживаются» язвенная болезнь и подагра (что не мешает, однако, возникновению симптоматических язв, обычно ятрогенных). Следует только иметь в виду, что феномен антагонизма, описанный при ряде заболеваний, не является облигатным. Так, ранее отмечалась редкость сочетания язвенной болезни и эссенциальной гипертензии, теперь же все чаще наблюдается «примирение давних врагов», что выражается в одновременном их наличии у одного и того же больного (Л.Б. Лазебник). Остро же развивающаяся полиморбидность в крайних степенях своего проявления может трактоваться как полиорганная недостаточность. Примером экзотической полиморбидности могут служить синдромы множественных (нейро-) эндокринных неоплазий (МЭН) 1-го, 2а и 2б типов, зарождающихся обычно в недрах АПУД-системы.

Явление полиморбидности тропно не только пожилому возрасту, но пронизывает практически все возрастные группы и все клинические дисциплины. В силу этого некоторые болезни, не относясь прямо к компетенции врача-интерниста, тем не менее должны быть ему известны в аспекте их сочетаемости с внутренними болезнями. Сказанное в равной степени относится и к «узким специалистам». Известно, что немецкий офтальмолог фон Базедов, живший в г. Мерзебурге (Германия), описал эндокринное заболевание, названное его именем (базедова болезнь), а знаменитая «мерзебургская триада» (зоб, пучеглазие и тахикардия) и поныне сохраняет свой диагностический потенциал. Другой офтальмолог, на этот раз японский (Такаясу), описал болезнь «отсутствия пульса», или болезнь Такаясу (современное обозначение заболевания — неспецифический аортоартериит).

Клиническая практика всегда является источником интеллектуального обогащения, и одно недавнее наблюдение позволило нам предложить понятие «экранирующего заболевания» ('screen disease').

Так, у одного из наблюдаемых нами больных с абдоминальным болевым синдромом был

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ПОЛИМОРБИДНОСТИ (Л. Лазебник, 2007)	
СИНДРОМЫ ВЗАИМНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОТЯГОЩЕНИЯ	
Полиэтиологические монопатогенные асинхронно развивающиеся, но синхронизирующиеся по конечному клиническому результату (например, полиэтиологическая причина одышки у пожилых)	
Полиэтиологические полипатогенные с ухудшением качества жизни и снижением трудоспособности (например, травматическая ампутация конечности и бронхиальная астма)	
Монопатогенетические с последовательно развивающимися полиорганными заболеваниями (например, хеликобактериоз + ГЭРБ + БА + синуситы)	
СИНДРОМЫ БЕЗ ЯВНОГО ВЗАИМНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОТЯГОЩЕНИЯ	
Полиэтиологические полипатогенные, но с нарушением функции одного из пораженных органов или систем	
Монопатогенетические с последовательно развивающимися полиорганными поражениями, но с нарушением функции лишь одного органа или системы	
СИНДРОМЫ БЕЗ ВЗАИМНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОТЯГОЩЕНИЯ	
Полипатогенетические	
Монопатогенетические	
СИНДРОМЫ ВЗАИМНОГО КЛИНИЧЕСКОГО НИВЕЛИРОВАНИЯ	
Например, предотвращение остеопоротических компрессионных переломов тел позвонков оссифицированием связочного аппарата позвоночника при остеоартрозе	

выявлен каскадный желудок, расцененный как наиболее вероятная причина болей. Назначенная терапия оказалась неэффективной, при дополнительном исследовании был обнаружен левосторонний уретролитоаз с внутривисцеральной гипертензией, камень удален, посален внутривисцеральный катетер, однако боли в животе и тошнота продолжали беспокоить. Упорное лечение спазмолитиками и ингибиторами протонной помпы не давали

эффекта, клиническое выздоровление наступило только после удаления катетера. Таким образом, явная, но бессимптомная патология (каскадный желудок) «перекрыла», «экранировала» истинную причину прогрессирующей симптоматики — почечную гипертензию.

Все вышеизложенное позволило нам систематизировать клинические варианты взаимовлияния синхронно протекающих заболеваний (см. таблицу).