И. К. ЛАТОГУЗ
В. Н. ХВОРОСТИНКА
П. П. ГУЙДА
Н. Д. ТЕЛЕГИНА
П. Л. ХИМЕНКО
О. Л. КУЧЕРЕНКО
С. В. ЛЕБЕДЕВ

КЛАССИФИКАЦИИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Под редакцией проф. И. К. Латогуза
Допущено Министерством здравоохранения
Украины в качестве учебного пособия
для студентов медицинских институтов

Харків
Видавництво «Основа»
при Харківському державному університеті 1992

ББК 54.1я 73
К47
УДК 616.34(075)

В учебном пособии приведены классификации и диагностические критерии основных терапевтических заболеваний: болезней органов дыхания, кровообращения, пищеварения, почек, системы крови, диффузных заболеваний соединительной ткани и суставов, заболевании эндокринной системы. Для всех заболеваний даны определения, основные клинические проявления и классификации, освещены диагностические критерии заболеваний, знание которых будет способствовать улучшению диагностики. Кроме того, помещены примеры формулировки диагноза для каждого заболевания.
Для студентов и врачей-интернов.

Авторы: *И. К. Латогуз, В. Н. Хворостинка, П. П. Гуйда, Н. Д Телегина, П. Л. Хименко, О. Д. Кучеренко, С. В. Лебедев* Класифікації і діагностичні критерії в клініці внутрішніх захворювань:

Навч. посібник для мед. ін-тів. (І. К. Латогуз, В. М. Хворостинка, П. П. Гуйда та ін.); Під ред. І. К. Латогуза.— Х.: Основа, 1992.— 160 с.

ISBN 5-7768-0054-4

У навчальному посібнику наведено класифікації і діагностичні критерії основних терапевтичних захворювань: хвороб органів дихання, кровообігу, травлення, нирок, системи крові, дифузних захворювань сполучної тканини та суглобів, захворювань ендокринної системи. Для всіх захворювань дано визначення, основні клінічні виявлення, знання яких сприятиме поліпшенню діагностики. Крім того, вміщено приклади формулювання діагнозу для кожного захворювання.
Для студентів і лікарів-інтернів.

К $\frac{\textbf{4108010000-041}}{\textbf{22692}}$ БЗ-37-7-91 ББК 54.1я 73
ISBN 5-7768-0054-4 © І. К. Латогуз, В. М. Хворостинка
П. П. Гуйда, та ін., 1992

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Определения, основные клинические проявления, классификации и диагностические критерии

ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ

— различный по этиологии и патогенезу острый воспалительный процесс, локализующийся в респираторных отделах паренхимы и в интерстициальной соединительной ткани легких.

Основные клинические проявления

Больные жалуются на кашель с мокротой, боль в грудной клетке, одышку, общую слабость, повышенную температуру. Следует учитывать характер мокроты. «Ржавая» мокрота характерна для крупозной пневмонии, кровянистая тягучая мокрота — для пневмонии, вызванной клебсиеллой (палочкой Фридлендера), гнойная кровянистая мокрота—для стрептококковой пневмонии. Вирусная пневмония протекает с выделением кровянистой мокроты. Приступообразный упорный кашель с небольшим количеством мокроты характерен для микоплазменных пневмоний. Объективно отставание при дыхании грудной клетки в области очага поражения, укорочение перкураторного звука, усиление голосового дрожания и бронхофония, жесткое, бронхиальное или ослабленное дыхание, влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы и крепитация. При крупозной пневмонии в начальной стадии — ослабленное дыхание с удлиненным выдохом, в фазе опеченения — бронхиальное дыхание, в фазе разрешения — жесткое дыхание. Отчетливой динамики физикальных данных при очаговых пневмониях нет. Из дополнительных исследований наиболее патогномоничны лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ, повышение α_2-глобулинов, фибриногена, уровня сиаловых кислот, появление С-реактивного белка. Рентгенологически — нерезкое затемнение, при сливной пневмонии пятнистое, чаще в нижних отделах легкого. Выявляются очаги не менее 1—2 см в диаметре. Микроскопически в мокроте лейкоциты, макрофаги, цилиндрический эпителий. При крупозной пневмонии — вначале усиление легочного рисунка, затем появляются очаги затемнения, которые сливаются между собой.

Классификация

В СССР принята классификация, предложенная Н. С. Молчановым (утверждена XV Всесоюзным съездом терапевтов). В этой классификации выделяют:

Этиологические признаки — бактериальные; вирусные; Ку-риккетсиозные; обусловленные химическими и физическими раздражениями; смешанные и клинико-морфологические — паренхиматозная: крупозная, очаговая; интерстициальная; смешанная.

Варианты течения — остротекущая, затяжная

Позже О. В. Коровиной (1978) предложена уточненная классификация, в которую включены дополнительные рубрики. В частности, *по патогенезу* острые пневмонии делят на первичную и вторичную, а *по морфологическим признакам* — на крупозную и очаговую. В данной классификации расширен также раздел «*Этиология*», включающий микоплазменные, аллергические пневмонии неуточненной этиологии. Исключена интерстициальная пневмония.

По степени тяжести выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые (Н. К. Никулин, 1975).

Диагностические критерии

Распознавание острой пневмонии основывается на выявлении основного и дополнительных диагностических критериев.

Основным критерием является синдром локальной воспалительной инфильтрации — кашель, выделение мокроты, боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле, одышка, нарушение общего самочувствия, повышение температуры тела.

Наиболее значим для диагноза синдром воспалительных изменений легочной ткани. Он состоит из таких симптомов: а) отставание при дыхании пораженной стороны грудной клетки; б) укорочение перкуторного звука в области проекции поражения на большем или меньшем протяжении; в) усиление голосового дрожания и бронхофонии в той же зоне; г) изменение характера дыхания (жесткое, бронхиальное, ослабленное и т. п.); д) появление патологических дыхательных шумов (влажные, звонкие, мелкопузырчатые хрипы и крепитация).

Важно выяснить признаки, подтверждающие или отвергающие наличие острой пневмонии, уточняющие характер и специфичность возбудителя, степень вовлечения в процесс других органов и систем и развитие осложнений, указывающих на остроту воспалительного процесса, выясняющих состояние иммунологической реактивности организма.

Используется рентгенологическое исследование органов грудной клетки, томография, бронхоскопия, бронхография, радиоизотопное исследование легочного кровотока, бактериологическое исследование мокроты Уточненный, этиологический диагноз может быть поставлен с помощью иммунологических исследований: реакции связывания комплемента (РСК) и реакции торможения гемагглютинации (РТГА) с вирусными и бактериальными антигенами. Большое значение в диагностике вирусных и вирусно-бактериальных пневмоний имеют вирусологические и серологические исследования.

Об остроте воспалительного процесса можно судить по выраженности острофазовых показателей крови и их динамике (лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, ускорение СОЭ, повышение α_2-глобулинов, фибриногена, появление С-реактивного протеина, повышение уровня сиаловых кислот).

При формулировке развернутого клинического диагноза учитывают классификацию, основные клинические особенности и отражают: 1) этиологический фактор (если он точно известен); 2) клинико-морфологическую форму пневмонии; 3) локализацию процесса; 4) вариант течения; 5) тяжесть течения; 6) осложнения.

Примеры формулировки диагноза

1. Бактериальная левосторонняя нижнедолевая пневмония, остротекущая, средней тяжести.

2. Гриппозная очаговая правосторонняя пневмония средней доли, остротекущая, тяжелое течение.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

— хроническое поражение паренхимы и интерстиция легкого, развивающиеся на месте неразрешившейся острой пневмонии, ограниченное сегментом (сегментами) или долей (долями) и проявляющееся клинически повторными вспышками воспалительного процесса в по раженной части легкого.

Основные клинические проявления

Жалобы на кашель с небольшим количеством мокроты, иногда кровянистой, одышку, боль в грудной клетке, субфебрильную температуру общую слабость, головную боль, потливость, снижение аппетита, потерю массы. Объективно — клинические данные в пользу локального пневмосклероза и воспалительной инфильтрации. Возможно присоединение бронхообструкции, о чем свидетельствуют усиление выдоха и сухие свистящие хрипы. Они появляются также в случае присоединения астматического компонента, который является самым тяжелым осложнением. Развитие легочной недостаточности сопровождается одышкой в покое, цианозом, тахикардией. Вне обострения клинические проявления скудны на ограниченном участке прослушиваются влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы.

Из дополнительных исследований наиболее информативны рентгеноскопия, с помощью которой выявляют пневмосклероз, и эндоскопия, позволяющая обнаружить признаки локального бронхита, исследование мокроты.

Своеобразна клиника бронхоэктатической формы хронического бронхита большое количество мокроты, нередко с примесью крови, выраженные признаки интоксикации. Ремиссия не наступает или кратковременна. Объясняется это следующими причинами более резкой выраженностью морфологических изменений в очаге хронического воспаления со значительным нарушением дренажной функции регионарных бронхов и более выраженными нарушениями общей и иммунологической реактивности. Консервативная терапия малоэффективна.

Объективные изменения, о которых говорилось выше,— своеобразны.

При этой форме хронической пневмонии, помимо обычного рентгенологического исследования, следует производить томографию. Целесообразна и оправдана бронхография.

Классификация

В настоящее время используется официально принятая классификация XII, утвержденная в 1972 году на пленуме Правления Всесоюзного общества терапевтов в Тбилиси.

В классификации отражают:

1) клинико-морфологическую форму пневмонии (интерстициальная или с бронхоэктазами);

2) локализацию процесса (доли и сегменты);

3) фазу процесса (обострение, ремиссия), при обострении указывают степень активности процесса: I — минимальные признаки активного процесса, II — умеренные проявления обострения, III — ярко выраженные клинические, рентгенологические, лабораторные показатели обострения;

4) осложнения.

Диагностические критерии

Для интерстициальной формы характерен кашель с выделением небольшого количества мокроты, изредка кровохарканье, боли в груди на стороне поражения, одышка при физической нагрузке, повышение температуры тела, явления астенизации.

Определяется отставание при дыхании и (или) запаздывание пораженной стороны грудной клетки (выражено при значительном вовлечении в процесс легочной ткани), усиление голосового дрожания и бронхофонии, притупление и укорочение перкуторного звука, влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы (различной стойкости) над очагом поражения.

Если в процесс вовлечена плевра, то выслушивается шум трения плевры При наличии бронхообструктивного синдрома аускультативно определяются усиление выдоха и сухие свистящие хрипы.

Инструментальные и лабораторные исследования позволяют поставить окончательный диагноз на основании рентгенологических признаков локального — сегментарного или долевого — пневмосклероза, эндоскопических признаков локального бронхита, исключения заболеваний, имеющих сходную клиническую картину, определения степени активности воспалительного процесса, выявления и (или) уточнения выраженности осложнений.

При бронхоэктатической форме хронической пневмонии необходимо обратить внимание на своеобразные жалобы, количество выделяемой мокроты велико (200— 300 мл за сутки), она отходит «полным ртом» и иногда приобретает гнилостный характер. Часто кровохарканье. Больных беспокоит выраженное похудание, отсутствие аппетита. Выражены симптомы интоксикации. При задержке выделения мокроты температура тела становится фебрильной.

Следует обратить внимание на отчетливо выраженную клиническую симптоматику: снижение массы тела, изменение ногтей (приобретают вид часовых стекол) и пальцев в виде барабанных палочек, появление периферических отеков. Физикальные явления, отмеченные

при обследовании органов дыхания, также отличаются большей выраженностью и постоянством при перкуссии выявляется локальное укорочение перкуторного звука, аускультативно — мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Характерны частота и тяжесть осложнений выраженное легочное кровотечение, эмпиема плевры, абсцесс мозга, спонтанный пневмоторакс, может развиться вторичный амилоидоз с преимущественным поражением почек.

Наиболее важную информацию для диагностики дает рентгенологическое обследование больных. На обзорных рентгенограммах видны грубая очаговая деформация легочного рисунка, кистевидные просветления, и возможно объемное уменьшение доли или сегмента легкого со смещением средостения в сторону поражения. На томограммах могут определяться участки карнификации, тонкостенные полости, цилиндрическое расширение дренирующего бронха.

Для уточнения локализации процесса и вида бронхоэктазов производится бронхоскопия или бронхография.

Примеры формулировки диагноза

1. Хроническая пневмония, интерстициальная форма, левосторонняя, в фазе ремиссии.

2. Хроническая пневмония, бронхоэктатическая форма, правосторонняя, с локализацией процесса в средней доле, в фазе обострения, средней тяжести. Амилоидоз почек с явлениями хронической почечной недостаточности I степени.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

— приобретенное заболевание, характеризующееся хроннческим нагноительным процессом (гнойным эндобронхитом) в необрачимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких.

Основные клинические проявления

Больные жалуются на кашель с мокротой после перенесенной в детстве пневмонии, кори, коклюша или тяжелой формы гриппа и частые повторные пневмонии на протяжении последующего периода жизни. Характерна общая слабость, головные боли, повышенная утомляемость, субфебрилитет. Периоды обострения манифестируются усилением указанных жалоб и увеличением количества отделяемой мокроты, нередко появлением в ней примеси крови.

Объективно, даже в период ремиссии, при аускультации легких, выявляются очаги стойко удерживающихся мелкопузырчатых хрипов.

При анализе рентгенологических данных необходимо учитывать, что для бронхоэктатической болезни, в отличие от бронхоэктатической формы хронической пневмонии, характерна определенная локализация процесса чаще всего поражаются базальные отделы левого легкого и средняя доля правого.

В ряде случаев требуется проведение дополнительных исследований — бронхокинеографии, серийной ангиографии, скенирования легких.

Дополнительные методы обследования проводят по показаниям в предоперационный период, так как они помогают уточнить объем операции.

Основными показаниями к операции являются частое кровохарканье или даже однократное, но обильное; присоединение абсцесса легкого; множественные бронхоэктазы; признаки начинающегося амилоидоза почек, реже селезенки и печени.

Классификация

Предусмотрено выделение:

а) *локализации процесса* (с указанием пораженных сегментов);

б) *стадии*: I—бронхитическая, II—выраженных клинических проявлений, III — осложнений;

в) *фазы течения* (обострение или ремиссия);

г) *осложнений*: кровохарканье, амилоидоз почек, реже селезенки и печени; астматический компонент; очаговая (перифокальная) пневмония; абсцесс легкого; плеврит (эмпиема плевры); вторичный хронический бронхит.

Диагностические критерии

Диагноз бронхоэктатической болезни ставят при наличии определенных признаков:

а) отчетливые указания на появление кашля с мокротой в детстве после перенесенного острого респираторного заболевания;

б) частые вспышки пневмонии одной и той же локализации;

в) обнаружение стойко удерживающихся очагов влажных хрипов при физикальном обследовании в период ремиссии болезни;

г) рентгенологические признаки грубой деформации легочного рисунка, как правило, в области нижних сегментов легких или средней доли правого легкого, томо- и бронхографические признаки бронхоэктазий.

Пример формулировки диагноза:

Бронхоэктатическая болезнь верхней доли правого легкого, бронхитическая стадия, фаза обострения.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

— диффузное воспалительное поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением бронхов различными вредными агентами, имеющее прогрессирующее течение и характеризующееся нарушением слизеобразования и дренирующей функции, которое проявляется кашлем, отделением мокроты и одышкой

Согласно рекомендации ВОЗ, бронхит может считаться хроническим, если больной откашливает мокроту на протяжении трех месяцев подряд, в течение двух лет. Хронический бронхит подразделяется на первичный и вторичный. Вторичный развивается на фоне других заболеваний—легочных (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, хроническая пневмония и т. д.) и внелегочных (уремия, застойная сердечная недостаточность и т. д.). Чаще всего вторичный хронический бронхит сегментарный, т. е. носит локальный характер.

Основные клинические проявления

Больные жалуются на кашель, имеющий свои опенки в зависимости от морфологического варианта бронхита. При катаральном бронхите кашель сопровождается выделением небольшого количества слизистой водянистой мокроты, чаще по утрам. При гнойном и слизисто-гнойном бронхите больные иногда видят, но редко ощущают выделение мокроты. При обострении мокрота приобретает гнойный характер.

При обструктивном бронхите кашель малопродуктивный и надсадный. Одышка возникает у всех больных хроническим бронхитом в различные сроки болезни. В типичных случаях прогрессирует медленно, одышка появляется обычно через 20—30 лет. В анамнезе — повышенная чувствительность к охлаждению, указание на курение. Мужчины болеют в 6 раз чаще, чем женщины. У ряда больных заболевание связано с профессиональными вредностями ни производстве. Рецидивирующее кровохарканье является указанием на геморрагическою форму бронхита.

Объективно: изменения данных аускультации выражены при обструктивном бронхите; при необструктивном — минимальны в фазе ремиссии и наиболее — при обострении, когда можно прослушать и влажные хрипы разного калибра. Влажные хрипы исчезают после прокашливания и выделения мокроты. В дальнейшем могут появляться признаки декомпенсированного легочного сердца — акроцианоз, пастозность или отечность голеней и стоп, изменения ногтей по типу часовых стекол, а концевых фаланг кистей и стоп по типу барабанных палочек, набухание шейных вен, пульсация в эпигастральной области

за счет правого желудочка, акцент II тона во 2 межреберье слева от грудины, увеличение печени.

Дополнительные исследования имеют различную степень значимости в диагностике хронического бронхита в зависимости от стадии течения процесса.

Классификация

Общепринятой классификации в настоящее время нет. Рекомендуется выделять предложенные А. Н. Кокосовым и В. А. Герасимовым (1984) основные формы хронического бронхита: *по характеру воспалительного процесса* — катаральную (поверхностную и гнойную), *по особенности функциональной характеристики* — обструктивную и необструктивную. Н. Р. Палеев с соавторами (1985) в классификацию включают *особые, редко встречающиеся формы* — геморрагический и фибринозный хронический бронхит. Они предлагают разделить также *по уровню поражения бронхов*: с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный) и с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный).

Диагностические критерии

Кашель, выделение мокроты, одышка, потливость, слабость, повышение температуры, быстрая утомляемость; снижение трудоспособности появляется при обострении болезни; жесткое дыхание при развитии эмфиземы может стать ослабленным; сухие хрипы рассеянного характера, тембр которых зависит от калибра пораженных бронхов. Свистящие хрипы, особенно хорошо слышимые на выдохе**,** характерны для поражения мелких бронхов. Влажные хрипы при хроническом бронхите могут исчезать после хорошего откашливания и выделения мокроты. Признаки бронхиальной обструкции выражаются. 1) в удлинении фазы выдоха при спокойном и особенно при форсированном дыхании; 2) в свистящих хрипах на выдохе, которые хорошо слышны при форсированном дыхании и в положении лежа; 3) в симптомах обструктивной эмфиземы легких.

Лабораторно-инструментальные показатели используются для выявления активности воспалительного процесса, уточнения клинической формы заболевания, выявления осложнений, дифференциальной диагностики с заболеваниями, имеющими сходные клинические симптомы.

У большинства больных на обзорных рентгенограммах изменения в легких отсутствуют. Иногда наблюдаются сетчатая деформация легочного рисунка, обусловленная развитием пневмосклероза. При длительном течении процесса выявляются признаки эмфиземы легких. «Выбухание» ствола легочной артерии на левом контуре сердечной тени, расширение прикорневых артерий с последующим конусообразным их сужением и уменьшением диаметра периферических разветвлений отмечается при развитии легочного сердца. При необходимости больному проводятся бронхография, бронхоскопия, исследуются функция внешнего дыхания, газы крови и кислотно-основное состояние, проводится радиопульмонография, электрокардиография. Проводятся клинический и биохимический анализ крови, которые позволяют уточнить степень активности процесса. Исследование мокроты и бронхиального содержимого также помогает установить выраженность воспаления.

Примеры формулировки диагноза

1 Хронический катаральный бронхит в фазе ремиссии.

2 Хронический гнойный бронхит в фазе обострения. осложненный бронхоэктазами в нижней доле правого легкого.

ПЛЕВРИТЫ

Этим термином обычно обозначают воспаление листков плевры с образованием на их поверхности фибрина или скоплением в плевральной полости экссудата того или иного характера.

Основные клинические проявления

Плеврит — патологическое состояние, осложняющее течение различных процессов как в легких, так и в прилегающих к плевре образованиях — грудной стенке, средостении, диафрагме, поддиафрагмальном пространстве. Иногда плеврит является проявлением общих заболеваний, протекающих без особого поражения соприкасающихся с плеврой тканей. Выделяют три основных синдрома. Ведущий синдром дает название различным клиническим формам плеврита: сухой (фибринозный), негнойный (выпотной), экссудативный гнойный выпотной (эмпиема плевры). Эти формы плеврита могут наблюдаться изолированно или сменяться одна другой в динамике.

Второй синдром отражает воспалительную реакцию организма — это синдром острофазных показателей.

Третий синдром — проявление в клинической картине заболевания, которое послужило причиной возникновения плеврита.

Клинические проявления вышеуказанных морфологических вариантов плевритов различны. Могут встречаться дополнительные синдромы: а) компенсированного ателектаза легкого, смещение средостения; б) сдавленно верхней полой вены.

Довольно часто плевральная экссудация является первым, а иногда и единственным в течение некоторого времени проявлением, маскирующим основное заболевание.

При обследовании больного следует прежде всего определить характер поражения плевры, а затем установить этиологию заболевания. Иногда это не удается даже при самом тщательном анализе клинической картины; в таких случаях говорят об идиопатическом плеврите. При отсутствии патологического процесса в легких и в органах брюшной полости плеврит следует расценивать как туберкулезный.

Классификация

Общепринятой классификации плевритов не существует. В различных классификациях учитываются: *этиология, характер патологического процесса* (сухие, экссудативные) *и выпота* (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, эозинофильный, хилезный, холестериновый, смешанный), *локализация* (диффузные и осумкованные), *острота течения* (острый, подострый, хронический).

Диагностические критерии

Проявления плеврита характеризуются формой (сухой или экссудативный), характером воспалительной реакции плевры (вид экссудата), локализацией и распространенностью экссудата (диффузный или осумкованный), характером течения (острый или хронический).

Сухой плеврит характеризуется болью в груди при дыхании, повышением температуры тела, слабостью, одышкой. Обычно заболевание начинается остро на фоне видимого благополучия, и основной жалобой является боль при дыхании.

Плеврит может сопровождаться нарушениями общего состояния: недомоганием, болями в суставах, мышцах, повышением температуры тела. Эти симптомы зависят от основного заболевания (при отсутствии выраженных физикальных изменений в легких общее состояние удовлетворительное, а повышение температуры тела незначительное). Могут быть кашель, выделение мокроты и т. д., обусловленные заболеванием, приведшим к развитию плеврита (пневмония, туберкулез и пр.).

При объективном обследовании — шум трения плевры.

При сухом плеврите, кроме шума трения плевры, обнаруживается учащенное или поверхностное дыхание, причем дыхательная экскурсия грудной клетки иногда ограничена на стороне поражения. Рентгенологические изменения, как правило, отсутствуют; при исследовании крови могут быть острофазовые показатели (чаще всего повышение СОЭ, лейкоцитоз иногда со сдвигом влево).

Начало экссудативного плеврита может быть острым, с ознобом и повышением температуры тела. Иногда выпот накапливается исподволь, после периода небольшого недомога-

ния и повышения температуры тела. В случаях, когда развитию воспалительного выпота предшествует сухой (фибринозный) плеврит, болевые ощущения ослабевают, сменяются чувством тяжести, переполнения грудной полости. Нарастает общая слабость. Появляются одышка («больной сменил боль на одышку») и сухой, по-видимому, рефлекторный кашель. Болевой синдром, не исчезающий при накоплении выпота, а иногда и нарастающий, характерен для карциноматоза плевры. Боль в грудной клетке бывает также при осумкованном костальном плеврите. При медиастинальном плеврите она локализуется за грудиной и усиливается при дыхании. При медиастинальном осумкованном плеврите возможны дисфагии от сдавления пищевода, отеки лица, шеи и рук от сдавления верхней полой вены и осиплость голоса от сдавления возвратного нерва; на стороне поражения отмечается ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки, а иногда и выбухание межреберий. При перкуссии в нижних отделах пораженной стороны — выраженное притупление перкуторного тона с характерной верхней границей по линии Дамуазо (свободный плевральный экссудат может быть определен перкуторно, если его объем превышает 300— 500 мл). При осумкованном плеврите границы выпота четко не определяются. Дыхательные шумы над зоной притупления ослаблены, у верхней границы экссудата часто, прослушиваются крепитирующие хрипы и шум трения плевры. Органы средостения смещаются в здоровую сторону, при левостороннем выпоте исчезает пространство Траубе, при значительном выпоте отмечены набухание шейных вен и цианоз.

Необходимо выявить достоверные критерии, позволяющие установить (или подтвердить) наличие выпота в плевре; оценить степень активности патологического процесса; выяснить характер экссудата и этиологию заболевания; уточнить характер заболевания, приведшего к развитию плеврита. Для постановки диагноза важны результаты рентгенологического исследования и данные плевральной пункции. По специальным показаниям проводят плевроскопию и пункционную биопсию плевры.

Если к плевральному экссудату присоединяется гноеродная флора, то развивается гнойный плеврит — эмпиема плевры. Эмпиема характеризуется болью в груди, ухудшением общего состояния, повышением температуры тела, нередко сопровождается ознобом, потоотделением и нарастанием одышки. В анамнезе отмечают предшествующую пневмонию, обострение бронхоэктатической болезни, прогрессирование туберкулезного процесса, субплеврально расположенный абсцесс легких или инфицирование плевральной полости во время и (или) после операционной травмы. Иногда эмпиема плевры может развиться как результат метастатического переноса инфекции из гнойника. Нередки гектический характер лихорадки, бледность кожных покровов с землистым оттенком, похудание. При массивном выпоте (распространенная или тотальная эмпиема) может появиться болезненность межреберий, присоединяются признаки дыхательной недостаточности.

При ограниченной эмпиеме изменения внутренних органов выражены меньше. Наибольшую информацию дает плевральная пункция и рентгенологическое исследование органов грудной клетки. В ряде случаев, особенно при невыясненной этиологии эмпиемы, необходимо проводить торакоскопию.

О тяжести течения процесса можно судить по изменению анализов крови и мочи. В крови нарастают гипохромная анемия и лейкоцитоз со сдвигом влево, в моче — белок, могут быть цилиндры.

Итак, основные диагностические критерии плеврита — выявление характерных симптомов заболевания (боль в боку, сопровождающаяся шумом трения плевры, выпот в плевральной полости); уточнение характера выпота; диагностика основного заболевания, приведшего к развитию плеврита.

Примеры формулировки диагноза

1 Сухой туберкулезный хронический плеврит, медиастинальный.

2 Рак правого легкого, осложненный экссудативным плевритом, рецидивирующий

РАК ЛЕГКОГО

(бронхиальная карцинома, бронхогенный рак) — злокачественная опухоль, развивающаяся из покровного эпителия слизистой оболочки бронхов и эпителия слизистых желез.

Основные клинические проявления

Несмотря на разнообразие клинических проявлений в зависимости от локализации рака в легком, все больные жалуются в начальном периоде на «немотивированную» общую слабость, субфебрилитет, сухой кашель, преимущественно в ночное время. Аускультативная картина различная, вначале, как правило, мало информативная.

Указанные жалобы, особенно у мужчин старше 40 лет, всегда должны быть абсолютными показаниями к рентгенограмме легких, а при необходимости — бронхоскопии и бронхографии.

По мере прогрессирования процесса клиника различной локализации рака легкого— центральный, периферический, медиастенальный и верхушечный, милиарный карциномитоз — принимает все более ограниченные формы. При раке легкого, в отличие от рака других органов, в 7—10 % случаев развиваются характерные изменения со стороны костной системы в виде генерализованных гипертрофических остеоартропатий (системные оссифицирующие периоститы). Периостальные наслоения наблюдаются, как правило, в трубчатых костях: лучевой, больше- и малоберцовой. В далеко зашедших стадиях поражаются фаланги, метатарсальные и метакарпальные кости, кости таза, позвоночник. Эти костные изменения являются результатом интоксикации организма и влияния нервно-рефлекторных факторов. Периостальные изменения могут обнаруживаться рано, до появления других признаков рака легкого.

Нередко при раке легкого возникают тромбозы и тромбофлебиты; отличающиеся блуждающим и часто рецидивирующим характером.

Продолжительность жизни больных без лечения после установления диагноза — 1—3 года. Кахексия нехарактерна. Смерть наступает от раковой интоксикации и метастазов опухоли, осложнений, непосредственно связанных с раковой опухолью, а также различных случайных причин.

Классификация

В 1974 году предложена Международная классификация рака легкого по системе ТМ с учетом первичной величины опухоли, метастазов в лимфатические узлы и отдаленные органы:

- T — первичная опухоль.
- T_0 — первичная опухоль не определяется.
- T_x — наличие опухоли доказано присутствием раковых клеток в мокроте, но она не определяется при рентгенологическом и бронхологическом обследовании.
- T_1 — опухоль размером до 3 см по наибольшему диаметру, не прорастающая проксимально долевой бронх (при бронхоскопии).
- T_2 — опухоль более 3 см по наибольшему диаметру или опухоль любого размера с ателектазом или обструктивным пневмонитом, распространяющаяся на корневую зону. При бронхоскопии распространение видимой опухоли должно быть, как минимум, на 2 см дистальнее корня.
- T_3 — опухоль любого размера, распространяющаяся на соседние структуры (средостение, грудную клетку, диафрагму), или опухоль при бронхоскопии менее чем на 2 см дистальнее корня; или опухоль, сочетающаяся с ателектазом, обструктивным пневмонитом всего легкого, или плевральным выпотом.
- N — региональные лимфатические узлы.
- N_1 — метастазы в лимфатические узлы корня легкого на стороне поражения, включая прямое распространение первичной опухоли.

N_2 — метастазы в лимфатические узлы средостения.
M — отдельные метастазы.
M_0 — нет проявлений отдельных метастазов.
M_1 — отдаленные метастазы, включая предлестничные лимфатические узлы, шейные, надключичные, корня противоположного легкого и другие органы.
M_{1a} — плевральный выпот с наличием опухолевых клеток.
M_{1b} — метастазы в лимфатические узлы (подключичные, шейные).
M_{1c} — другие отдаленные метастазы.

Диагностические критерии

Клиника рака легкого характеризуется значительным разнообразием в зависимости от его локализации: центральный, периферический, медиастинальный и верхушечный рак**,** милиарный карциноматоз.

Центральный рак. Клиническая особенность локализации этой опухоли — относительно более раннее развитие симптомов, которое обусловлено вовлечением в процесс крупных бронхов. Отмечен ранний и частый симптом — кашель (у 80—90 % больных, возникающий ночью или утром), а иногда сухое покашливание по утрам. У лиц, страдающих бронхитом, или у курящих нередко наблюдается изменение характера кашля с увеличением отделяемой мокроты. По мере прогрессирования процесса кашель становится упорным, приобретает надрывный, подчас мучительный характер. Примерно у половины больных кашель сопровождается кровохарканьем, вначале небольшим, в виде прожилок крови, а впоследствии более сильным, вызванным распадом опухоли и прорастанием ее в сосуды. Важным признаком рака является «беспричинная» одышка, постепенно нарастающая и превращающаяся в доминирующий симптом болезни. Повышение температуры возникает обычно при осложнениях (пневмонии, распаде опухоли), но иногда субфебрильная температура является ранним признаком. Появляется бледность, а в более тяжелых случаях — снижение массы. При аускультации в легких на участке поражения могут быть обнаружены разнокалиберные хрипы, при обтурации опухолью бронха — ослабленное дыхание, вплоть до «немого» легкого

Рентгенологическая картина определяется локализацией опухоли, особенностями ее роста, наличием осложнений, а также метастазов. В начальных стадиях центрального рака рентгенологические признаки определяются характером роста опухоли и не всегда сопровождаются появлением затемнения в легких. При эндобронхиальном росте обнаруживаются признаки нарушения проходимости бронхов — гиповентиляция, ателектаз сегмента. При преимущественно перибронхиальном росте определяется неоднократное по своей структуре затемнение с нечеткими контурами в области корня и прикорневой зоне, а при инфильтративном росте имеется тень узла с грубыми тяжами, проникающими в окружающею ткань.

Значительная диагностическая роль принадлежит специальным рентгенологическим методам исследования — томографии, бронхографии, а также пульмоангиографии.

Томографическое исследование выявляет тень опухолевого узла, скрытую ателектатической тканью легких, признаки распада опухоли. Бронхография — сужение пораженного бронха, деструкцию его стенок, ригидность бронхов, симптомы «культи» или «ампутации» бронха. Ангиография — «ампутацию» сосудов и резкое сближение сосудистых ветвей в зоне ателектаза. Большую диагностическую ценность представляет бронхоскопия с биопсией и последующим цитологическим исследованием мокроты. В анализе крови — лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Периферический рак, развивающийся в мелких и мельчайших бронхах, представляет собой одну из частых локализаций рака легкого и встречается в 35 % всех случаев. Кашель, кровохарканье наблюдаются, как правило, при вторичном прорастании крупных бронхов значительно реже, чем при центральном раке. Обычно периферический рак длительное время протекает бессимптомно и нередко выявляется случайно при рентгенологическом обследовании. В 15 % случаев наблюдаются артралгии. Снижение массы тела, аускультатив-

ная картина на ранних стадиях напоминают пневмонию. В более тяжелых случаях, как и при центральном раке, заметно резко ослабленное дыхание, вплоть до «немого» легкого В ряде случаев опухоль легкого может секретировать биологически активные амины и пептидные гормоны. Секреция опухолью биологически активного вещества проявляется соответствующим клиническим синдромом. Так, при мелкоклеточном раке легкого может развиться синдром Иценко-Кушинга (гиперкортицим вследствие гиперсекреции адренокортикотропного гормона), карциноидный синдром. В более тяжелых случаях нередко развивается карциноматозный экссудативный плеврит, носящий геморрагический характер.

Значительная диагностическая роль принадлежит специальным рентгенологическим методам исследования — томографии, бронхографии, пульмоноангиографии.

Периферический рак в ранней стадии определяется в виде очаговой одиночной тени различных размеров, которая сначала имеет четкие округлые контуры, приобретающие при более значительных размерах полициклические очертания. Важно увеличение тени при исследовании в динамике.

Для диагностики рака с локализацией опухоли в долевых бронхах или в устьях сегментарных бронхов применяют бронхоскопию. Для установления морфологического диагноза опухоли бронхоскопию сочетают с биопсией. Следует обратить внимание на изменения анализа крови — лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. Обязательно цитологическое исследование мокроты.

Медиастинальный и *верхушечный рак*, *милиарный карциноматоз* встречаются редко и имеют своеобразную клиническую картину.

При медиастинальном раке прорастание опухоли в средостение сопровождается поражением возвратного и диафрагмального нервов и симптомами сдавления пищевода (охриплость голоса, дисфония и т. д.). При раке верхушки легкого вследствие сдавления плечевого и шейного сплетений, а также вовлечения в процесс ребер и позвоночника развивается синдром Пэнкоста (боль в руке) и синдром Горнера (сужение зрачка и глазной щели, птоз век). При милиарной форме рака первичная опухоль в бронхе может быть незначительной, размером с горошину, хотя эта форма развивается и из более крупных опухолевых узлов. Прорастание опухоли в легочные сосуды сопровождается гематогенным обсеменением легкого (одно- или двусторонним). Клинические симптомы — боль в груди, одышка, кашель, цианоз, признаки сердечной недостаточности.

Раковый лимфангит представляет своеобразную форму рака, которая встречается при метастазировании рака в легкие из других органов. Для клинической картины характерна одышка, иногда приобретающая астматический характер, и появление симптомов легочного сердца.

Рентгенологическая картина милиарной формы рака напоминает таковую при милиарном туберкулезе, но при раке очаги более плотные и чаще локализуются в нижних областях, а при туберкулезе — преимущественно в верхних отделах легких.

Примеры формулировки диагноза

1. Центральный рак правого легкого. T1N1Mo.
2. Периферический рак левого легкого. TxNoMo**.**

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Под легочным сердцем понимают клинический синдром, обусловленный гипертрофией и (или) дилатацией правого желудочка, возникшей в результате гипертензии малого круга кровообращения, которая в свою очередь развивается вследствие заболевания бронхов и легких, деформации грудной клетки или поражения легочных сосудов.

Основные клинические проявления

Жалобы больного определяются основным заболеванием, осложнившимся легочным сердцем, а также выраженной дыхательной недостаточностью. Различна клиническая

картина компенсированного и декомпенсированного легочного сердца. Решающими для диагностики компенсированного легочного сердца являются дополнительные исследования, позволяющие объективизировать гипертрофию правых отделов сердца путем инструментального обследования больного. При декомпенсированном легочном сердце одышка становится постоянной. Увеличивается частота дыхания, но выдох не увеличивается. После кашля интенсивность и длительность одышки возрастают. Прогрессирует утомляемость, снижена трудоспособность, отмечается сонливость, головная боль (в результате гипоксии и гипокапнии). Больные жалуются на боль в области сердца из-за метаболических нарушений в миокарде, его гемодинамической перегрузки, в связи с недостаточным развитием коллатералей в гипертрофированном миокарде. Боль иногда сочетается с выраженным удушьем, возбуждением, резким общим цианозом — это характерно для гипертонических кризов в системе легочной артерии. Жалобы на отеки, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота при соответствующем (чаще всего хроническом) легочном анамнезе позволяют заподозрить легочное сердце в фазе декомпенсации. Объективно: набухшие шейные вены, диффузный цианоз, отеки нижних конечностей. При развитии такого осложнения ХНЗЛ, как амилоидоз, также могут возникнуть отеки. Отмечается тахикардия, причем в покое более выраженная, чем при нагрузке; эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофированным правым желудочком. Возможно повышение артериального давления вследствие гипоксии. Увеличивается печень. Из дополнительных исследований информативны рентгенография грудной клетки (выявить увеличение правого сердца и патологию легочной артерии); ЭКГ; анализ крови — эритроцитоз, повышение показателя гематокрита, увеличение вязкости крови.

Классификация

Б.Е. Вотчал (1964) предлагает классифицировать легочное сердце по четырем основным признакам: 1) характер течения, 2) состояние компенсации, 3) преимущественный патогенез, 4) особенности клинической картины.

Т а б л и ц а 1. **Классификация (по Б.Е. Вотчалу)**

Характер течения	Состояние компенсации	Преимущественный патогенез	Клиника
Острое легочное сердце (развитие в течение нескольких дней)	Декомпенсированное	Васкулярный	Массивная тромбоэмболия легочной артерии. Клапанный пневмоторакс, пневмомедиастинум.
		Бронхолегочный	Бронхиальная астма, затяжной приступ, астматический статус Пневмония с большой площадью поражения, экссудативный плеврит с массивным выпотом.
Подострое легочное сердце (развитие в течение нескольких недель, месяцев)	Компенсированное	Васкулярный	Повторные мелкие тромбоэмболии в системе легочной артерии.
	Декомпенсированное	Бронхолегочный	Повторные затяжные приступы бронхиальной астмы. Раковый лимфангоит легких.
		Торакодиафрагмальный	Хроническая гиповентиляция центрального и периферического происхождения (ботулизм, полиомиелит, миастения и др.)

Хроническое легочное сердце (развитие в течение ряда лет)	Компенсированное	Васкулярный	Первичная легочная гипертензия. Артериит. Повторные эмболии. Резекция легкого.
	Декомпенсированное по правожелудочковому типу	Бронхолегочный	Обструктивные процессы в бронхах и легких различной этиологии (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, диффузный пневмосклероз с эмфиземой). Рестриктивные процессы – фиброзы и гранулематозы; поликистоз легких.
		Торакодиафрагмальный	Поражение позвоночника и грудной клетки с ее деформацией. Плевральные спайки. Ожирение (синдром Пиквика).

Различают острое, подострое и хроническое легочное сердце, причем определяющим является темп развития легочной гипертензии. При остром легочном сердце легочная гипертензия возникает в течение нескольких часов или дней, при подостром — нескольких недель или месяцев, при хроническом — нескольких лет Острое легочное сердце наиболее часто (около 90 % случаев) наблюдается при легочных эмболиях или внезапном повышении внутригрудного давления, подострое — при раковых лимфангитах, торакодиафрагмальных поражениях. Хроническое легочное сердце в 80 % случаев возникает при поражении бронхолегочного аппарата (причем у 90 % больных в связи с хроническими неспецифическими заболеваниями легких).

Диагностические критерии

Компенсированное легочное сердце. Субъективных специфических признаков болезни нет Объективно можно выявить прямой клинический признак гипертрофии правого желудочка — усиленный Разлитой сердечный толчок, определяемый в прекардиальной или в подложечной области.

Аускультативных данных, характерных для компенсированного легочного сердца, нет. Однако предположение о наличии легочной гипертензии становится более вероятным при выявлении акцента или расщепления II тона над легочной артерией. Признаком компенсированного легочного сердца считается также громкий I тон над трехстворчатым клапаном по сравнению с I тоном над верхушкой сердца. Значение этих аускультативных признаков относительно, так как они могут отсутствовать у больных с выраженной эмфиземой.

Для диагностики используются такие инструментальные методы, как спирография, рентгенокимография, электрокардиография, фонокардиография. Самым достоверным способом выявления легочной гипертензии является измерение давления в правом желудочке и в легочной артерии с помощью катетера (в покое у здоровых людей верхним пределом нормального систолического давления в легочной артерии является 25—30 мм рт. ст.). Однако этот метод не может быть рекомендован как основной, так как его используют только в специализированном стационаре. Нормальные показатели систолического давления в покое не исключают диагноза «легочное сердце».

Декомпенсированное легочное сердце. Его диагностика, если недостаточность кровообращения достигает IIБ — III стадии, в большинстве случаев является несложной. Начальные стадии недостаточности кровообращения диагностировать затруднительно, так как ранний симптом сердечной недостаточности — одышка — не может быть основным, поскольку существует у больных НХЗЛ как признак дыхательной недостаточности задолго до развития недостаточности кровообращения.

Итак, при постановке диагноза компенсированного легочного сердца решающим является выявление гипертрофии правых отделов сердца (желудочка и предсердия) и легочной

гипертензии; в динамике декомпенсированного легочного сердца основное значение, помимо этого, имеет выявление симптомов правожелудочковой сердечной недостаточности.

Примеры формулировки диагноза

1. Бронхоэктатическая болезнь, стадия выраженных клинических проявлений, легочная недостаточность II степени, легочное сердце, хроническое, компенсированное.

2. Хроническая пневмония, бронхоэктатическая форма, легочная недостаточность II степени, легочное сердце, декомпенсированное, хроническая недостаточность кровообращения II стадия, фаза Б (ХНК II ст. ф. Б)

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

— самостоятельное хроническое рецидивирующее заболевание, основным и обязательным патологическим механизмом которого является измененная реактивность бронхов, обусловленная специфическими иммунологическими (сенсибилизация и аллергия) или неспецифическими механизмами, а основным (обязательным) клиническим признаком — приступ удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронха (Г. Б. Федосеев, 1982).

Основные клинические проявления

Больные жалуются на приступы удушья, кашель. Данные анамнеза помогают установить связь развития приступов с воздействием определенных аллергенов или инфекцией дыхательных путей. Изучение аллергологического анамнеза способствует диагностике атонического варианта бронхиальной астмы. Ориентируясь на данные анамнеза, можно предположить, а в ряде случаев и с уверенностью говорить о так называемой аспириновой астме. В этом случае вероятен простогландиновый механизм. Указание в анамнезе на прием кортикостероидных препаратов свидетельствует о тяжести заболевания, а эффективность приема — об аллергическом или кортикостероидозависимом варианте. Отсутствие эффекта от приема глюкокортикоидных препаратов, особенно у больных с тяжелым течением бронхиальной астмы, делает предположение об аллергическом генезе болезни достоверным, практически исключает наличие у больных глюкокортикоидной недостаточности. Глюкокортикоиды неэффективны также при астме физического усилия. Объективно при обследовании вне приступа удушья сухих хрипов может быть немного, или они не прослушиваются. В этом случае необходимо предложить больному сделать форсированный выдох. Аускультация в условиях такого дыхания (появление или нарастание сухих хрипов) выявляет скрытый бронхоспазм. Обязательна аускультация легких в положении больного лежа: количество хрипов увеличивается при «вагусном» их механизме Объективное исследование больного помогает выявить симптомы других заболеваний («бабочка» на коже лица, лимфоаденопатия в сочетании с увеличением печени и селезенки, стойкое повышение артериального давления, упорная лихорадка и т.д.), при которых возникают приступы бронхоспазма, проявляющиеся удушьем (системная красная волчанка, узелковый периартрит). В таких случаях предполагаемый диагноз становится маловероятным.

Классификация

В нашей стране широкое распространение получила классификация бронхиальной астмы, разработанная А.Д. Адо и П.К. Булатовым (1969).

В эту классификацию включены предастматическое состояние и две стадии бронхиальной астмы, причем II стадия характеризуется дыхательной недостаточностью III степени. Кроме того, выделяют две формы бронхиальной астмы (инфекционно-аллергической и неинфекционно-аллергической, или атонической), три степени тяжести течения (легкой, средней тяжести и тяжелой) и две фазы (обострения и ремиссии).

Для целей практической диагностики данная классификация дополнена представлением о семи клинико-патогенетических вариантах бронхиальной астмы, которые включают: 1) атонический (с указанием аллергизирующего аллергена или аллергенов); 2) инфекционно-зависимый (с указанием инфекционных агентов и характера инфекционной зависимости), 3) аутоиммунный, 4) дисгормональный (с указанием эндокринного органа и характера дисгормональных изменений); 5) нервно-психический (с указанием вариантов и механизмов нервно-психических изменений); 6) адренергический дисбаланс, 7) первично измененную реактивность бронхов, в которую входят аспиринозависимая астма и астма, обостряющаяся при физическом усилии.

За рубежом широко распространено деление бронхиальной астмы на две группы экзо- и эндогенною. К экзогенной астме относится атопический, к эндогенной — все остальные клинико-патогенетические варианты бронхиальной астмы.

Диагностические критерии

1) Приступы удушья, их характер и связь с определенным фактором; 2) аллергический анамнез (наследственная предрасположенность к другим аллергическим заболеваниям, непереносимость пищевых продуктов, лекарственных веществ); 3) предшествующие заболевания органов дыхания; 4) влияние изменений метеорологических факторов, физических усилий, дизовариальных расстройств и других причин на возникновение приступов бронхиальной астмы; 5) характер и эффективность проводимой терапии, непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов; 6) течение заболевания, развитие осложнений; 7) внелегочные проявления аллергии, 8) признаки бронхообструктивного синдрома; 9) осложнения бронхиальной астмы, 10) другие заболевания, сопровождающиеся приступами бронхоспазма; 11) нарушение бронхиальной проходимости по обструктивному типу; 12) измененная реактивность бронхов; 13) характерные изменения при проведении аллергологического обследования, 14) наличие очагов инфекции и признаки воспаления; 15) осложнения бронхиальной астмы.

Аускультация легких помогает обнаружить признаки бронхиальной обструкции, для которой характерны изменения дыхания (удлиненный выдох), сухие, преимущественно свистящие хрипы.

Для астматического статуса характерно уменьшение количества сухих хрипов при аускультации вплоть до развития «немого» легкого, несмотря на резкое нарастание удушья и одышки.

Методы функциональной диагностики — спирография, пневмотахометрия, пневмотахография — позволяют обнаружить существенные признаки нарушения бронхиальной проходимости у больных бронхиальной астмой даже при отсутствии клинических проявлений

Аллергологическое тестирование осуществляется вне обострения с помощью подбора разнообразных неинфекционных и инфекционных аллергенов

Лабораторные данные указывают на активный воспалительный процесс и степень его выраженности (увеличение острофазовых показателей).

При рентгенологическом исследовании обнаруживают очаги инфекции. По данным ЭКГ устанавливают признаки развития компенсированного легочного сердца — гипертрофию правых отделов сердца.

Итак, диагностика бронхиальной астмы основывается на выявлении основных и дополнительных критериев

Основные критерии — приступы удушья; отсутствие заболеваний, сопровождающихся бронхоспастическим или бронхообструктивным синдромом (данный синдром — одно из проявлений бронхиальной астмы); клинико-аллергологический анамнез, результаты аллергологического тестирования положительные кожные пробы (аппликационные, скарификационные, внутрикожные) и провокационные тесты (назальный, ингаляционный, конъюнктивальный), эозинофилы в мокроте.

Дополнительные критерии — изменение реактивности бронхов, нарушение бронхиальной проходимости по обструктивному типу, выявленное по данным спирографического и пневмотахографического исследования с применением фармакологических проб; положительные результаты лабораторных исследований: прямого и непрямого базофильного теста Шелли, теста бластотрансформации лимфоцитов, непрямого теста дегрануляции тучных клеток и некоторые другие.

Критерии астматического статуса

1) Прогрессирующее нарушение дренажной функции бронхов; 2) развернутая клиническая картина удушья, которая может осложниться легочной обструкцией, гипоксемической комой, острым легочным сердцем, 3) резистентность к симпатомиметическим и бронхолитическим препаратам, 4) гиперкапния; 5) гипоксия тканей

Классификация астматического статуса

I стадия—затянувшийся приступ удушья, сформировавшаяся резистентность к симпатомиметикам;

II стадия—нарастание дыхательной недостаточности по обструктивному типу;

III стадия — гипоксемическая кома.

Примеры формулировки диагноза

1. Бронхиальная астма, иммунологическая, атопическая, среднетяжелое течение, фаза ремиссии. 2 Бронхиальная астма, иммунологическая, инфекционно-зависимая, среднетяжелое течение, фаза стихающего обострения. Хронический катаральный бронхит в фазе ремиссии.

Список рекомендованной литературы: 1. *Маколкин В.И. , Овчаренко С.И.* Внутренние болезни. М.: Медицина, 1989. 447 с. 2. *Путов Н.В., Федосеев Т.Б., Хоменко А.Г.* Справочник по пульмонологии. Л.: Медицина, 1988. С. 27—28, 30—37. 3. *Руководство* по внутренним болезням. Т III. Болезни системы дыхания**.**

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Определения, основные клинические проявления, классификации и диагностические критерии

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный (бактериальный, затяжной септический) эндокардит — любая инфекция, поражающая эндокард, сердечные клапаны и эндотелий прилежащих больших сосудов.

Клиническая классификация

1. Этиологическая характеристика: грамположительные бактерии (стрептококки, стафилококки); грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла, протей); бактериальные коалиции; *L*-формы; грибы (кандида, гистоплазма, аспергилл); риккетсии; вирусы Коксаки.

2. Патогенетическая фаза инфекционно-токсическая; иммунновоспалительная, дистрофическая.

3. Степень активности: III — высокая; II — умеренная; I — минимальная

4. Вариант течения: острый, абортивный (выздоровление), хронический (рецидивирующий).

5. Клинико-морфологическая форма: первичная (на интактных клапанах), вторичная (при клапанных и сосудистых повреждениях — сочетание с эндартериитом): ревматические пороки, сифилитические, атеросклеротические, волчаночные, травматические пороки, артериовенозные аневризмы, комиссуротомные протезы клапанов, искусственные сосудистые, анастомозы, шунты при хроническом гемодиализе, клапаны трансплантированного сердца.

6. Ведущая органная патология: сердце—инфаркт, порок, миокардит, аритмии, недостаточность кровообращения; сосуды — геморрагии, васкулит, тромбоэмболии; почки — диффузный нефрит, нефротический синдром, очаговый нефрит**,** инфаркт, почечная недостаточность; печень — гепатит, цирроз, селезенка — спленомегалия, инфаркт, абсцесс, легкие — пневмония, абсцесс, инфаркт, нервная система — менингоэнцефалит, гемиплегия, абсцесс мозга.

Диагностические критерии инфекционного эндокардита

Основные диагностические критерии

1. Лихорадочное течение болезни. 2. Выявление клапанных дефектов (с выслушиванием шумов или без них). 3. Выявление тромбоэмболических феноменов. 4. Бактериологическое исследование.

***Таблица 2*. Ранние диагностические критерии**

Клинические признаки заболевания	Лабораторные критерии заболевания
Лихорадка, озноб	Бактериологическое исследование гемокультуры, эмбола
Кожные высыпания (пустулезные, геморрагические, некротические)	Положительный НБТ-тест
Миалгия, артралгия	Повышение титра антител к бактериальным или грибковым антигенам
Цереброваскулярные поражения	Увеличение СОЭ
Появление или изменение шумов сердца (формирование порока)	
Увеличение селезенки	

***Таблица 3*. Диагностические критерии иммуновоспалительной фазе заболевания**

Клинические, признаки заболевания	Лабораторные признаки заболевания
1	2
Диффузный гломерулонефрит Гепатит Миокардит Спленомегалия Васкулит (капиллярит) Утолщение концевых фаланг пальцев Артралгии и артриты Лихорадка, реагирующая на введение кортикостероидов	Циркулирующие иммунные комплексы Иммунокоиплексные депозиты в почках, миокарде, сосудах, тромботических вегетациях эндокарда Появление ревматоидного и анти-глобулинового фактора Гипергамма-глобулинемия, Увеличение содержания фибриногена и С-реактивного белка Усиление реакции бластной трансформации лимфоцитов с ФГА и бактериальными антигенами Выявление противотканевых аутоантител (почечные, печеночные, кардиальные и др.) Анемии

***Таблица 4*. Основные клинические и лабораторные критерии активности инфекционного эндокардита**

Критерии	Степень активности		
	III	II	I
1	2	3	4
Лихорадка	39—40 °С	37—38 °С	Субфебрильная или норма
Озноб	+	+ —	—
Пот	+	+ —	—
Общее состояние	Тяжелое	Средней тяжести	Относительно удовлетворительное
Увеличение селезенки	+	+	+ —
Гломерулонефрит	Диффузный	Очаговый	Очаговый
Формирование свежего порока сердца	Быстрое	Медленное	Медленное
Динамика сердечных шумов	Быстрая	Медленная	Медленная
Динамика тонов сердца	Быстрая	Медленная	Медленная
Миокардит	Диффузный	Очаговый	Очаговый
Сердечная недостаточность	+ —	+ —	+ —
Геморрагии	+	+ —	—
Тромбоэмболии	+	+ —	—
Артралгии, артрит	+ —	+ —	—
Гемокультура	+	+	+ —
НБТ-тест, %	35	15—35	15
СОЭ,мм/ч	40	20—40	20

Анемия	+	+	+ —
Лейкопения	иногда лейкоцитоз	+	+ —
Тромбоцитопения	+	+	+ —
Формоловая проба	+	+ —	—
СРБ	+	+ —	—
Фибриноген, г/л	6—10	5-6	4—5
Гамма-глобулинемия, %	25—45	20—25	10-15

П р и м е ч а н и е : + — частое наличие или значительная выраженность; + — — необязательное наличие или меньшая выраженность, — — отсутствие симптома.

Примеры формулировки диагноза

1. Стафилококковый первичный эндокардит. Активность III степени. Недостаточность аортального клапана. Нк II-а ст.

2. Стрептококковый вторичный хронический эндокардит. Активность III степени. Ревматический митральноаортальный порок. Нк II-а ст.

3. Инфекционный (неизвестной этиологии) вторичный хронический эндокардит. Активность II степени. Врожденный порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки. Нк II-а ст. Хроническая почечная недостаточность II ст.

МИОКАРДИТЫ

— поражение миокарда преимущественно воспалительного характера, связанное с непосредственным влиянием инфекции, паразитарными и протозойными инвазиями, химическими, физическими воздействиями, а также возникающее на почве аллергических и аутоиммунных заболеваний.

***Т а б л и ц а 5*. Клиническая классификация миокардитов**

1. *Этиологическая характеристика*

Миокардиты	Патогенетические варианты
1	2
Вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ECHO, полиомиелит и др.)	Инфекционный
Инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, брюшной тиф и др.)	Инфекционно-токсический
Спирохетозные (сифилис-, лептоспироз, возвратный тиф)	
Риккерсиозные (сыпной тиф, лихорадка КУ)	
Паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинелез)	
Грибковые (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез и др.)	

Инфекционно-аллергический	Аллергический (иммунологический)
Идиопатический	Токсико-аллергический
Лекарственный	
Сывороточный	
Нутритивный	
При системных заболеваниях соединительной ткани	
При бронхиальной астме	
При синдроме Лайела	
При синдроме Гудпасчера	
Ожоговый	
Трансплантационный	
Тиреотоксический	
Уремический	
Алкогольный	

2. *Патогенетическая фаза*:

а) инфекционно-токсическая,

б) иммуноаллергическая;

в) дистрофическая;

г) миокардиосклеротическая.

3. *Морфологическая характеристика*:

а) альтеративный (дистрофически-некробнотический),

б) экссудативно-пролиферативный (интерстициальный): дистрофический, воспалительно-инфильтративный, смешанный, васкулярный

4. *Распространенность*:

а) очаговые;

б) диффузные

5. *Течение*:

а) острые;

б) абортивные;

в) рецидивирующие;

г) латентно текущие;

д) хронические.

6. *Клинические варианты*:

а) малосимптомный;

б) псевдокоронарный;

в) декомпенсационный;

г) аритмический;

д) псевдоклапанный;

е) тромбоэмболический;

ж) смешанный

Диагностические критерии

Абсолютным диагностическим критерием миокардита является морфологический (после прижизненной биопсии миокарда).

Относительные диагностические критерии

1. Четкая связь заболевания с инфекцией, подтвержденная бактериологическими и (или) иммунологическими методами, либо с воздействием химических и физических факторов при обязательном участии фактора аллергического.

2. Полиморфная клиническая и физическая симптоматика со стороны сердца, свидетельствующая об изолированном (без участия эндо- и перикарда) поражении миокарда:

а) субъективные признаки: боли в области сердца, сердцебиения;

б) физикальные данные: тахикардия, одышка, ослабление I тона и мышечный систолический шум над верхушкой сердца, увеличение размеров сердца, артериальная гипотензия, явления недостаточности кровообращения;

в) инструментальные данные: динамические изменения ЭКГ (изменения зубца *Т*, увеличение электрической систолы, нарушения ритма и проводимости), поликардиограммы (увеличение периода напряжения за счет нарастания фаз изометрического и реже асинхронного сокращения), фонокардиограммы (снижение амплитуды и расщепление I тона, патологический III тон).

3. Общие проявления: повышение температуры тела, слабость, адинамия, быстрая утомляемость.

4. Лабораторные показатели (тесты-«маркеры» воспаления и аллергической перестройки): а) увеличение содержания α_1- и гамма-глобулинов в сыворотке крови;

б) увеличение сиаловой кислоты; в) появление С-реактивного белка; г) повышение СОЭ; д) увеличение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ); е) лейкоцитоз; ж) обнаружение антител к миокарду; з) положительная реакция бласттрансформации.

5. Исключение иных форм некоронарогенных повреждений миокарда.

Примеры формулировки диагноза

1. Острый постгриппозный инфекционно-аллергический миокардит, болевой вариант. Нк 0 ст.

2. Подострый прогрессирующий инфекционно-аллергический (с аутоиммунной реакцией) тонзилогенный миокардит типа Абрамова — Фидлера, смешанный вариант. Нк. IIб ст.

3. Сыпной тиф, течение средней тяжести. Токсико-аллергическии миокардит, желудочковая экстрасистолия. Нк. I ст.

ПЕРИКАРДИТЫ

— воспалительные заболевания миокарда. Различают этиологическую и клинико-морфологическую классификации перикардитов.

Этиологическая классификация

1. Перикардиты, вызываемые воздействием на организм инфекционного возбудителя: неспецифические бактериальные перикардиты: кокковые и другие микробные, вызываемые «газовой инфекцией», при ранениях и травмах; туберкулезный перикардит; ревматический перикардит; специфические бактериальные перикардиты при общих инфекционных заболеваниях (брюшно-тифозный, дизентерийный, холерный, бруцеллезный, сибиреязвенный, чумной, туляремийный, возвратно-тифозный, сифилитический и др.); перикардиты, вызванные иными возбудителями: вирусные и риккетсиозные (при гриппе, заболеваниях, вызванных вирусом Коксаки, при инфекционном мононуклеозе); грибковые (актиномикоз, кандидоз); при протозойной инвазии — амебиаз, малярия.

2. Асептические перикардиты: аллергические перикардиты; перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия); перикардиты, вызываемые непосредственным повреждением (травматический, эпистенокардитический); аутоиммунные (альтерогенные) перикардиты (постинфарктный, посткомиссуротомный, постперикардотомный, посттравматический); перикардиты при заболеваниях крови, геморрагических диатезах, лучевой болезни; перикардиты при злокачественных опухолях; перикардиты при болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремический, подагрический).

3. Идиопатические перикардиты (с неуточненной этиологией).

Клинико-морфологическая классификация

I. Острые формы:

1. Сухой или фибринозный.

2. Выпотной или экссудативный (серозно-фибринозный, геморрагический) с тампонадой и без тампонады сердца.

3. Гнойный и гнилостный.

II. Хронические формы:

1. Выпотной.

2. Экссудативно-адгезивный.

III. Адгезивный:

1. «Бессимптомный».

2. С функциональными нарушениями сердечной деятельности

3. С отложением извести, «панцирное сердце».

4. С экстраперикардиальными сращениями.

5. Констриктивный перикардит (начальная, выраженная и дистрофическая стадии)

IV. Диссеминация воспалительных гранулем («жемчужница»).

Диагностические критерии перикардитов

1. Болевой синдром при поражении перикарда: колющая или давящая боль локализуется за грудиной или в левой половине грудной клетки, эпигастрии; боль появляется постепенно и нарастает в течение нескольких часов; боль иррадиирует в шею, лопатки, подмышечные впадины; боли резко усиливаются при вдохе и кашле, глотании, движении туловища.

2. Клинические симптомы, непосредственно указывающие на наличие жидкости в перикардитической полости: заполнение межреберных промежутков около грудины; выпячивание грудной стенки в области грудины; увеличение площади сердечной тупости в области основания сердца в положении лежа и ее уменьшение в сидячем положении; появление при перкуссии тупого кардиодиафрагмального угла справа; быстрое увеличение площади сердечной тупости.

3. Аускультативные и фонокардиографические проявления поражения перикарда: глухость тонов; тахикардия; шум трения перикарда, выслушиваемый лучше всего в области абсолютной сердечной тупости; на ФКГ — шумовые осцилляции регистрируются над всей областью сердца; перикардотон — дополнительный тон, громкий и хорошо слышный над всей поверхностью сердца, отчетливо примыкает ко II тону, образуется вследствие быстрого заполнения кровью желудочков.

4. Электрокардиографические данные: при острых перикардитах наблюдается смещение *S — T* вверх, возможно с переходом в (–)*T* в большинстве отведений; при хроническом поражении перикарда отмечаются выраженные диффузные изменения миокарда: изменения *S — T* и *T,* мерцательная аритмия.

5. Рентгенодиагностика:

а) сухой перикардит: в острой фазе часто обычная рентгенологическая картина; при сращении листков перикарда — ослабление пульсации сердца в месте сращения; при сращении перикарда с окружающими органами — зазубренность контуров сердца, деформация

срединной тени, частичное или полное отсутствие смещаемости сердца при дыхании и перемене положения тела больного;

б) выпотной перикардит: треугольная или шаровидная форма сердца; поперечный размер сердца больше его вертикального размера; на контурах сердца неразличимы отдельные дуги сердца; пульсации сердца неразличимы, а пульсации аорты заметны; при перемене положения тела больного из вертикального в горизонтальное заметно изменяются форма и размеры сердца;

в) панцирный перикардит: нормальные или умеренно увеличенные размеры сердца; краевая кальцинация контура сердца.

Диагностические признаки синдрома перикардиальной констрикции

1. Жалобы: жажда, тяжесть в правом подреберье из-за увеличения печени, вздутие и увеличение живота, отеки.

2. Данные осмотра: акроцианоз, одутловатость лица, набухание шейных вен с наполнением их на вдохе, набухание шейных вен при надавливании на печень, увеличение печени, наличие жидкости в брюшной полости, преобладание в картине болезни признаков портального застоя (большая печень, асцит и небольшие отеки на ногах), увеличение селезенки при хроническом течении болезни, наличие парадоксального пульса (уменьшение или исчезновение пульсовой волны на вдохе), снижение пульсового давления.

Примеры формулировки диагноза

1. Острый неспецифический серозно-фибринозный перикардит без тампонады сердца.
2. Хронический туберкулезный экссудативно-адгезивный перикардит.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Клиническая классификация наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца

I группа. *Врожденные пороки сердца с первичным цианозом.*

1. Пороки с ранним цианозом и недостаточностью кровотока в малом круге: триада, тетрада и пентада Фалло; атрезия правого желудочка.

2. Пороки с первичным цианозом от момента рождения и гиперволемией или гипертонией малого круга: артериовенозный легочный свищ; не полностью компенсированная транспозиция сосудов.

II группа. *Врожденные пороки сердца бледного типа.*

1. Со вторичным цианозом (с гипертонией малого круга): комплекс Эйзенаденгера; синдром Лютембаше; компенсированная транспозиция сосудов.

2. Без цианоза (с гиперволемией малого круга):

открытый артериальный проток; дефект межжелудочковой перегородки; дефект межпредсердной перегородки; порочное впадение легочных вен в правое предсердие.

3. С наличием изолированных шлюзов сердца: стеноз клапанного отверстия легочной артерии; стеноз клапанного отверстия аорты.

Ведущие симптомы некоторых врожденных пороков сердца следующие.

КЛАПАННЫЙ СТЕНОЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Усиленный сердечный толчок, систолическое дрожание у места прикрепления II — III ребра к грудине слева; грубый систолический шум у места прикрепления II — III ребер к грудине слева; электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка; фонокардиографически — интенсивный ромбовидный систолический шум во II межреберье слева

от грудины; рентгенологически — обеднение сосудистой сети малого круга кровообращения, постстенотическое расширение ствола легочной артерии, расширение правого желудочка; по данным зондирования сердца — резкое повышение давления в правом желудочке при низком давлении в легочной артерии; на ангиокардиограммах — резкое расширение ствола легочной артерии.

ТРИАДА ФАЛЛО

(Сужение клапанного отверстия легочной артерии, незаращение межпредсердной перегородки, гипертрофия правого желудочка): умеренный постоянный диффузный цианоз; усиленный сердечный толчок и систолическое дрожание во II — III межреберьях слева у грудины; грубый систолический шум у места прикрепления II — III ребер к грудине слева; электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия, фонокардиографически — высокоамплитудный систолический шум во II межреберье слева у грудины; рентгенологически — расширение основного ствола легочной артерии, обеднение сосудистого рисунка в малом круге кровообращения, расширение правого желудочка; по данным зондирования сердца — умеренное повышение давления в правом предсердии и значительное — в правом желудочке, низкое давление в легочной артерии, повышение насыщения крови кислородом в правом предсердии только в зоне открытого овального окна, на ангиокардиограмме — переход контрастного вещества из правого предсердия в левое, расширение легочной артерии, малое поступление контрастного вещества из правого желудочка в легочную артерию.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

(Сужение клапанного отверстия легочной артерии, незаращение межпредсердной перегородки, гипертрофия правого желудочка, транспозиция аорты с расположением ее над дефектом в перегородке); резко выраженный цианоз губ, слизистых оболочек, кончиков пальцев, пальцы типа «барабанных палочек»; пароксизмальные «цианотические» приступы; усиленный сердечный толчок, систолическое дрожание у места прикрепления II — III ребер к грудине слева; грубый систолический шум по левому краю грудины, не проводится на сонные артерии; данные аускультации подтверждает фонокардиография (высокоамплитудный систолический шум оваловидной формы по левому краю грудины); электрокардиографически — признаки гипертрофии правого желудочка; рентгенологически — «западение» второй дуги слева (тень легочной артерии), узость сосудистого пучка, правостороннее расположение аорты, расширение правого желудочка; ангиокардиографически — узость легочной артерии, замедление кровотока по малому кругу кровообращения, расширение начальной части аорты и ее транспозиция, переход контрастного вещества из одного желудочка в другой через дефект в межжелудочковой перегородке.

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ (БОТАЛЛОВ) ПРОТОК

Систолическое или систолодиастолическое сердечное дрожание во II межреберье слева у грудины; систолодиастолический шум в той же зоне; высокое пульсовое давление; электрокардиографически — признаки гипертрофии миокарда правого желудочка; фонокардиографически — систолодиастолический шум с максимумом в конце систолы и в начале диастолы, с зоной максимальной выраженности во II межреберье слева у грудины; рентгенологически — расширение тени легочной артерии, ангиокардиографически — расширение ствола и ветвей легочной артерии, повторное контрастирование аорты.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

(Систолическое дрожание в месте прикрепления III — IV ребер к грудине слева; грубый систолический шум в той же зоне, имеющий на фонокардиограмме лентовидную конфигурацию; электрокардиографически — гипертрофия миокарда обоих желудочков; рентгенологически — увеличение обоих желудочков; при зондировании полостей сердца удается проникнуть зондом в правый желудочек.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Артериальная гипертония верхней половины туловища, артериальная гипотензия нижней половины, межреберные анастомозы; систолический шум над аортой, иррадиирующий в межлопаточное пространство, рентгенологически — расширение тени аорты, ее выхождение прямо вверх, усиление тени восходящей и ослабление тени нисходящей аорты, узуры ребер; электрокардиографически — прямая визуализация коарктации с уточнением ее топики.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца всегда поражают клапаны, поэтому называются клапанными. В основе их лежит либо недостаточность клапана (атриовентрикулярного или магистрального сосуда), либо стеноз устья (венозного или артериального), либо сочетание обоих пороков на одном или двух, реже нескольких клапанах и устьях.

Все клинические проявления любого приобретенного порока сердца могут быть сведены в три синдрома:

1. Синдром клапанного поражения:

а) прямые (клапанные) симптомы: изменение тонов, появление шумов и добавочных тонов, пальпаторные данные—«систолическое» и «диастолическое» дрожание:

б) непрямые (косвенные) симптомы, обусловленные развивающейся компенсаторной гипертрофией и дилатацией различных отделов сердца, а также нарушением кровотока (ослаблением или усилением) в различных сосудистых областях.

2. Синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца (ревматический процесс, инфекционный эндокардит, атеросклероз, сифилис).

3. Синдром нарушения системного кровообращения, который развивается в результате перегрузки миокарда с последующим развитием «синдрома изнашивания миокарда», обострения кардита, недостаточности коронарного кровообращения, расстройств сердечного ритма.

Ведущие симптомы некоторых приобретенных пороков сердца следующие (звездочкой отмечены решающие симптомы, позволяющие считать диагноз достоверным).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

1. Жалобы: а) одышка, сердцебиение; б) кардиалгический синдром.

2. Осмотр, пальпация, перкуссия: а) смещение верхушечного толчка влево; б) приподнимающийся верхушечный толчок.

3. Аускультация: а) * систолический шум на верхушке; убывающий или нарастающий ко II тону, может проводиться в подмышечную впадину и на основание сердца; б) ослабление I тона на верхушке; в) акцент II тона над легочной артерией.

4. Фонокардиография: а) * пансистолический или убывающий шум лентовидной формы на верхушке, начинающийся с I тоном; б) * снижение амплитуды I тона на верхушке.

5. Электрокардиография: а) гипертрофия и перегрузка левого желудочка; б) * гемодинамическая перегрузка левого предсердия.

6. Рентгенологические данные: а) * митральная форма сердца; б) * увеличение левого предсердия, в) * увеличение левого желудочка; г) симптом систолической экспансии (регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие); д) увеличение правого желудочка; е) венозное полнокровие легких; ж) уменьшение аорты.

СУЖЕНИЕ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ. МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

1. Жалобы: а) одышка, сердцебиение; б) кардиалгический синдром.

2. Осмотр, пальпация, перкуссия: а) моложавость лица, цианотический румянец — «митральное лицо»;

б) пульсация легочной артерии в III межреберье слева от грудины; в) разлитой сердечный толчок; г) расширение границ сердца вверх и вправо; д) диастолическое дрожание на верхушке.

3. Аускультация: а) * диастолический шум с пресистолическим усилением и эпицентром на верхушке, может проводиться в точку Боткина; б) * щелчок открытия митрального клапана; в) хлопающий I тон на верхушке, г) раздвоение II тона на легочной артерии; д) акцент II тона на легочной артерии.

4. Фонокардиография: а) * средненизкочастотный диастолический шум после небольшого интервала от II тона с эпицентром на верхушке; б) * щелчок открытия митрального клапана; в) увеличение II тона на легочной артерии; г) расщепление II тона на легочной артерии.

5. Электрокардиография: а) * синдром гипертрофии или гемодинамической перегрузки левого предсердия; б) * синдром гипертрофии правого желудочка.

6. Рентгенологические данные: а) * митральная форма сердца; б) * увеличение левого предсердия (удлинение ушка левого предсердия, заметный сквозь тень сердца правый край предсердия, приблизившийся сзади к правому атриовазальному углу); в) увеличение правого желудочка (удлинение и выбухание ствола легочной артерии, выбухание правого предсердия, правый атриовазальный угол приподнят); г) левый желудочек обычный или уменьшен; д) изменение сосудов малого круга кровообращения; е) отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ

1. Жалобы: а) шум и пульсация в голове; б) сердцебиение.

2. Осмотр, пальпация, перкуссия: а) бледность кожных покровов; б) пульсация крупных артерий; в) капиллярный пульс; г) приподнимающийся верхушечный толчок; д) расширение границ сердца вниз и влево; е) * повышение систолического и снижение диастолического давления.

3. Аускультация: а) * диастолический шум с эпицентром во II межреберье справа от грудины; б) систолический шум относительного стеноза устья аорты с эпицентром во II межреберье справа от грудины; в) ослабление I тона на верхушке; г) ослабление II тона на аорте; д) пресистолический шум Флинта (шум относительного митрального стеноза); е) убывающий систолический шум на верхушке, связанный с относительной недостаточностью митрального клапана; ж) двойной шум Виноградова — Дюрозье на крупных сосудах.

4. Фонокардиография: а) * высокочастотный диастолический шум убывающей формы, начинающийся непосредственно с II тоном; б) систолический шум на аорте; в) снижение амплитуды I тона на верхушке; г) снижение амплитуды II тона на аорте.

5. Электрокардиография: а) гипертрофия левого желудочка; б) гемодинамическая перегрузка левого предсердия; в) патологический зубец Q в стандартных или левых грудных отведениях, свидетельствующий об объемной перегрузке левого желудочка.

6. Рентгенологические данные: а) * аортальная форма сердца; б) * увеличение левого желудочка; в) * расширение восходящей аорты; г) глубокая и быстрая пульсация левого желудочка и аорты.

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

1. Жалобы: а) головокружение и обмороки; б) приступы стенокардии.

2. Осмотр, пальпация, перкуссия: а) бледность кожи и слизистых; б) приподнимающий верхушечный толчок, смещенный вниз и влево; в) систолическое дрожание во II межреберье справа от грудины; г) малый, медленный пульс; д) снижение систолического давления, уменьшение пульсового.

3. Аускультация: а)* грубый систолический шум на аорте, проводящийся на сонные артерии, в межлопаточное пространство и яремную ямку; б) ослабление I тона на верхушке; в)* ослабление или исчезновение II тона на аорте.

4. Фонокардиография: а) средневысокочастотный ромбовидный систолический шум на аорте; б) снижение амплитуды II тона на аорте; в) снижение амплитуды I тона на верхушке.

5. Электрокардиография: * синдром гипертрофии и перегрузки левого желудочка.

6. Рентгенологические данные: а)* аортальная форма сердца; б) увеличение левого желудочка; в) ограниченное постстенотическое расширение аорты; г)* медленная напряженная пульсация левого желудочка.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

1. Жалобы: жажда, боли в правом подреберье (связаны с развитием застоя в малом круге кровообращения).

2. Осмотр, пальпация, перкуссия: а) набухание шейных вен с систолической. пульсацией; б) выраженный акроцианоз; в) увеличение границ сердца вправо; г) отеки на ногах, асцит.

3. Аускультация: * убывающий систолический шум с эпицентром в IV-V межреберьях справа или слева от грудины, усиливающийся в конце вдоха.

4. Фонокардиография: * среднечастотный систолический шум с эпицентром в IV-V межреберьях слева от градины. На вдохе амплитуда и длительность увеличиваются.

5. Электрокардиография: а) гемодинамическая перегрузка правого предсердия; б) гипертрофия правого желудочка; в) блокада правой ножки пучка Гиса.

6. Рентгенологические данные; а) митральная форма сердца (частое осложнение митрального стеноза); б)* резкое увеличение правого предсердия; в)* увеличение правого желудочка; г) расширение верхней полой вены.

Примеры формулировки диагноза

1. Ревматизм, неактивная фаза. Митральный стеноз, относительная недостаточность трикуспидального клапана. Нк.II-а степени.

2. Ревматизм, неактивная фаза. Митрально-аортальный порок: митральный стеноз, стеноз устья аорты. Нк. II-а степени.

3. Инфекционный эндокардит, затяжное течение. Оперированный поток аортального клапана с преобладанием недостаточности. Протезирование аортального клапана (21.12.89) шариковым протезом. Нк II-а степени.

КАРДИОМИОПАТИИ

— поражение миокарда неизвестной или неясной этиологии, при которой доминирующими признаками являются кардиомегалия и сердечная недостаточность, исключая процессы поражения клапанов, системных и легочных сосудов.

Клиническая классификация

1. Застойная (конгестивная) кардиомиопатия, или первичная миокардиальная болезнь.
2. Гипертрофическая кардиомиопатия: а) без обструкции путей оттока (диффузная симметричная гипертрофия); б) с обструкцией путей оттока (локальная асимметричная гипертрофия, идиопатический гипертрофический субаортальныи стеноз).
3. Облитерирующая кардиомиопатия (эндомиокардиальный фиброз, фибропластический эозинофильный эндокардит Леффлера, африканская кардиомиопатия, болезнь Беккера).
4. Констриктивная (рестриктивная) кардиомиопатия.

Диагностические критерии

Достоверных клинических критериев кардиомиопатий нет. Доминирующими признаками являются проявления сердечной недостаточности. В ряде случаев диагноз устанавливается только при патологоанатомическом исследовании.

Среди инструментальных методов исследования наиболее ценным является эхокардиография. При гипертрофической кардиомиопатии выделяют симптом систолического выбухания передней створки митрального клапана, при застойной кардиомиопатии траектория движения митрального клапана приобретает форму «рыбьего рта».

Примеры формулировки диагноза

1. Застойная кардиомиопатия; относительная недостаточность митрального клапана; мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Нк.II-а степени.
2. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз. Политопная желудочковая экстрасистолия. Нк. II-а степени.

ДИСТРОФИИ МИОКАРДА

— невоспалительное заболевание миокарда, в основе которого лежит нарушение метаболизма в сердечной мышце.

Клиническая классификация

1. Анемические.
2. Эндокринные и дисметаболические (тиреотоксикоз, микседема, акромегалия, синдром Иценко-Кушинга, ожирение, сахарный диабет, феохромоцитома).
3. Токсические (фосфор, фосген, хлороформ, окись углерода).
4. Алкогольные.
5. При перенапряжениях.
6. При системных, нервно-мышечных заболеваниях (миастения, миотония прогрессивная мышечная дистрофия).
7. Алиментарные (полное или неполное голодание, авитаминозы).
8. Особые формы (при закрытых травмах грудной клетки, воздействии вибрации и др.).

Диагностические критерии миокардиодистрофии

Абсолютным критерием синдрома является морфологический.

Относительные критерии — возникновение в рамках какого-то внесердечного заболевания; невыраженная дилатация сердца; малые признаки застойной сердечной недостаточно-

сти; «диффузные» изменения ЭКГ — низкие зубцы *Т*, в части случаев — уменьшение вольтажа зубца; исключаются иные формы некоронарогенных повреждений миокарда.

Примеры формулировки диагноза

1. Диффузный зоб II степени с явлениями тнреотоксикоза средней тяжести. Дистрофия миокарда. Политопная экстрасистолия. Нк. I степени.

2. Хронический алкоголизм. Дистрофия миокарда. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Нк. II-а степени. Жировой гепатоз.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Нарушениями ритма сердца, или аритмиями, называют изменения частоты сердечных сокращений выше или ниже нормального предела колебаний (60— 90 в минуту) и локализация источника возбуждения (водителя ритма), т. е. любой несинусовый ритм; нерегулярность ритма сердца любого происхождения; нарушение или полное прекращение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Классификация аритмий сердца

НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

Нарушения автоматизма синусового узла (номотопные аритмии)

1. Синусовая тахикардия: увеличение числа сердечных сокращений до 90—160 в минуту (укорочение интервалов R–R); сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца *Р* и комплекса *QRST).*

2. Синусовая брадикардия: уменьшение числа сердечных сокращений до 59—40 в минуту (увеличение длительности интервалов R—R), сохранение правильного синусового ритма.

3. Синусовая аритмия: колебания продолжительности интервалов R—R, превышающие 0,15 с и связанные с фазами дыхания; сохранение всех электрокардиографических признаков синусового ритма.

4. Синдром слабости синусового узла: стойкая синусовая брадикардия; периодическое появление эктопических (несинусовых) ритмов; наличие синоаурикулярной блокады; синдром брадикардии-тахикардии.

Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма, эктопических центров

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:

а) предсердные: отрицательные зубцы P_{II} и P_{III} и следующие за ними неизменные комплексы *QRS;*

б) из атриовентрикулярного соединения: отсутствие зубца *Р,* сливающегося с обычным неизмененным комплексом *QRS,* или отрицательные зубцы *Р,* расположенные после обычных неизмененных комплексов *QRS;*

в) желудочковые: медленный желудочковый ритм (менее 40 ударов в минуту); наличие расширенных и деформированных комплексов *QRS;* отсутствие закономерной связи комплексов *QRS* и зубцов *Р.*

2. Миграция суправентрикулярного водителя ритма: постепенное, от цикла к циклу, изменение формы и полярности зубца *Р*; изменение продолжительности интервала *Р—Q* в зависимости от локализации водителя ритма; нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов *Р—Р.*

3. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии) — неприступообразное постепенное учащение ритма до 90—140 в минуту:

а) предсердные: наличие перед каждым неизмененным желудочковым комплексом *QRS* деформированных зубцов Р — низких, двухфазных, сглаженных или отрицательных;

б) из атриовентрикулярного соединения: наличие отрицательных зубцов Р, расположенных после неизмененных комплексов *QRS* или сливающихся с ними;

в) желудочковые: наличие деформации и расширения (более 0,12 с) комплекса *QRS* и дискордантное основному зубцу комплекса *QRS* расположение сегмента *S—T* и зубца *T*.

Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения и др.)

1. Экстрасистолия:

а) предсердная: преждевременное внеочередное появление зубца *P* и следующего за ним комплекса *QRS;* деформация или изменение полярности зубца *P* экстрасистолы; наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса *QRS,* похожего по форме на обычные нормальные комплексы *QRS* синусового происхождения; наличие неполной компенсаторной паузы.

б) из атриовентрикулярного соединения: преждевременное внеочередное появление неизмененного желудочкового комплекса *QRS,* похожего по форме на остальные комплексы *QRS* синусового происхождения; отрицательные зубцы *P* в отведениях II, III, aVF после экстрасистолического комплекса *QRS* или отсутствие зубца *P* (слияние *P* и *QRS)*; наличие неполной компенсаторной паузы.

в) желудочковая: преждевременное внеочередное появление измененного желудочкового комплекса *QRS;* расположение сегмента *S—T* и зубца *T* экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса *QRS*; отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца *P*; наличие в большинстве случаев полной компенсаторной паузы.

2. Пароксизмальная тахикардия

а) предсердная: внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140—250 в минуту при сохранении правильного ритма; наличие перед каждым комплексом *QRS* сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца *P,* нормальные неизмененные желудочковые комплексы *QRS,* похожие на комплексы *QRS,* регистрировавшиеся до возникновения приступа (за исключением редких случаев с аберрацией желудочкового проведения); в некоторых случаях ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием атриовентрикулярной блокады I или II степени.

б) из атриовентрикулярного соединения: внезапно начинающийся и внезапно прекращающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140—220 в минуту при сохранении правильного ритма; наличие в отведениях II, III aVF отрицательных зубцов *P,* расположенных позади комплексов *QRS* или сливающихся с ними; нормальные неизмененные желудочковые комплексы *QRS,* похожие на *QRS,* регистрировавшиеся до возникновения приступа (за исключением редких случаев с аберрацией желудочкового проведения).

в) желудочковая: внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140—220 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма; деформация и расширение комплекса *QRS* более 0,12 с, с дискордантным расположением сегмента *S—T* и зубца *T*; наличие атриовентрикулярной диссоциации, т. е. полного разобщения частого ритма желудочков (*QRS*) и нормального ритма предсердий (*P*) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными, неизмененными комплексами *QRS* синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков).

3. Трепетание предсердий: наличие на ЭКГ частых (200—400 в минуту) регулярных, похожих друг на друга предсердных волн *F*, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III aVF, V_1, V_2); в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами *F—F*; наличие нормальных, неизмененных желу-

дочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн *F* (2:1, 3:1, 4:1, и т. д.).

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий: отсутствие во всех электрокардиографических комплексах зубца *P*; наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн, имеющих различную форму и амплитуду. Волны лучше всего регистрируются в отведениях v_1, V_2, II, III, aVF; нерегулярность желудочковых комплексов *QRS* — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы *R—R);* наличие комплексов *QRS,* имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформаций и уширения.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков: при трепетании желудочков регистрируются частые (до 200—300 в минуту) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую; при мерцании (фибрилляции) желудочков регистрируются частые (200—500 в минуту), но нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга формой и амплитудой.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

1. Синоатриальная блокада: периодические выпадения отдельных сердечных циклов (*P—QRST*); увеличение в момент выпадения сердечных циклов паузы между двумя соседними зубцами *P* или *R* почти в 2 раза по сравнению с обычными интервалами *P—P* или *R—R*.

2. Внутрипредсердная блокада: увеличение продолжительности зубца *P* более 0,11 с; расщепление зубца *P*.

3. Атриовентрикулярная блокада.

а) I степени: увеличение продолжительности интервала *P—Q* более 0,20 с.

б) II степени — выпадение отдельных желудочковых комплексов *QRT*: типа Мобитц I (с периодами Самойлова — Венкебаха) — с постепенным увеличением интервала *PQ* перед выпадением желудочкового комплекса; типа Мобитц II (без периодов Самойлова — Венкебаха) — выпадение желудочковых комплексов без предшествующего интервала *PQ*.

в) III степени (полная): полное разобщение предсердного (*P*) и желудочкового (*QRST*) ритмов и снижение числа желудочковых сокращений до 60—30 и менее в минуту.

4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):

а) одной ветви (однопучковые, монофасцикулярные);

б) двух ветвей (двухпучковые, бифасцикулярные);

в) трех ветвей (трехпучковые, трифасцикулярные).

5. Асистолия желудочков.

6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:

а) синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта: укорочение интервала *P—Q;* наличие в составе комплекса *QRS* дополнительной волны возбуждения — Δ-волны; увеличение продолжительности и небольшая деформация комплекса *QRS;* дискордантное комплексу *QRS* смещение сегмента *S—T* и изменение полярности зубца *T* (непостоянные признаки).

б) синдром укороченного интервала *P—Q* (синдром Клерка — Леви — Критеско): укорочение интервала *P—Q* менее 0,12 с; узкие, нормальной формы комплексы *QRS*.

КОМБИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ

1. Парасистолия—одновременная деятельность двух или (редко) большего числа независимых друг от друга, конкурирующих центров автоматизма

2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.

3. Атриовентрикулярные диссоциации: независимая деятельность предсердий и желудочков; расстояние между двумя сокращениями желудочков (*R—R*) меньше, чем интервал *P—P*.

Примеры формулировки диагноза

1.ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии. Нк.II-а степени.

2. Ревматизм, неактивная фаза. Недостаточность митрального клапана. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Нк.II-а степени.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

— заболевание неизвестной этиологии, при котором повышение артериального давления не связано с первичным поражением внутренних органов * (Комитет экспертов ВОЗ, 1962 г.).

Классификация и номенклатура гипертонической болезни принята Министерством здравоохранения СССР.

Выделяют следующие клинические варианты течения заболевания.

1. Гипертоническая болезнь с медленно прогрессирующим течением:

а) I стадия — периодическое повышение артериального давления выше 160/95 мм рт. ст. в течение нескольких дней (недель) с последующим понижением до нормального уровня; жалобы часто отсутствуют; иногда беспокоят сердцебиения, болевые ощущения разнообразного характера; часто небольшой акцент II тона над аортой; ЭКГ обычно не изменена; со стороны нервной системы могут быть непостоянные головные боли, головокружения; изменений мочи и концентрационной способности почек нет; на глазном дне может быть преходящее сужение артерий сетчатки.

б) II стадия — неустойчивое повышение артериального давления с большим или меньшим понижением, не достигающим нормальных цифр; частые жалобы на небольшую одышку и сердцебиения, возможны явления коронарной недостаточности; гипертрофия миокарда левого желудочка; акцент II тона над аортой; ЭКГ часто левого типа, иногда изменения интервала *S—T* и зубца *T*. Со стороны нервной системы — головные боли, головокружения, расстройства сна, могут быть динамические нарушения мозгового кровообращения; иногда отмечается преходящая альбуминурия, микрогематурия без нарушения концентрационной способности почек; на глазном дне определяется сужение артерий сетчатки, может быть умеренное утолщение артериальных стенок и сдавление вен артериями; изредка кровоизлияния.

в) III стадия — стойкое повышение артериального давления; снижение возможно при сердечной недостаточности, после инфаркта миокарда, инсульта; частые явления коронарной и сердечной недостаточности (стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная астма); ЭКГ — выраженные изменения интервала *S—T* и зубца. *T*; отмечаются нарушения мозгового кровообращения вплоть до инсультов; резкое снижение трудоспособности; часто альбуминурия, микрогематурия; возможны явления почечной недостаточности вплоть до азотемической уремии (артериосклероз почек); стойкое сужение артерий сетчатки и сдавливание вен артериями; могут быть кровоизлияния и изменения сетчатки и соска зрительного нерва; часто выраженный склероз артерий глазного дна.

2. Гипертоническая болезнь с быстро прогрессирующим течением («злокачественная гипертония»): отмечается стойкое высокое артериальное давление (особенно диастолическое), не снижающееся даже при сердечной недостаточности или после инсульта. Характерно быстрое нарастание изменений центральной нервной системы, почек; изменения сердца — реже; часто поражения всех этих систем сочетаются. Наряду со стойким сужением артерий сетчатки и сдавлением вен артериями, часты кровоизлияния, дегенеративные изменения сетчатки и отек соска зрительного нерва с прогрессирующим снижением зрения. Обычно заболевание начинается в молодом возрасте.

В зависимости от клинических проявлений выделяют варианты с преимущественным поражением а) сердца; б) мозга; в) почек; г) смешанный вариант.

По рекомендации комитета экспертов ВОЗ целесообразно выделить пограничную артериальную гипертонию. Диагноз можно считать обоснованным, если артериальное давление

колеблется в пределах 140/90— 160/95 мм. рт. ст.; нормализация артериального давления происходит спонтанно без приема гипотензивных препаратов; отсутствуют характерные для гипертонической болезни изменения органов (сердца, глазного дна и т. д.); исключена возможность симптоматической артериальной гипертензии.

Гипертоническую болезнь (первичную артериальную гипертензию) необходимо отличать от симптоматических гипертоний (вторичных артериальных гипертензий), среди которых выделяют:

I. Почечные.

1. Ренопаренхиматозные — острый и хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит при подагре, гиперкальциемии при употреблении некоторых аналгезирующих веществ, диабетический гломерулосклероз, поликистоз почек, узелковый периартериит, системная красная волчанка, склеродермия, амилоидно-сморщенная почка, почка при лучевой болезни, состояние после острой почечной недостаточности, мочекаменная болезнь, обструктивные уропатии, гидронефроз, нефроптоз, гипернефроидный рак, плазмоцитома, нефробластома, травмы почек, болезнь пересаженной почки.

2. Реноваскулярные (вазоренальные) — фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий, атеросклероз почечных артерий, неспецифический аортоартериит, тромбозы и эмболии почечных артерий, сдавление почечных артерий извне.

II. Эндокринные.

1. Надпочечниковые — первичный альдостеронизм (аденома коры надпочечников, двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, болезнь и синдром Иценко— Кушинга), врожденная надпочечниковая гиперплазия, феохромоцитома.

2. Гипофизарные—акромегалия.

3. Тиреоидные — тиреотоксикоз.

4. Паратиреоидные — гиперпаратиреоз.

5. Карциноидный синдром.

III. Кардиоваскулярные (гемодинамические) — атеросклероз аорты, коарктация аорты, недостаточность клапанов аорты, полная атриовентрикулярная блокада, артериовенозные фистулы (открытый артериальный проток, врожденные и травматические аневризмы, болезнь Педжета), эссенциальный гиперкинетический синдром, застойная недостаточность кровообращения.

IV. Нейрогенные—опухоли, кисты, травмы мозга, хроническая ишемия некоторых зон мозга при сужении сонных и позвоночных артерий, энцефалит, хронический дыхательный ацидоз (задержка CO_2), острая порфирия.

V. Поздний токсикоз беременности.

VI.. Экзогенные.

1. Отравления свинцом, таллием, кадмием и др.

2. Лекарственные воздействия — глюкокортикоиды и минералокортикоиды, симпатические амины, контрацептивные средства, индометацин в сочетании с эфедрином.

VII. Разные — тяжелые ожоги и пр.

Гипертензивный криз — острый, обычно значительный подъем артериального давления, сопровождающийся характерной клинической симптоматикой, вторичной по отношению к гипертензии.

Выделяют три варианта (формы) кризов:

1. Нейровегетативная—с преобладанием нервновегетативного синдрома.

2. Водно-солевая — с преобладанием водно-солевого синдрома.

3. Судорожная — с гипертензивной энцефалопатией.

Пример формулировки диагноза

Гипертоническая болезнь с медленно прогрессирующим течением, II стадия, сердечно-мозговая форма.

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНИЯ

Синдром нейроциркуляторной дистонии не является нозологической формой, а лишь синдромально отражает наличие конституциональной или приобретенной вегетативной дисфункции.

Синонимы: вегетососудистая астения, вегетативно-сосудистая дисфункция, дизвегетоз, амфодистония, вегетативная лабильность, вегетативная атаксия, невровегетативная дистония, симпатозы, вегетоневрозы, диэнцефалозы.

Синдром нейроциркуляторной дистонии может быть при следующих заболеваниях и состояниях.

1. В раннем детском возрасте—проявляется нестойкостью вегетативных параметров.
2. На фоне эндокринных перестроек организма (периоды пубертата и климакса).
3. При первичном поражении висцеральных органов, при заболеваниях, не имеющих в своем патогенезе нейрогенного фактора в качестве ведущего.
4. При первичных заболеваниях периферических эндокринных желез.
5. При аллергических заболеваниях.
6. При патологии сегментарной вегетативной нервной системы (вегетативные центры в центральной нервной системе, преганглионарные и постганглионарные волокна, симпатическая цепочка, вегетативные сплетения).
7. При органическом поражении головного мозга.
8. При неврозах.

Клинически синдром нейроциркуляторной дистонии проявляется различными симптомами. Среди них в качестве диагностических критериев выделяют следующие: жалобы респираторного характера («дыхание со вздохами», неспособность сделать глубокий вдох или неудовлетворенность вдохом, ощущение удушья или одышки); сердцебиение, боли или неприятные ощущения (дискомфорт) в области сердца; повышенная нервная возбудимость, головокружение. обмороки, ощущение дискомфорта в толпе; немотивированная слабость, повышенная утомляемость или ограничение активности.

Примеры формулировки диагноза

1. Неврастения; синдром нейроциркуляторной дистонии.
2. Гипоталамический синдром инфекционного генеза, нейроэндокринная форма; синдром нейроциркуляторной дистонии.
3. Аллергия, вестибулопатия; синдром нейроциркуляторной дистонии.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая (коронарная) болезнь сердца — поражение миокарда, обусловленное расстройством коронарного кровообращения, возникшее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы.

Выделяют следующие клинические формы ишемической болезни сердца.

I. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) — внезапное событие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз.

II. Стенокардия.

1. Стенокардия стабильная (напряжения и покоя):

I функциональный класс. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности.

II функциональный класс. Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на 1 этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии уве-

личивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III функциональный класс. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100—500 м, при подъеме на 1 этаж.

IV функциональный класс. Приступы возникают при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое (редкие приступы стенокардии покоя не являются обязательным критерием отнесения больного к IV функциональному классу).

2. Нестабильная стенокардия.

а) прогрессирующая стенокардия напряжения — внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку;

б) впервые возникшая стенокардия продолжительностью до 1 мес с момента проявления;

в) спонтанная (особая, вариантная, Принцметала) стенокардия—приступы стенокардии возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда; наиболее частой причиной является спазм крупных коронарных артерий; ангинозный синдром более длительный, чем при стенокардии напряжения, труднее поддается действию нитроглицерина; на ЭКГ характерны преходящие подъемы сегмента *ST*.

III. Инфаркт миокарда: трансмуральный (проникающий, крупноочаговый), нетрансмуральный (непроникающий, мелкоочаговый, субэндокардиальный, интрамуральный).

Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании:

а) клинической картины: наличие тяжелого и продолжительного приступа ангинозной боли. В ряде случаев боль отсутствует, и на первый план выступают другие симптомы (нарушения ритма сердца, проводимости, острая сердечная недостаточность и др.);

б) ЭКГ: к патогномоничным изменениям относятся: формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца *Q* или комплекса *QRS, а* также имеющие характерную динамику изменения сегмента *ST* или зубца *T,* сохраняющиеся более суток;

в) изменения содержания ферментов сыворотки крови: патогномоничным следует считать первоначальное повышение активности (не менее чем на 50 % выше верхней границы нормы) с последующим снижением. Изменения должны быть четко соотнесены с конкретным ферментом и временем. Повышение активности кардиоспецифических изоферментов также служит патогномоничным признаком инфаркта миокарда. Первоначальное повышение активности ферментов без последующего снижения не является патогномоничным для инфаркта миокарда.

IV. Постинфарктный кардиосклероз.

Диагноз ставится не ранее чем через 2 мес с момента возникновения инфаркта миокарда. Если на ЭКГ нет признаков перенесенного в прошлом инфаркта миокарда, то диагноз может быть поставлен по типичным изменениям ЭКГ или ферментным сдвигам в прошлом (на основании медицинской документации.).

V. Нарушения сердечного ритма.

VI. Сердечная недостаточность.

Примеры формулировки диагноза

1. ИБС. Стенокардия стабильная напряжения, II функциональный класс. Атеросклеротический кардиосклероз. Нк.II-а степени.

2. ИБС. Постинфарктный (1987) кардиосклероз. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Нк.II-а степени.

3. ИБС. Острый (27.12.89) трансмуральный переднеперегородочно-верхушечный с вовлечением боковой стенки инфаркт миокарда. Политопная желудочковая экстрасистолия. Нк.II-б степени

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

— патологическое состояние, заключающееся в неспособности системы кровообращения доставлять органам и тканям такое количество крови, которое необходимо для их нормального функционирования.

Клиническая классификация

0 стадия: признаков недостаточности кровообращения нет.

I стадия: появление при физической нагрузке небольшой одышки, тахикардии, умеренного цианоза; границы легких без изменения, дыхание везикулярное с жестким оттенком; границы, относительной сердечной тупости умеренно расширены, печень и селезенка не увеличены.

II-А стадия: а) левожелудочковая недостаточность: одышка при выполнении обычной физической работы, иногда приступы удушья (чаше в ночное время), сердцебиение; сухой кашель, кровохарканье, акроцианоз; границы легких в пределах нормы; дыхание жесткое, сухие хрипы, иногда мелкопузырчатые влажные хрипы по аксиллярным линиям; часто мерцательная аритмия, экстрасистолия, синусовая тахикардия; печень и селезенка не увеличены; периферических отеков нет;

б) правожелудочковая недостаточность: одышка в покое отсутствует, тяжесть в правом подреберье, уменьшение диуреза, акроцианоз, отеки нижних конечностей; дыхание везикулярное; сердце расширено вправо; печень значительно увеличена, край закруглен, болезнен, иногда в брюшной полости определяется небольшое количество свободной жидкости.

II-Б стадия: одышка при малейшей физической нагрузке, сердцебиение, тяжесть в правом подреберье, сниженный диурез; периферические отеки, акроцианоз, ортопноэ, анасарка, часто асцит, гидроторакс; дыхание жесткое, сухие и влажные незвучные застойные хрипы; мерцательная аритмия и другие нарушения ритма; печень увеличена, плотная, чаще с заостренным краем, малоболезненная; в большинстве случаев — свободная жидкость в брюшной полости

III стадия (дистрофическая): отечный синдром, гидроторакс, асцит; пневмосклероз; мерцательная аритмия (тахисистолическая форма)

Стадия недостаточности кровообращения должна быть указана в любом диагнозе, связанном с патологией сердечно-сосудистой системы.

Список рекомендуемой литературы: 1 *Мурашко В. В , Струтынский А. В.* Электрокардиография М.: Медицина, 1987, 256 с 2. *Орлов В. Н.* Руководство по электрокардиографии М.: Медицина, 1983, 526 с. 3. *Потемкин В. В.* Эндокринология М.: Медицина, 1986. 430 с. 4. *Маколкин В.И., Овчаренко С.И.* Внутренние болезни М.: Медицина, 1989. 447 с 5. *Ярошевский А.Я.* Клиническая нефрология Л.: Медицина, 1971. 424 с. 6. Основы нефрологии (Под ред *Е. М. Тареева).* М.: Медицина, 1972. 552 с. 7. Внутренние болезни (Под ред *А.С. Сметнева, В.Г. Кукеса).* М.: Медицина, 1982, 495 с. 8. Нарушения ритма и проводимости сердца *(З. И. Янушкевичус, Ю. Ю. Бредикис, А. И. Лукошявичюте, П.В. Забела)* М : Медицина, 1984. 287 с. 9. *Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А.* Вегетососудистая дистония. М.: Медицина, 1981. 318 с 10. *Пятак О.А., Каменский А Г.* Классификация и терминологическая трактовка болезней кровообращения К. Здоров'я, 1984. 327 с.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Определение, основные клинические проявления, классификации и диагностические критерии

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Стриктура пищевода

— сужения пищевода, связанные с врожденными или приобретенными факторами

Классификация рубцовых сужений пищевода

(Г Л. Ратнер, В И Белоконев, 1982)

По этиологии: ожоги кислотами, щелочами, прочие ожоги

По времени развития непроходимости: ранняя (по 3—4 нед), поздняя (позже 1 мес)

По механизму развития и клиническим проявлениям:

А. Функциональная непроходимость пищевода

1. Функциональная анорексия. 2 Функциональная дисфагия

Б. Механическая непроходимость пищевода

1. По степени сужения: легкая, средняя, тяжелая

2. По локализации стриктуры: высокие — место входа в пищевод (шейная); срединные — аортальные (бифуркационные), низкие — эпифрениальные (кардиальные), комбинированные — пищевода и желудка.

3. По протяженности — короткая (менее 3 см), трубчатая (более 3 см), четкообразная, тотальная

4. По форме супрастенотического расширения коническая, мешотчатая

5. По наличию осложнения ложные ходы в средостении, дивертикулы пищевода, рубцовое укорочение пищевода, свищи (пищеводно-бронхиальные, пищеводно-трахеальные)

Диагностические критерий

1) Дисфагия, 2) симптомы рефлюкс-эзофагита: из жога, отрыжка, усиливающаяся в горизонтальном положении, 3) рентгенологически гастроэзофагальный рефлюкс, укорочение, 4) стриктура, язвы пищевода, хиатальная грыжа, 5) эзофагоскопически распознавание рефлюкс-эзофагита.

Примеры формулировки диагноза

1. Функциональная непроходимость пищевода, проявляющаяся анорексией.

2. Функциональная непроходимость пищевода, проявляющаяся дисфагией.

3. Механическая непроходимость пищевода средней тяжести, срединной (бифуркационной) локализации.

4. Механическая непроходимость пищевода тяжелая форма с высокой (шейной) локализацией стриктуры, осложненная образованием дивертикулов пищевода.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЙ РЕФЛЮКС

Патологический желудочно-пищеводный рефлюкс представляет собой нарушение физиологических механизмов, определяющихся состоянием нижнего пищеводного сфинкетера, диафрагмально-пищеводной связки, слизистой «розетки», диафрагмального «кома»; внутрибрюшного участка пищевода, круговых мышечных волокон желудка и возникает при глотании (ахалазия, кардиоспазм — отсутствие расслабления мышечных сфинктеров, халазия — расслабление кардиального сфинктера).

Патологический желудочно-пищеводный рефлюкс является причиной регургитации, изжоги, дисфагии и таких осложнений, как эзофагит и стриктура, часто сопровождающих хиатальную грыжу.

Классификация ахалазия кардии (кардиоспазм) (по Б. В. Петровскому, 1957)

I стадия — функциональный спазм без расширения пищевода;
II стадия — стойкий спазм с умеренным расширением пищевода,
III стадия — рубцовое изменение мышечных слоев с выраженным расширением пищевода;
IV стадия — кардиостеноз с большим расширением пищевода и *S*-образнымегоискривлением.

Диагностические критерии

1) Регургитация и дисфагия; 2) изжога; 3) чувство распирания после еды.

Атипичные симптомы: отрыжка, ложностенокардитические боли в грудной клетке, хронический кашель, свистящее дыхание, охриплость.

Примеры формулировки диагноза

1. Ахалазия кардии (функциональная) без расширения пищевода.
2. Ахалазия кардии (стойкий спазм) с умеренным расширением пищевода.
3. Патологический желудочно-пищеводный рефлюкс с кардиостенозом, большим расширением пищевода и *S*-образным его искривлением.

ЭЗОФАГИТЫ

(пептический, регургитационный, маргинальный, рефлюкс-эзофагит) возникают непосредственно вследствие рефлюкса постоянного в пищевод желудочного сока, иногда желчи или кишечного содержимого, что вызывает асептический ожог пищевода, воспаление, отек, изъязвление слизистой оболочки, дискинезию.

Классификация эзофагитов (пептические, рефлюкс-эзофагиты)

По макроскопическому признаку: катаральный, эрозивный, эрозивно-язвенный.

По степени тяжести (по Skinner, Belsey, 1967):

I — гиперемия и отечность слизистой оболочки пищевода;

II — наличие поверхностных язв и фиброзных наложений на слизистой оболочке пищевода;

III — хронические язвы на слизистой оболочке пищевода, фиброз и укорочение пищевода;

IV — прогрессирующий фиброз, сопровождающийся сужением пищевода, образование пенетрируюших язв пищевода.

Диагностические критерии

1) Болевой синдром (надчревная, загрудинная, в области сердца, в зоне Шоффара, в области шеи); 2) диспепсический синдром (изжога, отрыжка, срыгивание пищи); 3) дисфагия; 4) псевдостенокардический или псевдокоронарный синдром; бронхопищеводный синдром обусловливает бронхиты, трахеиты, бронхиальную астму, пневмонии, плевриты.

Эндоскопические симптомы. Отек и артериальная гиперемия слизистой оболочки, обилие слизи; появление одиночных эрозий; значительный отек, гиперемия с очагами эрозированной и кровоточащей слизистой оболочки; «плачущая» слизистая оболочка, диффузно эрозирована, кровоточащая; «гастрализация» дистального конца пищевода — замена многослойного эпителия цилиндрическим эпителием желудка; распространение метаплазии вверх

по пищеводу в виде «языков пламени»; скопление большого количества слюны и слизи в пищеводе — пищеводно-слюнный рефлюкс.

Примеры формулировки диагноза

1. Пептический эзофагит I степени тяжести.
2. Эрозивно-язвенный эзофагит II степени тяжести с укорочением пищевода.
3. Рефлюкс-эзофагит I степени тяжести
4. Эрозивный эзофагит IV степени тяжести с прогрессирующим- фиброзом.

ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА ПИЩЕВОДА

— разновидность эзофагита, часто сочетается с холелитиазом и гастродуоденальными изъязвлениями, сопровождается недостаточностью кардии, обусловленной чаше всего грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Диагностические критерии

1) Боль за грудиной, усиливающаяся после еды, при глотании, в положении лежа; 2) дисфагия; 3) изжога, отрыжка, срыгивание желудочного содержимого; 4) осложнения: пищеводные кровотечения, перфорации, развитие стриктуры пищевода.

Примеры формулировки диагноза

1 Пептическая язва пищевода, сочетающаяся с холелитиазом.

2. Пептическая язва пищевода, сочетающаяся с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

3. Пептическая язва пищевода, осложненная кровотечением.

4. Пептическая язва пищевода, осложненная развитием стриктуры.

ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

— смешение через пищеводное отверстие диафрагмы в заднее средостение какого-либо органа брюшной полости (петель кишечника, абдоминального отрезка пищевода, кардиальной части желудка и др.)

Классификация (по В. Х. Василенко, А. Л. Гребеневу, 1978)

I. Типы грыжи:

1. Фиксированные и нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж)

2. Аксиальная — пищеводная, кардиальная, кар-диофундальная, субтотальная — или тотально-желудочная.

3. Параэзофагеальная (фундальная, антральная).

4 Врожденный короткий пищевод с грудным желудком (врожденная аномалия развития).

5. Грыжи другого типа (тонкокишечные, сальниковые).

II. Осложнения:

1. Рефлюкс-эзофагит:
   а) катаральный, эрозивный, язвенный;
   б) пептическая язва пищевода;
   в) укорочение пищевода.
2. Острое и хроническое пищеводное кровотечение.
3. Перфорация пищевода
4. Ретроградный пролапс слизистой желудка в пищевод.
5. Рефлекторная стенокардия.

6. Ущемленная грыжа (при параэзофагеальных грыжах).

Диагностические критерии

1) Триада Санта: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желчно-каменная болезнь и дивертикул толстой кишки,

2) симптомы, характерные для недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита;

3) изжога, отрыжка, срыгивание желудочного содержимого; 4) дисфагия; 5) загрудинные, коронароподобные боли;

осложнения пищеводно-желудочные кровотечения, пептические стриктуры, рубцово-воспалительные укорочения пищевода, ущемление.

Примеры формулировки диагноза

1. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в сочетании с дивертикулом толстой кишки.

2. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в сочетании с желчно-каменной болезнью.

3. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная пищеводно-желудочным кровотечением.

4. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (параэзофагальная).

5. Врожденная аномалия развития пищевода (врожденный короткий пищевод с грудным желудком).

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

— слепо заканчивающийся отросток или выпячивание органа.

ДИВЕРТИКУЛЫ ЛИНКЕРА

— локализуются по задней стенке глотки и пищевода.

Классификация дивертикулов пищевода, дивертикулита (по Yusbasic, 1961)

По локализации:

1. Фаринго-эзофагиальные (ценкеровские), 2. Бифуркационные. 3. Эпифренальные.

По величине дивертикула:

I стадия — выпячивание слизистой оболочки пищевода через слабые участки мышечной оболочки,

II стадия — формирование дивертикулярного мешка, распространяющегося книзу и кзади между пищеводом и позвоночником;

III стадия — увеличение размеров дивертикула, в результате чего он опускается в средостение.

Диагностические критерии

1) Чувство першения в горле, неловкость при глотании, отрыжка, срыгивание; 2) напряжение мышц шеи и движения головы во время приема пищи, чувство остановки пищи; 3) периодические боли за грудиной, в эпигастральной области, 4) дисфагия, 5) запах изо рта; 6) ночной кашель; 7) исхудание; 8) субфебрилитет.

Примеры формулировки диагноза

1. Дивертикул пищевода (фаринго-эзофагальный), I стадия.

2. Дивертикул пищевода (бифуркационный), II стадия

3. Дивертикул пищевода (эпифренальный), III стадия

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

— приобретенная неоплазия.

Классификация

1. Солитарные мийомы.
2. Узловато-множественные мийомы.
3. Распространенный лейомиоматоз
4. Полипы: аденомы, липомы и др.
5. Кисты.

Диагностические критерии

Дисфагия, диспепсия; боли по ходу пищевода.

Примеры формулировки диагноза

1. Солитарная мийома пищевода.
2. Узловато-множественные мийомы пищевода.
3. Распространенный лейомиоматоз пищевода
4. Киста пищевода.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ПИЩЕВОДА

плоскоклеточный рак — 90 % и аденокарцинома — 10%.

Диагностические критерии

1 Местные: боли за грудиной, дисфагия, регургитация, слюнотечение, осиплость голоса, рвота.

2. Вторичные: кашель, афония, поперхивание, повышение температуры тела, боли в грудной клетке, боли в области сердца при нагрузке, одышка, исчезновение II тона у мечевидного отростка

3. Общие: похудание, потеря аппетита, боли в костях

Примеры формулировки диагноза

1. Плоскоклеточный рак пищевода (T_3, N_2, M_1)
2. Аденокарцинома пищевода (T_2, N_1, M_0).

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Хронический гастрит

— хроническое воспаление слизистой оболочки желудка (диффузное или очаговое), сопровождающееся нарушением физиологической регенерации эпителия, его атрофией, функциональной недостаточностью желудка, расстройством секреторной, моторной и нередко инкреторной функций желудка

Основные клинические проявления хронического гастрита

Местно появление болей (тупые, без иррадиации), тяжести и давления б подложечной области, возникающие после еды, отрыжки, срыгивания, тошноты, изредка изжоги, неприятный привкус во рту; урчание и переливание в животе, метеоризм, нарушения стула (неустой-

чивый стул, поносы); слабость, раздражительность, потливость. При объективном исследовании наблюдаются похудание, бледность кожных покровов, признаки гиповитаминоза (заеды в углах рта, кровоточивость десен, ломкость ногтей, выпадение волос); обложенность языка белым налетом, вздутие живота, умеренная болезненность в эпигастральной области (при хроническом гастрите типа А) и локальная болезненность в пилородуоденальной зоне (при хроническом гастрите типа В).

Основные клинические проявления хронического гастродуоденита

Язвенно-подобные боли (ранними и поздними, ночными и голодными) в верхней половине живота, сопровождающиеся изжогой, отрыжкой, потерей массы тела, запорами, раздражительностью, бессонницей. При пальпации живота — болезненность в подложечной и пилородуоденальной зоне, иногда положительный симптом Менделя. Первичный хронический гастродуоденит рассматривается как начальная стадия язвенной болезни.

Классификация хронических гастритов

По локализации морфологических изменений и их глубине

1) хронический гастрит типа В, существующий в двух формах — антральной и диффузной;

2) хронический гастрит типа А;

3) смешанный, атрофический пангастрит А + В. В зависимости от состояния кислотопродуцирующей функции желудка:

1) хронический гастрит с повышенной и сохраненной (нормальной) секрецией;

2) хронический гастрит с секреторной недостаточностью (умеренной и выраженной, включая ахлоргидрию).

Фазы заболевания: обострение; ремиссия.

Уточненная классификация гастрита (гастродуоденита) хронического (по И. С. Савченко, А. М. Ногаллера, 1966)

1. По клинико-функциональному признаку: а) с сохраненной секрецией; б) с секреторной недостаточностью.

2. По этиологическому признаку: а) алиментарный; б) алкогольный; в) инфекционный; г) токсический (экзо- и эндогенного характера).

3: По характеру течения: рецидивирующее или монотонное течение.

4. По фазам заболевания: а) ремиссия; б) обострение.

5. По степени тяжести: а) легкая форма; б) средней тяжести; в) тяжелая форма.

6. По морфологическому признаку: а) поверхностный; б) интерстициальный; в) атрофический; г) атрофический с явлениями структурной перестройки желез; д) эрозивный; е) полипозный.

Диагностические критерии

1) Желудочная диспепсия; 2) кишечная диспепсия; 3) астеноневротический синдром; 4) демпинг-синдром (иногда); 5) гипополивитаминозный синдром; 6) болезненность при пальпации в надчревной области (при хроническом гастрите типа А) и в пилородуоденальной зоне (при хроническом гастрите типа В); 7) признаки нарушения секреторной, кислотообразующей, пепсинообразующей и ферментообразующей функций желудка; 8) рентгенологические признаки гастрита; 9) эндоскопические симптомы (поверхностный, атрофический, зернистый полипозный, эрозивный); 10) морфологические критерии (поверхностный, интерстициальный, атрофический, атрофический с явлениями «перестройки» по пилорическому или кишечному типу, атрофически-гиперпластический — смешанный, полипозный).

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический гастрит, тип В, антральная форма с повышенной секрецией желудка, фаза обострения.

2. Хронический гастрит, тип А, с умеренной секреторной недостаточностью, фаза ремиссии.

3. Хронический атрофический пангастрит А+В (смешанный) с выраженной секреторной недостаточностью, фаза обострения.

4. Хронический гипертрофический (полиаденоматозный) гастрит с секреторной недостаточностью, фаза обострения.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

— хроническое заболевание желудка или двенадцатиперстной кишки, характеризующееся возникновением язвенного дефекта в слизистой оболочке, протекающее циклически и склонное к прогрессированию.

Основные клинические проявления

Болевой синдром, связанный с приемом пищи и характеризующийся периодичностью и сезонностью; диспепсический синдром, проявляющийся тошнотами, рвотами, приносящими облегчение, изжогами, нарушением аппетита, нарушением стула. Болевой синдром зависит от локализации язвенного процесса, иногда сопровождается иррадиацией в левую половину грудной клетки, левую лопатку, пояснично-крестцовую область. При глубокой пальпации живота отмечается локальная болезненность в верхней половине живота В период обострения положительные симптомы Менделя, Опенховского, Троицкого, Лаэннена, Удена и др.

Классификация язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (по Г. И. Бурчинскому, В. Н. Кушниру, 1968)

I. Тяжесть течения — легкая, средняя, тяжелая.

II. Фазы болезни:

а) активная: (острые формы и стадии неполной ремиссии после них, хронические формы в стадиях обострения или неполной ремиссии);

б) неактивная (стадия полной ремиссии после острых форм, хронические формы в стадии полной ремиссии).

III. Формы:

а) острые и рецидивные язвы;

б) хронические—периодически заживающая язва и незаживающая каллезная язва;

в) состояние после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке в связи с язвенной болезнью.

IV. Локализация язвы и послеязвенных изменений (желудок — кардия, субкардия, тело желудка (малая, большая кривизна), пилорический канал, двенадцатиперстная кишка).

V. Основные клинические симптомы (указываются при активной фазе болезни), болевой, диспепсический, скрытое течение.

VI. Осложнения, в том числе перенесенные в прошлом: кровотечение, перфорация, пенетрация, стеноз, малигнизация, болезни оперированного желудка.

VII. Нарушения функционального состояния желудка: моторно-эвакуаторная, кислотообразующая, пепсинообразующая функции.

Диагностические критерии

1) Болевой синдром, 2) диспепсический синдром (тошнота, рвота, изжога, отрыжка, нарушение аппетита, ситофобия, нарушение стула); 3) клинические симптомы — положительные в стадии обострения (Менделя, Опенховского, Боаса, Бергмана, Брукнера, Рейхмана,

Шлизенгера, Эфелена, Троицкого, Лаэннека, Бенедикта); 4) лабораторные симптомы (положительная реакция на наличие скрытой крови в кале, гиперсекреция и повышенная кислотообразующая функция желудка); 5) рентгенологические симптомы (ниша, гиперсекреция натощак, усиление моторной активности желудка, ускорение эвакуации из желудка, вал воспалительной инфильтрации, радиарная конвергенция складок, пилороспазм, локальные спазмы); 6) эндоскопические симптомы (локализация, форма, размеры язвы).

Примеры клинического диагноза

1. Язвенная болезнь, активная форма, течение средней тяжести с болевым и диспепсическим синдромом. Язва субкардиального отдела желудка с нормальной кислотообразующей функцией желудка, осложненная кровотечением.

2. Язвенная болезнь, активная фаза, тяжелая форма, течения с болевым синдромом. Язва луковицы двенадцатиперстной кишки с повышенной секреторной функцией желудка, осложненная стенозом привратника.

3. Язвенная болезнь, активная фаза, тяжелая форма, скрытое течение, хроническая незаживающая каллезная язва луковицы двенадцатиперстной кишки с повышенной секреторной функцией желудка, осложненная кровотечением.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

образуются в результате воспалительно-реактивной гиперплазии слизистой. Опухоли бывают фиброэпителиальные, реже — миомы, фибромиомы, невриномы, ангиомы, липомы, гемангиомы.

Полипы — условно доброкачественные опухоли, представляют собой одиночные или множественные образования, располагающиеся преимущественно в антральном отделе желудка.

ПОЛИПОЗ ЖЕЛУДКА

Классификация полипов (по П. Г. Харченко, 1957)

I. По патологическим признакам: полипозный гастрит; одиночные и множественные полипы (доброкачественные, малигнизированные, полипозные раки из полипов); множественные полипы желудочно-кишечного тракта.

II. По клиническому течению: бессимптомная форма; гастритная анемическая; осложненная форма (кровоточащие полипы, выпадение полипа в двенадцатиперстную кишку); сочетанное поражение желудка полипом и раком.

Диагностические критерии

1) Общие симптомы (повышенная утомляемость, снижение работоспособности, чувство переполнения в подложечной области);

2) болевой синдром;

3) диспепсический синдром (тошноты, рвота, нарушение аппетита, стула);

4) снижение секреторной функции желудка, положительная реакция кала на скрытую кровь, гипохромная анемия;

5) рентгенологические и эндоскопические критерии (подтверждающие наличие опухоли).

Примеры клинического диагноза

1. Полип антрального отдела желудка, хронический гастрит с секреторной недостаточностью.

2. Множественные полипы пищеварительного тракта, осложненная форма течения с кровотечением

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА РАК ЖЕЛУДКА

занимает первое место и составляет около 40 % всех раковых поражений.

Морфологически различают: экзофитные опухоли (растут в просвет желудка и отграничены от здоровых тканей); эндофитные опухоли (обладают инфильтративным ростом и злокачественным течением).

Международная классификация рака желудка

Желудок разделяется на три примерно равные части: верхнюю (проксимальный отдел), среднюю (тело желудка); нижнюю (дистальный отдел).

Для определения особенностей неопластического процесса применяются следующие обозначения:

T (tumor) — особенности первичной опухоли;

T_1 — опухоль любых размеров, поражает только слизистую оболочки или вовлекает и подслизистую;

$T_{2,3}$ — опухоли с соответственно большей инвазией;

T_4 — опухоли, прорастающие всю толщу желудочной стенки; опухоли, распространяющиеся на соседние органы.

N (nodulus) — регионарные лимфатические узлы, располагающиеся ниже диафрагмы;

*N*х—метафазы отсутствуют;

*N*ха— метафазы только в ближайшие узлы;

*N*хв—более обширные поражения узлов, которые могут быть удалены;

*N*хс—неудалимые узлы по ходу аорты, брыжеечной артерии, подвздошных артерий;

M (metastasio) — отдаленные метастазы;

M_0 — отдаленные метастазы отсутствуют;

M_1 — отдаленные метастазы имеются.

По течению выделяются 4 стадии рака желудка:

1 — опухоль не выходит за пределы слизистой оболочки и не имеет регионарных метастазов;

2 — опухоль больших размеров, распространяется на все стенки желудка, кроме серозного; желудок подвижен и не спаян с прилежащими органами; единичные подвижные метастазы имеются только в ближайших регионарных узлах;

3 — опухоль, прорастающая сквозь все слои стенки желудка, срастающаяся с окружающими органами, имеющая множественные регионарные метастазы;

4 — опухоль любых размеров и распространения; наличие отдельных метастазов.

Диагностические критерии

Малые диагностические признаки:

1) изменение самочувствия, появление общей слабости, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности; 2) психическая депрессия; 3) стойкое снижение аппетита, иногда полная его потеря, отвращение к мясной пище; 4) «желудочный дискомфорт»: ощущение переполнения желудка, распирания газами, чувство тяжести, иногда болезненность в подложечной области; 5) прогрессирующее беспричинное исхудание, анемизация, бледность кожных покровов.

Диагностические признаки проявления заболевания:

1) пальпация опухолевовидного образования в надчревной области; метастатические поражения лимфатических узлов (Вирховская железа и др.);

2) наличие метастатических поражений других органов и систем (печени, легких, костей и др.).

Примеры клинического диагноза

1. Рак желудка, стадия I, с преимущественным поражением верхней части *(T_1,* Nx, M_0).
2. Рак желудка, стадия 2, с преимущественным поражением средней части *(T_2,* Nxa, M_0).

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

включают постгастрорезекционные расстройства в послеоперационном периоде.

Классификация постгастрорезекционных расстройств

I. Функциональные расстройства:
- а) демпинг-синдром (I, II, III, IV степени);
- б) синдром приводящей петли;
- в) гипогликемический синдром;
- г) энтерогенный синдром;
- д) постгастрорезекционная астения;
- е) хронический пострезекционный панкреатит.

II. Органические нарушения:
- а) пептическая язва анастомоза;
- б) синдром приводящей петли механической природы);
- в) рубцовая деформация и су.жение анастомоза.

III. Сочетанные расстройства (функциональные и органические) .

Классификация постгастрорезекционных расстройств (Г. Д. Билявин, Б. Д. Бердов, 1975)

1. Органические поражения:

пептическая язва анастомоза и культи желудка; рубцовые деформации и сужение анастомоза; желудочно-ободочный свищ.

2. Функциональные заболевания:

демпинг-синдром;
энтерогенный синдром;
гипогликемический синдром; с
индром приводящей петли;
постгастрорезекционная астения.

3. Сочетанные поражения:

демпинг-синдром и пептическая язва анастомоза;
демпинг-синдром и рубцовая деформация анастомоза.

Классификация постгастрорезекционного синдрома (М. А. Самсонов, Т. И. Поранская, А. П. Нестерова, 1984)

1. Синдромы связанные с нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта:

демпинг-синдром;
синдром гипогликемии;
синдром приводящей петли функциональной природы;
поствагогомические расстройства.

2. Синдромы, связанные с нарушениями функциональной деятельности органов пищеварения и их компенсаторно-приспособительной перестройкой в ответ на резекцию желудка:

нарушение гепатобилиарной системы;
кишечные нарушения, включая синдром мелабсорбции;
нарушение культи желудка;
нарушение функциональной деятельности поджелудочной железы;
рефлюкс-эзофагит.

3. Органические поражения:

рецидивы язвенной болезни;

перерождение слизистой оболочки культи желудка (полипоз, рак культи желудка).

4. Сочетанные нарушения.

Классификация постваготомических расстройств

I. Функциональные расстройства:

а) демпинг-синдром (I, II, III, IV степени);

б) недостаточность пищеводно-желудочного перехода;

в) дискинезия двенадцатиперстной кишки;

г) гастроплегия;

д) диарея — постоянная, транзиторная; е) гипертонус ваготомированного желудка;

II. Органические расстройства:

а) рецидив язвы (незажившая и рецидивная язва двенадцатиперстной кишки, пептическая и рецидивная пептическая язва двенадцатиперстной кишки, пептическая и рецидивная пептическая язва анастомоза, вторичная язва анастомоза, вторичная язва желудка);

б) рубцовый стеноз пилородуоденального канала, анастомоза (гастростеноз механической природы);

в) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;

г) рефлюкс-эзофагит, рубцовая стриктура пищевода

III. Сочетанные расстройства (функциональные и органические) .

Диагностические критерии

1. Демпинг-синдром, различают три степени тяжести:

легкую — непереносимость сладкого, молока и легкоусвояемой пищи; наблюдается слабость, тошноты, головокружения, легкая потливость, побледнение кожных покровов, выраженная сонливость; появляется после еды, продолжается 20—30 мин и сопровождается вазомоторными и кишечными симптомами.

средней тяжести — выражается резче, после еды появляется резкая слабость, чувство тяжести в подложечной области, головокружение, ухудшение зрения, шум в ушах, тошнота, похолодание конечностей; затем наблюдается чувство жара, тахикардия, головокружение, побледнение кожных покровов, цианоз слизистых оболочек; отмечается понижение или повышение артериального давления, увеличение периферического кровенаполнения; продолжается от 30 до 60 мин, отмечается дефицит массы, нарушение функции внешней секреции поджелудочной железы

тяжелая форма — приступы слабости возникают после приема любой пищи, продолжительностью от 1,5 до 2 ч, сопровождаются повышением артериального давления, сердцебиением, заканчиваются полуобморочным или обморочным состоянием.

2. Гипогликемический синдром характеризуется сонливостью, слабостью, чувством голода, потливостью, двигательным беспокойством, дрожью, судорогами; наблюдается резкое снижение уровня сахара в крови; наблюдается амнезия, афазия, потеря сознания и коматозное состояние; дыхание и пульс ускоряются, зрачки расширены, глазные оболочки напряжены, развиваются вазомоторные расстройства, отмечаются непроизвольные мочеиспускания, дефекация.

3. Синдром приводящей петли (легкой, средней, и тяжелой степени): при легкой степени появляются периодические распирающие боли в области правого подреберья, сопровождающиеся рвотой или срыгиванием желчью, облегчающей боль, иногда тошнотами, отрыжкой пищи, чувством тяжести в эпигастральной области; при средней тяжести — боли в эпигастральной области появляются чаще, уменьшаются после рвоты желчью, уменьшается масса тела; тяжелая форма проявляется частыми приступами болей с обильной рвотой желчью, истощением.

4. Постваготомный синдром проявляется рецидивом язвенной болезни, расширением желудка, диареей, дисфагией, демпинг-синдромом.

Примеры клинического диагноза

1. Состояние после резекции желудка по способу Гофмейстера-Финстерера, демпинг-синдром средней тяжести, гипермоторная дискинезия толстой кишки, астеноневротический синдром.

2. Состояние после резекции желудка по поводу кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки, демпинг-синдром тяжелая форма, гипохромная анемия, дискинезия кишечника, дефицит массы тела, выраженный астеноневротический синдром.

БОЛЕЗНИ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК

Хронический дуоденит

— воспалительное заболевание двенадцатиперстной кишки.

Классификация хронического дуоденита

По причине возникновения: первичный, вторичный;

по морфологии: хронический дуоденит без атрофии; хронический атрофический дуоденит;

по активности: период обострения, период ремиссии.

Диагностические критерии

1) Болевой синдром; 2) диспепсический синдром (тошнота, рвота, изжога, отрыжка воздухом, нарушение стула); 3) болезненность при пальпации в правой половине живота на уровне пупка без четкой локализации болевых ощущений; 4) повышение секреторной функции желудка; 5) рентгенологические и эндоскопическиесимптомы.

Пример клинического диагноза

Хронический первичный атрофический дуоденит в стадии обострения.

Хронический энтероколит

Энтероколит — воспалительное или воспалительно-дистрофическое поражение тонкой или толстой кишок, приводящее при хроническом течении к атрофии их слизистой оболочки.

Основные клинические проявления

Боли в мезогастральной области и по всему животу (ноющие, давящие, колющие), усиливающиеся после приема пищи, физической нагрузки, сопровождающиеся нарушением стула (поносы, запоры, чередование поносов с запорами); отмечаются похудание, при пальпации живота болезненность в мезогастральной области, по ходу толстого кишечника, в области пупка, урчание кишечника.

Классификация хронического энтероколита (по А. В. Фролькису, 1975)

1. По этиологии:

а) постинфекционные (после дизентерии, сальмонеллеза, пищевой токсикоинфекции и др.);

б) постпаразитарные (амебиаз, лямблиоз, балантидиаз, глистные инвазии);

в) токсические;

г) медикаментозные;

д) аллергические;

е) механические (колоноптоз, спланхноптоз, долихосигма, спаечная болезнь брюшной полости и др.);

ж) алиментарные;

з) лучевые;

и) вторичные (гастрогенного, панкреатогенного, биллиарного генеза и др. этиологии);

к) недостаточно изученной этиологии (тропическая и нетропическая спру, болезнь Уиппля, врожденные энзимопатии и др.);

л) смешанные.

2. По преобладающей локализации патологического процесса:

а) с преимущественным поражением тонкой кишки;

б) состоянние пищеварения — компенсация, субкомпенсация, декомпенсация;

в) тяжесть течения — легкая, средняя, тяжелая;

г) фаза течения: обострение, неполная ремиссия, ремиссия.

3. Состояние кишечной микрофлоры и паразито-фауны: дисбактериоз — выраженный, невыраженный.

Диагностические критерии

1) Болевой синдром; 2) энтеральный симптом; 3) общий синдром (похудание, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, снижение аппетита); 4) гиповитаминозный синдром; 5) синдром экссудативной энтеропатии; 6) синдром полигландулярной эндокринной недостаточности; 7) анемия, гипопротеинемия, диспротеинемия, стеаторея, креаторея, амилорея; 8) рентгенологические и эндоскопические симптомы; 9) парциальная или субтотальная атрофия ворсинок слизистой кишок.

По течению различают три степени тяжести хронического энтероколита:

I — легкое течение — клинически проявляется местными кишечными симптомами;

II — среднетяжелое течение — характеризуется кишечным и общим синдромами;

III — тяжелое течение—преобладают общие симптомы и страдает общее состояние больных.

Примеры клинического диагноза

1. Хронический энтероколит, паразитарный, средней тяжести с преимущественным поражением тонкого кишечника, еюнит, с умеренной парциальной ворсинчатой атрофией, с преобладанием синдрома недостаточности кишечного пищеварения и всасывания в фазе обострения.

2. Хронический постинфекционный энтероколит с преимущественным поражением толстой кишки, течение средней тяжести, с явлениями дисбактериоза в фазе обострения.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

— заболевание с преимущественным поражением толстой кишки, с изъязвлением слизистой оболочки.

Классификация (по Ю. В. Балтайтису и соавт., 1986)

1. Форма течения: острая,, хроническая, рецидивирующая, непрерывная.

2. Развитие заболевания: интермиттирующее, ремиттирующее.

3. Степень тяжести течения заболевания: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

4. Распространенность поражения: проктит, прокто-сигмоидит, субтотальное, тотальное поражение.

5. Активность воспаления (по данным ректороманоскопии): минимальная, умеренная, выраженная.

6. Наличие осложнений: местные, системные.

Диагностические критерии

1) Диарея с кровью или без нее; 2) снижение массы тела; 3) боли в животе; боли в прямой кишке, 4) лихорадка; 5) общая слабость; 6) запоры, сменяющиеся поносами, тенезмы; 7) слизистые, гнойные или кровянистые выделения из ануса; 8) анорексия, тошнота, рвота, вздутие живота; 9) кишечные кровотечения; 10) рентгенологические и эндоскопические симптомы

Примеры клинического диагноза

1. Хронический неспецифический язвенный колит, рецидивирующая форма, течение средней тяжести.

2. Хронический неспецифический язвенный колит в стадии обострения, тяжелая форма течения, осложнившийся кишечным кровотечением.

3. Хронический неспецифический язвенный колит, непрерывное течение, тяжелая форма.

4. Хронический неспецифический язвенный колит в фазе обострения с поражением левой половины толстой кишки, течение средней тяжести.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

— неспецифический инфекционный воспалительный и гранулематозно-язвенный процесс, поражающий различные отделы пищеварительного тракта от пищевода до прямой кишки.

По локализации процесса различают: грануле-матозный — эзофагит, гастрит, энтерит, илеоколит, колит; регионарный илеит, терминальный илеит. Чаще поражается тонкая и толстая кишка.

Классификация

Единой общепринятой классификации болезни Крона нет. А в нозологической классификации хронических заболеваний кишечника болезнь Крона рассматривается в зависимости от локализации патологического процесса (А. Р. Златкина, А. В. Фролькис, 1985).

1. Болезнь Крона (регионарный энтерит);

1.1. Болезнь Крона подвздошной кишки (терминальный илеит);

1.2. Болезнь Крона толстой кишки (ободочной, прямой).

По клиническому течению: острая, хроническая форма.

По фазе течения: обострение, ремиссия.

По тяжести течения: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

По характеру осложнений: свищевая форма, перитонит, стеноз кишки.

Диагностические критерии:

1) Болевой синдром; 2) диспепсический синдром (частые расстройства стула); 3) общие симптомы (лихорадка, похудание); 4) синдром нарушенного всасывания (в тяжелых случаях); анемия; 5) пальпация опухолевидного образования в месте локализации процесса; 6) рентгенологические, эндоскопические, гистологические симптомы.

Примеры клинического диагноза

1. Болезнь Крона, подострое течение, средней тяжести.

2. Болезнь Крона подвздошной кишки (терминальный илеит), хроническая форма, среднетяжелое течение.

3. Болезнь Крона (регионарный энтерит), хроническая форма, тяжелое течение, осложненное стенозом кишки.

ДИВЕРТИКУЛЫ КИШЕЧНИКА

— слепо оканчивающиеся мешковидные выпячивания ограниченного участка любого отдела кишечника, сообщающиеся с его просветом.

Классификация дивертикулеза толстой кишки

(принята на Всесоюзном симпозиуме по проблеме дивертикулеза толстой кишки, Саратов, 1979)

1. По клиническому течению: а) без клинических проявлений; б) с клиническими проявлениями (боль, нарушение функции кишечника)

2. По наличию осложнений: дивертикулит, перфорация, кровотечение, кишечная непроходимость, внутренние и наружные кишечные свищи

Диагностические критерии

1) Боли в животе разнообразного характера; 2) диспепсический синдром (нарушение стула с преобладанием запоров); 3) субфебрильная температура (периодически); 4) лейкоцитоз.

Специфический вид истинного дивертикулита — дивертикул Меккеля, локализующийся в тонком кишечнике и проявляющийся клинически при развитии осложнений (воспаления, изъязвления, кишечная непроходимость, перфорации, кровотечения).

Примеры клинического диагноза

1. Дивертикул толстой кишки, осложненный дивертикулитом, состояние после кишечного кровотечения.

2. Дивертикул тонкой кишки, осложненный кишечной непроходимостью.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА

— опухолевидные образования, исходящие из слизистого, или кишечного, или серозного слоев кишечника с экспансивным ростом, которые остаются в виде основного узла, сдавливают, но не разрушают ткани и не дают метастазов.

Классификация

А. Эпителиальные:

I группа. Полипы (одиночные, групповые):

а) железистые и железисто-ворсинчатые; б) гиперпластические; в), кистозно-гранулирующие; г) фиброзные полипы анального канала; д) редкие неэпителиальные полиповидные образования.

II группа. Ворсинчатые опухоли.

III группа. Диффузный полипоз:

а) истинный (семейный); б) вторичный псевдополипоз.

Б. Соединительно-тканные и мышечные: 1) фиброма; 2) липома, 3) тиома.

В. Сосудистые и лимфатические: 1) гемангиома; 2) лимфома

Г. Неопухолевые образования:

1. Воспалительные полипы, гранулемы.

2. Специфические разрастания при сифилисе, туберкулезе.

3. Псевдополипы при дизентерии, амебиазе, регионарном колите.

Д. Кисты:

По характеру роста: 1) растущие в просвет кишки, 2) растущие наружу.

ПОЛИПЫ

— доброкачественные эпителиальные опухоли на ножке, растущие из слизистой оболочки.

Классификация полипоза толстой кишки

(по В Л. Ривкину, 1969)

I группа. Полипы: а) одиночные; б) групповые

1. Железистые и железисто-ворсинчатые (аденомы и аденопапилломы);
2. Гиперпластинчатые (милиариые).
3. Кистогранулирующие.
4. Редкие неэпителиальные полиповидные образования.

II группа. Ворсинчатые опухоли.

III группа. Диффузный полипоз: истинный (семейный, вторичный (псевдополипоз).

Диагностические критерии

1) Диспепсические симптомы; 2) кишечные симптомы; 3) болевой синдром (иногда по типу кишечной колики); 4) симптомы кишечной непроходимости (при эндофитном росте); 5) кишечные кровотечения; 6) рентгенологические и эндоскопические симптомы.

Примеры клинического диагноза

1. Полип в области проксимального отдела толстой кишки, железистый, с изъязвлением, осложненный кровотечением.

2. Фиброма в области илеоцекального изгиба, осложненная кишечной непроходимостью.

3. Киста прямой кишки, растущая в просвет кишки (на высоте 2,5 см), осложненная кишечной непроходимостью.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА

— это обладающие автономным (не всегда) прогрессирующим необратимым характером роста патологические разрастания атипичных клеток, которые замещают и инфильтрируют нормальную ткань.

Классификация

Стадии рака

1 стадия — опухоль небольших размеров, локализуется в толще слизистой или подслизистом слое, без метастазов;

2 стадия: а) опухоль больших размеров, но не более полуокружности кишки, не выходит за ее пределы, без метастазов; б) опухоль тех же размеров с единичными метастазами в регионарные лимфоузлы;

3 стадия: а) опухоль занимает более полуокружности просвета кишки, прорастает всю ее стенку или брюшину, без метастазов в регионарные лимфоузлы; б) опухоль любого размера при наличии множественных метастазов в регионарные лимфоузлы;

4 стадия — обширная опухоль, прорастающая в соседние органы с множественными метастазами в регионарные и отдаленные лимфоузлы.

Диагностические критерии

При опухолях тонкого кишечника: плохой аппетит; диспепсический синдром; снижение работоспособности, приступы обшей слабости и недомогания.

При высоко расположенных опухолях: тошнота, рвота, упорные поносы.

При низко расположенных опухолях: спастические боли; метеоризм; частичная кишечная непроходимость, асимметрия живота; видимая перистальтика.

Клинические формы течения рака толстой кишки: токсико-аллергическая; энтероколитическая; диспепсическая; обтурационная; псевдовоспалительная; опухолевая атипическая.

Примеры клинического диагноза

1. Рак поперечно-ободочной кишки Па стадии (T_2, N_1, M_0).
2. Рак прямой кишки (T_2, N_1, M_0).

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

— воспалительное заболевание печени любой этиологии, продолжающееся без улучшения не менее 6 мес, потенциально переходит в цирроз печени.

Основные клинические проявления

Боли, чувство тяжести в правом подреберье, диспепсические явления (снижение аппетита, нарушение стула), похудание, раздражительность, иногда желтуха, накожные изменения (розовые губы, малиновый язык, ксантомы, эритема ладоней, сосудистые «звездочки») гепатомегалия, умеренная спленомегалия.

Классификация диффузных заболеваний печени (Акапулько, Мексика, 1974)

I. Гепатиты:

острый вирусный гепатит;

Тип А;

Тип В;

обусловленные системной вирусной или вирусноспособной инфекцией (при желтой лихорадке; при инфекционном мононуклеозе; вызванный цитомегаловирусом; человеческим вирусом герпеса I; вирусами коксаки, паротита; врожденный оспенный гепатит; алкогольные гепатиты; медикаментозные гепатиты, обусловленные прямым токсическим действием медикаментов; развивающиеся в результате идиосинкразии к медикаментам).

II. Хронический гепатит:

а) хронический персистирующий гепатит;

б) хронический активный гепатит.

Классификация (по С. Д. Подымовой, 1975)

По этиологии: вирусный (А, В), токсический: токсико-аллергический (лекарственный), алкогольный, неспецифический, неспецифический реактивный, вторичный билиарный гепатит при внепеченочном холестазе.

По морфологическим изменениям: агрессивный, персистирующий, холестатический.

По клиническому течению: хронический активный, липоидный (аутоиммунный), вялотекущий (доброкачественный), холестатический.

По функциональному состоянию печени: компенсированный, декомпенсированный.

Классификация хронических гепатитов (принята в 1976 г. на VI Всероссийском съезде терапевтов)

А. По этиологии:

1. Инфекционный (чаще острый вирусный гепатит).

2. Токсический. 3. Токсико-аллергический (лекарственный). 4. Алкогольный.

Б. По морфологии:

1. Персистирующий (ПГ). 2. Агрессивный (АГ). 3. Холестатический.

В. По клинике:

1. Активный: а) с преимущественно печеночными проявлениями; б) с преимущественно внепеченочными проявлениями (волчаночный, аутоиммунный).

2. Вялотекущий, доброкачественный (сюда включается также реактивный гепатит).

Диагностические критерии

При хроническом активном гепатите: 1) болевой синдром и чувство тяжести в правом подреберье; 2) диспепсический синдром (горечь во рту, отрыжка, вздутие живота, неустойчивый стул); 3) холестатический синдром (желтуха, кожный зуд); 4) общий синдром (снижение работоспособности, повышенная раздражительность, головные боли); 5) накожные изменения (иктеричность кожи, склер, телеангиоэктазии — сосудистые звездочки, эритема ладоней, красный язык); 6) гепатомегалия, иногда спленомегалия; 7) постоянная или периодическая лихорадка; 8) нарушение функций печени (положительные биохимические синдромы цитолиза, холестаза, поликлональной гаммапатии, недостаточности синтетической функции печени, печеночной гиперазотемии); 9) положительные исследования на серологические маркеры вирусной инфекции; 10) нарушение иммунной реактивности организма; 11) нарушение поглотительно-экскреторной функции печени (положительная проба с бромсульфалеином или вофавердином); 12) положительные симптомы при радиоизотопном и ультразвуковом исследованиях; 13) характерные морфологические изменения печени.

При хроническом персистирующем гепатите: 1) общий симптом (слабость, понижение трудоспособности); 2) диспепсический синдром; 3) чувство тяжести и давления в области правого подреберья; 4) нерезкое увеличение размеров и уплотнение консистенции печени; 5) иногда наличие кожных печеночных знаков и повышение температуры тела; 6) незначительное повышение содержания трансаминазы, осадочных реакций, содержания билирубина, изменение содержания белков и белковых фракций; 7) морфологические изменения, свойственные хроническому персистирующему гепатиту.

При хроническом холестатическом гепатите: 1) холестатический синдром (желтуха разной степени выраженности, выраженный зуд кожи, иногда мучительный, с расчесами на коже); 2) боли в области печени; 3) повышение температуры тела; 4) диспепсический синдром; 5) общий синдром (слабость, недомогание, ухудшение аппетита, плохой сон, суставные боли); 6) наличие ксантелазм; 7) положительные биохимические синдромы; 8) морфологические изменения, характерные для холестатического гепатита.

Примеры клинического диагноза

1. Хронический активный гепатит, умеренная степень активности**.**

2. Хронический персистируюший гепатит.

3. Хронический холестатический гепатит.

4. Хронический инфекционный (постботкинский), активный гепатит с преимущественно печеночными проявлениями, тяжелая степень нарушения функций печени.

5. Хронический алкогольный вялотекущий (доброкачественный) гепатит с легкой степенью функциональных нарушений.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

— хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся разрастанием соединительной ткани, патологической регенерацией ткани печени и перестройки структуры органов, проявляющееся выраженными в разной степени признаками функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии.

Основные клинические проявления

Ноющие боли в правом подреберье, иногда желтуха, слабость, снижение работоспособности, диспепсические симптомы, накожные проявления («сосудистые звездочки»,

ладонная эритема), темная пигментация кожи, гинекомастия, гепатомегалия (85 %), спленомегалия, видимые подкожные венозные коллатерали, клинические признаки портальной гипертензии.

Классификация циррозов печени
(Акапулько, Мексика, 1974)

I. По морфологии: а) крупноузловые (макронодулярные); б) мелкоузловые (микронодулярные); в) смешанные.

II. По этиологии:

1. Врожденные (геморрагическая телеангиоэктазия — болезнь Рендю-Ослера-Вебера; галактоземия, болезни накопления гликогена (амилопектиноз); тирозиноз; врожденная непереносимость фруктозы; дифицит I-антитрипсина; талассемия; гиперметионинемия, болезнь Вильсона-Коновалова; гемахроматоз.

2. Неполный билиарный цирроз на почве кистозного фиброза.

3. Вызванный медикаментами и химическими веществами.

4. Алкогольный цирроз.

5. После инфекции: вирусный гепатит типа В, вирусный гепатит типа А, врожденный сифилис.

6. Нутритивные нарушения (после операций кишечных анастомозов по поводу ожирения).

7. Последствия обтурации желчных путей; вторичный билиарный цирроз.

8. Вторичный цирроз при пассивном венозном застое.

9. Неизвестной этиологии: криптогенный цирроз, первичный билиарный цирроз.

III. По клиническому течению:

кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта; печеночная прекома и кома; асцит; гепаторенальный синдром; трансформация в цирроз-рак; тромбоз воротной вены; гиперспленизм.

Диагностические критерии

1) Болевой синдром; 2) диспепсический синдром; 3) общий синдром; 4) холестатический синдром; 5) гепатомегалия и спленомегалия; 6) синдром портальной гипертензии; 7) положительные биохимические синдромы; 8) нарушение обменных процессов (белкового, жирового, углеводного, электролитического и др.); 9) нарушение иммунологической реактивности; 10) изменение гормональной активности; 11) положительные радиоизотопные и ультразвуковые исследования; 12) морфологические изменения, характерные для определенного вида цирроза печени.

Степень выраженности функциональной недостаточности печени: легкая, средняя степени тяжести и тяжелая.

Легкая степень (компенсированная) характеризуется незначительным снижением работоспособности, умеренным увеличением содержания гамма-глобулинов; увеличением содержания связанного билирубина за счет моноглюкоронида (при билиарном циррозе), при отсутствии уробилина в моче; незначительной гиперферментемией; положительной бромсульфалеиновой пробы (+).

Среднетяжелая степень (субкомпенсированная) характеризуется адинамией, диспепсическими явлениями (снижением аппетита, кожным зудом, головной болью, более выраженным увеличением содержания гамма-глобулинов (+ +), положительными осадочными пробами (+ +), гипербилирубинемией, значительной ги-перферментемией, повышением содержания цианкобаламина (витамина B_{12}) и железа в крови; гипоальбуминемией; снижением содержания протромбина и холестерина, положительной бромсульфалеиновой пробы (+ +).

Тяжелая степень (декомпенсированная) характеризуется признаками тяжелой интоксикации, адинамии, прекомы, комы, значительно выраженными синдромами иммунного воспаления и холестаза, резко выраженным синдромом цитолиза, а также более выраженным син-

дромом печеночно-клеточной недостаточности, положительной бромсульфалеиновой пробой (+ + +), иногда с признаками выраженного геморрагического диатеза.

Степени выраженности портальной гипертензии (4 стадии) (по Е. С. Рыссу, 1983)

Первая стадия (с начальными клиническими проявлениями) характеризуется тяжестью в правом подреберье и животе, умеренным метеоризмом и общим недомоганием.

Вторая стадия (с выраженными клиническими проявлениями) характеризуется чувством тяжести и болями в верхней половине живота, в правом подреберье, сопровождается метеоризмом, диспепсическими явлениями, гепатомегалией и спленомегалией.

Третья стадия (с резко выраженными клиническими проявлениями) характеризуется наличием «головы медузы», асцита, расширения вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, при отсутствии выраженных кровотечений.

Четвертая стадия (осложненная) характеризуется огромным, плохо поддающимся терапии асцитом; массивным, повторяющимся кровотечением из варикозно расширенных вен внутренних органов (чаще пищеводно-желудочные).

Примеры клинического диагноза

1. Постботкинский цирроз печени, без признаков портальной гипертензии, с тяжелой степенью функциональных нарушений.

2. Мелкоузловой алкогольный цирроз печени, с выраженными явлениями портальной гилертензии (II стадия), с нарушениями функций печени средней тяжести (субкомпенсированный).

3. Первичный билиарный цирроз печени с выраженными проявлениями холестаза, желтухой, легкой степенью портальной гипертензии (I стадия).

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

— хроническое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с функциональными нарушениями (дискинезией и дисхолией).

Основные клинические проявления

Ноющие, давящие или колющие боли в правом подреберье, возникающие после приема жирной, острой и жареной пищи, иррадиирующие в правую руку и поясничную область, сопровождающиеся диспепсическим (тошноты, реже рвота, горечь во рту), воспалительным (повышение температуры, познабливание в период обострения), кишечным (чаще запоры), холе-статическим (умеренная желтушность склер, мягкого неба в период обострения) симптомами. При пальпации живота отмечается болезненность в точке проекции желчного пузыря, положительные симптомы Менделя, Лепене, Ляховицкого, Пекарского, Йоншаша, Грекова — Ортнепа и др.

Классификация (по П. С. Федышину, Г. А. Токаревой, 1981)

I. Калькулезный. 2. Бескаменный.

По состоянию желчной секреции: нормохолия; гиперхолия; гипохолия.

По функциональному состоянию: нормотония желчного пузыря, гипертония желчного пузыря, гипотония желчного пузыря, атония желчного пузыря.

По фазам заболевания: обострение, ремиссия

Формы хронического некалькулезного холецистита (по В. А. Галкину, 1986)

I. Неосложненный некалькулезный хронический холецистит; в сочетании с гипотонусом желчного пузыря; в сочетании с гипертонусом желчного пузыря.

II. Осложненный некалькулезный хронический холецистит (с сопутствующими заболеваниями смежных органов или перихолециститом):
в сочетании с панкреатитом;
в сочетании с реактивным гепатитом;
в сочетании с паразитарными заболеваниями;
перихолецистит.

Классификация калькулезного холецистита (по А. А. Шалимову, 1975)

I.Первично-хронический холецистит.

II. Хронический рецидивирующий, неосложненный.

III. Хронический рецидивирующий, осложненный:
а) нарушением проходимости желчных протоков, стенозирующий папиллит, холедохолитиаз;
б) панкреатитом;
в) гепатитом и бил-иарным циррозом печени;
г) водянкой желчного пузыря,
д) склерозированием желчного пузыря;
е) околопузырным хроническим абсцессом,
ж) хронической эмпиемой желчного пузыря.

Диагностические критерии

1) Болевой синдром; 2) диспепсический синдром (тошнота, ре-же рвота, горечь во рту, отрыжка); 3) воспалительный синдром (повышение температуры); 4) кишечный синдром (нарушение стула с преобладанием запоров), 5) холестатический синдром; 6) симптомы обменных нарушений; 7) изменение физико-химических свойств желчи; мицеллярных свойств желчи; 8) нарушение функций желчного пузыря и выделительных протоков, наличие конкрементов (рентгенологически, при ультразвуковом и томографическом исследованиях); 9) нарушение функционального состояния желчного пузыря, желчевыделительных протоков и сфинктеров (при многомоментном хроматографическом дуоденальном зондировании); 10) изменение иммунной реактивности организма.

Примеры клинического диагноза

1. Хронический бескаменный холецистит с преобладанием воспалительных явлений, фаза обострения с упорным, часто рецидивирующим течением; гипертонус желчного пузыря и сфинктера Одди.

2. Хронический бескаменный холецистит с преобладанием дискинетических явлений, фаза затухающего обострения, монотонного течения, гипотония и гипокинезия желчного пузыря.

3. Хронический калькулезный холецистит в фазе обострения с упорным, часто рецидивирующим течением; приступ желчной колики; холицисто-кардиальный синдром.

4. Хронический бескаменный холецистит, холангит, фаза обострения, средней тяжести, перемежающегося течения; гипертонус сфинктера Люткинса, гипотония желчного пузыря; хронический реактивный гепатит.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

— нарушения желчевыделительной функции, связанные с холецистэктомией, зависящие от послеоперационных осложнений и сопутствующих поражений других органов.

Классификация постхолецистэктомического синдрома
(по А. А. Шалимову, 1988)

I. Постхолецистэктомический синдром, обусловленный изменениями, некорригированными при холецистэктомии

а) стенозирующий папиллит;

б) стеноз желчных протоков, в том числе камни внутрипеченочных желчных протоков;

в) резидуальный холедохолитиаз;

г) тубулярный стеноз общего желчного протока на почве хронического панкреатита;

д) механические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки на почве высокого дуоденального изгиба и артериомезентеральной непроходимости;

е) кисты желчных протоков;

ж) паразитарные заболевания желчных протоков.

II. Постхолецистэктомический синдром, обусловленный изменениями, возникшими в результате оперативных вмешательств:

а) ятрогенные повреждения желчных протоков;

б) рубцовые стриктуры и деформация желчевыводящих протоков с нарушением оттока желчи;

в) деформация двенадцатиперстной кишки с нарушением эвакуации ее содержимого;

г) остаточный желчный пузырь;

д) инородные тела желчных протоков (нити, иглы, фрагменты дренажей);

е) рефлюкс-холангит после трансдуоденальной сфинктеропластики и холедоходуоденостомии;

ж) невриномы пересеченных нервов общего желчного протока.

III. Поражения органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, связанные с длительным заболеванием холециститом и не устраненные холецистэктомией;

а) хронический холангиогепатит;

б) хронический панкреатит;

в) перихоледохеальный лимфаденит;

г) внутрипеченочные и околопеченочные абсцессы;

д) холангиогенный сепсис;

е) опухоли печени, желчных протоков и поджелудочной железы.

IV. Органические и функциональные заболевания желчного пузыря:

а) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;

б) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;

в) хронический гастродуоденит; колит;

г) опухоли желудка и кишечника;

д) нефроптоз;

е) почечно-каменная болезнь и хронический пиелонефрит;

ж) солярит;

з) диэнцефальный синдром;

и) астеновегетативный синдром;

к) абдоминальный ишемический сяндром;

л) деформирующий спондилоартроз.

V. Нервно-кинетические нарушения желчных протоков и двенадцатиперстной кишки:

а) дискинезия желчных протоков и большого сосочка двенадцатиперстной кишки;

б) гипотония большого сосочка двенадцатиперстной кишки;

в) гипертензия большого сосочка двенадцатиперстной кишки;

г) гипокинезия двенадцатиперстной кишки;

д) рефлюкс-гастрит.

Диагностические критерии

1) Болевой синдром; 2) диспепсический синдром; 3) холестатический синдром; 4) воспалительный симптом; 5) симптомы нарушения функционального состояния органов пищеварения.

Примеры клинического диагноза

1. Постхолецистэктомический синдром; хронический панкреатит; дискинезия желчных протоков.

2. Постхолецистэктомический синдром: синдром культи пузырного протока, солярит, мезентериальный лимфаденит.

3. Постхолецистэктомический синдром: хронический энтероколит с преобладанием энтерита, пищевая аллергия, дискинезия сфинктера Одди и желчных протоков.

4. Постхолецистэктомический синдром: спаечный процесс, стенозирование общего желчного протока, послеоперационные рубцы и грыжи, хронический реактивный гепатит.

Хронический панкреатит

— хроническое прогрессирующее воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы с нарушением проходимости его протоков, приводящее к склерозу паренхимы органов с утратой его эндокринной и экзогенной функции.

Основные клинические проявления

Приступообразные или постоянные изнуряющие боли в эпигастральной области в левом подреберье, носящие опоясывающий характер, усиливающиеся в положении на спине, после приема жирной, сладкой, горячей или холодной пищи, алкоголя. Отмечаются симптомы интоксикации (субфебрильная температура, общая слабость, раздражительность, недомогание), нарушение аппетита, иногда умеренная желтуха, снижение массы тела, болезненность в надчревной области и левом подреберье при пальпации живота: положительные симптомы Мейо-Робсона, Савощенко, Воскресенского, Катча, Кэрте и др.

Классификация
(по Марсельской, 1963)

а) Рецидивирующий хронический панкреатит:
б) безболевой с экзокринной и (или) эндокринной недостаточностью;
в) с постоянной болью.
По состоянию пищеварения: а) компенсация; б) декомпенсация.

Классификация
(по А. А. Шалимову, 1988)

1. Хронический фиброзный панкреатит без нарушения проходимости главного панкреатического протока.

2. Хронический фиброзный панкреатит с нарушением проходимости главного панкреатического протока, дилатацией протоков поджелудочной железы и гипертензией панкреатического сока.

3. Хронический фиброзно-дегенеративный панкреатит.

Марсельско-Римская класификация (1989)

1. Хронический кальцифицирующий панкреатит
2. Хронический обструктивный панкреатит
3. Хронический фиброзно-индуративный панкреатит
4. Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы

Классификация
(по А.С.Логинову)

1. Хронический рецидивирующий панреатит (частые рецидивы, напоминающие клинику острого панкреатита)
2. Хронический панкреатит с болевым синдромом
3. Латентный, безболевой хронический панкреатит (преимущественное нарушение экзокринной функции поджелудочной железы)
4. Псевдотуморозный хронический панкреатит

Диагностические критерии

1) Воспалительно-деструктивный синдром (симптомы: болевой, интоксикации, диспепсический, холестатический); 2) синдром нарушения внешней секреции: (потеря массы, обменные нарушения, трофические расстройства, диспепсический симптом); 3) синдром нарушения внутренней секреции (клинические проявления сахарного диабета, развитие гипогликемического состояния).

Примеры клинического диагноза

1. Хронический рецидивирующий панкреатит с умеренным нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы в стадии ремиссии.
2. Хронический панкреатит с выраженным болевым синдромом и нарушением внешнесекреторной функции в стадии обострения.

Список рекомендуемой литературы: 1. *Белоусов А. С* Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения М.: Медицина, 1984. 287 с. 2. *Белый И. С., Десятерик В.И., Валтангишвили Р. Ш.* Деструктивный панкреатит. К.: Здоровье, 1986. 127 с. 3 *Бенол Е. А., Екисенина Н. И.* Хронические энтериты и колиты. М.: Медицина, 1975. 320 с. 4. *Богер М. М.* Язвенная болезнь. Новосибирск: Наука, 1986. 257 с. 5. *Бурчинский Г. И.* Клиническая гастроэнтерология. К.: Здоровье, 1978. 639 с. 6. *Галкин В. А.* Хронический калькулезный холецистит. М.: Медицина, 19§6. 125 с. 7 *Гастроэнтерология.* 4.3. Толстая кишка /Пер в англ; Под ред. Дж. Александера-Вильямса, Дж. Биндера. М.: Медицина, 1988. 320 с. 8. *Гастроэнтерология.* 4.2. Тонкая кишка /Пер. с англ.: Под ред. В. С. ЧаДвика, С. Ф. Филлипса. М.: Медицина, 1988. 384 с. 9. *Гастроэнтерология* /Под ред Дж. Х Барона, Ф. Т. Муди. М.: Медицина, 1982. 293 с. 10 *Григорьев П. Я.* Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. М.: Медицина, 1986. 223 с. 11. *Губергриц А Я.* Хронические болезни поджелудочной железы К: Здоровье, 1984 127 с. 12 *Дегтярева И. И., Кушнир В. Е* Язвенная болезнь. К.: Здоровье, 1983. 288 с. 13 *Дедерер Ю. М., Крылова Н. П., Устинов Г. Г.* Желчнокаменная болезнь. М.: Медицина, 1983. 174 с 14. *Василенко В. Х., Гребенев А. Л.* Болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. М.: Медицина, 1981. 341 с. 15. *Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф.* Хронический панкреатит. М.: Медицина, 1985. 368 с. 16. *Логинов А. С., Блок Ю Е.* Хронические гепатиты и циррозы печени. М.: Медицина, 1984. 480 с. 17. *Масевич И. Г., Рысс С М.* Болезни органов пищеварения. Л.: Медицина, 1975. 688 с. 18. *Неспецифичесчий* язвенный колиг /Ю. В. Балайтис, В. Е. Кушнир, А. И. Корсуновский, В. А Жельман, Ю. Г. Лукь-яненко К.: Здоровье, 1986. 192 с 19. *Серов В. В., Лапии К.* Морфологическая диагностика заболеваний печени. М.: Медицина, 1989. 336 с. 20. *Скуя Н. А.* Заболевание холангиодуоденопанкре-агической зоны. Рига: Зинатяе, 1982. 218 с. 21. *Сочетание* заболевания органов дуоденохоледопанкреатической системы / Ф И. Комаров, В. А. Галкин, А. И. Иванов, В. А. Максимов. М: Медицина, 1983. 255 с. 22. *Фшизон-Рис Ю. И., Рысс Е. С.* Гастро-дуоденальные язвы. Л.: Медицина, 1978. 229 с. 23. *Фролькис А. Ф.* Хронический энтероколит. М.: Медицина, 1975. 500 с. 24. *Хазанов А. И.* Функциональная диагностика болезней печени. М.: Медицина, 1988. 302 с.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Определения, основные клинические проявления, классификации и диагностические критерии

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Острый гломерулонефрит — острое диффузное заболевание почек, развивающееся на иммунной основе и первично локализующееся в клубочках.

Хронический гломерулонефрит — хроническое диффузное заболевание почек, развивающееся преимущественно на иммунной основе, характеризующееся первичным поражением клубочкового аппарата с последующим вовлечением остальных структур почки и прогрессирующим течением, в результате которого развиваются нефросклероз и почечная недостаточность.

Клиническая классификация

1. Острый гломерулонефрит: а) моносимптомный вариант (только мочевой синдром); б) нефротический вариант (выраженные отеки, олигурия, частое повышение артериального давления); в) развернутый вариант (высокая артериальная гипертензия, умеренно выраженные отеки, недостаточность кровообращения).

2. Хронический гломерулонефрит: а) латентный (изолированный мочевой синдром, иногда умеренная артериальная гипертензия); б) гематурический (постоянная гематурия с эпизодами макрогематурии), в) гипертонический (преимущественно гипертонический синдром); г) нефротический (преимущественно нефротический синдром); д) смешанный (сочетание нефро-тического синдрома с артериальной гипертензией); е) подострый (злокачественный) — сочетание нефро-тического синдрома и артериальной гипертензии с быстрым появлением почечной недостаточности.

Основные клинические синдромы

1. Мочевой, Появление в моче: а) белка (протеинурия), б) форменных элементов (гематурия, лейкоцитурия), в) цилиндров (цилиндрурия).

2. Гипертонический. Повышение артериального давления в результате: а) задержки натрия и воды;

б) активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; в) снижения функции депрессорной системы почек.

3. Отечный. Появляется в результате: а) снижения клубочковой фильтрации из-за поражения клубочков; б) повышения реабсорбции натрия, задержки воды; в) увеличения объема циркулирующей крови; г) вторичного альдостеронизма; д) повышения секреции АДГ; е) повышения проницаемости стенок капилляров; ж) снижения онкотического давления плазмы (при массивной протеинурии).

Морфологические варианты гломерулонефрита

1. Мембранозный (мембранозно-пролиферативный). 2. Мезангиальный. 3. Фокально-сегментарный. 4. Фибропластический.

Диагностические критерии

Диагностические критерии острого гломерулонефрита: а) острое начало в сочетании с мочевым синдромом (протеинурия не менее 2 г/сут, микрогематурия); б) преходящая артериальная гипертензия; в) отеки; г) отсутствие системных заболеваний и почечной патологии, гипертонии и протеинурии в прошлом.

Диагностические критерии активности почечного процесса (обострения хронического гломерулонефрита):

К л и н и ч е с к и е: а) появление или увеличение артериальной гипертензии; б) быстрое снижение функции почек (появление признаков почечной недостаточности); в) появление отеков; г) появление признаков внутрисосудистой гемокоагуляции в виде кровоточивости, кровоподтеков в сочетании со склонностью к тромбозам.

Л а б о р а т о р н ы е: а) повышение протеинурии и гематурии, б) появление или увеличение признаков нефротического синдрома (диспротеинемия с увеличением СОЭ, гипераль-фа$_2$-глобулинемия); в) увеличение содержания азотистых шлаков.

Примеры формулировки диагноза

1. Острый гломерулонефрит, моносимптомный вариант течения, с преобладанием гипертонического синдрома.
2. Хронический гломерулонефрит, смешанная форма, быстро прогрессирующее течение, в фазе обострения. Хроническая почечная недостаточность I степени.

ПИЕЛОНЕФРИТ

— неспецифический воспалительный процесс, в который вовлечены не только почечная лоханка и чашечки, но главным образом почечная паренхима с преимущественным поражением интерстициальной ее ткани.

Классификация
(по Е. М. Тареева, 1972)

I. По течению болезни: 1) острый (серозный или гнойный); 2) хронический; 3) рецидивирующий.

II. По путям проникновения инфекции: 1) гематогенный (нисходящий); 2) уриногенный (восходящий).

III. Особенности течения, обусловленные возрастом больного, изменением его физиологического состояния, наличием патологического процесса, наблюдаются при пиелонефрите: 1) новорожденных и детского возраста; 2) больных пожилого возраста; 3) беременных; 4) больных сахарным диабетом; 5) больных с поражением спинного мозга.

IV. Уриногенный пиелонефрит наблюдается: 1) у каль-кулезных больных; 2) у больных туберкулезом почек; 3) при нарушении проводимости мочевых путей.

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Для постановки диагноза используют следующие критерии

К л и н и ч е с к и е.

1. Жалобы на повышение температуры до феб-рильных цифр, озноб, проливной пот, боли в поясничной области, жажду, тошноту, рвогу.

2. Анамнез болезни — начало заболевания при наличии в организме гнойного очага или вскоре после его ликвидации (карбункул, ангина, мастит, простатит, сальпинго-оофорит и т. д.).

3. Объективные данные — обезвоживание (изменение внешнего вида больного, сухость языка); болезненность в подреберных областях часто с одновременным напряжением мышц; положительный симптом Пастернацкого; болезненность при пальпации в ребер-но-позвоночном углу.

Д о п о л н и т е л ь н ы е.

1. Анализ крови клинический—лейкоцитоз со сдвигом влево, анэозинофилия, ускорение СОЭ.

2. Анализ мочи клинический — олигоурия, увеличение плотности, лейкоцитурия, микрогематурия, бак-териурия, цилиндрурия (чаще гиалиновые).

3. Хромоцистоскопия — выделение мутной мочи из мочеточников, замедление выделения индигокармина.

4. Экскреторная урография — отсутствие тени мо-чевыводящих путей и четкие контуры лоханки на пораженной стороне.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Для постановки диагноза используют следующие критерии.

К л и н и ч е с к и е.

1. Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, головные боли, тошноту, рвоту, боли в поясничной области.

2. Анамнез болезни — перенесенная инфекция мочевых путей в прошлом (особенно острый пиелонефрит).

3. Объективные данные — бледность и сухость кожных покровов, потеря массы, носовые кровотечения, у многих больных артериальная гипертония с соответствующими изменениями сердца.

Д о п о л н и т е л ь н ы е.

1. Клинический анализ крови — гипохромная ане--мия, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ.

2. Клинический анализ мочи — снижение плотности, изостенурия, протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия, бакгериурия

Анализ мочи по Каковскому-Аддису — преобладание лейкоцитов над эритроцитами, нахождение в моче клеток Штернгаймера-Мальбина и активных лейкоцитов.

3. Биохимическое исследование крови — нарастание содержания остаточного азота, мочевины, креа-тинина, мочевой кислоты, индикана (при одновре менном уменьшении продуктов азотистого обмена в моче).

4. Хромоцистоскопия — выделение индигокармина из устий мочеточников происходит с опозданием, неравномерно и малой интенсивности.

5. Экскреторная урография — уменьшение концентрационной способности почек, замедленное выделение рентгеноконтрастного вещества, нарушение тонуса лоханок, чашечек, мочеточников, деформация чашечно-лоханочного аппарата.

Примеры формулировки диагноза

1. Острый двусторонний вторичный пиелонефрит.

2. Обострение хронического двустороннего пиелонефрита с достаточной азотвыделительной функцией почек.

АМИЛОИДОЗ

— заболевание, характеризующееся нарушением обмена веществ, в результате которого образуется новое для организма вещество (амилоид), откладывающееся в органах и нарушающее их функции.

Амилоид — комплексное соединение, состоящее из а) белка, образующего фибриллы; б) плазменного компонента, представляющего собой гликопротеиды плазмы; в) гематогенных добавок (альбумины, глобулины, фибрин, циркулирующие иммунные комплексы).

Основные клинические проявления

В начале развития заболевания симптоматика амилоидоза почек, крайне скудная. Иногда имеются жалобы на большую слабость, снижение аппетита, работоспособности. В дальнейшем у больных появляются отеки на нижних конечностях, боли в поясничной области. При развитии гипертензии симптоматика заболевания нарастает. Главные симптомы при амилоидозе почек: мочевой, нефротический, гипертензивный. Протеинурия характерна для всех форм амилоидоза. Соответственно выраженности протеинурии обнаруживаются гиалиновые и, несколько реже, зернистые цилиндры. Часто у больных имеет место микрогематурия, лейкоцитурия (при отсутствии пиелонефрита). Кроме того, в моче отмечается липоидоурия с наличием двоякопреломляющих кристаллов в осадке. В крови выявляется гипопротеинемия, диспротеинемия. СОЭ обычно значительно повышена, изменены тимоловая и сулемовая пробы, повышено содержание холестерина и бета-липопротеидов. При развитии амилоидоза выражены гипотония, мы-

шечная слабость, желудочно-кишечные расстройства. Среди других изменений, которые выявляются при амилоидозе, можно отметить гиперфибринемию; нередко развивается гиперкоагуляция с сосудистыми тромбозами.

Классификация

По этиологии различают:

а) идиопатический амилоидоз; б) наследственный (генетический); в) приобретенный (вторичный); г) старческий; д) локальный опухолевидный.

По клиническому течению выделяют стадии:

1. Начальная (протеинурическая): жалобы больных связаны с основным заболеванием.

2. Развернутая (нефротическая): а) отеки различной локализации и выраженности; б) артериальная гипертензия; в) увеличение печени и селезенки; г) симптомы основного заболевания

3. Терминальная (азотемическая): а) дистрофический синдром (изменение кожи и слизистых); б) серозно-суставной синдром (остеоартропатия, вторичная подагра, сухой перикардит, плеврит); в) артериальная гипертензия.

Диагностические критерии амилоидоза

Клинические проявления амилоидоза неспецифичны. Единственным методом достоверной диагностики является биопсия органа. Ориентироваться необходимо на следующие данные:

1. Наличие заболевания, при котором может развиться вторичный амилоидоз (клинические или анамнестические признаки).

2. Появление и прогрессирование протеинурии или возникновение нефротического синдрома, который характеризуется такими особенностями:

а) выраженная диспротеинемия + гипоальбуминемия + гипераль$фа_2$- и гамма-глобулинемия;

б) повышение уровня альф$а_2$-гликопротеидов, бета-липопротеидов;

в) появление в моче альфа- и особенно гамма-гликопротеидов и альфа-липопротеидрв.

3. Заболевание, при котором может развиться амилоидоз, отсутствует, однако имеется протеинурия или нефротический синдром

4. Наличие стойкой тяжелой сердечной недостаточности, синдрома недостаточности всасывания, полинейропатии (если появление этих синдромов трудно объяснить другими причинами).

Примеры формулировки диагноза

1. Вторичный амилоидоз, нефротическая стадия, хроническая почечная недостаточность II степени. Бронхоэктатическая болезнь, стадия выраженных клинических проявлений, в фазе обострения.

2. Идиопатический амилоидоз, терминальная стадия, хроническая почечная недостаточность III степени.

3. Наследственный амилоидоз, протеинурическая стадия, хроническая почечная недостаточность 0 степени.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

— синдром, развивающийся в результате постепенного уменьшения числа и изменения функции оставшихся нефронов, приводящий к нарушению почечного кровотока, клубочковои фильтрации, канальцевой ре-абсорбции и секреции, а также концентрационной способности почек и характеризующийся азотемией, нарушением водного и электролитного балансов, кислотно-щелочного равновесия.

Основные клинические проявления

Обычно, чем больше степень недостаточности почек, тем более выражены ее клинические проявления. В одних случаях преобладают симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, в других — нервной, пищеварительной и кроветворной. При прогрессировали заболевания у больных появляются признаки поражения нервной системы: слабость, сонливость, апатия, утомляемость. Гастроэнтерологический синдром проявляется в виде тошноты, рвоты, потери аппетита. В дальнейшем у больных, вследствие задержки уремических токсинов, появляется зуд кожи, подкожные геморрагии, носовые и желудочно-кишечные кровотечения; отмечаются боли в суставах. Артериальная гипертенфия приводит к развитию тяжелой ретинопатии, снижению зрения.

Классификация

Выделяют две стадии хронической почечной недостаточности:

I — консервативная (величина клубочковои фильтрации 40 мл/мин);

II — терминальная (фильтрация около 15 мл/мин).

Диагностические критерии

К л и н и ч е с к и е — появление сонливости, апатии, тошноты, рвоты, зуда кожи, носовых и желудочных кровотечений, болей в суставах, падение зрения, прогрес-сирование артериальной гипертензии.

Л а б о р а т о р н ы е — при проведении пробы Зимницко-го отмечается монотонное выделение мочи низкой относительной плотности, увеличивается уровень креа-тинемии, снижение величины клубочковои фильтрации, гиперкалиемия.

Примеры формулировки диагнозе

1. Идиопатический (первичный) амилоидоз, терминальная стадия.

2. Хроническая почечная недостаточность II стадии с выраженным неврологическим, анемически-геморрагическим и гастроэнтерологическим синдромом.

3. Хронический смешанный мезангиокапиллярный гломерулонефрит, быстропрогрес-сирующее течение, фаза обострения. Хроническая почечная недостаточность II стадии с анемически-геморрагическим и гастроэнтерологическим синдромом.

Список рекомендуемой литературы: 1. *Клиническая* нефрология / Под ред. Е. И. Тареева. М.: Медицина, 1983. 464 с 2. *Практическая* нефрология /Под ред А. П. Пелещука К.: Здоров'я, 1983. 344 с. 3. *Тареез Е И.* Основы нефрологии М.: Медицина, 1972. Т. 1, 2

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Определения, основные клинические проявления, классификации и диагностические критерии

ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ

— группа опухолевых заболеваний кроветворной ткани, которые объединяются общим признаком: субстрат опухоли составляют молодые, бластные клетки.

Основные клинические проявления

При острых лейкозах отсутствуют какие-либо характерные, специфические начальные проявления. В одних случаях больные отмечают нарастающую слабость, снижение аппетита, артралгии В других случаях имеет место острое развитие заболевания по типу язвенно-некротической ангины, тяжелой пневмонии, менингита. Несколько реже

острый лейкоз может обнаруживаться при случайном исследовании крови. В дальнейшем у больных нередко отмечаются головокружения, одышка, боли в сердце, слабость. Объективно обращает на себя внимание бледность кожных покровов, слизистых, оболочек. Эти симптомы обусловлены развитием анемии, вернее анемическим синдромом. У больных часто наблюдаются носовые, маточные, десневые кровотечения, геморрагии на коже, слизистых. При парентеральном введении препаратов на местах уколов возникают обширные кровоизлияния. Особенно часто геморрагический синдром наблюдается при промиелоцитарном остром лейкозе. Инфекционные осложнения встречаются более чем у половины больных острыми лейкозами. Большинство инфекций связано с синегнойной и кишечной палочкой. Внекостно-мозговые поражения при острых лейкозах наблюдаются в различных органах и тканях. Наиболее типичными внекостно-мозговыми очагами лейкемической инфильтрации являются лимфдтические узлы, селезенка, печень, мозговые оболочки, кожа, яички, легкие, почки. Наиболее опасной является лейкемическая инфильтрация мозга и мозговых оболочек с развитием нейролейкемии и появлением соответствующей неврологической симптоматика. Лейкемическая инфильтрация в миокарде, почках, легких проявляется соответствующей органной симптоматикой.

Основные формы острых лейкозов: 1) острый миелобластный; 2) острый монобластный; 3) острый эритромиелоз; 4) острый мегакариобластный; 5) острый промиелоцитарный; 6) острый лимфобластный; 7) острый плазмобластный; 8) малопроцентная форма острого лейкоза; 9) острый недифференцируемый.

Стадии течения: I. Начальная

II. Развернутая: 1) первая атака, 2) рецидив болезни, 3) второй рецидив и т. п.

III. Терминальная.

Фазы болезни: алейкемическая, лейкемическая.

Диагностические критерии

Критерии диагностики острых лейкозов только гематологические — обнаружение бластных клеток в крови или в костном мозге.

Примеры формулировки диагноза

1 Острый миелобластный лейкоз, развернутая стадия: частичная ремиссия (нейролейкемия при нормализации костного мозга), алейкемическая фаза.

2 Острый лимфобластный лейкоз, развернутая стадия: первый рецидив (костномозговой), лейкемическая фаза

3 Острый миеломонобластный лейкоз, развернутая стадия: второй рецидив (костномозговой и местный с инфильтрацией яичка), лейкемическая фаза. Специфический лейкозный менингит.

ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

— опухоль кроветворной ткани, возникающая из клеток-предшественников миелопоэза, дифференцирующихся до зрелых форм.

Клеточный субстрат лейкоза составляют гранулоциты, в основном нейтрофилы.

Основные клинические проявления

Клиническая картина хронического миелолейкоза в значительной степени определяется стадией заболевания. В начальном периоде (стадии) заболевание может выявляться при случайном исследовании крови. Симптоматика отсутствует. Развернутая стадия заболевания характеризуется утомляемостью, выраженной потливостью, субфебрилитетом, снижением массы. Отмечаются боли в левом подреберье. При объективном исследо-

вании обращает на себя внимание увеличение селезенки. У значительной части больных развиваются инфаркты селезенки, которые проявляются интенсивными болями в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо, бок. Боли .усиливаются при глубоком вдохе. Параллельно обычно отмечается и увеличение селезенки, печени. Геморрагический синдром на этом этапе развития заболевания отсутствует, лимадено-патия развивается редко. У отдельных больных могут развиваться пневмонии, обусловленные лей-кемической инфильтрацией и (или) бактериальной инфекцией. Терминальная фаза заболевания характеризуется значительным ухудшением общего состояния больных. Появляется стойкий субфебрилитет, усиливается потливость. Отсутствует какой-либо эффект от проводимой терапии. Практически у всех больных развивается геморрагический синдром, появляются очаги саркомного роста в лимфатических узлах, лейкемиды, возникает лейкемическая инфильтрация нервных корешков. Развиваются инфекционные осложнения.

Классификация

Выделяют три стадии хронического миелолейкоза:

I — начальная; II — развернутая; 111 — терминальная.

Диагностические критерии

1) Лейкоцитоз более $20 \cdot 10^3$ в 1 мкл крови; 2) появление в лейкоцитарной формуле миелобластов и промиелоцитов, а также созревающих форм миелоцитов и метамиелоцитов; 3) обнаружение филадельфийской хромосомы в кроветворных клетках; 4) значительное снижение активности щелочной фосфатазы (менее 20—25 ед.); 5) гепато- и спленомегалия; 6) признаки миелоидной пролиферации костного мозга (по данным трепанобиопсии и миелограммы).

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический миелолейкоз, II (развернутая) стадия, фаза обострения. Спленомегалия, инфаркт селезенки.

2. Хронический миелолейкоз, III (терминальная) стадия, фаза обострения. Спленомегалия. Бластный криз. Нейролейкемия.

3. Хронический миелолейкоз, II стадия, фаза ремиссии.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ

— злокачественное опухолевидное заболевание лимфоидной ткани, имеющее типичную морфологическую картину (образование гранулем, появление клеток Березовского-Штеберга) и характеризующееся склонностью к метастазированию по лимфатической системе во внутренние органы.

Основные клинические проявления

Клиника лимфогранулематоза разнообразна. Первое проявление заболевания — увеличение лимфатических узлов (шейных, надключичных, средостения). У отдельных больных заболевание начинается с изолированного поражения парааортальных лимфоузлов. Больные отмечают боли в поясничной области, чаще в ночное время. Несколько реже лимфогранулематоз начинается остро с выраженной лихорадки, ночной потливости, быстрого снижения массы. В этом случае увеличение лимфатических узлов появляется на более поздних этапах развития заболевания. В период развернутого заболевания возможно поражение практически любых внутренних органов и систем. Часто отмечается спленомегалия, поражается костная система (позвонки, ребра, грудина, кости таза), легкие, плевра, нервная система, кожа Кожный зуд при лимфогра нулематозе наблюдается у трети больных. В терминальном периоде заболевания возможно поражение печени с развитием желтухи, почек. Нередко отмечаются вирусные инфекции, грибковые поражения,

туберкулез. Часто в процесс вовлекается кишечник. При этом возникают боли в животе, понос, нарушение всасывания. Следует отметить, что выживаемость больных при лимфогранулематозе определяется выраженностью клинических симптомов. Так, при отсутствии симптомов интоксикации длительность болезни может быть неопределенно большой, а с момента их появления продолжительность заболевания составляет полтора-два года.

Классификация

Выделяют следующие стадии заболевания: I — локальная; II — регионарная; III — генерализованная; IV — диссеминированная.

Каждая стадия делится на две подгруппы в зависимости от отсутствия (А) или наличия (Б) одного или нескольких общих симптомов заболевания: лихорадки до 38 °С и более, кожного зуда, проливных ночных потов, падения массы тела более чем на 10 %.

Морфологические варианты лимфогранулематоза: 1) лимфогистиоцитарный; 2) модулярный склероз; 3) смешанно-клеточный вариант; 4) вариант с лимфоидным истощением.

Диагностические критерии

К л и н и ч е с к и е — увеличение лимфатических узлов, лихорадка, ночные поты, быстрое похудание, кожный зуд, признаки поражения легких, плевры, селезенки, костей.

М о р ф о л о г и ч е с к и е — обнаружение клеток Березовского-Штернберга в пунктате лимфоузла, появление клеток Ходжкина, образование в лимфоузлах полиморфно-клеточных гранулем.

Примеры формулировки диагноза

1. Лимфогранулематоз, I А стадия, лимфогистиоцитарный вариант.

2. Лимфогранулематоз, III Б стадия, смешанно-клеточный вариант. Аутоиммунная гемолитическая анемия. Амилоидоз почек.

3, Лимфогранулематоз, IV Б стадия, вариант с лим-фоидным истощением. Перфорация кишечника. Экссу-дативный плеврит.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

— группа заболеваний, объединенных одним общим признаком — укорочением продолжительности жизни эритроцитов или эритрокариоцитоз.

Основные клинические проявления

При микросфероцитозе часто единственным признаком заболевания является желтуха, выраженность которой зависит от степени гемолиза. Важный симптом — увеличение селезенки, которая выступает из-под левого подреберья на 3—4 см. Печень также может быть увеличенной. У больных микросфероцитозом отмечается склонность к образованию камней в желчном пузыре, поэтому может иметь место клиническая картина калькулезного холецистита. Нередко наблюдается нарушение лицевого скелета в виде башенного черепа, седловидный нос, узкие глазницы, высокое стояние нёба. У пожилых больных — трофические язвы голени. При развитии гемолитического криза отмечается значительное усиление желтухи, повышение температуры, сильные боли в животе, рвота.

При бетаталассемии (наиболее распространенный вид талассемий) клиническая картина характеризуется лихорадкой, появлением желтушной окраски кожи, слизистых, гиперспленизмом. При тяжелом течении наблюдается развитие перикардита, миокардиодистрофии с сердечной недостаточностью. Часто развиваются осложнения: трофические язвы, цирроз печени, цирроз поджелудочной железы (обусловленный гемосидерозом), патологические переломы костей, мочекислый диатез. Нередки пневмонии, сепсис.

При острой форме аутоиммунной гемолитической анемии у больных на фоне благополучия появ ляется резкая слабость, сердцебиение, одышка, лихорадка, желтуха. При хронических формах отмечается постепенное развитие перечисленных выше симптомов. Как правило, увеличивается селезенка, реже — печень. Обострения заболевания обычно связаны с инфекциями, воздействием холода.

Классификация

I. Наследственные гемолитические анемии, связанные с нарушением мембран эритроцитов (микросферо-цитоз, овалоцитоз, стоматоцитоз); с нарушением активности в эритроцитах; с нарушением структуры или синтеза цепей глобина (серповидно-клеточная анемия, талассемия).

II. Приобретенные гемолитические анемии, связанные с воздействием антител; с изменением структуры мембран эритроцитов; с воздействием паразитов; обусловлены химическими повреждениями эритроцитов и недостатком α-, β- и γ-токоферолов (витамина Е).

Диагностические критерии

При микросфероцитозе — наличие в крови большого количества мелких круглых эритроцитов, осмотическая резистентность которых снижена; повышение аутогемолиза.

При талассемии — в крови гипохромная анемия, высокий уровень сывороточного железа, мишене-видные эритроциты, увеличение малых фракций гемоглобина.

При аутоиммунной гемолитической анемии — в крови признаки гемолиза, появление аутоантител.

Примеры формулировки диагноза

1. Наследственный микросфероцитоз, фаза обострения (гемолитический криз). Спленомегалия.

2. Гетерозиготная (малая) бета-талассемия, фаза обострения. Спленомегалия.

3. Аутоиммунная гемолитическая анемия, идиопатическая форма, фаза обострения (кризовое течение). Гепато- и Спленомегалия. Синдром Рейно

АПЛАСТИЧЕСКАЯ (ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ) АНЕМИЯ

— заболевание, при котором отмечается угнетение костномозгового кроветворения, сопровождающееся снижением количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов

Основные клинические проявления

При апластической анемии больные чаще всего предъявляют жалобы на слабость, быструю утомляемость, кровоточивость десен, носовые кровотечения, субфебрилитет, длительные и обильные месячные. При осмотре отмечается бледность кожных покровов с лимонным оттенком. Аускультативно над всеми точками выслушивается систолический шум. Артериальное давление, как правило, низкое. Печень незначительно увеличена, селезенка чаще обычных размеров. Нередко развиваются инфекционные осложнения. Особенно часты пневмонии, инфекции мочевыводящих путей, постинъекционные абсцессы. Часто развивается геморрагический синдром. При этом положительные симптомы жгута, щипка. Развиваются обширные гематомы, кровоизлияния в конъюнктиву, слизистую оболочку рта. Может развиваться геморрагический инсульт с соответствующей неврологической симптоматикой.

Классификация

По степени угнетения костномозгового кроветворения — гипопластическая и апластическая анемии.

По происхождению — анемии, связанные с воздействием внешних факторов (радиация, лекарственные препараты и др.); с эндогенными причинами (влияние токсических веществ при гипотиреозе, уремии); идиопатические формы.

Диагностические критерии

В периферической крови определяется выраженная нормохромная анемия, выраженная лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ. В костном мозге уменьшено количество миелокариоцитов, увеличено число лимфоцитов, тучных и плазматических клеток. При гистологическом исследовании костного мозга обнаруживается полное исчезновение костномозговых элементов и замещение их жировой тканью.

Примеры формулировки диагноза

1. Гипопластическая анемия, подострое течение с геморрагическим синдромом.

2. Апластическая анемия, острое течение с выраженным геморрагическим и септико-некротическим синдромом. Острая очаговая двусторонняя пневмония.

МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ

— анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК,— заболевания, для которых характерно наличие в костном мозге мегалобластов — клеток красного ряда, характеризующихся большой величиной, нежной структурой хроматина в ядре, асинхронной дифференцировкой ядра и цитоплазмы.

Основные клинические проявления

Мегалобластные анемии часто развиваются постепенно. Вначале появляется слабость, повышенная утомляемость, диспепсические расстройства, сухость во рту. У некоторых больных могут быть парестезии, корешковые боли. При нарастании анемии появляются головокружения, шум в ушах, сердцебиения, одышка. Кожные покровы бледные с ли-монно-желтым оттенком, склеры субиктеричны. Отмечается гипотония; на верхушке часто прослушивается систолический шум, который проводится на сосуды. При осмотре языка видны участки воспаления. Нередко при этом больные жалуются на чувство жжения в языке. В последующем язык приобретает гладкий, блестящий вид (лакированный язык). Аппетит у больных обычно снижен. Неврологическая симптоматика проявляется онемением конечностей, парестезиями, мышечной атрофией. Возможны психические нарушения: бред, галлюцинации.

Классификация

1. Анемии, связанные с дефицитом цианкобаламина (витамина B_{12});

2. Анемии, связанные с дефицитом фолиевой кислоты. Диагностические критерии B_{12}-дефицитной анемии:

1) снижение содержания эритроцитов (менее $3{,}0 \cdot 10^{12}$/л);

2) повышение цветового показателя (более 1,1);

3) повышение содержания гемоглобина в эритроцитах;

4) увеличение в крови количества макроцитов, появление мегалоцитов;

5) появление в костном мозге мегалобластов;

6) повышение содержания сывороточного железа (более 30,4 мкмоль на литр).

Диагностические критерии

Диагностические критерии анемий, обусловленных дефицитом фолиевой кислоты — в периферической крови появляются макроциты, определяется гиперхром-ная анемия с анизоцитозом, тромбоцитопения, лейкопения, в костном мозге обнаруживаются мегалобласты; со-

держание фолиевой кислоты снижено как в сыворотке (менее 3 мг/мл), так и в эритроцитах (менее 100 мг/мл)

Примеры формулировки диагноза

1. Анемия Аддисона-Бирмера, стадия ремиссии.

2. B_{12}-дефицитная анемия, обусловленная нарушением транспорта цианкобаламина, стадия рецидива с выраженным циркуляторно-гипоксическим и гематологическим синдромами.

3. Фолиево-дефицитная анемия, стадия ремиссии.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

— группа приобретенных или наследственных заболеваний, основным клиническим признаком которых является повышенная кровоточивость.

Основные клинические проявления

При тромбоцитопенической пурпуре основными симптомами заболевания являются кожные геморрагии и кровотечения из слизистых оболочек. Симптомы жгута и щипка обычно положительные. Кожные геморрагии возникают спонтанно или после незначительных травм, локализуются на передней поверхности туловища и конечностей. Кровоизлияния из слизистых оболочек: носовые, десневые, желудочно-кишечные, почечные. У *женщин возникают маточные кровотечения. Возможно развитие кровоизлияния в сетчатку, головной мозг. Изменения со стороны внутренних органов чаще всего отсутствуют.*

Для гемофилии характерны кровоизлияния в крупные суставы, обильные кровотечения при травмах, гематомы. Могут развиваться внутричерепные кровоизлияния, желудочно-кишечные и легочные кровотечения. Из осложнений при гемофилии следует отметить развитие постгеморрагической анемии, инфицирование гематом, анурию, почечную колику.

Наиболее характерный симптом при геморрагическом заскулите (болезни Шенлейна-Геноха) — папулёзно-геморрагическая сыпь на коже конечностей, туловища, ягодиц. Сыпь располагается симметрично, не исчезает при надавливании. Суставной синдром характеризуется артралгиями, часто рецидивирует. Абдоминальный синдром проявляется сильными болями в животе, рвотой с примесью крови, кровянистым стулом. Объективно при этом отмечается вздутие живота, болезненность при пальпации. Поражение почек протекает по типу хронического диффузного гломерулонефрита. У *всех больных геморрагическим васкулитом значительно повышается температура тела до 38—39 °С.*

Классификация

Выделяют три группы геморрагических диатезов, обусловленных:

1) изменением тромбоцитов (тромбоцитопении и тромбоцитопатии);

2) нарушением коагуляционного гемостаза (гемофилия А, В, С);

3) поражением сосудов (геморрагический васкулит, геморрагическая телеангиэктазия).

Диагностические критерии

При тромбоцитопенической пурпуре (болезнь Верльгофа) в периферической крови регистрируется снижение уровня тромбоцитов иногда вплоть до полного их исчезновения, в костном мозге увеличивается количество мегакариоцитов. При гемофилии А в крови обнаруживается недостаток VIII фактора, при гемофилии В — дефицит IX фактора, при гемофилии С — недостаток XI фактора свертывания крови. При геморрагическом заскулите отмечается развитие геморрагии и тромбозов, кожного, абдоминального, почечного и суставного син-

дромов. В периферической крови — увеличение СОЭ, непостоянный лейкоцитоз, гиперфибриногенемия, анемия, ретикулоцитоз, признаки ДВС-синдрома.

Примеры формулировки диагноза

1. Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), фаза ремиссии.
2. Гемофилия А. Хронический геморрагически-деструктивный остеоартроз правого коленного сустава.
3. Геморрагический васкулит, постоянно рецидивирующая форма, фаза обострения с выраженными кожным и абдоминальным синдромами.

Список рекомендуемой литературы: 1. *Переводчикова Н. И.* Противоопухолевая химиотерапия. М.: Медицина, 1986. 208 с. 2. *Руководство* по гематологии /Под ред. А. И. Воробьева. М.: Медицина, 1979. 584 с.

ДИФФУЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И СУСТАВОВ

Определения, основные клинические проявления, классификации и диагностические критерии диффузных болезней соединительной ткани и суставов

РЕВМАТИЗМ

— болезнь Сокольского-Буйо — инфекционно-аллергическое заболевание с системным воспалительным поражением соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердце.

Основные клинические проявления

Ведущей в клинике ревматизма является кардиальная патология. Поражаться могут все оболочки сердца, чаще в такой последовательности: мио-, эндо- и перикард. В связи с тем, что клинически в активной фазе ревматизма трудно отдифференцировать мио-, эндо- и перикардит, считается оправданным использование обобщающего термина «ревмокардит».

Развитие эндокардита влечет за собой формирование приобретенных, пороков сердца. Чаще поражается митральный клапан с развитием недостаточности митрального клапана, митрального стеноза, сочетанного или сложного митрального порока, затем аортальный, значительно реже — трикуспидальный и крайне редко — клапаны легочной артерии. Нередко наблюдается одновременное вовлечение в процесс двух клапанов с формированием комбинированных пороков сердца.

Вторым по частоте признаком ревматизма является полиартрит, для которого характерно поражение крупных и средних суставов (коленные, голеностопные, плечевые, локтевые), симметричность и «летучесть» поражений, а также доброкачественность течения.

Сосудистая патология при ревматизме представлена васкулитами. Поражение кожи наблюдается в виде кольцевидной или узловатой эритемы и ревматических узелков. При вовлечении в процесс мышечной системы отмечаются миалгии и миозиты.

Легочная патология ревматического генеза характеризуется развитием пневмонии, плеврита и легочных васкулитов. Клиническими проявлениями ревматического поражения органов брюшной полости считаются гастрит, гепатит, панкреатит, гепато-лиенальный синдром. У детей часто развивается так называемый абдоминальный синдром. Поражение почек характеризуется развитием очагового или диффузного гломерулонефрита. При поражении нервной системы могут наблюдаться церебральные ревмоваскулиты, энцефалит, менингит, менингоэнцефалит, невриты и полирадикуло-невоиты; у детей — хорея.

Таблица 6 **Рабочая классификация ревматизма**

Фаза болезни	Клинико- анатомическая характеристика поражений		Характер течения	Состояние кровообращения
	сердца	других систем и органа»		
Активная	Ревмокардит первичный без порока клапанов	Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром)	Острое, подострое	$Н_0$
Активность I, II, III степени	Ревмокардит возвратный с пороком клапанов (каким)	Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства	Затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное	$Н_I$ $Н_{IIА}$ $Н_{IIБ}$
	Ревматизм без явных сер дечных изменений	Васкулиты, нефриты, гепатит, пневмония, поражение кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит		
Неактивная	1. Миокардиосклероз ревматический 2. Порок сердца (какой)	Последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений		$Н_{III}$

Диагностические критерии

В нашей стране применяется схема диагностических критериев ревматизма А.А.Киселя-Джонса-А.И.Нестерова, включающая в себя основные и дополнительные (общие и специальные) проявления болезни.

Основные критерии

1. Кардит. 2. Полиартрит. 3. Хорея. 4. Ревматические узелки. 5. Кольцевидная, эритема. 6. Ревматический анамнез. 7. Доказательства ex juvantibus (бесспорное улучшение течения болезни под влиянием 3—5-дневного пробного противоревматического лечения).

Дополнительные проявления

А. Общие. 1. Адинамия, быстрая утомляемость, слабость. 2. Повышение температуры тела. 3. Бледность кожных покровов. 4. Вазомоторная лабильность. 5. Потливость 6 Носовые кровотечения. 7. Абдоминальный синдром.

Б. Специальные (лабораторные) показатели. 1. Нейтрофильный лейкоцитоз. 2. Увеличение СОЭ. 3. Диспро-теинемия (повышение уровня альфа$_2$- и гамма-глобулинов). 4. Гиперфибриногенемия. 5. Появление С-реактивного белка. 6. Повышение сывороточных мукопротеинов, гликопротеидов. 7. Патологические серологические показатели: стрептококковый антиген в крови, повышение титров АСЛ-0, АСК, АСГ.

Нахождение у больного двух основных критериев или одного основного и двух дополнительных является достаточным для постановки определенного диагноза ревматизма.

Примеры формулировки диагноза

1. Ревматизм, активная фаза, активность I степени. Затяжное течение. Возвратный ревмокардит, недостаточность митрального клапана, недостаточность кровообращения I стадии. Полиартрит.

2. Ревматизм, активная фаза, активность II степени. Непрерывно рецидивирующее течение. Возвратный ревмокардит, сложный митральный порок с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия, Н ПА стадии. Полиартрит. Церебральный ревмоваскулит. 3. Ревматизм, неактивная фаза. Миокардитический кардиосклероз, Н I стадии.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

— системное воспалительное заболевание соединительной ткани неизвестной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом, характеризующееся прогрессирующим эрозивно-деструктивным полиартритом.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В клинической картине ревматоидного артрита превалирует поражение суставов, для которого характерны:

1)боль в суставах — стойкая, упорная, усиливающаяся при активных движениях;

2)ограничение объема движений в суставах, обусловленное в начальном, периоде болью, а затем развитием контрактур и анкилозов;

3)деформация суставов;

4)утренняя скованность.

Наряду с поражением суставов в патологический процесс могут вовлекаться другие органы и системы. Характерным является атрофия мышц вблизи пораженных суставов Сосудистая патология проявляется ревматоидными васкулитами с наличием у некоторых больных признаков синдрома Рейно. На коже больных ревматоидным артритом могут наблюдаться кольцевидная и узловатая эритема, а также ревматоидные узелки

Поражение внутренних органов отмечается относительно редко. Патология органов дыхания может проявляться в виде пневмоний, адгезивных и экссидативных плевритов, фиброза легких. При поражении сердца более характерной является дистрофия миокарда. Реже развиваются мио-эндо- и перикардит, коронарит. Патология пищеварительного тракта может быть представлена нарушением моторики пищевода (гипокинезия), наличием желудочно-пищеводного рефлюкса, явлениями гастрита, иногда — эзофагоспазмом.

Почечная патология при ревматоидном артрите занимает особое место, так как является одним из главных факторов, определяющих тяжесть течения заболевания и прогноз. Выделяют четыре основные гриппы патологии почек. 1) амилоидоз почек, 2) хронический гломерулонефрит, 3) сосочковыи некроз и пиелонефрит, 4) незначительно выраженное поражение почек со скудным мочевым синдромом. Признаком поражения нервной системы при ревматоидном артрите является развитие мононевритов. Возможны также менингиты.

Рабочая классификация ревматоидного аргрита приведена в табл 7.

Т а б л и ц а 7 **Рабочая классификация ревматоидного артрита**

Клиники анатомическая характеристика	Клинике иммунологи ческая характеристика	Течение болезни	Степень активности	Рентгенологическая стадия артрита	Функциональная способность больного
1 Ревматоидный артрит полиартрит олигоартрит моноартрит	Серопозитивный	1 Медленно прогрессирующее	1 Ремиссия (0)	I околосуставной остеопороз	А Сохранена Б Нарушена

2 Ревматоидный артрит с висцеритом, с поражением ретикуло-эндотелиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз нервной системы, с амилоидозом органов Особые синдромы: псевдосептический синдром Фелти	Серонегативный	2 Быстро прогрессирующее	2 Мини мальная (I)	II-остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные узуры)	I ст — профессио нальная трудоспо собность сохра йена
3 Ревматоидный артрит в сочетании с деформирующим остеоарт розом, диффузными болезнями соединительной ткани, ревматизмом		3 Мало прогресси рующее	3 Средняя (II)	III остеопоррз, сужение сустав ной щели, мно же ственные узуры	II ст - профессиональная трудоспособность утрачена
4 Ювенильныи артрит (включая бо лезнь Стилла)			4 Высокая (III)	IV — то же + костные анкилозы	III ст — утрачена способности к са мооб служива ни ю

Диагностические критерии

Для постановки диагноза используют диагностические критерии Американской ревматологической ассоциации, к которым относятся

1) утренняя скованность, 2) боль при движении или пальпации по крайней мере в одном суставе; 3) отечность периартикулярных мягких тканей или наличие выпота в полости сустава, но не костная деформация, 4) припухание другого сустава; 5) симметричность припухших суставов, 6) наличие подкожных узелков в области естественных костных утолщении, разгибательных поверхностей конечностей или периартикуляоно; 7) рентгенологические изменения, характерные для ревматоидного артрита, 8) наличие ревматоидного фактора, 9) рыхлый муциновый сгусток при исследовании синовиальной жидкости; 10) характерные гистологические изменения синовиальной оболочки с наличием по крайней мере трех из следующих пяти признаков: значительная гипертрофия ворсин, пролиферация кроющих клеток, часто палисадорасположенных вокруг отложений фибрина, значительная лимфо-идная инфильтрация с формированием ревматоидных узелков, отложения фибрина- на поверхности или в глубине ткани, участки некроза, 11) характерные гистологические изменения подкожных узелков образования гранулем с центрально расположенным некрозом, окруженным частоколом макрофагов и лимфоид-ными клетками

При наличии семи критериев ревматоидный артрит считается классическим, пяти — определенным, трех — вероятным

Примеры формулировки диагноза

1 Ревматоидный артрит, полиартрит с экссудативно-пролиферативными изменениями в суставах, серопо зитивный Медленно прогрессирующее течение, II степень активности Рентгенологическая стадия — II Нарушение функции суставов II степени

2 Ревматоидный артрит с поражением сердца (полиартрит с пролиферативными изменениями в суставах, дистрофия миокарда), серонегативный. Медленно прогрессирующее течение Активность II степени, IV стадия. Нарушение функции суставов II—III степени.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

— прогрессирующее полисиндромное заболевание с характерным поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легких, сердца, пищеварительного тракта, почек) и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рей но.

Основные клинические проявления

Одним из наиболее ранних и частых признаков системной склеродермии является синдром Рейно, отражающий генерализованную сосудистую патологию Типичным яв-

ляется поражение кожи: кожа уплотнена, спаянная с подлежащими тканями, несобирается в складки. Наблюдаются гиперпигментация, выраженная сухость кожи, наличие язвочек, и гнойничков. На коже лица, грудной клетки и верхних конечностей появляются телеангиэктазии Вследствие поражения кожи меняется внешний вид больных: лицо маскообразное, нос заострен, губы узкие с радиальными складками вокруг («кисет»). Поражение суставов при ССД может протекать в виде: 1) полиартралгий, 2) ревматоидоподобного артрита и 3) псевдоартрита (развитие деформаций и контрактур обусловлено изменением периартику-лярных тканей) Характерны остеопороз и остеолиз костей. Важным диагностическим признаком ССД считается кальциноз мягких тканей (синдром Тибьержа-Вейссенбаха).

При ССД часто поражаются внутренние органы. Для легочной патологии характерны базальный пневмосклероз, бронхит, хроническая пневмония. Как осложнения могут наблюдаться спонтанный пневмоторакс, деструкция легочной ткани, эмфизема легких, бронхоэктазы, первичный рак легких. При поражении сердца чаще развивается склеродерми-ческий кардиосклероз. В патологический процесс могут также вовлекаться эндокард (с формированием пороков сердца) и перикард. Патология пищеварительного тракта характеризуется прежде всего явлениями дисфагии, гипотонии желудка и двенадцатиперстной кишки, иногда — развитием язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Склеродермическое поражение почек может протекать в виде: I) «истинной склеродермической почки», 2) диффузного гломерулонефрита, 3) очагового и латентного нефрита, 4) субклинической формы. Для патологии нервной системы наиболее характерен полиневритический синдром

Типичным проявлением ССД является резкое исхудание.

Таблица 8 **Рабочая классификация системной склеродермии**

Характер течения	Стадии развития	Степень активности	Клинико морфологическая характеристика поражений						
			кожи и периферических сосудов	токомоторного аппарата	сердца	легких	пищеварительного тракта	почек	нервной системы

Острое	I (начальная)	I (минимальная)	«Плотный отек» нифильтрация, атрофия, гиперпигметация, телеангиоэктазии, сидром Рейно, Очаговое поражение	Артралгии, полиатрит (эксудативный или фиброзно-индуративный), псевдоартрит, полимиозит, кальциноз, остеолиз	Миокардит, кардиослкроз, порок сердца (чаще всего недостаточность митрального клапана)	Интерстициальная пневмнюния (компактый или кистозный), адгезивный плеврит	Эзофагит, дуоденит, колит,	Истинная склеродермическая почка, хронический диффузный нефрит, очаговы нефрит	Полиневрит, нервно-психические расстройства, вегетативные сдвиги
Подострое	II (генерализованная)	II (умеренная)							
Хроническое	III (терминатьная)	III (высо кая)							
Клинические формы									
I Типичная форма (с характерным поражением кожи)									
II Атипичные формы с очаговым поражением кожи преимущественно висцеральная « суставная « мышечная « сосудистая									

Диагностические критерии

В качестве диагностических критериев используют основные и косвенные признаки заболевания. К основным признакам относятся: 1} синдром Рейно, 2) склеродермическое поражение кожи; 3) суставно-мышечный синдром с наличием контрактур; 4) синдром Тибьержа-Вейссенбаха (кальциноз); 5) остеолиз; 6) базальный пневмосклероз; 7) крупноочаговый кар-

диосклероз; 8) склеродермическое поражение пищеварительного тракта; 9) «истинная склеродермическая почка».

Косвенные диагностические признаки: 1) изменение пигментации кожи; 2) телеангиэктазии; 3) трофические нарушения кожи; 4) полиартралгии; 5) поли-миалгии; 6) полисерозиты; 7) полирадикулоневриты; 8) немотивированное исхудание; 9) повышение температуры тела; 10) лимфаденопатия; 11) увеличение соэ.

Диагноз считается достоверным при наличии характерной и наиболее частой триады: синдром Рейно—полиартралгии — плотный отек кожи, а также при сочетании этих признаков с висцеропатиями.

Примеры формулировки диагноза

1. Системная склеродермия, типичная форма с поражением кожи (индурация), сосудов (синдром Рейно), суставов (полиартрит, остеолиз), легких (пневмосклероз), подострое течение, II стадия, II степень активности.

2. Системная склеродермия, преимущественно суставная форма, подострое течение, I стадия, I степень активности.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

— хроническое системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани и сосудов, характеризующееся тяжелым течением, неуклонным прогрессированием и полиморфизмом клинических проявлений.

Основные клинические проявления

Наиболее частым клиническим признаком системной красной волчанки является поражение суставов в виде выраженных мигрирующих полиартралгии или артритов. Деформация суставов развивается лишь у 10—15 % больных. Кожные изменения могут быть представлены эритематозными, уртикарными, папулонекротическими высыпаниями, трофическими нарушениями. Типичными для СКВ считаются эритематозные высыпания на коже лица в виде «бабочки». Мышечная патология характеризуется миалгиями и миозитами. Типичны васкулиты, клинически проявляющиеся обычно синдромом Рейно.

Для висцеропатий характерны полисерозиты. Легочная патология проявляется плевритами, люпус-пневмонитами и пневмониями. При поражении сердца наблюдаются перикардиты, миокардиты, дистрофия миокарда, бородавчатый эндокардит с формированием пороков сердца. Патология желудочно-кишечного тракта характеризуется анорексией, диспептическими явлениями, диареей, болевым абдоминальным синдромом, развитием люпоид-ного гепатита. Поражение почек может выражаться различными вариантами: очаговым нефритом, диффузным гломерулонефритом (люпус-нефритом), нефротическим и пиелонефритическим синдромами. При поражении нервной системы возникают астеновегетативный синдром и полиневриты. Нередко у больных СКВ развиваются психозы. Характерным признаком генерализации волчаноч-ного процесса считается лимфаденопатия и сплено-мегалия. Из общих проявлений СКВ следует отметить выраженную лихорадку (до 39—40°).

При СКВ, в отличие от других ревматических заболеваний, определенное диагностическое значение имеют дополнительные исследования. Для СКВ характерны лейкопения с лимфопенией, гипохром-ная анемия, тромбоцитопения. У 70 % больных выявляются LE-клетки.

Таблица 9. **Рабочая классификация системной красной волчанки**

Характер течения	Активность	Клинико-морфологическая характеристика поражений

		кожи	суставов	серолших оболочек	сердца	легких	почек	ЦНС
Острое Подострое Хроническое: а) рецидивирующий полиартрит или серозит, б) синдром дискоидной волчанки, в) синдром Рейно, г) синдром Верльгофа, д) эпилептиформный синдром	Активная фаза Высокая (III степень) Умеренная (II степень) Минимальная (I степень) Неактивная фаза (ремиссия)	«Бабочка» экссуда эритема, дискоидная волчанка, капилляриты, пурпура	Артралгии, полиартрит	Полисерозит (плеврит, перикардит, перивисцерит) Сухой, выпотной, адгезивный	Миокардит (очаговый, диффузный, эндокардит, митральная недостаточность, кардиосклероз, дистрофия миокарда	Диффузный гломерулонефрит нефротического типа или смешанного, очаговый нефрит	пневмосклероз хронический,острый,Пневмонит	Менингоэнцефалит, полирадикулоневрит, энцевалоневрит, полиневрит

Диагностические критерии

Для постановки диагноза в клинической практике могут быть использованы диагностические критерии разработанные Американской ревматологической ассоциацией, к которым относятся: 1) эритема на лице (бабочка); 2) дискоидная сыпь; 3) синдром Рейно; 4) алопеция; 5) фотосенсибилизация; 6) изъязвления в полости рта или носоглотки; 7) артрит без деформации; 8) L Е-клетки; 9) лож неположительная реакция Вассермана; 10) протеинурия (больше чем 3,5 г в сутки); 11) цилиндрурия; 12) серозит (плеврит, пери-кардит); 13) психозы, судороги; 14) гемолитическая анемия и (или) лейкопения и (или) тромбоцитопения. Диагноз считается достаточно достоверным при наличии любых четырех из перечисленных критериев.

Примеры формулировки диагноза

1. Системная красная волчанка, с поражением кожи («бабочка»), сосудов (синдром Рейно), суставов (полиартралгии), сердца (миокардит), нервной системы (полирадикулоневрит), подострое течение II—III степень активности.

2. Системная красная волчанка с поражением кожи (эритема), сосудов (синдром Рейно), суставов (полиартрит), сердца (кардиосклероз), легких (пневмосклероз), почек (очаговый нефрит), хроническое течение, I степень активности.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

— сравнительно редкое заболевание с разнообразными, чаще эритематозными, кожными проявлениями, тяжелым системным поражением мышц и с полиморфной висцеральной патологией, преимущественно миогенного, реже сосудистого генеза.

Основные клинические проявления

В клинической картине дерматомиозита доминируют поражения кожи и мышц. Наиболее частое и типичное кожное проявление дерматомиозита — стойкая ярко-красная (по типу свежего солнечного ожога) или пурпурно-лиловатая эритема с преимущественной локализацией на открытых участках тела и над суставами. Часто эритеме сопутствует отек кожи и подкожно-жирового слоя, расположенный обычно в области лица, рук. Особенно характерен для дерматомиозита параорбитальный отек — «дерма-

томиозитические очки» Обязательным признаком считается мышечная патология, которая обуславливает нарушение функции локомоторного аппарата, разнообразные нарушения статики, затруднение открывания рта, дисфагию, дисфонию, гиповентиляцию легких. Тяжелый пан-миозит клинически проявляется миалгиями различной степени выраженности и прогрессирующей мышечной слабостью, особенно мышц плечевого и тазового пояса. Важное диагностическое значение имеет кальциноз мягких тканей.

Суставной синдром при дерматомиозите представлен в виде артралгий и поражения периартикулярных тканей. Нарушение функции суставов и развитие контрактур обычно обусловлены мышечной патологией.

Висцеропатии при дерматомиозите развиваются реже, чем при других ревматических заболеваниях. Поражение легких может выражаться типичной и аспирационной пневмониями. Возможно развитие легочного фиброза и кальциноза. Кардиаль-ная патология характеризуется развитием очагового или диффузного миокардита, дистрофии миокарда, кардиосклероза. Реже в процесс вовлекаются эндо- и перикард. Поражение желудочно-кишечного тракта обусловлено в основном мышечной патологией и клинически проявляется дисфагией. Часто отмечается увеличение печени. Почечная патология при дер матом пазите встречается редко и напоминает картину поражения почек при СКВ и ССД. Неврологическая симптоматика проявляется расстройством вегетативной нервной системы и полиневритами.

Классификация

1. Форма: а) идиопатический,
   б) симптоматический (чаще паранеопластический).
2. Период: а) первый — начальный, продромальный;
   б) второй — манифестный, с выраженной клиникой;
   в) третий — поздний, дистрофический (кахектический, терминальный).
3. Вариант течения: острое, подострое, хроническое.
4. Степень активности патологического процесса: I — минимальная, II — умеренная, III — высокая.
5. Характеристика клинико-морфологических поражений органов и систем: кожи, мышц, суставов, сосудов, легких, сердца, пищеварительного тракта, почек, нервной системы.

Диагностические критерии

Для постановки диагноза дерматомиозита могут быть использованы следующие диагностические критерии:

1) кожный синдром — эритема, «дерматомиозитические очки», капилляриты ладоней, пальцевых подушечек, плотный или тестоватый отек лица, кистей, реже — стоп, голеней, туловища (в сочетании с эритемой);

2) скелетно-мышечный синдром — нарастающая мышечная слабость, миалгии, отеки мышц, миосклероз, контрактуры, атрофия мышц, как правило, проксимальных отделов конечностей;

3) висцерально-мышечный синдром — поражение дыхательных мышц, мышц глотки (дисфагия с поперхиванием), пищевода, гортани (дисфония), миокарда;

4) общие явления — тяжелое общее состояние, лихорадка, исхудание, выпадение волос, аменорея;

5) лабораторные данные — креатинурия, повышение активности трансаминаз, альдолазы, креатин-фосфокиназы, лактатдегидрогеназы;

6) морфологическая картина — воспалительно-дистрофические изменения мышечных волокон, заканчивающиеся развитием склеротических процессов;

7) электромиограмма — нормальная электрическая активность в состоянии произвольного расслабления мышц и снижение амплитуды бионапряжений пораженных мышц при произвольных сокращениях.

Диагноз дерматомиозита считается достоверным при наличии двух — трех признаков, причем обязательны кожный и мышечный синдромы.

Примеры формулировки диагноза

1. Дерматомиозит, II период с поражением кожи (эритема, плотный отек лица), мышц (миалгии, мышечная слабость), суставов (полиартралгии), сердца (кардиосклероз), желудочно-кишечного тракта (дисфагия), подострое течение, II степень активности.

2. Дерматомиозит, II период с поражением кожи («дерматомиозитические очки»), мышц конечностей (миосклероз), глотки (дисфагия с поперхиванием), гортани (дисфония), легких (аспирационная пневмония), подострое течение, II степень активности.

Узелковый периартериит

— самостоятельное заболевание с системным поражением артерий преимущественно среднего и мелкого калибра.

Основные клинические проявления

В основе клинической картины узелкового периартериита лежит генерализованная сосудистая патология. Одним из наиболее характерных кожных проявлений считается ливедо в виде стойких красно-фиолетовых пятен, сетчатой и ветвистой синюшности с симметричной локализацией на голенях, стопах и частично на бедрах, реже — на ягодицах, верхних конечностях и туловище. Обычно эти изменения сочетаются с другими кожными проявлениями — эритематозными, папулезными, геморрагическими, уртикарными, везикулезными и некротическими. Другим характерным признаком поражения кожи при узелковом периартериите являются резко болезненные подкожные узелки, расположенные по ходу сосудов. Поражение суставов проявляется артралгиями и мигрирующим артритом. Мышечная патология представлена миалгиями, чаще в икроножных мышцах. Поражение сосудов обуславливает развитие синдрома Рейно и висце-ропатий.

Легочная патология при узелковом периартериите протекает в виде сосудистых пневмоний и синдрома бронхиальной астмы. Поражение сердца обусловлено наличием коронаритов и клинически проявляется приступами стенокардии и частым (до 70 %) развитием инфаркта миокарда. Частым и характерным признаком узелкового периартериита является абдоминальный синдром. Вследствие поражения сосудов брюшной полости развиваются гастриты, энтериты, колиты. Могут развиться острые сосудистые язвы желудка и кишечника, тромбозы сосудов брыжейки, инфаркты поджелудочной железы, селезенки, печени, острый аппендицит, холецистит. Клинические проявления почечной патологии разнообразны — от легкой нефропатии с транзиторной гипертензией и умеренным мочевым синдромом до развития диффузного гломерулонефрита со стойкой артериальной гипертонией и быстро прогрессирующим течением. Возможны инфаркты почек. Поражение нервной системы характеризуется развитием асимметричных множественных мононевритов, менингоэнцефалитов, очаговых поражений мозга, обусловленных тромбозами сосудов и разрывами аневризм. Из общих проявлений следует отметить прогрессирующее исхудание

Классификация

1 Фазы: *а)* активная; б) неактивная

2. Варианты течения: острое, подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее

3. Стадии: I—лихорадочно-болевой синдром, II — присоединение поражений различных органов; III — конечная, генерализованная.

4 Клинические формы (синдромы) — в зависимости от преимущественного поражения тех или иных органов: кожный, локомоторный, кардиоваскулярный, легочный, нефротический, неврологический, офтальмологический, гематологический.

В качестве диагностических критериев используют синдромные проявления Чаще других развиваются синдромы: а) кожный; б) почечный, в) абдоминальный; г) суставно-мышечный; д) почечно-полиневритический, е) почечно-абдоминально-сердечный; ж) легочно-сердечно-почечный; з) легочно-полиневритический.

Пример формулировки диагноза

1. Узелковый периартериит, активная фаза, подострое течение II стадия с поражением кожи (ливедо, геморрагии), суставов (полиартрит), сосудов (синдром Рейно), легких (бронхиальная астма), почек (диффузный гломерулонефрит)

2. Узелковый периартериит, активная фаза, затяжное течение, III стадия с поражением кожи (подкожные узелки, геморрагии), суставов (полиартрит), мышц (миалгии), легких (пневмония), сердца (стенокардия напряжения и покоя, ФК III, постинфарктный кардиосклероз), желудочно-кишечного тракта (энтероколит), почек (диффузный гломерулонефрит с артериальной гипертензией), нервной системы (полиневрит)

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ

— хроническое, невоспалительное заболевание суставов, в основе которого лежит первичная дегенерация и деструкция суставного хряща с последующей пролиферацией костной ткани, приводящей к деформации суставов и нарушению их функции. Воспалительные изменения синовиальной оболочки (синовит) непостоянны и носят вторичный характер.

Основные клинические проявления

При деформирующем остеоартрозе поражаются преимущественно наиболее нагруженные суставы, чаще тазобедренные (коксартроз) и коленные (гонартроз), а также дистальные межфаланговые суставы пальцев кистей Боль в суставах тупая, возникает обычно при нагрузке на больной сустав. Постепенно развивается деформация пораженного сустава, которая обусловлена костными разрастаниями, утолщением и сморщиванием капсулы сустава. При наличии синовита могут появиться небольшая припухлость, болезненность при пальпации и небольшое повышение местной кожной температуры Объем движений в суставе мало ограничен даже при выраженной деформации (за исключением коксартроза), что может служить отличительным признаком от артрита.

В лабораторных исследованиях патологические сдвиги, как правило, не наблюдаются. Лишь при наличии синовита может быть небольшое увеличение СОЭ (до 20—25 мм/ч). При рентгенологическом исследовании пораженного сустава выявляются сужение суставной щели вследствие разрушения хряща, подхрящевой остеосклероз, деформация суставных поверхностей, остеофиты, кистевидные просветления в эпифизах.

Классификация

Клиническая классификация деформирующего остеоартроза предусматривает выделение.

1) клинической формы: а) деформирующий моно-, олигоартроз; б) деформирующий полиостеоартроз (узелковый, безузелковый);

2) преимущественной локализации: а) тазобедренный сустав; б) коленный сустав; в) межфаланговые суставы; г) другие суставы;

3) фазы: а) активная; б) неактивная;

4) варианта течения: а) без заметного прогрессирования; б) медленно прогрессирующее; в) быстро прогрессирующее;

5) клинической стадии: I, II, III и IV;

6) наличия реактивного синовита: а) без синовита;

6) с синовитом; в) с часто рецидивирующим синовитом;

7) степени нарушения функции суставов; а) без нарушения функции суставов; б) I степень — профессиональная трудоспособность сохранена; в) II степень — профессиональная трудоспособность утрачена; г) III степень — утрачена способность к самообслуживанию.

Диагностические критерии

Диагностика основывается на следующих критериях:

1) преимущественное поражение крупных суставов нижних конечностей (коленный, тазобедренный), а также дистальных межфаланговых суставов пальцев кистей;

2) развитие заболевания преимущественно у женщин 40—60 лет;

3) наличие артралгий при нагрузке на больной сустав и Их отсутствие, как правило, в покое;

4) деформация пораженного сустава, обусловленная костными разрастаниями, утолщением и сморщиванием капсулы сустава (лишь при наличии вторичного синовита могут быть небольшая припухлость и незначительное повышение местной кожной температуры);

5) характерные рентгенологические изменения пораженного сустава (сужение суставной щели, подхрящевой остеосклероз, деформация суставных поверхностей, наличие остеофитов и кистевидных просветлений в эпифизах);

6) отсутствие изменений в лабораторных показателях (лишь при наличии синовита может быть увеличение СОЭ до 20—25 мм/ч).

Примеры формулировки диагноза

1. Деформирующий моноартроз правого тазобедренного сустава (коксартроз), активная фаза, медленно прогрессирующее течение, без синовита, нарушение функции сустава I степени.

2. Деформирующий полиостеоартроз с поражением коленных и тазобедренных суставов, активная фаза, медленно прогрессирующее течение, II стадия, с синовитом, нарушение функции суставов II степени.

ПОДАГРА

— хроническое, прогрессирующее метаболическое заболевание, проявляющееся повышенным содержанием мочевой кислоты в крови и отложением кристаллов уратов в тканях опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

Основные клинические проявления

В клинике подагры наиболее типичным является острый приступ подагрического артрита, который чаще наблюдается у мужчин старше 30 лет. Провоцирующими моментами могут быть легкая травма, переохлаждение, длительная ходьба, злоупотребление алкоголем, обильной мясной или жирной пищей, эмоциональные перегрузки, простудные заболевания. Приступ начинается внезапно, чаще ночью длится 3—10 дней с последующим полным исчезновением всех симптомов заболевания и восстановлением функции сустава. Поражается чаще плюснефаланговый сустав большого пальца стопы, реже — суставы свода стопы, голеностопный, коленный; очень редко — лучезапястный, локтевой, суставы кисти. Даже в покое отмечаются резчайшие боли, усиливающиеся при малейшем движении и ночью. Отмечается отечность пораженного сустава, выраженная болезненность при пальпации. Кожа над ним напряжена, горячая, блестящая, темно-красного или синевато-багрового цвета. При этом могут наблюдаться повышение температуры тела (до 38—39°), лейкоцитоз, увеличение СОЭ, другие положительные показатели воспалительного процесса. В дальнейшем подобные приступы повторяются с различной периодичностью.

Характерным для подагры считается появление на ушных раковинах, локтях, стопах, пальцах кистей узелков (тофусов), представляющих собой отложения уратов, окру-

женные соединительной тканью. При подагре часто вовлекаются в процесс почки. Подагрическая нефропатия включает в себя тофусы в паренхиме почек, уратные камни, интерстициальный нефрит, гломерулосклероз, нефросклероз. В лабораторных исследованиях следует отметить повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови.

Классификация

В классификации подагры выделяются:

1) клинические формы: а) типичный острый приступ подагрического артрита; б) псевдофлегмонозная форма; в) ревматоидоподобная форма; г) подострая форма; д) полиартрит по типу инфекционно-аллергического; е) периартритическая форма; ж) астеническая форма; з) внесуставная форма;

2) периоды: а) преморбидный (доклинический);
б) интермиттирующий (остро рецидивирующий);
в) хронический;

3) варианты течения: а) легкое, б) среднетяжелое; в) тяжелое;

4) фаза: а) обострения (активная); б) ремиссии (неактивная).

Диагностические критерии

Критериями для постановки диагноза подагры служат:

1) гиперурикемия (содержание мочевой кислоты в сыворотке крови свыше 0,254—0,325 ммоль/л);

2) наличие острого приступа артрита I плюсне-фалангового сустава;

3) периодические обострения моноартрита с гиперемией кожи над суставом;

4) наличие тофусев (отложение уратов в тканях в виде плотных узелков) в области межфаланговых суставов большого пальца стопы, пальцев кистей, в коже ушных раковин, в склере, радужной оболочке глаза;

5) характерные рентгенологические изменени-я (округлой формы дефекты эпифизов костей, кистевидные дефекты, разрушающие кортикальный слой кости);

6) наличие внесуставных поражений (мочекаменная болезнь, подагрическая нефропатия, тендовагиниты, миозиты);

7) обнаружение микрокристаллов уратов при микроскопическом исследовании содержимого тофуса и синовиальной жидкости.

Примеры формулировки диагноза

1. Подагра, подострая форма, II период, среднетяжелое течение, фаза обострения.

2. Подагра, псевдофлегмонная форма, II период, тяжелое течение, фаза обострения.

Основные диагностические критерии ревматических заболеваний приведены в табл. 10

Таблица 10

Основные диагностические критерии ревматических заболеваний

Ревматизм	Ревматоидный артрит	Системная красная волчанка	Системная склеродермия

Миокардит Эндокардит (пороки сердца) Полиартрит поражение крупных суставов, симметрич ность, «летучесть», отсутствие деформации Эритема кольцевидная узловатая Хорея Церебраль ные ревмоваскулиты	Полиартрит поражение мелких суставов, скованность, деформация суставов Атрофия мышц Эритема кольцевид ная, узловатая Ревматоидные узелки Амилоидоз почек Ревматоидный фактор	Лихорадка Эритема лица («бабочка») Упорные полиартралгии Плеврит Пневмонит Перикардит Миокардит Абдоминальный синдром Асцит Люпус-нефрит Лимфаденопатия Спленомегалия LE клетки Лейкопения Тромбоцитопения Анемия	Синдром Рейно Индурация и гиперпигментация кожи Маскообразность лица Телеангиэктазии Полиартрит ревматоидопо добный, псевдоартрит Остеолиз Кальциноз Пневмосклероз Кардиосклероз Дисфагия Гипотония пищевода «Истинная склеро дермическая почка» Исхудание

Окончание табл. 10

Дерматомиозит	Узелковый периартериит	Дефор мируюший остеоартроз	Подагра
Разлитая эритема «Дермато миозитические очки» Мышечная слабость	Ливедо Подкожные узелки Артралгии	Преимущественное поражение коленных, тазобедренных межфала нговых суставов пальцев кистей	Острый приступ артрита 1 плюсне фалангового сустава
Выраженные миалгии Атрофия мышц Дисфагия	Синдром бронхиальной астмы Коронарит	Развитие заболевания у женщин 40—50 лет	Обострение моноартрита с гиперемией кожи над суставом
Кальциноз	Абдоминальный синдром	Отсутствие артралгий в покое	Наличие тофусов
Охриплость голоса	Нефропатия со стойкой гипертонией Исхудание	Характерная деформация суставов Рентгенологические изменения суставов	Рентгенологические изменения костей Уролитиаз, нефропатия, миозиты, тендовагиниты Гиперурикемия

Список рекомендуемой литературы: 1. *Астапенко М. Г.* Особенности клиники и диагностики подагры а современных условиях// Тер. архив. 1980. 53, №7. С. 93—95. 2. *Астапенко М. Г., Баято-ва К. В.* О клинике и классификации первичного ДОА // Тер. архив. 1988. 60, № 4. С. 120—123. 3. *Воробьев И. А., Любомудров В. Е.* Узелковый периартериит. М.: Медицина, 1973. 200 с. 4. *Горленко А. П.* Подагра. К.: Здоров'я, 1982. 71 с. 5. *Гуйда П. П.* К диагностике системной склеродермии // Клин, медицина. 1983. № 6. С. 82—85. 6. *Дифференциальная* диагностика ревматиче-,ских заболеваний / П. П. Гуйда. Х., 1989. 36 с. 7. *Гусева Н. Г.* Системная склеродермия. М.: Медицина, 1975. 264 с. 8. *Дормидон-тов Г. Н., Коршунов Н. И., Фризен Б. Н.* Ревматоидный артрит. М.: Медицина, 1981. 176 с. 9. *Исаева Л. А., Лыскина Г. А.* Узелковый периартериит у детей. М.: Медицина, 1984. 208 с. 10. *Насонова В. А.* Системная красная волчанка. М.: Медицина, 1972. 245 с. 11. *Насонова В. А., Астапенко М. Г.* Клиническая ревматология. М.: Медицина, 1989. 592 с. 12. *Насонова В. А., Бронзов И. А.* Ревматизм. М.: Медицина, 1978. 192 с. 13. *Нестеров А.-И.* Ревматизм. М.: Медицина, 1973. 391 с. 14. *Пяй Л. Т.* Основы клинической ревматологии. Таллинн, 1987. 288 с. 15. *Диагностические* критерии ревматизма/ Сост.: Насонова В. А, Беневоленская Л. И., Бржезовский М. М,, Андреев Н. А. Таллинн, 1979. 36с. 16. *Ревматоидный* артрит /Под ред. В. Д..

Насоновой, 3. Лайне. М.: Медицина, 1983. 240 с. 17. *Соловьева А. П.* Дерматомиозит. М.: Медицина, 1980. 184 с. 18. *Справочник* по ревматологии / Под. ред. В. А. Насоновой. Л.: Медицина, 1983. 240 с.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Определения, основные клинические проявления, классификации и диагностические критерии

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

— состояние хронической гипергликемии, которая может развиться в результате воздействия многих экзогенных и генетических факторов, часто дополняющих друг друга.

Классификация (по ВОЗ, 1985)

А. Клинические.классы.

Инсулинозависимый сахарный диабет.

Инсулиннезависимый сахарный диабет: а) у лиц с нормальной массой тела; б) у лиц с ожирением.

Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания.

Другие типы сахарного диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами: 1) с заболеваниями поджелудочной железы; 2) болезнями гормональной природы; 3) состояниями, вызванными лекарственными средствами и воздействием химических веществ; 4) изменением инсулина или его рецепторов; 5) генетическими синдромами; 6) смешанными состояниями.

Нарушенная толерантность к глюкозе: а) у лиц с нормальной массой тела; б) у лиц с ожирением.

Нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими состояниями и синдромами.

Сахарный диабет беременных.

Б. Статистически достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития сахарного диабета).

Предшествовавшее нарушение толерантности к глюкозе.

Потенциальное нарушение толерантности к глюкозе.

Степени тяжести:

1. Легкая—.компенсация углеводного обмена достигается с помощью одной диеты.
2. Средняя — компенсация достигается с помощью пероральных препаратов или инсулина (до 60 ед. в сутки). Нет осложнений.
3. Тяжелая — компенсация достигается инсулином (свыше 60 ед. в сутки). Возможны осложнения: кетоацидоз, инсулинорезистентность, нефроангиопатия, гангрена нижних конечностей.

Для постановки диагноза используют следующие критерии.

К л и н и ч е с к и е :

1. Жалобы на полиурию, полидипсию, полифагию, исхудание, сухость во рту, слабость, спазмы икроножных мышц, нередко зуд кожи и половых органов, гнойничковые заболевания кожи.

2. Анамнез болезни — перенесенные инфекции, в частности вирусные (краснуха, эпидемический паротит, гепатит и др.), стрессы и т. п.

3. Анамнез жизни — наследственная предрасположенность, ожирение.

4. Объективные данные — упитанность различная, кожа сухая, тургор снижен, пиодермии, грибковые поражения, ксантоматоз, рубеоз, ксантоз. В той или иной форме вовлекаются в процесс внутренние органы и системы: костно-суставная (остеоартропатии), дыхательная (острые и хронические заболевания, микроангиопатии), сердечно-сосудистая (диабе-

тическая кардиопатия, ишемическая болезнь сердца, диабетическая гангрена нижних конечностей), пищеварительная (желудочная и кишечная диспепсии, жировой гепатоз, гипотония желчного пузыря), мочевыделительная (инфекционно-воспалительные заболевания почек и мочевых путей), орган зрения (диабетическая катаракта, ретинопатия и др.), нервная (астенический синдром, диабетическая нейропатия).

Дополнительные:

1. Анализ крови на сахар—повышенное содержание сахара. Проба с нагрузкой глюкозой (особенно если предыдущий анализ не дал положительных результатов).

2. Анализ мочи на сахар — появление сахара. Анализ мочи на кетоновые тела может дать положительный результат.

В зависимости от класса сахарного диабета, а также от вовлечения в процесс органов и систем клиника заболевания может отличаться от приведенных критериев:

Таблица 11.

Особенности инсулинозависимого и инсулинонезависимого сахарного диабета

Клинические и лабораторные данные	ИЗСД	ИНСД
Частота	10—20% больных	80—90% больных
Начало	Быстрое	Медленное
Возникновение болезни	Обычно до *25* лет	Обычно после 35 лет
Симптоматика	Выраженная	Часто отсутствует
Инсулинозависимость	Есть	Нет
Поражение бета-клеток	Есть	Нет
Ожирение	Отсутствует	Более чем у 60% больных
Инсул инорез истентность	Отсутствует	Выражена
Наследственность	Проявляется не всегда	Обычно имеется
Ассоциация с HI A-гаплотипами	Постоянно	Отсутствует
Конкордантность у близнецов	50%	95%
Антитела к островкам поджелудочной железы	Есть	Нет
Состояние инсулиновых рецепторов	Нормальное	Число рецепторов уменьшено или нарушена их функция
Содержание инсулина в плазме	Уменьшено до полного отсутствия	Повышено или нормальное
Склонность к кетоацидозу	Есть	Нет
Реакция на инсулин	Есть	Нет
Реакция на сахароснижающие пероральные препараты	Отсутствует или слабая	Положительная

Пример формулировки диагноза

1. Инсулинозависимый сахарный диабет средней степени тяжести в период декомпенсации.

2. Инсулинонезависимый сахарный диабет, легкой степени тяжести, в стадии компенсации. Ожирение III степени.

Ожирение

— избыточное отложение в организме жира эндо- или экзогенного происхождения. Об ожирении говорят, когда масса тела на 10% и более превышает физиологическую норму. Около 30% взрослого населения экономически развитых стран имеет массу тела, превышающую

норму на 20% и более. Чаще болеют лица после 40—50 лет в связи с возрастным снижением обменных процессов. Ожирение связано с такими заболеваниями, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, желчно-каменная болезнь и др. У лиц с избыточной массой тела эти заболевания развиваются чаще и протекают тяжелее.

Основные клинические проявления

Клиническая картина зависит от формы ожирения — обменно-алиментарная, конституциональная, церебральная, эндокринно-обменная — и от степени ожирения. Но у всех больных понижена работоспособность, быстрая утомляемость, они сильно потеют из-за затрудненной теплоотдачи. Аппетит чаще усилен, но не обязательно. Стул с наклонностью к запорам, отмечается метеоризм. Одышка возникает в результате отложения жира в самой сердечной мышце и обрастания жиром миокарда. Ожирение способствует прогрессированию атеросклероза коронарных и других сосудов, что приводит к сердечной недостаточности. Наблюдается снижение потенции. В связи с высоким стоянием диафрагмы развивается застой в нижних отделах легких, бронхиты, пневмонии. Часто развивается желчно- и почечно-каменная болезнь, обменный артрит.

По течению выделяют два типа ожирения: плеторический и анемический. Тучные больные I типа отличаются подвижностью, крепостью, имеют хороший вид, неизмененный состав крови, повышенный аппетит. Тучные больные И типа бледны, не могут двигаться, мышцы у них атрофичны, отмечается одышка, потливость, головная боль. В анализе крови — анемия. У *этих больных нередко наблюдается холецистит, панкреатит; у женщин — ранний, часто патологический климакс.*

Второй тип встречается при III и IV степенях ожирения, и по мнению ряда авторов, правильнее говорить не о типах ожирения, а о стадиях развития заболевания.

Больные с ожирением чаще болеют раком, тромбофлебитом, инфарктом миокарда, инсультами, чем лица с нормальной массой тела.

Продолжительность жизни при ожирении в среднем на 10—15 лет меньше. Профилактику ожирения следует начинать с раннего детства. Питание должно быть сбалансированным, с ограничением углеводов.

Классификация

Целесообразно выделять 4 формы ожирения: обменно-алиментарную, конституциональную, церебральную, эндокринно-обменную (гипоталамическое ожирение и ожирение по типу адипозогинетальной дистрофии). Существует также смешанная форма ожирения.

Степень ожирения определяют по формуле Брока (масса = рост— 100). Превышение массы на 30% относят к I степени, на 30—50% — ко И, на 50% — к III, выше 100% —к IV.

Диагностические критерии

Диагностические критерии алимеш арного и конституционального ожирения характеризуются постоянной прибавкой массы, равномерным отложением жира в подкожно-жировой клетчатке. На первом этапе диагностического поиска при I и II степенях ожирения жалобы можно выявить лишь у лиц со специфическими профессиями, например у артистов балета. При более выраженных степенях ожирения появляются жалобы на одышку при физическом напряжении, у некоторых больных наблюдаются снижение психической активности, половые расстройства, головная боль, утомляемость, расстройство сна, жажда, иногда приступы типа диэнцефальных кризов.

На втором этапе диагностического поиска при III—IV степенях ожирения можно выявить повышенную потливость в области кожных складок, стрии неатрофического характера. Тургор кожи зависит от возраста больного и его конституции. Подкожная жировая клетчатка увеличена пропорционально степени ожирения, имеется склонность к образованию артрозов. Зависимость избыточной массы тела от уровня систолического давления объясняется повышением систолического выброса при увеличении массы. У молодых лиц с из-

быточной массой тела артериальная гипертония наблюдается в 2,5 раза чаще, чем у лиц с нормальной массой. При ожирении возрастают приступы стенокардии и случаи внезапной смерти, вызванной остановкой сердца из-за несоответствия возможностей миокарда большей потребности в кровоснабжении периферии тела. Течение ишемической болезни сердца при ожирении более тяжелое. Прогрессирует прибавка массы тела (20— 30 кг в короткий срок). Ожирение носит диспластичный характер с преимущественным отложением жира в области груди, живота, бедер Типично появление полос растягивания на груди, животе, бедрах; развитие вегетативно-трофических нарушений. (расстройства потоотделения, гиперкератоза, пятен гиперпигментации); появления вегетативных асимметрий (повышение артериального давления, гипотонии со склонностью к коллаптоидным состояниям). У некоторых больных выражены сопутствующие обменно-гормо-нальные нарушения — несахарный диабет, задержка или ускорение роста, легкие формы гипотиреоза. Наиболее часто выявляется дисфункция половых желез. Нарушения менструального цикла наблюдаются в 46— 90% случаев гипоталамического ожирения. Встречаются вторичная аменорея, дисфункциональные (юве-нильные) кровотечения, дисменорея. У детей и подростков мужского пола сроки пубертации в большинстве случаев отстают от нормы, в дальнейшем нередко выявляются признаки гипогинетализма и феминизации. У девочек препубертатный и пубертатный периоды протекают обычно бурно с отчетливой тенденцией к ускоренному половому развитию.

На третьем этапе диагностического поиска выявляют гипертриглицеринемию и гиперхолестеринемию, которые способствуют более быстрому развитию атеросклероза, в том числе и коронарных артерий, устанавливают повышение гипокортикоидной функции надпочечников в виде увеличения уровня экскреции 17-оксикортикостероидов, понижение концентрации в крови гормона роста и уменьшение его секреции при нагрузках, аминоацидемию.

Гипоталамическое ожирение — одно их частых проявлений церебральнрй формы, встречающееся в 30—35% всех случаев патологической тучности. Нарушению жирового обмена предшествуют различные инфекции, интоксикации и травмы.

Ожирение по типу адипозогинетальной дистрофии наблюдается, в основном, у подростков до нарушения половой зрелости и характеризуется диффузным ожирением и гипогинетализмом. Чаще диагностируется у мальчиков, по-видимому, в связи с более отчетливой выраженностью у них признаков недоразвития гонад. У женщин эта форма ожирения чаще развивается после родов (гипогинетальное ожирение).

В основе метаболических сдвигов лежат вторичные изменения гормональной функции яичников в связи с нарушением продукции гонадотропных гормонов. На фоне универсальной тучности отмечается обратное развитие гинеталий, вторичных половых признаков, нарушение менструального цикла, аменорея.

Ожирение по типу болезни Барракер-Симонса наблюдается обычно у молодых девушек и женщин с воспалительным поражением мозга. Обнаруживается своеобразный контраст между избыточным отложением жировой ткани в нижней половине тела и нормальной жировой прослойкой в верхней. В толще жирового слоя в области бедер, живота нередко прощупываются болезненные жировые узлы.

Смешанный тип ожирения характеризуется относительно равномерным распределением жировой ткани. Трофические нарушения аналогичны имеющимся при других формах гипоталамического ожирения.

Подростки обычно выглядят старше своих лет, этому способствует ускорение роста, формирование скелета и быстрое половое созревание.

Примеры формулировки диагноза

1. Алиментарно-конституциональное ожирение III степени.
2. Гипоталамическое ожирение III—IV степени.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

— заболевание, в основе которого лежит диффузное увеличение и гиперфункция щитовидной железы, вызывающая нарушение обмена веществ и развитие патологических изменений в различных органах и системах.

Основные клинические проявления

При диффузном токсическом зобе имеется триада симптомов: зоб, тахикардия, пучеглазие.

Больные обычно жалуются на утомляемость, раздражительность, плохой сон, потливость, дрожание рук, сердцебиение, потерю массы, субфебрилитет, половые расстройства, увеличение глазных яблок. При осмотре обращают на себя внимание глазные симптомы. Чаще отмечаются двухсторонний экзофтальм. При осмотре обращает на себя внимание моложавость больных, беспокойство, торопливость в движениях. Нередко визуально определяется увеличение щитовидной железы. При аускультации тоны сердца звучные, отмечается тахикардия, систолический шум над верхушкой. Часто имеет место экстрасистолия, мерцательная аритмия. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта характеризуются увеличением аппетита, приступами болей в животе, появлением тошноты, рвоты, диареи. В некоторых случаях отмечается поражение печени в виде желтухи. Возможно развитие сахарного диабета. Практически у всех больных отмечаются признаки поражения нервной системы. Наиболее тяжелые осложнения диффузного токсического зоба — тиреотоксический криз и кома, характеризуются быстрым нарастанием симптоматики заболевания. Часто развивается обезвоживание, нарушение электролитного баланса. Развитие комы приводит больных к смерти.

Классификация

По тяжести течения выделяют легкую, средне-тяжелую и тяжелую формы

По степени увеличения щитовидной железы отмечают 0, I, II, III, IV, V степени.

Диагностические критерии

К л и н и ч е с к и е: увеличение щитовидной железы, экзофтальм, тахикардия, субфебрилитет, раздражительность, эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость, повышенная потливость.

Л а б о р а т о р н ы е: лейкопения, нейтропения, лим-фоцитоз, моноцитоз, тромбоцитопения, повышение СОЭ, признаки гипохромной анемии; гипохолесте-ринемия, гипоальбуминемия, гипергликемия; повышенный уровень тироксина и трийодтиронина; з-начи-тельное повышение белково-связанного йода крови (более 315—670 нмоль/л); поглощение щитовидной железой ^{131}I достигает 40% и более через 2 ч, 50% через 4 ч, 60% через 24 ч; основной обмен повышен; при сканировании определяются «горячие» и «теплые» узлы в щитовидной железе.

Примеры формулировки диагноза

1. Диффузный токсический зоб II степени, средне-тяжелое течение. Синусовая тахикардия. Эндокринная офтальмопатия I степени

2. Диффузный токсический зоб IV степени, тяжелое течение. Тиреотоксическая кардиопатия. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма Эндокринная офтальмопатия III степени. Тиреотоксический криз.

ГИПОТИРЕОЗ

— заболевание организма, обусловленное или недостаточной секрецией щитовидной железой тиреоидных гормонов, или полным выпадением ее функции.

Основные клинические проявления

При гипотиреозе наиболее часто отмечаются заторможенность, вялость, ослабление умственной деятельности. Больные жалуются на слабость, утомляемость, снижение аппетита, сонливость, раздражительность, головные боли. При осмотре обращает на себя внимание отечность лица, утолщение губ, носа, сужение глазных щелей. Кожа плотная, ямок при надавливании нет Наблюдается выпадение волос, ломкость ногтей, кариес. Температура, как правило, снижена. Границы относительной сердечной тупости расширены, тоны сердца приглушены, брадикардия, гипотония. У больных гипотиреозом часто развиваются инфекционные заболевания, пневмонии, фарингиты, риниты. Может развиваться гипохромная анемия.

Классификация

По этиологии:

1. Первичный (тиреогенный) —место локализации патологического процесса — щитовидная железа.

2. Вторичный — место локализации — гипофиз.

3. Третичный — место локализации — гипоталамус.

По степени тяжести:

1. Легкий. 2. Средней тяжести. 3. Тяжелый (микседема).

Диагностические критерии

К л и н и ч е с к и е: а) кожа толстая, грубая, холодная, бледная с желтоватым оттенком, волосы ломкие, усиленно выпадают; б) брадикардия, глухость сердечных тонов, снижение систолического артериального давления; в) утолщение языка, пародонтоз, тошнота, упорные запоры; г) снижение клубочковой фильтрации почками; д) вялость, апатия, сонливость, снижение интеллекта.

Л а б о р а т о р н ы е д а н н ы е: а) определение содержания в плазме крови тиреотропного гормона, тироксина, тирйодтиронина, связанного белками йода; б) определение основного обмена, в) радиоизотопные тесты (с использованием ^{131}I).

Примеры формулировки диагноза

1. Первичный (послеоперационный) гипотиреоз средней тяжести.

2. Хромофобная аденома гипофиза, вторичный гипотиреоз средней тяжести.

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

— угрожающее жизни состояние, развивающееся вследствие быстрого или внезапного резкого снижения функциональных резервов коры надпочечников.

Основные клинические проявления

При острой надпочечниновой недостаточности клинические проявления нарастают в течение нескольких часов. Больные жалуются на головную боль, одышку, сильные боли в животе, рвоту, понос, нервное возбуждение, судороги, озноб, высокую температуру, кожные кровоизлияния. Развивается коллапс с резким падением артериального давления. При сердечно-сосудистом варианте течения преобладает картина коллапса с выраженной гипотонией; при желудочно-кишечном варианте отмечается появление тошноты, рвоты, анорексии, боли в животе; при нервно-психическом варианте течения доминирует симптоматика поражения ЦНС; повышенная возбудимость, бред, галлюцинации или астения, адинамия, депрессия.

Классификация

1. Клинические формы: а) первичная—при первичном поражении коры надпочечников; б) вторичная — гипоталамо-гипофизарного генеза.

2. Варианты течения: а) сердечно-сосудистый; б) желудочно-кишечный; в) нервно-психический; г) смешанный.

Диагностические критерии

К л и н и ч е с к и е — появление резкой слабости, тошноты, рвоты, анорексии, повышение температуры тела, падение артериального давления, дегидратация, развитие признаков сердечно-сосудистой недостаточности, желудочно-кишечные и нервно-психические нарушения. Биохимические — резкая гипонатриемия, гипо-хлоремия, гиперкалиемия, выраженная гипогликемия, резкое уменьшение выделения с мочой 17-КС, 17-ОКС.

Примеры формулировки диагноза

1. Первичная острая надпочечниковая недостаточность сердечно-сосудистый вариант.

2. Вторичная острая надпочечниковая недостаточность, нервно-психический вариант.

3. Синдром Ватерхауза-Фридериксена (апоплексия коры надпочечников), смешанный вариант течения (сердечно-сосудистый и желудочно-кишечный).

Хроническая недостаточность коры надпочечников (Аддисонова болезнь, гипокортицизм, бронзовая болезнь)

— тяжелое хроническое заболевание, обусловленное полным или частичным выпадением гормональной функции коры обоих надпочечников.

Основные клинические проявления

Клиника хронической недостаточности коры надпочечников развивается постепенно. Больные жалуются на слабость, утомляемость, потерю аппетита, тошноту, рвоту, понос, похудание, боли в мышцах, потемнение кожи. Кожа больных приобретает золотисто-коричневый цвет (дымчато-бронзовый). Пигментация наиболее выражена на открытых частях тела и участках, которые подвергаются трению одежды. Характерна пигментация слизистых в виде серовато-черных пятен (губы, десны, язык, твердое и мягкое небо). Размеры сердца уменьшены, артериальное давление низкое. Со стороны желудочно-кишечного тракта диспепсические расстройства нередко связаны с развитием хронического гастрита, язвенной болезни. Нервно-психические расстройства проявляются в виде возбудимости или депрессии, бессонницы. Могут развиваться психозы. При развитии аддисонического криза клинические проявления соответствуют острой надпочечниковой недостаточности.

Классификация

1. Клинические формы: а) типичная; б) атипичная; в) смешанная.

2. Варианты течения (по степени тяжести): а) легкая форма; б) средней тяжести; в) тяжелая.

Диагностические критерии

К л и н и ч е с к и е — адинамия, артериальная гипотония, пигментация.

Л а б о р а т о р н ы е — в крови вторичная нормоцитар-ная анемия, лимфоцитоз, эозинофилия, уменьшение СОЭ, повышенное содержание АКТГ, снижение кортизола, сахара (при исследовании натощак), гипо-натриемия, гипохлоремия, гиперкалиемия, гипоаль-буминемия, геперглобулинемия, гипохолестеринемия; в моче сниженное содержание калия, повышенное натрия и хлоридов, уменьшено содержание альдосте-рона, 17-КС и 17-ОКС; основной обмен снижен (особенно при тяжелых формах заболевания).

Диагностические пробы: 1) водная проба Робинсона — Пауэра — Кеплера (целесообразно проводить при отсутствии отечного синдрома) — индекс водной пробы менее 25 (в норме более 30); 2) проба с синтактеном — у больных на введение АКТГ содержание 17-ОКС в крови и моче остается сниженным.

Примеры формулировки диагноза

1. Хроническая недостаточность коры надпочечников, типичная форма, среднетяжелое течение.

2. Аддисонова болезнь, атипичная форма (беспигментная), тяжелое течение. Аддисонический криз.

Список рекомендуемой литературы: 1. *Потемкин В. В.* Эндокринология. М.: Медицина, 1986. 432 с. 2. *Справочник* врача эндокринолога / Под ред. А. С. Ефимова, Е. П. Тихоновой К.: Здоров'я, 1978. 272 с. 3. *Стаут Р. У.* Гормоны и атеросклероз. М.: Медицина, 1985. 240 с. 4. *Шрайбер В.* Патофизиология желез внутренней секреции. Прага, 1987 494 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ..... 3
ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ..... 3
ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ..... 4
БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ..... 6
ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ..... 7
ПЛЕВРИТЫ..... 8
РАК ЛЕГКОГО..... 11
ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ..... 13
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА..... 16
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ..... 19
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ..... 19
МИОКАРДИТЫ..... 21
ПЕРИКАРДИТЫ..... 23
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА..... 25
КЛАПАННЫЙ СТЕНОЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ..... 25
ТРИАДА ФАЛЛО..... 26
ТЕТРАДА ФАЛЛО..... 26
ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ (БОТАЛЛОВ) ПРОТОК..... 26
ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ..... 27
КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ..... 27
ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА..... 27
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА..... 27
СУЖЕНИЕ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ. 28
МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ..... 28
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ..... 28
СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ..... 29
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА..... 29
КАРДИОМИОПАТИИ..... 30
ДИСТРОФИИ МИОКАРДА..... 30
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ..... 31
НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА..... 31
НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ..... 33
КОМБИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ..... 33
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ..... 34
НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНИЯ..... 36
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА..... 36
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ..... 38
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ..... 39
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА..... 39
Стриктура пищевода..... 39

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЙ РЕФЛЮКС 39
ЭЗОФАГИТЫ 40
ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА ПИЩЕВОДА 41
ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ 41
ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА 42
ДИВЕРТИКУЛЫ ЛИНКЕРА 42
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА 43
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ПИЩЕВОДА 43
БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА 43
Хронический гастрит 43
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ 45
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА 46
ПОЛИПОЗ ЖЕЛУДКА 46
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА РАК ЖЕЛУДКА 47
БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА 48
БОЛЕЗНИ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК 50
Хронический дуоденит 50
Хронический энтероколит 50
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ 51
БОЛЕЗНЬ КРОНА 52
ДИВЕРТИКУЛЫ КИШЕЧНИКА 53
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА 53
ПОЛИПЫ 54
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА 54
ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ 55
ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ 56
ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ 58
ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ 59
Хронический панкреатит 61
БОЛЕЗНИ ПОЧЕК 62
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ 63
ПИЕЛОНЕФРИТ 64
АМИЛОИДОЗ 65
ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 66
ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ 67
ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ 67
ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ 68
ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ 69
ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ 70
АПЛАСТИЧЕСКАЯ (ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ) АНЕМИЯ 71
МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ 72
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ 73
ДИФФУЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И СУСТАВОВ 74
РЕВМАТИЗМ 74
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ 76
СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ 77
СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА 80
ДЕРМАТОМИОЗИТ 81
Узелковый периартериит 83
ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ 84
ПОДАГРА 85
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ 88
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 88
Ожирение 89
ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ 92
ГИПОТИРЕОЗ 92
ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ 93

Хроническая недостаточность коры надпочечников (Аддисонова болезнь, гипокортицизм, бронзовая болезнь)..... 94

Навчальний посібник

Латогуз Іван Кіндратович
Хворостинка Володимир Михайлович
Гуйда Петро Павлович
Телегіна Ніна Дмитрівна
Хименко Павло Леонідович
Кучеренко Олег Данилович
Лебедев Сергій Володимирович

КЛАСИФІКАЦІЇ І ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Редактор *З. М. Щегельська*
Художній редактор *Г. П. Короленко*
Технічний редактор *Г. П. Олександрова*
Коректор *Л. О. Емельянова*
Здано до набору 12.02.92. Підписано до друку 24.04.92. Формат 84Х 108/$_{32}$. Папір друк, № 2. Гарнітура літературна. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 8,4. Ум. фарбо-відб. 8,65. Обл-вид. арк. 9,1. Зам № 2-15.
Видавництво «Основа» при Харківському державному університеті 310005 Харків, пл. Поастання, 17.
Харківська книжкова фабрика «Глобус» 310012 Харків, вул. Енгельса, 11.