

54981

ВЫСШЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ

ОСНОВЫ  
КЛИНИЧЕСКОГО  
ДИАГНОЗА  
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



Электронно-  
Библиотечная  
Система  
znanium.com

12

УДК 616(075.8)  
0-72  
54981

ВЫСШЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ

серия основана в 1996 г.



# ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Под редакцией В.А. Ахмедова

*Рекомендовано в качестве учебного пособия  
для студентов высших учебных заведений,  
обучающихся по специальности  
31.05.01 «Лечебное дело»  
(квалификация «врач общей практики»)*

Электронно-  
Библиотечная  
Система  
znanium.com

Москва  
ИНФРА-М  
2022

УДК 616(075.8)  
ББК 5я73  
072

ФЗ № 436-ФЗ	Издание не подлежит маркировке в соответствии с п. 1 ч. 4 ст. 11
----------------	---

#### Рецензенты:

*А.Д. Куимов* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии Новосибирского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ;

*О.Л. Барбараи* — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии Кемеровской государственной медицинской академии, директор ФГБУ НИИ Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН

#### Авторы-составители:

доктор медицинских наук, профессор *В.А. Ахмедов*; кандидат медицинских наук, доцент *В.А. Винжегина*; кандидат медицинских наук *С.Г. Галютин*; кандидат медицинских наук *Н.А. Николаев*; кандидат медицинских наук *М.В. Колбина*; кандидат медицинских наук, доцент *А.Н. Судакова*; кандидат медицинских наук *А.С. Траценко*; кандидат медицинских наук, доцент *В.М. Шадевский*

072 **Основы клинического диагноза при заболеваниях внутренних органов :**  
учебное пособие / под ред. В.А. Ахмедова. — Москва : ИНФРА-М,  
2022. — 173 с. — (Высшее образование).

ISBN 978-5-16-006461-1

Данное учебное пособие адресовано студентам, обучающимся по специальности высшего профессионального образования «Лечебное дело», и посвящено такой важной теме, как формирование клинического диагноза при написании учебных историй болезни.

Материал представлен в виде тематических рубрик, в которых освещаются современные классификации заболеваний внутренних органов, основы формулировки и обоснования диагноза и проведения дифференциальной диагностики.

Представлены тестовые вопросы по различным заболеваниям внутренних органов, а также эталоны ответов.

УДК 616(075.8)  
ББК 5я73

#### Список сокращений

АВ-соединение – атриовентрикулярное соединение  
АГ – артериальная гипертензия  
АД – артериальное давление  
АКТГ – адренкортикотропный гормон  
Анти-LT – антагонисты лейкотриеновых рецепторов.  
Анти-ЦЦП – антитела к циклическому цитрулинированному пептиду  
АС – анкилозирующий спондилит  
БА – бронхиальная астма  
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения  
ГБ – гипертоническая болезнь  
ГН – гломерулонефрит  
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь  
ДН – дыхательная недостаточность  
ДПК – двенадцатиперстная кишка  
ЖКБ – желчнокаменная болезнь  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИГА – индекс гистологической активности  
ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИМТ – индекс массы тела  
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия  
КА – коронарная артерия  
ЛЖ – левый желудочек  
МЖП – межжелудочковая перегородка  
МС – метаболический синдром  
ОА – остеоартроз  
ОП – острый панкреатит  
ОПН – острая почечная недостаточность  
ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду  
ПЖ – поджелудочная железа  
ПН – почечная недостаточность  
ПОМ – поражение органов-мишеней  
ПСВ – пиковая скорость выдоха  
РА – ревматоидный артрит  
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
СД – сахарный диабет  
СКВ – системная красная волчанка  
СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
СН – сердечная недостаточность  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
СРК – синдром раздраженного кишечника  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФГДС – фиброгастродуоденоскопия



ISBN 978-5-16-006461-1

© Коллектив авторов, 2013

ФК – функциональный класс  
ФН – функциональная недостаточность  
ФР – фактор риска  
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких  
ХП – хронический панкреатит  
ХПН – хроническая почечная недостаточность  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
ЦНС – центральная нервная система  
ЦП – цирроз печени  
ЧДД – частота дыхательных движений  
ЧСС – частота сердечных сокращений  
ЩЖ – щитовидная железа  
ЭКГ – электрокардиография  
Эхо-КГ – эхокардиография  
DLCO – диффузная способность легких по СО  
Hb – гемоглобин  
R-стадия – рентгенологическая стадия

## ВВЕДЕНИЕ

При подготовке студентов медицинских вузов лечебного факультета при начале занятий на IV–VI курсах на циклах по факультетской, госпитальной терапии часто преподавателям кафедр приходится сталкиваться с недостаточным пониманием студентами аспектов правильности формулирования и структурирования клинического диагноза при написании учебных историй болезни. А между тем написание учебной истории болезни является неотъемлемым компонентом получения зачета и допуска к экзаменам по внутренним болезням. Недостаточные знания студентов в немалой степени обусловлены нехваткой тематических учебных пособий, в которых бы освящались аспекты этапов постановки и формулирования правильного клинического диагноза. Решению данной проблемы посвящено предлагаемое читателям учебное пособие, в котором материал структурирован в виде тематических рубрик, содержит этапы формулировки диагноза, современные классификации заболеваний внутренних органов, а также тестовые задания для улучшения усвоения материала.

Учебное пособие состоит из семи глав. В первой главе изложены общие принципы формулировки клинического диагноза при патологии внутренних органов. Описаны существующие диагностические понятия, применяемые в формулировке итогового клинического диагноза. Также представлена структура клинического диагноза и этапы его формулирования.

Во второй главе изложены современные классификации и варианты диагностических заключений при заболеваниях желудочно-кишечного тракта с конкретными примерами диагностических заключений.

Третья глава посвящена современным классификациям и вариантам формулирования диагноза при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

В четвертой главе представлены современные классификации, варианты диагностических заключений при заболеваниях почек.

В главе пятой изложены принципы диагностических заключений при патологии суставов и соединительной ткани.

Шестая глава посвящена формулированию клинического диагноза при заболеваниях эндокринной системы в свете современных классификаций эндокринных заболеваний.

Глава седьмая посвящена правильному формулированию клинического диагноза при заболеваниях бронхолегочной системы, исходя из современных классификаций болезней бронхов и легких.

В конце каждой главы представлены тематические тестовые контрольные вопросы для закрепления материала.

Подобная структура делает данное пособие удобным и необходимым не только для обучения студентов старших курсов, но и для ежедневной практической работы терапевтов поликлиник и стационаров, а также специалистов гастроэнтерологов, пульмонологов, кардиологов, нефрологов и эндокринологов.

## ГЛАВА I. ПРИНЦИПЫ ФОРМИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Слово «диагноз» (*diagnōsis*) в переводе с греческого означает «определение болезни на основании данных исследования больного». Сегодня этот термин трактуется как краткое медицинское заключение о патологическом состоянии здоровья обследуемого, об имеющемся заболевании (травме) или о причине смерти, выраженное в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезни. Содержанием диагноза могут быть и особые физиологические состояния организма (беременность, климакс и т.п.), а также заключения об эпидемическом очаге.

Выделяют четыре основных вида диагностических заключений: клиническое (прижизненное), патологоанатомическое (посмертное), судебно-медицинское (итог экспертного исследования живого человека или трупа) и эпидемиологическое (заключение о причинах и условиях возникновения эпидемического очага).

В практике внутренних болезней используется *клинический диагноз*, где указывают все выявленные в процессе диагностики заболевания в соответствии с принятыми их классификациями (так называемый нозологический диагноз).

В структуре диагноза последовательно отражают:

- основное заболевание (в этот же раздел включают конкурирующие или сочетанные заболевания);
- осложнения основного заболевания;
- сопутствующие и фоновые заболевания.

Клинический диагноз во многом определяет стратегию и тактику оказания медицинской помощи: ее вид и объем, степень неотложности, выбор места и методов лечения, способ транспортировки больного. В связи с этим очень важна достоверность клинического диагноза, которая прямо зависит от полноты и качества его обоснованности, в том числе результатами лабораторных и инструментальных исследований.

При отсутствии объема сведений, достаточного для формулирования клинического диагноза, в соответствии с рекомендациями МКБ-10 он описывается как предварительный с указанием наименований выявленных признаков (симптом, синдром, отклонение от нормы). Формулировка «под вопросом» например: «ИБС. Стенокардия (?)» нежелательна.

В неотложных ситуациях на этапе оказания экстренной медицинской помощи допустимо использование в качестве предварительного так называемого синдромального диагноза, отражающего лишь непо-

средственно угрожающие жизни состояния или синдромы, например «внутреннее кровотечение» или «отек легких».

### Понятийный аппарат диагностических определений

*Основное заболевание* – нозологическая единица с наиболее выраженными в данный момент проявлениями, непосредственно угрожающая здоровью и/или жизни больного, по поводу которой проводится лечение.

*Комбинированное основное заболевание* – сочетание двух нозологических единиц, которые, развиваясь и взаимодействуя между собой, вызывают новое патологическое состояние или приводят к смерти.

*Конкурирующее заболевание* – две одновременно имеющиеся нозологические единицы, как правило, не поддающиеся разделению из-за общности клинико-морфологических проявлений, но способные независимо друг от друга привести к смерти.

*Сочетанное заболевание* – две одновременно имеющиеся у больного нозологические единицы, случайно совпавшие по времени, каждая из которых в отдельности в данных условиях не могла стать причиной летального исхода, но совокупность их действия приводит (может привести) к смерти.

*Осложнение основного заболевания* – патологический процесс, этиологически и/или патогенетически связанный с основным заболеванием, который существенно осложняет его течение или прогноз.

*Фоновое заболевание* – нозологическая единица, этиологически и патогенетически не связанная с основным заболеванием, однако их взаимодействие ускоряет и/или утяжеляет течение основного заболевания.

*Сопутствующее заболевание* – нозологическая единица, этиологически и патогенетически не связанная с основным заболеванием и его осложнениями, которая не оказывает неблагоприятного влияния на их течение и развитие, и не способствует наступлению смерти.

Клинический диагноз отображается во всей медицинской документации, обеспечивающей преемственность в лечении больного или проведении профилактических мероприятий (медицинская карта стационарного и амбулаторного больного).

Таким образом, клинический диагноз выполняет функцию как нормативно-правовую (будучи юридически значимым определением состояния больного), так и непосредственно информационную, представляя собой своеобразное «диагностическое письмо» от одного врача другому. Чем точнее и подробнее сформулирован клинический диагноз, тем более полную и качественную информацию получает другой врач.

К сожалению, качественно формулируют клинический диагноз еще далеко не все специалисты, тем более студенты. Трудность формулирования диагноза объясняется как объективными причинами (в

частности, сменой нозологических классификаций и расхождениями между традиционными национальными нормами и наднациональными стандартами), так и субъективными, лидирующее место среди которых порой занимает обычная небрежность при оформлении медицинской документации и отсутствие стандартов формулировок.

Диагноз формируют по нозологическому принципу с возможно более полным отражением патологии соответственно нормам современных международных классификаций и номенклатур болезней (табл. 1).

Таблица 1

Структура диагноза  
(М.А. Пальцев, В.Л. Коваленко, Н.М. Аничков, 2002)

Вариант генеза болезни или смерти	Раздел диагноза
Монокаузальный	1. Основное заболевание 2. Осложнение (осложнения) основного заболевания (в том числе непосредственная причина смерти) 3. Сопутствующие заболевания
Бикаузальный	1. Комбинированное основное заболевание (два конкурирующих основных заболевания или основное и фоновое заболевание, или два сочетанных заболевания) 2. Осложнение (осложнения) основного заболевания (в том числе непосредственная причина смерти) 3. Сопутствующие заболевания
Мультикаузальный	1. Полипатии (этиологически и патогенетически связанные несколько болезней и состояний: «семейство болезней» или случайное сочетание нескольких болезней и состояний – «ассоциация болезней») 2. Осложнение (осложнения) основного заболевания (в том числе непосредственная причина смерти) 3. Сопутствующие заболевания

Диагноз должен быть достоверным, фактически и логически обоснованным и может изменяться в соответствии с развитием заболевания.

Клинический диагноз формируется поэтапно. На *первом этапе* врач устанавливает его концепцию, выделяя ведущую патологию в качестве основного заболевания на основании превалирующих жалоб и данных анамнеза.

На *втором этапе формирования клинического диагноза* необходимо, основываясь на действующих классификациях, дать характеристику выявленных заболеваний.

На *третьем этапе формирования клинического диагноза* уточняют положения диагноза и выявляют осложнения основного заболевания и сопутствующую патологию.

### 1.1. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ I

Выберите один или несколько правильных ответов и проверьте свои знания по представленным эталонам ответов.

**1. Укажите четыре основных вида диагностических заключений:**

- 1) этиологическое
- 2) клиническое
- 3) патогенетическое
- 4) патологоанатомическое
- 5) пропедевтическое
- 6) судебно-медицинское
- 7) эпидемиологическое

**2. Структурные части диагноза:**

- 1) основное заболевание
- 2) побочное заболевание
- 3) фоновые заболевания
- 4) осложнения основного заболевания
- 5) сопутствующие заболевания
- 6) первичное, вторичное, третичное заболевание

**3. Чем является нозологическая единица, имеющая в данный момент наиболее выраженные проявления, непосредственно угрожающие здоровью и/или жизни больного, и по поводу которой проводится лечение:**

- 1) основным заболеванием
- 2) комбинированным основным заболеванием
- 3) конкурирующим заболеванием
- 4) сочетанным заболеванием
- 5) осложнением основного заболевания
- 6) фоновым заболеванием
- 7) сопутствующим заболеванием

**4. Чем является сочетание двух нозологических единиц, которые, развиваясь и взаимодействуя, вызывают новое патологическое состояние или приводят к смерти:**

- 1) основным заболеванием
- 2) комбинированным основным заболеванием
- 3) конкурирующим заболеванием
- 4) сочетанным заболеванием
- 5) осложнением основного заболевания
- 6) фоновым заболеванием

7) сопутствующим заболеванием

**5. Чем являются две одновременно имеющиеся у больного нозологические единицы, как правило, не поддающиеся разделению из-за общности клинико-морфологических проявлений, но способные независимо друг от друга привести к смерти:**

- 1) основным заболеванием
- 2) комбинированным основным заболеванием
- 3) конкурирующим заболеванием
- 4) сочетанным заболеванием
- 5) осложнением основного заболевания
- 6) фоновым заболеванием
- 7) сопутствующим заболеванием

**6. Чем являются две одновременно имеющиеся у больного нозологические единицы, случайно совпавшие по времени, каждая из которых в отдельности в данных условиях не могла являться причиной летального исхода, но совокупность их действия приводит (может привести) к смерти:**

- 1) основным заболеванием
- 2) комбинированным основным заболеванием
- 3) конкурирующим заболеванием
- 4) сочетанным заболеванием
- 5) осложнением основного заболевания
- 6) фоновым заболеванием
- 7) сопутствующим заболеванием

**7. Чем является патологический процесс, этиологически и/или патогенетически связанный с основным заболеванием, который существенно утяжеляет его течение или прогноз:**

- 1) основным заболеванием
- 2) комбинированным основным заболеванием
- 3) конкурирующим заболеванием
- 4) сочетанным заболеванием
- 5) осложнением основного заболевания
- 6) фоновым заболеванием
- 7) сопутствующим заболеванием

**8. Чем является нозологическая единица, этиологически и патогенетически не связанная с основным заболеванием, однако их взаимодействие ускоряет и/или усложняет течение основного заболевания:**

- 1) основным заболеванием
- 2) комбинированным основным заболеванием
- 3) конкурирующим заболеванием
- 4) сочетанным заболеванием
- 5) осложнением основного заболевания
- 6) фоновым заболеванием
- 7) сопутствующим заболеванием

9. Чем является нозологическая единица, этиологически и патогенетически не связанная с основным заболеванием и его осложнениями, которая не оказывает неблагоприятного влияния на их течение и развитие и не способствует наступлению смерти:

- 1) основным заболеванием
- 2) комбинированным основным заболеванием
- 3) конкурирующим заболеванием
- 4) сочетанным заболеванием
- 5) осложнением основного заболевания
- 6) фоновым заболеванием
- 7) сопутствующим заболеванием

10. Укажите разделы диагноза, по которым формулируется монокаузальный вариант генеза болезни или смерти:

- 1) основное заболевание
- 2) комбинированное основное заболевание (два конкурирующих основных заболевания или основное и фоновое заболевание, или два сочетанных заболевания)
- 3) осложнение (осложнения) основного заболевания (в том числе непосредственная причина смерти)
- 4) полипатии (этиологически и патогенетически связанные несколько болезней и состояний: так называемое «семейство болезней» или случайное сочетание нескольких болезней и состояний – «ассоциация болезней»)
- 5) сопутствующие заболевания

11. Укажите разделы диагноза, по которым формулируется бикаузальный вариант генеза болезни или смерти:

- 1) основное заболевание
- 2) комбинированное основное заболевание (два конкурирующих основных заболевания или основное и фоновое заболевание, или два сочетанных заболевания)
- 3) осложнение(я) основного заболевания (в том числе непосредственная причина смерти)
- 4) полипатии (этиологически и патогенетически связанные несколько болезней и состояний: так называемое семейство болезней или случайное сочетание нескольких болезней и состояний: так называемая ассоциация болезней)
- 5) сопутствующие заболевания

12. Укажите разделы диагноза, по которым формулируется мультикаузальный вариант генеза болезни или смерти:

- 1) основное заболевание
- 2) комбинированное основное заболевание (два конкурирующих основных заболевания, или основное и фоновое заболевание, или два сочетанных заболевания)
- 3) осложнение(я) основного заболевания (в том числе непосредственная причина смерти)
- 4) полипатии (этиологически и патогенетически связанные несколько болезней и состояний (так называемое семейство болезней) или случайное сочетание нескольких болезней и состояний (так называемая ассоциация болезней))
- 5) сопутствующие заболевания

## ГЛАВА II. Клинический диагноз при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта

### 2.1 ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

#### Клинический пример

Больная К. 36 лет обратилась к врачу с жалобами на ноющую боль в эпигастрии, возникающую натощак, уменьшающуюся после еды, возобновляющуюся через 1,5–2 ч после приема пищи; «ночные» боли.

Из истории развития болезни: пациентка считает себя больной в течение 5 лет, когда стала беспокоить изжога, особенно при употреблении жареной пищи. За медицинской помощью не обращалась, по совету знакомых принимала альмагель, который хорошо купировал изжогу. Два года назад, после стресса, впервые отметила появление интенсивной боли в эпигастриальной области натощак, купируемую приемом пищи. При фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) выявлены признаки антрального гастрита. По совету врача принимала омепразол, самочувствие улучшилось. В последующем вышеописанные жалобы возобновлялись в осенне-весеннее время, для их купирования самостоятельно принимала омепразол и альмагель. Последнее ухудшение в течение двух дней, когда вновь появились боли в эпигастриальной области натощак, плохо купирующиеся приемом омепразола; впервые отметила появление «ночных» болей. Обратилась за медицинской помощью к гастроэнтерологу.

Из истории жизни установлено, что больная росла и развивалась соответственно возрасту. Окончила сельскохозяйственный институт, работала бухгалтером. С 34 лет – главный бухгалтер акционерного общества. Туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями не болела. Травм, гемотрансфузий не было. В 12 лет аппендэктомия. Курит до 1 пачки сигарет в день в течение 10 лет. Алкоголь употребляет умеренно. Речную рыбу в пищу не употребляет.

Месячные с 13 лет, по 5 дней, через 28 дней. Беременностей 4 (2 родов, 2 медицинских аборта). Аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные средства не отмечает. Отец умер в 58 лет от рака желудка.

При общем осмотре больная нормостенического телосложения, достаточного питания (рост 176 см, вес 74 кг, индекс массы тела – ИМТ – 23,9 кг/м<sup>2</sup>). Кожный покров телесного цвета. Щитовидная железа (ЩЖ) – 0-я степень по ВОЗ. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 16 в минуту. Грудная клетка симметричная при дыхании, безболезненная при пальпации. Перкуторный звук легочный. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы грудной клетки, хрипов нет. Пульс 80 уд/мин, ритмичный, умеренного наполнения, ненапряжен. Артериальное давление (АД) 125/75 мм рт. ст. Верхушечный толчок при осмотре не визуализируется, пальпаторно в пятом межреберье. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Тоны сердца ритмичные, ясные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 60 уд/мин. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастриальной области. Кишечник спазмирован, безболезнен. Край печени у правой реберной дуги, гладкий, эластичный. Симптомы желчного пузыря отрицательные. Почки, селезенка, поджелудочная железа (ПЖ) не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с обеих сторон. Отеков нет.

*На первом этапе формирования клинического диагноза необходимо определить его концепцию с указанием ведущей патологии. Осно-*

выявляясь на преобладающих жалобах и данных анамнеза, можно предположить, что концептуально диагноз основного заболевания может быть сформулирован следующим образом: «Диспепсия».

На *втором этапе формирования клинического диагноза* необходимо, основываясь на действующих классификациях, охарактеризовать выявленные заболевания.

Так, основное заболевание – диспепсия, может протекать по следующим вариантам: синдром абдоминальной боли, постпрандиальный дистресс-синдром. Жалобы пациентки на боли, возникающие натощак, купируемые приемом пищи или альмагеля; «ночные» боли позволяют говорить о наличии синдрома абдоминальной боли. Кроме того, диспепсия может быть функциональной и органической. Отсутствии у пациентки симптомов «тревоги»; возраст старше 45 лет; неоднократная рвота с кровью; крови в кале; дисфагии; лихорадки; признаков анемии и воспалительного синдрома позволяют предположить, что диспепсия имеет функциональный характер. Однако указание в анамнезе на выявляемый ранее при ФГДС антральный гастрит, наличие такого фактора риска (ФР), как курение и тот факт, что отец пациентки умер от рака желудка, позволяют предположить, что диспепсия носит органический характер и ее причиной может быть язвенная болезнь. Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «Диспепсия, синдром абдоминальной боли».

Уточнение диагноза требует дополнительного обследования.

Пациентке выполнены клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, электрокардиография (ЭКГ), абдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ), ФГДС с биопсией.

При клиническом исследовании крови и мочи, биохимическом исследовании крови, а также по ЭКГ и при абдоминальном УЗИ патологических изменений не выявлено.

Данные ФГДС:

– пищевод: слизистая оболочка бледно-розового цвета. Тонус не изменен. Кардия периодически зияет, смыкается полностью;

– желудок: обычных размеров, форма не изменена. Стенки эластичные, складки нормальной высоты, извиты. Перистальтика обычная, прослеживается во всех отделах. В просвете избыточное количество полупрозрачной вязкой слизи, желчи. В антральном отделе желудка по всем стенкам слизистая оболочка гиперемирована. Сосудистый рисунок не изменен. Биопсия на *Helicobacter pylori* – 2 кусочка. Привратник округлой формы, периодически зияет, пассаж желчи;

– двенадцатиперстная кишка (ДПК): луковица рубцово деформирована. Слизистая умеренно гиперемирована, по передней стенке язва размером 5×4 мм, дно фрагментарно покрыто фибрином, края невысокие. Постбульбарный отдел ДПК без особенностей.

Helpil-test: положительно

Заключение: (К 31.8) Деформация луковицы ДПК. (К 26) Хроническая язва луковицы ДПК. Диагноз первичный. (К29.3) Эритематозный (экссудативный) гастрит с поражением антрума, патологические изменения умеренные. (К 29.9) Дуоденогастральный рефлюкс. (К 29.8) Проксимальный дуоденит поверхностный.

**Гистологическое исследование** (биопсия из желудка, слизистая оболочка).

Заключение:

1. Морфологические признаки гиперплазии покровно-язочного эпителия (регенераторного типа) на фоне воспаления и слабого склероза – зона реперации имевшегося ранее эрозивного дефекта. Морфологические признаки хеликобактерной колонизации преимущественно неадгезивными формами (выраженная степень).

2. Хронический гастрит, хеликобактерпозитивный (умеренная степень колонизации), без атрофии желез, без кишечной метаплазии, активность умеренная.

На *третьем этапе формирования клинического диагноза* необходимо уточнить положения диагноза и выявить осложнения основного заболевания и сопутствующую патологию.

Диспепсия, синдром абдоминальной боли. Результаты инструментального исследования подтвердили предположение о том, что диспепсия в данном случае носит органический характер и обусловлена язвенной болезнью. Положительный Helpil-test и выявление при гистологическом исследовании биоптата слизистой желудка признаков хронического гастрита, ассоциированного с хеликобактерной колонизацией, указывают на то, что язвенная болезнь ассоциирована с хеликобактерной инфекцией. Наличие в настоящее время язвенного дефекта в ДПК свидетельствует об обострении заболевания. Запись фрагмента заболевания изменяется: Язвенная болезнь, обострение. Язва луковицы ДПК (5×4 мм). Деформация луковицы ДПК. Хронический гастрит, хеликобактерпозитивный, неатрофический, антральный, обострение. Дуодено-гастральный рефлюкс.

*Осложнениями основного заболевания* (язвенной болезни) являются перфорация, пенетрация, кровотечение и стеноз. В нашем примере у пациентки нет симптомов, указывающих на развитие этих осложнений.

*Сопутствующие заболевания* не выявлены.

*Полный клинический диагноз* у данной пациентки будет выглядеть так: «Язвенная болезнь, обострение. Язва луковицы ДПК (5×4 мм). Деформация луковицы ДПК. Хронический гастрит, хеликобактерпозитивный, неатрофический, антральный, обострение. Дуоденогастральный рефлюкс».

## 2.2 ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)** – хроническое заболевание, обусловленное периодическим забросом желудочного или дуоденального содержимого в пищевод, приводящее к развитию рефлюкс-эзофагита или протекающее без него. Сопровождается изжогой, возникающей более одного раза в неделю в течение месяца, и/или характерными внепищеводными клиническими проявлениями.

Выделяют две формы ГЭРБ – эндоскопически-негативная рефлюксная болезнь (неэрозивная рефлюксная болезнь) и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Необходимо различать и правильно применять понятия «эрозивная ГЭРБ» и «неэрозивная ГЭРБ». В первом случае рефлюкс-эзофагит сопровождается появлением эрозий на поверхности слизистой пищевода, а во втором – эндоскопические проявления эзофагита отсутствуют или имеет место катаральный рефлюкс-эзофагит.

### Классификация рефлюкс-эзофагита (Лос-Анджелесс, 1996)

Степень А – дефект слизистой (2 и более) размером менее 5 мм.

Степень В – дефект слизистой более 5 мм, не выходящий за пределы двух складок слизистой оболочки пищевода.

Степень С – дефекты слизистой, выходящие за пределы двух ее складок, но захватывающие менее 75% окружности пищевода.

Степень D – дефекты слизистой, захватывающие 75% и более окружности пищевода

### Примеры формулировки диагноза

1. ГЭРБ, неэрозивная форма, неосложненное течение.

2. ГЭРБ, эрозивная форма (степень С), осложненное течение. Язва абдоминального отдела пищевода.

## 2.3. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

**Хронический гастрит** – это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия, кишечной метаплазией, расстройством секреции, моторики, нередко инкреторной функции желудка.

### Сиднейская классификация хронического гастрита (Хьюстон, 1996)

I. По этиологии.

1. Ассоциированный с *Helicobacter pylori*.

2. Аутоиммунный.

3. Особые формы:

– химический, обусловленный желчью рефлюкс-гастрит, часто ассоциированный с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов;

– радиационный;

– лимфоцитарный;

– гранулематозный;

– другие причины.

II. По топографии.

1. Антральный (с преимущественным поражением антрума).

2. Фундальный (с преимущественным поражением тела желудка).

3. Пангастрит.

III. По морфологии.

1. Неатрофический (ассоциированный с *Helicobacter pylori*).

2. Атрофический:

– аутоиммунный;

– мультифокальный (*Helicobacter pylori*, особенности питания, особые формы).

В 2008 г. группа экспертов, в которую вошли известные патологоанатомы, занимающиеся патологией желудка, и ряд гастроэнтерологов-клиницистов предложили новую систему оценки гастрита – систему OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment). В этой системе применяется оценка гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей – стадии и степени хронического гастрита (табл. 2, 3).

Таблица 2

### Интегральный показатель степени гастрита в системе OLGA

Антрум	Тело, степень			
	0-я	1-я	2-я	3-я
0	0	1	2	2
1	1	2	2	3
2	2	2	3	4
3	2	3	4	4

Таблица 3

### Интегральный показатель стадии гастрита в системе OLGA

Антрум	0	Тело, стадия		
		I	II	III
0	0	I	II	III

ХОРАЗМИ-ЛОЯТИ ССБ  
ЛОЯТИ ИЙ-ТИББИ  
KUTUBXONASI  
№ 54981

I	I	II	II	III
II	II	II	III	IV
III	III	III	IV	IV

Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией – выраженность атрофии. Такая система дает достаточно полную характеристику гастрита и отразить его динамику. Имеется в виду, что риск рака желудка тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения. Пациенты с III и IV стадиями атрофии относятся к группе высокого риска развития некардиального рака желудка. В этой же работе была предложена новая визуально-аналоговая шкала определения стадии гастрита.

Система OLGA имеет два существенных преимущества по сравнению с предыдущими классификациями. Во-первых, определение стадии атрофии позволяет стратифицировать риск развития у пациента рака желудка, а во-вторых, интегральный подход позволяет объективно определить наличие и выраженность регрессирования степени воспаления и стадии атрофии в результате лечения.

#### Примеры формулировки диагноза

1. Хронический неатрофический гастрит, ассоциированный с инфекцией *Helicobacter pylori*, обострение.
2. Хронический атрофический аутоиммунный гастрит, обострение.
3. Хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией умеренной степени, не ассоциированный с *Helicobacter pylori*, обострение. Эрадикация (тройная терапия).
4. Хронический аутоиммунный атрофический гастрит (атрофия +, дисплазия -). В<sub>12</sub>-дефицитная анемия тяжелой степени.
5. НПВП-ассоциированная гастропатия (до проведения эндоскопического обследования).
6. Хронический *Helicobacter pylori*-ассоциированный атрофический (или мультифокальный) гастрит с толстокишечной метаплазией.

#### 2.4. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

**Пептическая язвенная болезнь** – образование язвы в желудке или ДПК как результат дисбаланса между протективными факторами слизистой оболочки и разнообразными факторами, повреждающими слизистую оболочку, понимаемыми как «этиология».

#### Классификация (В.Т. Ивашкин, 2004)

1. Ассоциация с *Helicobacter pylori*
2. Локализация
3. Стадия течения
4. Осложнения
5. Размеры:
  - малые – до 0,5 см в диаметре;
  - средние – 0,6–1,9 см;
  - большие 2,0–3,0 см;
  - гигантские – более 3,0 см.
6. Одиночные и множественные осложнения:
  - кровотечение;
  - перфорация;
  - пенетрация;
  - стенозы.

#### Примеры формулировки диагноза

1. Язвенная болезнь, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, обострение. Язва (0,9 см) и рубцовая деформация луковицы ДПК.
2. Язвенная болезнь желудка в фазе обострения, ассоциированная с *Helicobacter pylori* или (*Helicobacter pylori* +), большая язва (1,5×2 см) в средней трети тела желудка на малой кривизне.

#### 2.5 СИНДРОМЫ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Синдромы (болезни) оперированного желудка – это последствия желудочной хирургии, включающие функциональные и структурные нарушения после резекции желудка, различных вариантов ваготомии и анастомозов, проявляющиеся астеновегетативными, диспептическими синдромами.

#### Классификация болезней оперированного желудка

(В.С. Гасилин, П.С. Григорьев, О.Н. Мушкин, Б.А. Блохин, 2000 г.)

- I. Постгастрорезекционные расстройства:
  - 1.1. Демпинг-синдром
  - 1.2. Гипогликемический синдром
  - 1.3. Синдром приводящей петли
  - 1.4. Пептические язвы культи желудка, анастомоза
  - 1.5. Гастрит культи желудка, анастомозит (в том числе *Helicobacter pylori*-ассоциированный)
  - 1.6. Постгастрорезекционная анемия
  - 1.7. Постгастрорезекционная астения
  - 1.8. Постгастрорезекционная дистрофия
  - 1.9. Постгастрорезекционная энтеропатия (с мальабсорбцией, без мальабсорбции)
- II. Постваготомические расстройства

- 2.1. Дисфагия
- 2.2. Гастродуоденостаз
- 2.3. Диарея
- 2.4. Рецидив язвы
- 2.5. Демпинг-синдром

#### Примеры формулировки диагноза

1. Болезнь оперированного желудка (06.07.1991 г. операция по Бильрот-2 по поводу язвенной болезни желудка, осложненной кровотечением): демпинг-синдром средней степени тяжести.
2. Болезнь оперированного желудка (02.03.05 операция по Бильрот-2 по поводу язвенной болезни желудка, осложненная кровотечением): демпинг-синдром средней степени тяжести.
3. Болезнь оперированного желудка (02.03.05 операция по Бильрот-2 по поводу язвенной болезни желудка, осложненная кровотечением): синдром приводящей петли средней степени тяжести, эрозивный анастомозит, эрозивный рефлюкс-эзофагит.
4. Болезнь оперированного желудка (02.03.05 операция по Бильрот-2 по поводу язвенной болезни ДПК, осложненная пенетрацией в 1999 г.): атрофический гастрит культуры желудка, *Helicobacter pylori* (-) с толстокишечной метаплазией. Демпинг-синдром легкой степени.

#### 2.6. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

**Неспецифический язвенный колит** – хроническое заболевание воспалительной природы неустановленной этиологии с язвенно-деструктивными изменениями слизистой оболочки прямой и ободочной кишки, характеризуется прогрессирующим течением и осложнениями (сужение, перфорация, кровотечения, сепсис и др.).

#### Классификация неспецифического язвенного колита (М.Х. Левитан, 1979)

- I. Клиническая характеристика.
  1. Клиническая форма:
    - а) острая;
    - б) хроническая.
  2. Течение:
    - а) быстро прогрессирующее;
    - б) непрерывно рецидивирующее;
    - в) рецидивирующее;
    - г) латентное (стертое).
  3. Степень активности:
    - а) обострение;
    - б) затухающее обострение;
    - в) ремиссия.

#### 4. Степень тяжести:

- а) легкая;
- б) средняя;
- в) тяжелая.

#### II. Анатомическая характеристика.

##### 1. Протяженность:

- а) проктит;
- б) проктосигмоидит;
- в) субтотальное поражение;
- г) тотальное поражение.

##### 2. Макроскопическая характеристика:

- а) эрозивно-геморрагический колит;
- б) язвенно-деструктивный колит;

##### 3. Микроскопическая характеристика:

- а) преобладание деструктивно-воспалительного процесса;
- б) уменьшение воспалительного процесса с элементами репарации;
- в) последствия воспалительного процесса;
- г) тотальное поражение.

#### III. Осложнения.

##### 1. Местные.

- а) перфорация толстой кишки;
- б) кишечное кровотечение;
- в) сужение кишки;
- г) псевдополипоз;
- д) вторичная кишечная инфекция;
- е) исчезновение слизистой оболочки (полное, частичное) толстой кишки;
- ж) токсическое расширение толстой кишки.

##### 2. Общие:

- а) функциональный гипокортицизм;
- б) септицемия, сепсис;
- в) артриты, сакроилеиты;
- г) поражения кожи, глаз;
- д) нефрит, амилоидоз;
- е) флебиты;
- ж) дистрофия печени, других органов.

Таблица 4

Индекс клинической активности язвенного колита по Truelove (В.Т. Ивашкин, 2003)

Показатель	Степень выраженности признака		
	менее 4	4–6	более 6
Частота дефекации (раз в день)			
Выявление крови в кале при макроскопическом	+	++	+++

исследовании				
Лихорадка	вечером	Нет	До 37,5	Более 37,5
	2 из 4 дней	Нет	до 37,8	Более 37,8
Анемия		Не выражена	Умеренно выражена	Уровень гемоглобина менее 75% от нормы
Тахикардия, уд/мин		Нет	До 90	Более 90
СОЭ, мм/ч		Менее 30	30–50	Более 50

Примечание. СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

Учитывая то, что терапевтическая тактика лечения язвенного колита связана с тяжестью заболевания, представляет интерес попытка объективизации определения степени тяжести заболевания и активности патологического процесса В.Н. Копейкина и Л.И. Лозовской (1999) (табл. 5).

Таблица 5

Степень активности язвенного колита в баллах

Критерии	Степень выраженности признака, баллы				
	0	1	2	3	4
Частота стула (раз в сутки)	1–2	3–4	5–6	Более 6 или наличие ночных дефекаций при меньшем их количестве	–
Наличие крови в стуле	Нет	Визуальные следы в форме отдельных капель или прожилков	Видимая в умеренном количестве кровь	Кровь, слизь и гной в большом количестве	–
Эндоскопическая активность процесса (критерии других авторов)	Отсутствие признаков воспаления	1-я степень активности	2-я степень активности	3-я степень активности	–

Протяженность воспаления	Проктит, прокто-сигмоидит	Левостороннее (дистальнее уровня селезеночной кривизны) поражение	Тотальный колит	Тотальное поражение толстой кишки с наличием ретроградного илеита	–
Изменение скорости оседания эритроцитов	Нормальная (до 10 мм/ч)	Ускоренная (11–20 мм/ч)	Выраженное ускорение (21–30 мм/ч)	Значительное ускорение (свыше 31 мм/ч)	–
Общее состояние	Без внекишечных проявлений	Умеренные внекишечные проявления: артралгии, артриты, гепатомегалия, поражения и ее придатков)	Внекишечные поражения паренхиматозных органов (неактивные и умеренной активности гепатит, ГН, панкреатит)	Внекишечные изменения паренхиматозных органов высокой активности, наличие осложнений	Сочетанные активные поражения нескольких паренхиматозных органов

Примечание. ГН – гломерулонефрит.

На основании учета перечисленных выше параметров определяют степень тяжести болезни:

- от 0 до 4-й – фаза ремиссии;
- от 5 до 9-й – легкая степень;
- от 10 до 14 – среднетяжелая степень
- от 15 до 19-й – тяжелое течение.

**Болезнь Крона** – хроническое гранулематозное воспалительное заболевание кишечника, поражающее в той или иной степени все части пищеварительного канала от рта до ануса и перианальных складок, для которого типичны трансмуральные поражения стенки кишечника.

**Классификация болезни Крона (М.Х. Левитан и соавт., 1974)**

1. По локализации патологического процесса:

- энтерит (илеит);
- энтероколит (илеоколит);

- колит;
  - верхние отделы желудочно-кишечного тракта.
2. По тяжести клинических проявлений:
- легкая форма;
  - среднетяжелая форма;
  - тяжелая форма.
3. По течению болезни:
- острое (до 6 мес);
  - хроническое (после 6 мес);
  - рецидивирующее;
  - непрерывное.

Таблица 6

**Индекс клинической активности болезни Крона (W. Best и соавт., 1976)**

Симптом	Степень выраженности признака, балл					Кoeffициент умножения
	–	–	–	–	–	
Число эпизодов жидкого стула в неделю	–	–	–	–	–	2
Степень абдоминальных болей	Нет (0)	Незначительные (1)	Значительные (2)	Сильные, до непереносимых (3)	–	3
Изменение общего состояния	Нет (0)	Незначительное (1)	Значительное (2)	Тяжелое (3)	Крайне тяжелое (4)	7
Внекишечные симптомы, в том числе анальные трещины, свищи, абсцессы	Нет (0)	Да (1)	–	–	–	20
Необходимость симптоматического лечения по поводу диареи	Нет (0)	Да (1)	–	–	–	30

Наличие участка резистентности при пальпации живота	Нет (0)	Сомнительно (2)	Достоверно (5)	–	–	10
Показатели гематокрита (женщины – 42, мужчины – 47)	Нет (0)	Да (1)	–	–	–	6
Масса тела (масса тела пациента/нормальная масса тела)	Да (1)	–	–	–	–	100

Примечание. Интерпретация: менее 150 баллов – ремиссия, от 150 до 450 – обострение, более 450 – тяжелое обострение.

**Венская классификация болезни Крона (C. Gasche и соавт. Inflammatory Bowel Diseases 2000; 6: 8–15).**

1. Age (возраст, в котором установлен диагноз):
  - A1 – до 40 лет;
  - A2 – 40 лет и старше.
2. Location (локализация процесса):
  - L1 – терминальный илеит;
  - L2 – толстая кишка;
  - L3 – сочетанное тонко- и толстокишечное поражение;
  - L4 – верхние отделы пищеварительного тракта.
3. Behaviour (характер течения):
  - B1 – нет стриктур, нет пенетрации;
  - B2 – стриктуры.
  - B3 – пенетрация.

Таблица 7

**Критерии достоверного диагноза болезни Крона по Lennard-Jones (1989)**

Критерии	Оценка
1. Поражение от полости рта до анального канала: хроническое гранулематозное поражение слизистой оболочки губ или щек, пилородуоденальное поражение	Достоверный диагноз устанавливаются при наличии как минимум 3 относительных критериев (от 1 до
2. Прерывистый характер поражения	
3. Трансмуральный характер поражения: язвы-трещины, абсцессы, свищи	

4. Фиброз: стриктуры	б), а при выявлении гранулемы – еще одного относительного критерия (от 1 до б)
5. Лимфоидная ткань (гистология): афтозные язвы или трансмуральные лимфоидные скопления	
6. Муцин (гистология): нормальное содержание муцина в зоне активного воспаления слизистой оболочки толстой кишки	
7. Гранулемы	

Таблица 8

### Классификация внекишечных проявлений болезни Крона

Критерий	Характеристика внекишечных проявлений
В зависимости от локализации кишечного поражения	Сочетающиеся с поражением толстой кишки Кожа, глаза, суставы, полость рта, печень и желчевыводящая система
	Сочетающиеся с поражением тонкой кишки Недостаточность питания, мочекаменная болезнь и ЖКБ, гидронефроз
	Неспецифические. Амилоидоз, остеопороз, анемия
В зависимости от степени активности воспалительного процесса в кишке	При высокой активности. Артриты, узловатая эритема, ирит/увеит, анемия
	При средней активности. Гангренозная пиодермия
	Не связанные с воспалением склерозирующий холангит, АС, сакроилеит

Примечание. АС – анкилозирующий спондилит. ЖКБ – желчнокаменная болезнь. Остальные, более редко встречающиеся внекишечные проявления болезни Крона имеют аутоиммунную природу и либо возникают при обострении поражения кишки, либо предшествуют ему. К таким проявлениям относятся ирит и эписклерит, афтозный стоматит, васкулиты (чаще бывает флебит), кожные поражения (узловатая эритема и гангренозная пиодермия). Склерозирующий холангит в отличие от других аутоиммунных проявлений обычно прогрессирует вне зависимости от тяжести поражения кишки. К неаутоиммунным внекишечным проявлениям болезни Крона относятся моче- и желчнокаменная болезни.

### Примеры формулировки диагноза

1. Неспецифический язвенный колит, рецидивирующее течение, средней тяжести с поражением прямого и сигмовидного отделов толстой кишки, эрозивно-геморрагическая форма, фаза затухающего обострения.
2. Неспецифический язвенный колит, острая форма, быстро прогрессирующее течение с тотальным поражением толстой кишки, токсическая дилатация кишки, септицемия.

3. Неспецифический язвенный колит, преимущественно проктосигмоидит, эрозивно-геморрагическая форма с латентным течением, фаза ремиссии.

4. Болезнь Крона среднетяжелая форма, хроническое течение в фазе обострения. Гранулематозный колит с преимущественным поражением слепой кишки. Артрит правого плечевого сустава.

5. Неспецифический язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, в фазе обострения, средней степени тяжести, дистальная форма (проктосигмоидит). Узловатая эритема. Двусторонний гонартроз.

### 2.7. ЦЕЛИАКИЯ

**Целиакия** – это хроническое и прогрессирующее заболевание, характеризующееся диффузной атрофией слизистой оболочки тонкой кишки, которая развивается в результате непереносимости белка (глютена) клейковины злаков. Тяжесть заболевания оценивается в зависимости от выраженности синдрома мальабсорбции и продолжительности болезни. Целиакия – иммунозависимое заболевание, которое поражает прежде всего желудочно-кишечный тракт и характеризуется хроническим воспалением слизистой оболочки тонкого кишечника, которое может приводить к атрофии ворсинок кишечника, мальабсорбции и различным клиническим проявлениям у детей и взрослых. Кишечные симптомы могут включать диарею, абдоминальные спазмы, боли и напряжение. Нелеченная целиакия может привести к витаминной и минеральной недостаточности, остеопорозу и другим экстраинтестинальным проблемам.

#### Классификация субфенотипов целиакии (А.И. Парфенов, 2005)

**Классическая целиакия.** Доминируют симптомы и последствия гастроинтестинальной мальабсорбции. Диагноз устанавливается на основании серологических тестов, биопсийных признаков ворсинчатой атрофии и улучшения симптомов на фоне аглютеновой диеты.

Для **целиакии с атипичными симптомами** характерно доминирование экстраинтестинальных симптомов над гастроинтестинальными. Распознавание типичных особенностей течения целиакии стало возможным вследствие новых данных о ее распространенности. Так же как и в случае классической целиакии диагноз устанавливается на основании серологических тестов, биопсийных признаков ворсинчатой атрофии и улучшения симптомов на фоне аглютеновой диеты.

**Бессимптомная целиакия** устанавливается индивидуумам, которые асимптоматичны, но имеют позитивные серологические тесты и атрофию ворсинок на биопсии. Подобные случаи выявляются во время скрининга групп высокого риска; атрофия ворсинок может быть слу-

чайно обнаружена при эндоскопии или биопсии, проводимой по другому поводу.

**Латентная целиакия** определяется при позитивных серологических тестах в отсутствие атрофии ворсинок при биопсии. В подобных случаях отсутствуют клинические проявления, но они могут появиться в сочетании или без гистологических изменений.

**Осложнения целиакии.** обычно появляются через много лет после начала заболевания и обычно наблюдаются у взрослых. О рефрактерной целиакии говорят при персистенции симптомов и кишечного воспаления, несмотря на аглютеновую диету. Она может встречаться в контексте ulcerативного еунита и может быть ранним проявлением интестинальной лимфомы.

Во многих исследованиях сообщается о повышенном риске неходжкинской лимфомы при целиакии, однако часто нет различий между классической целиакией, ассоциированной с лимфомой (enteropathy associated T-cell lymphoma – EATL) и другими субтипами. EATL встречается у людей, которым диагноз установлен в детстве. Несмотря на повышение риска, лимфома остается очень редким осложнением. Некоторые исследования свидетельствуют о том, что аглютеновая диета снижает риск возникновения лимфомы. Кроме того, увеличивается риск аденокарциномы тонкой кишки и имеются некоторые данные в пользу того, что повышается риск карциномы в любом участке желудочно-кишечного тракта. Частота всех причин смерти при клинически диагностированной целиакии вдвое выше, чем в контрольной популяции.

#### Классификация целиакии

1. Формы:
  - типичная;
  - атипичная (малосимптомная);
  - скрытая (латентная).
2. Периоды:
  - активный;
  - ремиссия.

Общепринятой классификации нет. Выделение первичной и вторичной целиакии, а также синдрома целиакии нецелесообразно, поскольку сходные состояния, которые могли бы быть обозначены как вторичная целиакия или синдром целиакии, таковой не являются. Целиакия – всегда первичное заболевание, не поддающееся радикальному лечению. Вышеперечисленные термины путают врача и пациента, оставляя возможность излечения от целиакии и, как следствие, могут стать причиной отмены безглютеновой диеты.

#### Пример формулировки диагноза

Целиакия, типичная форма, активный период. Синдром мальабсорбции средней тяжести.

## 2.8. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

**Синдром раздраженного кишечника (СРК)** – это расстройства моторной и секреторной функции кишечника, преимущественно толстой кишки, без структурных изменений органов.

#### Клиническая классификация СРК (F.Weber, R.McCallum, 1992)

1. С преобладанием болевого синдрома и метеоризма.
2. С преобладанием диареи.
3. С преобладанием запоров.

#### Бристольская шкала формы кала

Тип 1 – отдельные, твердые, труднопроходящие ореховидные комки.

Тип 2 – колбасовидный комковатый.

Тип 3 – колбасовидный с трещинами на поверхности.

Тип 4 – колбасовидный или змеевидный, гладкий и мягкий.

Тип 5 – Мягкие комки с четкими краями легкопроходящие.

Тип 6 – пушистые рваные кусочки, пористые.

Тип 7 – водянистый, без твердых кусочков, целиком жидкость.

Таблица 9

#### Разделение IBS по преобладающей форме стула

Показатель	Форма стула
СРК с преобладанием запора (IBS-C)	Твердый или комковатый стул* >25% и жидкий или водянистый стул** <25% дефекаций***
СРК с преобладанием диареи (IBS-D)	Жидкий или водянистый стул** >25% и твердый или комковатый стул* <25% дефекаций***
Смешанный СРК (IBS-M)	Твердый или комковатый стул* >25% и жидкий или водянистый стул** >25% дефекаций***
Неклассифицируемый СРК	Патологическая консистенция стула, соответствующая критериям IBS-C, D, или M***

Примечание.\*Бристольская шкала формы кала, тип 1–2; \*\*бристольская шкала формы кала, тип 6–7;\*\*\*без применения антидиарейных или слабительных средств.

### **Симптомы тревоги при СРК**

*Жалобы и анамнез:* немотивированная потеря массы тела; ночная симптоматика; постоянные интенсивные боли в животе как единственный ведущий симптом поражения желудочно-кишечного тракта; начало в пожилом возрасте; рак толстой кишки у родственников.

*Физикальное обследование:* лихорадка, изменения в статусе (гепато-, спленомегалия).

*Лабораторные показатели:* кровь в кале, лейкоцитоз, анемия, увеличение СОЭ, изменения биохимии крови.

Внекишечные проявления у пациентов с СРК:

- дизурия;
- раннее насыщение;
- тошнота;
- фибромиалгия;
- диспареуния;
- боли в пояснице;
- головная боль.

### **Пример формулировки диагноза**

СРК с преобладанием запоров.

## **2.9. ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ КИШЕЧНИКА**

**Дивертикулы кишечника** – это выпячивания его стенок различной формы и величины. Бывают единичные и множественные (дивертикулез), истинные, состоящие из слизистой, мышечной и серозной оболочек, и ложные, проявляющиеся выпячиванием слизистой через дефекты мышечной оболочки.

### **Классификация дивертикул (В.Т. Ивашкин, 2003)**

I. Врожденные (например, дивертикул Меккеля) и приобретенные.

II. Истинные и ложные.

III. По локализации:

- тонкой кишки;
- толстой кишки.

IV. Осложнения:

– острый (хронический) дивертикулит возникает вследствие микроперфорации стенки дивертикула и присоединения инфекционного процесса, развивается у 10–25% больных с дивертикулярной болезнью;

– перидивертикулит – локализованный воспалительный процесс, промежуточная стадия между дивертикулитом и формированием абсцесса;

- абсцесс (возможен внутрстеночный микроабсцесс);

– стеноз кишки и кишечная непроходимость (спаечный процесс вокруг дивертикула в отличие от других осложнений развивается постепенно);

- перфорация дивертикула с развитием перитонита;
- кишечное кровотечение;
- свищи;
- синдром избыточного бактериального роста.

### **Пример формулировки диагноза**

Дивертикулярная болезнь кишечника, истинные дивертикулы толстой кишки, преимущественно сигмовидной. Синдром избыточного бактериального роста в кишечнике.

## **2.10. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ**

**Хронический панкреатит (ХП)** – это группа заболеваний ПЖ различной этиологии, преимущественно воспалительной природы с фазово-прогрессирующим очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными изменениями ее экзокринной части, атрофией железистых элементов (панкреоцитов) и замещением их соединительной (фиброзной) тканью; изменениями в протоковой системе ПЖ с образованием кист и конкрементов с различной степенью нарушения экзокринной и эндокринной функций.

Диагностика начала ХП по системе Mannheim:

Наличие одного из следующих критериев:

- первый эпизод (приступ) абдоминальной боли;
- впервые развившийся острый панкреатит (ОП);
- первое появление клинических проявлений экзокринной или эндокринной недостаточности ПЖ.

Множественные ФР по классификации Mannheim (табл. 10):

- Multiple – многофакторная классификация;
- Alcohol – злоупотребление алкоголем;
- Nicotine – влияние никотина;
- Nutrition – нутритивные факторы;
- Heredity – наследственность;
- Efferent pancreatic duct factors – факторы, влияющие на диаметр панкреатических протоков и отток секрета ПЖ;
- Immunological factors – иммунологические факторы;
- Miscellaneous and metabolic factors – различные другие и метаболические факторы.

Таблица 10

## Многофакторная классификация ХП Mannheim

Множественные ФР	
А	Употребление алкоголя: – резмерное (более 80 г в день) – высокие дозы (20–80 г в день) – умеренное (менее 20 г в день)
N	Воздействие никотина: среди курильщиков вычисление параметра пачко-лет
N	Пищевые факторы: – особенности питания (например, высокое потребление жиров и дефицит белков) – гиперлипидемия
Н	Наследственные факторы: – наследственный панкреатит – семейный панкреатит – идиопатический панкреатит с ранними проявлениями – идиопатический панкреатит с поздними проявлениями – тропический панкреатит (возможны мутации в генах PRSS1, CFTR и SPINK1)
Е	Факторы, влияющие на диаметр панкреатических протоков и отток секрета ПЖ (эфферентные факторы): – <i>Pancreas divisum</i> ; – кольцевидная ПЖ и прочие ее аномалии – блокада протоков ПЖ (например, опухолью) – посттравматические рубцовые стенозы протоков ПЖ – дисфункция сфинктера Одди
I	Иммунологические факторы. Аутоиммунный панкреатит: – ассоциированный с синдромом Гужеро–Шегрена – ассоциированный с воспалительными заболеваниями кишечника – ассоциированный с аутоиммунными заболеваниями (например, с первичным склерозирующим холангитом, первичным билиарным циррозом)
М	Различные редкие и метаболические факторы: – гиперкальциемия и гиперпаратиреоз – ХПН – лекарственный панкреатит – токсический панкреатит

Примечание. ХПН – хроническая почечная недостаточность.

## Клинические стадии хронического панкреатита

## Бессимптомная фаза:

0-я стадия – субклинический ХП.

– период без симптомов (определяется случайно, например при аутопсии);

– ОП – первый эпизод (возможно, является началом ХП);

– ОП с тяжелыми осложнениями:

## ХП с клинической манифестацией.

*I стадия* – без недостаточности ПЖ:

– рецидив ОП (между эпизодами ОП боль отсутствует);  
– рецидивирующая или постоянная абдоминальная боль (в том числе боль между эпизодами ОП);

– I a/b с тяжелыми осложнениями.

Пациентов с 1-м эпизодом ОП (при отсутствии симптомов ХП), но с ФР развития ХП (например, с алкогольным анамнезом) следует отнести к стадии 0b при отсутствии морфологических и функциональных изменений со стороны ПЖ. Если же имеют место проявления ХП (например, кальцификация ПЖ), то таких пациентов относят к стадии Ia

*II стадия* – экзо- или эндокринная недостаточность ПЖ:

– изолированная экзо- или эндокринная недостаточность (без боли);

– изолированная экзо- или эндокринная недостаточность (с болью);

– II a/b с тяжелыми осложнениями

*III стадия* – экзо- и эндокринная недостаточность ПЖ в сочетании с болью:

– экзо- и эндокринная недостаточность ПЖ (с болью, в том числе требующей лечения анальгетиками);

– III a с тяжелыми осложнениями

*IV стадия* – уменьшение интенсивности боли (стадия «перегорания» ПЖ):

– экзо- и эндокринная недостаточность ПЖ при отсутствии боли, без тяжелых осложнений;

– экзо- и эндокринная недостаточность ПЖ при отсутствии боли с тяжелыми осложнениями.

## Определение тяжелых осложнений по системе M-ANNHEIM

1. Потенциально обратимые:

– стеноз соседних органов (ДПК, толстой кишки, общего желчного протока);

– желудочно-кишечное кровотечение;

– асцит;

– плевральный выпот;

– изменения костей;

– псевдоаневризма;

– свищ ПЖ.

2. Необратимые осложнения:

– тромбоз воротной или селезеночной вены с портальной гипертензией или без нее;

– рак ПЖ.

**Диагностические критерии ХП**

Диагноз ХП подразумевает наличие типичной клинической картины (например, рецидивирующие панкреатические атаки, абдоминальная боль). На основе этой клиники выделяют три формы ХП:

I. «Определенный» ХП (один или несколько из следующих критериев):

- кальцификация ПЖ;
- умеренные или тяжелые изменения протоков ПЖ (по Кембриджской классификации) (табл. 11);
- выраженная постоянная экзокринная недостаточность ПЖ (например, стеаторея, которая значительно уменьшается при приеме ферментов);
- типичная для ХП гистологическая картина.

II. «Вероятный» ХП (один или несколько из следующих критериев):

- легкие изменения протоков (по Кембриджской классификации)
- псевдокиста(ы) – постоянно существующая или рецидивирующая;
- патологические результаты функциональных тестов (показателей фекальной эластазы-1, секретинового теста, секретин-панкреозиминового теста);
- эндокринная недостаточность (например, патологические результаты теста толерантности к глюкозе).

III. «Пограничный» ХП имеет типичную клиническую картину панкреатита, но при отсутствии критериев «вероятного» или «определенного» ХП. Эта форма предполагается при развитии 1-го эпизода ОП при наличии или отсутствии следующих факторов:

- семейный анамнез заболеваний ПЖ (например, другие члены семьи также болели ОП или раком ПЖ);
- имеют место ФР M-ANNHEIM (табл. 12).

**Алкогольный панкреатит** – дополнительно к критериям «определенного», «вероятного» или «пограничного» ХП требует наличия одного из следующих факторов:

- чрезмерное потребление алкоголя в анамнезе (для мужчин > 80 г/день на протяжении нескольких лет, для женщин меньшие дозы);
- избыточное потребление алкоголя в анамнезе (20–80 г/день на протяжении нескольких лет);
- умеренное потребление алкоголя в анамнезе (<20 г/день на протяжении нескольких лет).

**Кембриджская классификация ХП: критерии визуализации**

Степень тяжести	Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография	Наличие признаков	УЗИ/КТ
Норма	Нормальные главный и боковые протоки	–	Нормальные размеры и форма железы, гомогенная паренхима, ширина главного протока менее 2 мм
Сомнительный ХП	Главный проток нормальный; менее 3 измененных боковых протоков	Наличие только одного патологического признака	Главный проток расширен до 2–4 мм, умеренное увеличение железы (не более чем в 2 раза), неоднородная паренхима
Легкая	Главный проток нормальный, 3 и более измененных боковых протоков	2 и более патологических признаков	Ширина ГП 2–4 мм, неравномерная ширина протоков, умеренное увеличение железы в размере (не более чем в 2 раза), неоднородность паренхимы с участками повышенной и пониженной эхогенности
Умеренная	Измененный ГП и его ответвления (более 3)	–	Полости (менее 10 мм), повышение эхогенности стенки и неравномерный просвет главного протока, неравномерный контур железы за счет ее локальных увеличений
Тяжелая	Большие полости (более 10 мм) Внутрипротоковые кальцинаты. Обструкция и стриктуры протоков Существенное расширение или неравномерность главного протока	1 и более патологических признаков	Большие полости (более 10 мм), очаги панкреонекроза, внутрипротоковые кальцинаты, дефекты наполнения протоков (КТ с внутривенным контрастированием), обструкция протоков (ширина более 4 мм), неравномерность главного протока, значительное увеличение железы в размерах (более чем в 2 раза), изменения соседних органов

Примечание. КТ – компьютерная томография.

Таблица 12

## Оценочная балльная система M-ANNHEIM для оценки тяжести ХП

Особенности ХП	Характеристика признака	Оценка, балл
<i>Боль</i>		
При отсутствии лечения боли нет	Нет необходимости в назначении медикаментов для ослабления боли	0
Рецидивный ОП	Между эпизодами ОП боли нет	1
Боль исчезает при назначении медикаментов	При приеме анальгетиков и/или проведении эндоскопического лечения боль исчезает	2
Периодическая боль	Есть периоды, когда боль отсутствует, независимо от наличия или отсутствия медикаментозного лечения; возможны эпизоды ОП	3
	Пациенты постоянно жалуются на боль независимо от того, какое лечение проводится; возможны эпизоды ОП	4
<i>Контроль боли</i>		
Нет необходимости в медикаментах		0
Необходимы ненаркотические или слабые наркотические анальгетики		1
Необходимы мощные опиоидные анальгетики или эндоскопическое вмешательство		2
<i>Хирургическое лечение</i>		
Хирургическое вмешательство на ПЖ по любым показаниям		4
<i>Экзокринная недостаточность ПЖ</i>		
Отсутствие		0
Наличие легкой, умеренной или необъективизированной экзокринной недостаточности, которая не требует ферментной заместительной терапии (в эту категорию включают и пациентов, которые жалуются на периодическую диарею)		1
Доказанная экзокринная недостаточность ПЖ (по данным функциональных тестов) или тяжелая панкреатическая недостаточность, подтвержденная количественным исследованием жира в кале (>7 г жира/24 ч), причем проявления этой недостаточности исчезают или значительно уменьшаются при приеме ферментных препаратов		2
<i>Эндокринная недостаточность</i>		
Отсутствие СД		0
Наличие СД		4
<i>Структурные изменения ПЖ по результатам визуализации (оценка по Кембриджской классификации)</i>		
Норма		0
Сомнительный ХП		1
Легкие изменения		2
Умеренные изменения		3
Тяжелые изменения		4

Тяжелые осложнения со стороны внутренних органов (не включены в Кембриджскую классификацию)	
Отсутствие осложнений	0
Обратимые осложнения	2
Необратимые осложнения	4

Примечание. ОП – острый панкреатит; СД – сахарный диабет.

Градация панкреатической боли проводится по сумме особенностей течения болевого синдрома и необходимости назначения различных анальгетиков. Например, если пациенту необходимы мощные наркотические анальгетики (2 балла) и у него отмечаются периодические панкреатические атаки ОП (3 балла), то тяжесть боли оценивается в 5 баллов.

В расчет индекса тяжести ХП (табл. 13) включаются все оперативные вмешательства на ПЖ и все тяжелые осложнения панкреатита, начиная с первых проявлений заболевания и далее на протяжении всего анамнеза. Если у пациента имели место два и более тяжелых осложнения, то каждое из них отдельно включают в расчет индекса тяжести ХП.

Поскольку функциональные тесты для оценки внешнесекреторной функции ПЖ недостаточно чувствительны для выявления легкой или умеренной экзокринной недостаточности, то периодическое послабление стула в сочетании с описанием характерного для ХП кала («панкреатический стул» – светлый, обильный, остатки непереваренной пищи), даже при нормальных результатах функциональных тестов следует трактовать как внешнесекреторную недостаточность ПЖ и оценивать в 1 балл.

Таблица 13

## Индекс тяжести ХП M-ANNHEIM

Индекс тяжести	Соответствующая степень тяжести	Баллы
M-ANNHEIM A	Минимальная	0–5
M-ANNHEIM B	Умеренная	6–10
M-ANNHEIM C	Средняя	11–15
M-ANNHEIM D	Выраженная	16–20
M-ANNHEIM E	Тяжелая	>20

## Пример формулировки диагноза

Хронический «определенный», алкогольный панкреатит, IIIa стадия, индекс тяжести D (M-ANNHEIM).

## 2.11. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

**Желчнокаменная болезнь (холелитиаз)** – заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина, желчных кислот и (или) билирубина и характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и (или) в желчных протоках.

### Классификация ЖКБ (А.А. Ильченко, 2002)

I. I стадия – начальная, или предкаменная.

1. Густая неоднородная желчь;
2. Формирование билиарного сладжа:
  - наличие микролитов;
  - наличие замазкообразной желчи;
  - сочетание замазкообразной желчи с микролитами.

II. II стадия – формирование желчных камней.

1. По локализации:

- в желчном пузыре;
- в общем желчном протоке;
- в печеночных протоках.

2. По количеству конкрементов:

- одиночные;
- множественные;

3. По составу

- холестериновые;
- пигментные;
- смешанные.

4. По клиническому течению

- латентное течение;
- с наличием клинических симптомов:
  - болевая форма с типичными желчными коликами;
  - диспепсическая форма;
  - под маской других заболеваний.

III. III стадия – хронический рецидивирующий калькулезный холецистит.

IV. IV стадия – осложнения.

### Примеры формулировки диагноза ЖКБ

1. ЖКБ: множественные смешанные конкременты желчного пузыря (или: одиночный крупный конкремент, кальцифицированный). Латентное течение.

2. ЖКБ: хронический калькулезный холецистит. Дисфункция желчного пузыря по гипомоторному типу.

## 2.12. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

### Постхолецистэктомный синдром (П.Я Григорьев, 2004).

Наличие рецидивирующих болей в эпигастральной области и диспептических расстройств в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде после холецистэктомии может быть вызвано:

I. Состояниями, связанными непосредственно хирургическими проблемами (сложностями, ошибками). Сюда относятся позднее проведение операции (миграции камня в общий желчный проток и (или) острый холецистит; неполное обследование до и во время операции: резидуальный холедохолитиаз; хирургические неудачи – повреждение протоков, оставление длинной культи пузыря протока и др.

II. Патологическими состояниями после холецистэктомии, которые можно объединить в три группы:

1) (К 91.5) функциональные расстройства сфинктера Одди билиарного, панкреатического или смешанного типа;

2) билиарная гипертензия с наличием органических препятствий току желчи вследствие холедохолитиаза, стеноза, стриктуры желчных протоков и желчеотводящих анастомозов;

3) сопутствующие заболевания, которые имелись до операции или развившиеся после нее (хронический билиарнозависимый панкреатит, язвенная болезнь, СРК, ГЭРБ, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы).

### Примеры формулировки диагнозов у больных, перенесших холецистэктомию

1. ЖКБ: холецистэктомию в 2004 г. (для случаев, при которых отсутствуют клинические симптомы).

2. Дисфункция сфинктера Одди билиарного типа. ЖКБ: лапароскопическая холецистэктомию в 1999 г.

3. ПХЭС: (холецистэктомию и холедоходуоденальный анастомоз по поводу ЖКБ и дистальной стриктуры холедоха, 2000): хронический бактериальный рефлюксный холангит в стадии обострения, средней степени тяжести, с синдромом холестаза.

4. ЖКБ: (холецистэктомию из минидоступа в 2002 г.): холедохолитиаз, механическая желтуха.

## 2.13. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

**Хронический гепатит (ХГ)** – воспалительное заболевание печени различной этиологии, продолжающееся не менее 6 мес, которое может привести к циррозу печени (ЦП) или сочетаться с ним.

### Классификация хронических гепатитов (IWP-WCOG, 1994, Лос-Анджелес)

1. По этиологии и патогенезу.

- 1.1. ХГ типа В.
- 1.2. ХГ типа Д.
- 1.3. ХГ типа С.

- 1.4. Неопределенный хронический вирусный гепатит.
- 1.5. Аутоиммунный гепатит: типы 1, 2, 3.
- 1.6. Лекарственно-индуцированный ХГ.
- 1.7. Криптогенный ХГ (неустановленной этиологии).
- 2. По клинико-биохимическим и гистологическим критериям.
  - 2.1. Степень активности:
    - а) минимальная;
    - б) слабо выраженная;
    - в) умеренно выраженная;
    - г) выраженная.
  - 2.2. Стадии ХГ 0, 1, 2, 3, 4.

#### Формулировка диагноза хронического гепатита

- 1. Указание этиологии.
- 2. Определение степени активности.
- 3. Определение стадии заболевания.
- 4. Фаза интеграции/репликации для HBV-инфекции; для HCV-латентная фаза или фаза рецидива (реактивации).
- 5. Дополнительные характеристики заболевания: наличие холестаза, внепеченочных проявлений.

Таблица 14

#### Оценка гистологической активности (R.G. Knodell et al., 1981 г.)

Компоненты индекса		Баллы
Перипортальные некрозы с или без мостовидных некрозов		0–10
Внутридольковая дегенерация и фокальные некрозы		0–4
Портальное воспаление		0–4
Фиброз	Отсутствие фиброза – 0	0–4
	Слабый фиброз – 1	
	Умеренный перипортальный фиброз – 2	
	Тяжелый (мостовидный) фиброз – 3	
	ЦП – 4	

Примечание. Индекс гистологической активности (ИГА) равен сумме баллов по всем пунктам: минимальная 1–3 балла; средняя 4–8 баллов; умеренная 9–12 баллов; тяжелая 13–18 баллов.

#### Примеры формулировки диагноза хронического гепатита

- 1. Хронический гепатит В: HBeAg – положительный, стадия репликации, умеренной активности, фиброз 2.

- 2. Хронический гепатит С: РНК-HCV – отрицательный, латентная фаза, слабовыраженная активность, фиброз 1. (А II, P1).
- 3. Хронический гепатит С, РНК-HCV – положительный (фаза рецидива), генотип 1в, слабовыраженная активность, фиброз 3 (А II, P III).
- 4. Хронический неалкогольный стеатогепатит, лекарственного генеза (амиодарон), активность II, фиброз I.
- 5. Аутоиммунный гепатит I-го типа высокой степени активности, фиброз II. Геморрагический васкулит с поражением кожи и почек.

#### 2.14. ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

**Цирроз печени** – это хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание, характеризующееся диффузным разрастанием соединительной ткани с образованием фиброзных септ, узлов гиперрегенерации печеночной ткани, состоящих из функционально неполноценных гепатоцитов, изменением архитектоники печени с развитием псевдодолек, портальной гипертензии, значительным уменьшением массы гепатоцитов и различной степенью гепатоцеллюлярной недостаточностью. ЦП – необратимый диффузный процесс, финальная стадия хронического гепатита или самостоятельное заболевание.

#### Классификация циррозов печени

В 1994 г. разработаны новые критерии степени активности гепатита и выраженности фиброза (цирроза) печени, которыми в данное время пользуется большинство европейских клиницистов и морфологов. Согласно предложенной шкале METAVIR определены стадии фиброза и степени активности некротических воспалительных изменений в печени: A0 – отсутствует некротическая воспалительная активность; A1 – минимальная активность; A2 – умеренная активность; A3 – выраженная активность. Уровень активности оценивают по интегральному показателю интенсивности инфильтрации, перипортальных и лобулярных некрозов (табл. 15).

Таблица 15

#### Стадии гистологической активности по шкале METAVIR (P. Bedossa и T. Poynard, 1994)

Ступенчатые некрозы	Лобулярное воспаление	ИГА
0 (нет)	0 (нет или мягкое)	A0
	1 (умеренное)	A1
	2 (выраженное)	A2
1 (мягкие)	0,1	A1
	2	A2
2 (умеренные)	0,1	

	2	A3
3 (выраженные)	0,1,2	

Выделяют также четыре стадии фиброза (табл. 16).

Таблица 16

**Стадии фиброза по шкале METAVIR**

Описание фиброза	Степень
Фиброз отсутствует	F0
Фиброз только портальных трактов	F1
Фиброз портальных трактов + одиночные септы	F2
Фиброз портальных трактов + множественные септы без цирроза	F3
Цирроз	F4

Выделяют три варианта прогрессии фиброза печени: быстрый – 10 и меньше лет, средний – около 30 лет и медленный – более 50 лет. Скорость развития предлагается определять как соотношение разницы стадий фиброза по шкале METAVIR и интервала между пункционной биопсией (в годах). Например, если у больного при 1-й биопсии установлена II стадия фиброза, а через 2 года при повторной биопсии – III стадия, то скорость фиброза составляет 0,5 условных фиброзных единиц в год.

Клиническая оценка стадии и степени тяжести ЦП основана на выраженности портальной гипертензии и гепатоцеллюлярной недостаточности. В настоящее время разработаны клинические шкалы, позволяющие полуколичественно оценить стадию (тяжесть) ЦП. Основной шкалой являются диагностические критерии Чайлд–Пью, высоко коррелирующие с показателями выживаемости больных ЦП (табл. 17).

Таблица 17

**Классы цирроза печени (степень компенсации) по Чайлд–Пью**

Компоненты индекса	Баллы		
	1	2	3
Альбумин, г/л	Более 35	35–28	Менее 28
Билирубин, мкмоль/л	Менее 34	35–51	Более 52
ПИ, %	Более 80	80–60	Менее 60
Асцит, наличие	–	+	++
Энцефалопатия, стадия	0	1–2	3–4

Примечание. Суммарное количество баллов – от 5 до 15. Класс А – 5–6 баллов; класс В – 7–9 баллов; класс С – более 9 баллов.

При постановке диагноза необходимо определить:  
 – этиологию ЦП;  
 – степень компенсации ЦП по классам (классификация Чайлд–Пью);  
 – активность патологического процесса;  
 – наличие осложнений: (портальная гипертензия, нарушение функции клеток печени, отечно-асцитический синдром, печеночная энцефалопатия, гепаторенальный синдром, гепатоцеллюлярная карцинома).

**Примеры формулировки диагноза цирроза печени**

1. ЦП вирусной этиологии (HBV-инфекция), класс В по Чайлд–Пью (8 баллов), активный. Портальная гипертензия в стадии компенсации: варикозное расширение вен пищевода 2-й степени, спленомегалия с синдромом гиперспленизма. Печеночно-клеточная недостаточность. Печеночная энцефалопатия II стадии.

2. ЦП неустановленной этиологии, класс С по Чайлд–Пью (13 баллов), неактивный. Портальная гипертензия в стадии декомпенсации: варикозное расширение вен пищевода, кровотечение из вен пищевода (2004); портальная гастропатия. Спленомегалия, синдром гиперспленизма. Отечно-асцитический и гепато-ренальный синдромы. Печеночная энцефалопатия III стадии.

3. Болезнь Вильсона (гепатоцеребральная дегенерация), абдоминальная форма, хронический гепатит умеренной степени активности, IV стадия ЦП, класс В по Чайлд–Пью (8 баллов).

**2.15. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ II**

1. По этиологии выделяют следующие формы хронического гастрита:

- 1) ассоциированный с *Helicobacter pylori*
- 2) аутоиммунный
- 3) химический
- 4) невротический
- 5) радиационный
- 6) тромбоцитарный
- 7) лимфоцитарный
- 8) гранулематозный

2. По морфологии выделяют следующие формы хронического гастрита:

- 1) атрофический
- 2) пролиферативный
- 3) дегенеративный
- 4) неатрофический

3. Атрофический гастрит подразделяют на:

- 1) монофокальный
- 2) аутоиммунный

- 3) мультифокальный
- 4) полифокальный

**4. Классификация язвенной болезни включает следующие разделы:**

- 1) ассоциация с *Helicobacter pylori*
- 2) глубина язвенного поражения
- 3) кратность обострений за 1 год
- 4) локализация
- 5) стадия течения
- 6) ответ на терапию
- 7) осложнения
- 8) размеры

**5. Классификация неспецифического язвенного колита включает следующие рубрики:**

- 1) течение
- 2) фаза
- 3) этиологический фактор
- 4) распространенность
- 5) резистентность к терапии
- 6) характер поражения
- 7) тяжесть течения
- 8) осложнения

**6. По течению выделяют следующие формы неспецифического язвенного колита:**

- 1) острая форма
- 2) молниеносная— тотальное поражение толстой кишки
- 3) подострая форма
- 4) интермиттирующая
- 5) хронический рецидивирующий язвенный колит с частыми или редкими рецидивами
- 6) непрерывно рецидивирующая

**7. Поражением кожи, характерным для неспецифического язвенного колита, является:**

- 1) узловатая эритема
- 2) кольцевидная эритема
- 3) петехиальная сыпь

**8. Для расчета индекса клинической активности язвенного колита по *truelove* используются следующие критерии:**

- 1) частота дефекации (раз в день)
- 2) частота мочеиспусканий
- 3) наличие слизи в кале при макроскопическом исследовании
- 4) выявление крови в кале при макроскопическом исследовании
- 5) лихорадка
- 6) анемия
- 7) тромбоцитопения

- 8) тахикардия
- 9) СОЭ

**9. Критерии степени тяжести язвенного колита по В.Н. Копейкину и Л.И. Лозовской основываются на следующих показателях:**

- 1) частота стула (раз в сутки)
- 2) частота мочеиспусканий
- 3) тенезмы
- 4) наличие крови в стуле
- 5) эндоскопическая активность процесса
- 6) протяженность воспаления
- 7) степень выраженности анемии
- 8) изменение скорости оседания эритроцитов
- 9) общее состояние

**10. По клинической классификации СРК выделяют следующие формы:**

- 1) с преобладанием болевого синдрома и метеоризма
- 2) с преобладанием диареи
- 3) с преобладанием тенезмов
- 4) с преобладанием запоров
- 5) с лихорадкой
- 6) без лихорадки

**11. Следующие симптомы кумулятивно подтверждают диагноз СРК, согласно римским критериям:**

- 1) патологическая частота стула (в исследованиях патологией можно считать более 3 раз в день и менее 3 раз в неделю)
- 2) патологическая форма кала (комками/плотный или жидкий/водянистый)
- 3) анемия
- 4) кровь в кале
- 5) патологический пассаж каловых масс (напряжение кишечника, безотлагательность, чувство неполного опорожнения)
- 6) слизеотделение
- 7) кровотечение
- 8) вздутие живота и чувство распирания

**12. Относительно этиологии и патогенеза выделяют следующие виды хронического гепатита:**

- 1) хронический вирусный гепатит В
- 2) хронический гепатит вызванный *Helicobacter pylori*
- 3) хронический вирусный гепатит Д
- 4) хронический вирусный гепатит С
- 5) неопределенный хронический вирусный гепатит
- 6) аутоиммунный гепатит: 1–3 типа
- 7) аутоиммунный гепатит: 1–4 типа
- 8) лекарственно-индуцированный хронический гепатит
- 9) радиационный гепатит
- 10) криптогенный хронический гепатит (неустановленной этиологии)

**13. По клинико-биохимическим и гистологическим критериям при хроническом гепатите выделяют:**

- 1) степень активности
- 2) этиологию
- 3) сопутствующую патологию
- 4) стадии

**14. При хроническом гепатите выделяют следующие степени активности:**

- 1) минимальная
- 2) максимальная
- 3) слабовыраженная
- 4) медиальная
- 5) слабо выраженная
- 6) умеренно выраженная
- 7) выраженная

**15. Оценка гистологической активности хронического гепатита по индексу:**

- 1) Tiffno
- 2) Knodel
- 3) Kernig

**16. По активности процесса выделяют следующие виды ЦП:**

- 1) активный
- 2) выраженный
- 3) невыраженный
- 4) яркий
- 5) неактивный

**17. При ЦП выделяют следующие сочетанные синдромы:**

- 1) гепатолиенальный
- 2) гепаторенальный
- 3) альвеолярный
- 4) мочевоы
- 5) гепатопанкреатический

**18. При ЦП выделяют следующие осложнения:**

- 1) отечно-асцитический синдром
- 2) астматический синдром
- 3) почечная энцефалопатия
- 4) печеночная энцефалопатия и кома
- 5) нодулярный синдром
- 6) геморрагический синдром
- 7) формирование гемангиомы печени
- 8) формирование цирроза-рака печени

**19. Классы ЦП (степень компенсации) по Чайлд – Пью рассчитываются на основании следующих показателей:**

- 1) альбумин
- 2) варикозная болезнь вен нижних конечностей
- 3) геморрой
- 4) билирубин
- 5) аланинаминотрансфераза
- 6) аспаратаминотрансфераза
- 7) протромбиновый индекс
- 8) асцит
- 9) энцефалопатия

**20. Выделяют следующие типы клинического течения ЖКБ:**

- 1) бессимптомное
- 2) рекурентное
- 3) интерметтирующее
- 4) симптомное
- 5) персистирующее
- 6) латентное

**21. При ЖКБ по химическому составу выделяют следующие виды камней:**

- 1) холестериновые
- 2) уратные
- 3) билирубиновые
- 4) кальцифицированные
- 5) некальцифицированные
- 6) казеиновые
- 7) фосфатные
- 8) смешанные

**22. Определение сладж-синдрома при ЖКБ основывается на следующем методе исследования:**

- 1) КТ
- 2) МРТ
- 3) УЗИ
- 4) дуоденальное зондирование

**23. Согласно классификации по В.Т. Ивашкину и Г.И. Хазанову ХП классифицируется по:**

- 1) морфологическим признакам
- 2) по форме железы
- 3) клиническим проявлениям
- 4) лабораторным проявлениям
- 5) характеру клинического течения
- 6) этиологии
- 7) патогенезу
- 8) состоянию функции
- 9) осложнениям

24. Согласно классификации по В.Т. Ивашкину и Г.И. Хазанову ХП относительно состояния функции подразделяется на:

- 1) с внешнесекреторной недостаточностью
- 2) отечный
- 3) не отечный
- 4) с нормальной внешнесекреторной функцией
- 5) гангренозный
- 6) с сохранной или нарушенной внутрисекреторной функцией

## ГЛАВА III КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА И СОСУДОВ

### 3.1. ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

#### Клинический пример

Больной Б. 69 лет обратился к врачу с жалобами на приступообразную боль в области сердца и за грудиной давящего характера, возникающую при ходьбе в привычном темпе на расстояние более 500 м и подъеме по лестнице на 3–4-й этаж, с иррадиацией в левую руку, продолжительностью до 3–5 мин, прекращающуюся в покое и после приема нитроглицерина в течение 1–2 мин; головную боль сжимающего и распирающего характера, преимущественно в затылочной области, мелькание «мушек» перед глазами при повышении АД до 200/120 мм рт. ст.; одышку при физической нагрузке (подъем по лестнице на 2-й этаж), сопровождаемую сердцебиением; отечность голеней и стоп, отчетливо проявляющуюся во второй половине дня; снижение настроения с чувством общей подавленности и раздражительности; ухудшение памяти.

Из истории развития болезни врач выяснил, что в течение последних 10 лет больной отмечал постепенное повышение АД до 190–200/100–120 мм рт. ст. За медицинской помощью не обращался, при повышении АД эпизодически принимал вначале адельфан и раунатин, затем эналаприл. Три года назад стал отмечать снижение толерантности к физической нагрузке и появление боли в области сердца вышеописанного характера. Для купирования боли принимал нитроглицерин. В последние годы стал обращать внимание на постоянно сниженное настроение, подавленность, раздражительность, ухудшение памяти.

Из истории жизни известно, что больной рос и развивался соответственно возрасту. В течение 3 лет служил в военно-морском флоте. В дальнейшем работал шофером. С 60 лет на пенсии. Туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями не болел. Травм, операций, гемотрансфузий не было. Курит 1–1,5 пачки сигарет в день в течение 50 лет. Алкоголь употребляет эпизодически. Аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные средства не отмечает. Отец умер в 54 года от инфаркта миокарда (ИМ). У матери и сестры регистрировалось повышенное АД, сестра умерла в 60 лет от нарушения мозгового кровообращения.

При общем осмотре: больной гиперстенического телосложения, избыточного питания (рост 171 см, вес 97 кг, объем талии 114 см; ИМТ 33,2 кг/м<sup>2</sup>). Кожный покров бледного цвета, цианоз губ, кончика носа и ушей. ЩЖ 0-й степени по ВОЗ. ЧДД – 16 в минуту. Грудная клетка симметричная при дыхании, безболезненная при пальпации. Перкуторный звук легочный. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы грудной клетки, хрипов нет. Пульс 76 в минуту, ритмичный, хорошего наполнения, напряжен. АД 190/110 мм рт. ст. Верхушечный толчок при осмотре не визуализируется, пальпаторно в пятом межреберье, разлитой. Границы относительной сердечной тупости сердца: правая – по правому краю грудины, верхняя – III ребро, левая – 1,5 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Акцент 2-го тона на легочной артерии. ЧСС – 76 уд/мин. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкой, безболезненный. Край печени у правой реберной дуги, глад-

кий, эластичный. Почки, селезенка, ПЖ не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с обеих сторон. Голени отечны в нижней трети; отеки холодные, бледные.

*На первом этапе формирования клинического диагноза, основываясь на преобладающих жалобах и данных анамнеза, можно предположить, что пациент страдает как минимум двумя кардиологическими заболеваниями – ишемической болезнью сердца (ИБС) в клинической форме стенокардии напряжения и артериальной гипертензией (АГ). В таком случае правомерно рассматривать эти заболевания как комбинированные, взаимно отягощающие друг друга. Решение о том, какое из них поставить на первое место, врач может принять, ответив на вопросы: какое из заболеваний послужило непосредственной причиной обращения больного за медицинской помощью, и какое из заболеваний (непосредственно или при развитии осложнений) представляет наибольшую угрозу для жизни больного. Учитывая жалобы пациента и основываясь на том, что риск развития фатальных осложнений при ИБС выше, чем при АГ, концептуально диагноз основного заболевания может быть сформулирован следующим образом: «ИБС: стабильная стенокардия напряжения. АГ».*

*На втором этапе формирования диагноза необходимо, основываясь на действующих классификациях, характеризовать выявленные заболевания. Так, стенокардия напряжения может быть впервые возникшей, стабильной и прогрессирующей (ВОЗ, 1979; ВКНЦ, 1984). Продолжительность заболевания (более 1 мес), а также отсутствие заметных изменений в интенсивности, характере и продолжительности стенокардической боли, предполагают наличие стабильной стенокардии напряжения. Возникновение приступов ангинозной боли при ходьбе в привычном темпе на расстояние более 500 м и подъеме по лестнице на 3–4-й этаж позволяет отнести тяжесть стенокардии ко II ФК. Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «ИБС: стабильная стенокардия напряжения, ФК II».*

*Артериальная гипертензия. Выделяют первичную (эссенциальную) АГ, гипертоническую болезнь (ГБ) и вторичные АГ (симптоматические). Основываясь на жалобах больного, данных первичного обследования (возраст, при котором отмечено повышение АД, динамика заболевания, семейный анамнез), учитывая отсутствие клинических признаков, свидетельствующих в пользу вторичных АГ (поражения почек, надпочечников и эндокринных органов), можно предположить, что у больного ГБ (первичная АГ). В соответствии с классификацией ГБ выделяют стадию, степень АГ и степень риска развития фатальных осложнений (ВОЗ, 1999; ЕОК, 2001; ВНОК, 2004). Степень АГ определяют при первом обращении пациента к врачу по максимальным значениям систолического и/или диастолического АД.*

На основании данных анамнеза и осмотра пациента определена 3-я степень АГ. Стадия ГБ устанавливается в зависимости от наличия или отсутствия поражения органов-мишеней (ПОМ). Наличие ИБС, являющейся ассоциированным клиническим состоянием, позволяет уже на этом этапе, без дополнительных видов обследования, установить III стадию ГБ. Ряд ФР пациента (мужской пол, возраст старше 55 лет, курение, избыточная масса тела, ограниченная физическая активность, отягощенный семейный анамнез) и наличие ассоциированного клинического состояния позволяет установить максимальную, 4-ю, степень риска ГБ. Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «ГБ, III стадия, 3-я степень АГ, риск 4-й степени (очень высокий)».

*Осложнения основного заболевания. Одышка при физической нагрузке, отеки ног к вечеру и акроцианоз свидетельствуют о наличии у пациента признаков хронической сердечной недостаточности (ХСН). Основываясь на выраженности клинических проявлений, руководствуясь действующей классификацией, состояние пациента можно отнести к стадии IА, II ФК. Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «ХСН IА ФК II».*

Таким образом, на втором этапе клинический диагноз будет сформулирован в виде: «ИБС: стабильная стенокардия напряжения, ФК II. ГБ, III стадия, 3-я степень, риск 4 (очень высокий). ХСН IА ФК II».

Уточнение диагноза требует дополнительного обследования.

Пациенту выполнены клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, Эхо-КГ, суточное мониторирование ЭКГ, абдоминальное УЗИ.

При клиническом исследовании крови и мочи патологических изменений не выявлено.

Биохимическое исследование крови: ПТИ – 99%, холестерин – 6,1 ммоль/л, креатинин – 70,4 мкмоль/л,  $\text{Na}^+$  – 144,2 ммоль/л,  $\text{K}^+$  – 3,8 ммоль/л, глюкоза цельной капиллярной крови – 5,5 ммоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 77 в минуту. Смещение ЭО QRS влево. Замедление внутрисердечной проводимости (зубец P=0,13). Признаки увеличения левого предсердия. Метаболические изменения в миокарде.

Эхо-КГ: АО – 3,4 см; левое предсердие – 3,9 см; конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) – 6,2 см; конечный систолический размер – 4,5 см; правого желудочка – 2,45 см; Межжелудочная перегородка – 1,2 см; задняя стенка ЛЖ – 1,1 см, фракция выброса – 56%. Стенки аорты уплотнены. Аорта расширена в восходящем отделе. Гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ. Увеличена полость левого предсердия и ЛЖ. Отмечается краевой фиброз створок аортального клапана, единичные кальцинаты. Регургитация 1-й степени через митральный клапан.

Суточное мониторирование ЭКГ выполнялось в течение 23 ч 20 мин. Зарегистрирован следующий ритм сердечных сокращений: максимальный – 148 в минуту в 17:55, минимальный – 66 в минуту в 04:40, средний – 78 в минуту. Вариабельность сердечного ритма снижена. Зарегистрировано 576 желудочковых экстрасистол, в том числе 12 эпизодов бигеминии, 209 суправентрикулярных экстрасистол. Зарегистрировано 9 эпизодов депрессии сегмента ST общей продолжительностью 26 мин 44 с.

При абдоминальном УЗИ признаки жирового гепатоза, застойных явлений в желчном пузыре, реактивных изменений в ПЖ.

На третьем этапе формирования клинического диагноза уточняются положения диагноза и выявляются осложнения основного заболевания и сопутствующая патология.

Результаты инструментального и аппаратного исследования при отсутствии признаков симптоматических АГ подтверждают III стадию ГБ. Запись фрагмента диагноза останется неизменной: «ГБ, III стадия, 3-й степень АГ, риск 4-й степени (очень высокий)».

Исчерпывающее выявление *осложнений основного заболевания* часто важно не менее чем основной диагноз, поскольку во многом определяет тяжесть состояния и объем дальнейшей специализированной помощи. В диагнозе отражаются зарегистрированные при Эхо-КГ органические изменения, развившиеся в миокарде. Полученные в результате ЭКГ сведения о замедлении внутрипредсердной проводимости и зарегистрированные при суточном мониторировании ЭКГ частые суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы свидетельствуют о нарушении ритма по типу частой политопной (суправентрикулярной и желудочковой) экстрасистолии с эпизодами бигеминии.

Отметим, что порядок записи выявленных осложнений не имеет принципиального значения. Обычно вначале указываются изменения, носящие органический характер (необратимые), затем – функциональный (обратимые). В нашем случае запись фрагмента диагноза в части осложнений основного заболевания может выглядеть следующим образом: «Атеросклероз аорты. Кальциноз аортального клапана. Гипертрофия МЖП и задней стенки ЛЖ. Частая политопная (суправентрикулярная и желудочковая) экстрасистолия с эпизодами бигеминии».

*Сопутствующие заболевания и состояния.* При выполненном объеме исследования можно отметить два состояния: абдоминальный тип ожирения (объем талии 114 см; ИМТ 33,2 кг/м<sup>2</sup>) и энцефалопатию (жалобы на снижение настроения, подавленность, обидчивость, раздражительность, ухудшение памяти), вероятнее всего гипертензивной этиологии. Для уточнения этих состояний необходимо дополнительное обследование и консультации соответствующих специалистов (эндокринолога, невропатолога). В настоящий момент этот фрагмент диагноза может быть сформулирован в следующем виде: «Ожирение

2-й степени (ИМТ 33,2) алиментарно-конституционального генеза. Энцефалопатия».

Полный клинический диагноз у данного пациента будет выглядеть так: «ИБС: стабильная стенокардия напряжения, ФК II. ГБ, III стадия, 3-я степень АГ, риск 4-й степени (очень высокий). Атеросклероз аорты. Кальциноз аортального клапана. Гипертрофия МЖП и задней стенки ЛЖ. Частая политопная (суправентрикулярная и желудочковая) экстрасистолия с эпизодами бигеминии. ХСН ПА ФК II. Ожирение 2-й степени (ИМТ 33,2) алиментарно-конституционального генеза. Энцефалопатия».

### 3.2. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

**Ишемическая болезнь сердца** – заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза коронарных артерий (КА).

#### Клиническая классификация

(ВКНЦ АМН СССР, 1984 с дополнениями из L. Goldman и соавт., 1981)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
  - 2.1. Стенокардия напряжения.
    - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
    - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием ФК).

ФК I – больные хорошо переносят обычные физические нагрузки; приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности (латентная стенокардия).

ФК II – небольшое ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в нормальном темпе на расстояние не менее 500 м, и/или при подъеме по лестнице более чем на 1-й этаж; вероятность приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

ФК III – выраженное ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100–500 м и/или подъеме на 1-й этаж.

ФК IV – стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м; характерно возникновение приступов стенокардии в покое (стенокардия малых усилий)

- 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
- 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия.
3. ИМ:
  - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный).
  - 3.2. Мелкоочаговый.

4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
6. СН.

Эта классификация ИБС актуальна и сегодня, однако с 1984 г. произошли большие изменения в понимании ИБС, сформировались представления о безболевого ишемии миокарда, новых ишемических синдромах, микроваскулярной стенокардии, поэтому в настоящее время классификацию ИБС можно представить следующим образом.

#### Современная рабочая классификация ишемической болезни сердца

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
  - 2.1. Стенокардия напряжения:
    - 2.1.1. Впервые возникшая (*de novo*).
    - 2.1.2. Стабильная с указанием ФК (I–IV).
    - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
  - 2.2. Спонтанная (вазоспастическая) стенокардия.
3. ИМ.
  - 3.1. С зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
  - 3.2. Без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный).
4. Кардиосклероз постинфарктный.
5. Недостаточность кровообращения (ишемическая кардиопатия).
6. Нарушения сердечного ритма.
7. Безболевого («немая») ишемия.
8. Микроваскулярная (дистальная) ИБС, (синдром Х).
9. Новые ишемические синдромы («оглушение» миокарда, «гибернация» миокарда, ишемическое прекондиционирование миокарда).

#### Функциональные классы тяжести стенокардии напряжения согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (L. Samrau, 1976)

I – обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной или очень быстрой, или продолжительной физической нагрузке.

II – небольшое ограничение обычной физической активности, что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние более 200 м по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

III – значительное ограничение обычной физической активности – стенокардия возникает в результате спокойной ходьбы на расстояние 100–200 м по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

IV – невозможность физической активности без появления неприятных ощущений, или стенокардия может возникнуть в покое.

*Внезапная коронарная смерть* – смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 1–6 ч от начала ишемического приступа.

*Инфаркт миокарда* – ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

*Стенокардия* – клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий; боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое, устраняется приемом нитроглицерина в течение 1–2 мин.

#### Варианты диагностических заключений

1. ИБС: впервые возникшая стенокардия напряжения.
2. ИБС: стабильная стенокардия напряжения. ФК I.
3. ИБС: прогрессирующая стенокардия напряжения (дата).
4. ИБС: мелкоочаговый ИМ нижней стенки ЛЖ (дата). Атрио-вентрикулярная блокада 2-й степени, Мобитц 2 (дата).
5. ИБС: ИМ переднебоковой стенки ЛЖ без зубца Q (дата).
6. ИБС: постинфарктный кардиосклероз (дата). Вторичный кардиодилатационный синдром. Политопная экстрасистолия. ХСН IА, ФК II.
7. ИБС: крупноочаговый ИМ (дата), переднеперегородочный с переходом на верхушку, осложненный асистолией (дефибрилляция: дата); постинфарктная стенокардия. ХСН IБ, ФК III.
8. ИБС: ИМ нижней стенки ЛЖ с зубцом Q (дата), осложненный кардиогенным шоком (дата), пароксизмом желудочковой тахикардии (дата), желудочковой экстрасистолией. Тромболизис стрептокиназой 1,5 млн МЕ (дата).
9. ИБС: крупноочаговый ИМ МЖП (дата), рецидивирующее течение. Рецидив от (дата) с распространением на переднебоковую стенку ЛЖ. Частая желудочковая экстрасистолия (дата).
10. ИБС: повторный крупноочаговый ИМ (дата); постинфарктный кардиосклероз (дата). Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. ХСН IБ, ФК III.

### 3.3. АРИТМИИ СЕРДЦА

**Аритмии сердца** – нарушение частоты, ритмичности и последовательности сердечных сокращений. При нарушении проведения возбуждения возникают блокады сердца.

Общепринято классификации нарушений сердечного ритма и проводимости нет. Как правило, во всех классификациях авторы придерживаются подразделения аритмий сердца на три основные группы: нарушения образования импульса, нарушения проводимости, комбинированные нарушения ритма.

#### **Классификация нарушений ритма сердца и проводимости М.С. Кушаковского и Н.Б. Журавлевой (1981) в модификации В.В. Мурашко и А.В. Струтынского (1998)**

##### **I. Нарушения образования ритма.**

**A. Нарушения автоматизма синусового узла (нотопные аритмии).**

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла.

**Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров.**

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы: предсердные; из атриовентрикулярного соединения (АВ-соединения); желудочковые.

2. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

3. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии): предсердные; из АВ-соединения; желудочковые.

**В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм re-entry и др.).**

1. Экстрасистолия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая).

2. Пароксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая).

3. Трепетание предсердий.

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

##### **II. Нарушения проводимости.**

1. Синоатриальная блокада (СА-блокада).

2. Внутрипредсердная блокада.

3. АВ-блокада (1, 2, 3-й степени – полная).

4. Внутрижелудочковые блокады (блокада ветвей предсердно-желудочкового пучка, или пучка Гиса): [одной ветви (моnofасцикулярные); двух ветвей (бифасцикулярные); трех ветвей (трифасцикулярные)].

5. Асистолия желудочков.

6. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:

а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта;

б) синдром короткого P–R (Q), Клерка–Леви–Кристеско или Лауна–Генонга–Левина.

III. Комбинированные нарушения ритма.

1. Парасистолия.

2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.

3. АВ-диссоциация.

#### **Нарушения образования регулярного синусового ритма**

*Синусовая тахикардия* – учащение сердечной деятельности в состоянии покоя, превышающее 90, но не более 160 сокращений в минуту.

*Синусовая аритмия* – синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма вследствие образования импульсов в синусовом узле с периодически меняющейся частотой, разница между сердечными сокращениями превышает 10%.

*Остановка синусового узла* – периодическая потеря синусовым узлом способности вырабатывать импульсы для возбуждения предсердий и желудочков.

*Синдром слабости синусового узла* – ослабление или прекращение функции синусового узла.

*Экстрасистолия* – преждевременное сокращение всего сердца или отдельных его частей вследствие повышения активности очагов эктопического автоматизма.

*Пароксизмальная тахикардия* – нарушение сердечного ритма под влиянием импульсов из гетерогенных центров полностью вытесняющих обычный синусовый ритм, в виде приступов сердцебиения с частотой сердечных сокращений 140–220 в минуту.

*Мерцательная аритмия, мерцание (фибрилляция) предсердий* – нарушение сердечного ритма, при котором на протяжении всего сердечного ритма наблюдается хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий с частотой 350–600 в минуту, при отсутствии их координированного сокращения.

*Трепетание предсердий* – учащение сокращений предсердий до 200–400 в минуту при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

*Трепетание желудочков* – обусловленное устойчивым круговым движением локализованного в желудочках импульса ритмичное возбуждение желудочков с частотой 200–300 сокращений в минуту.

*Мерцание (фибрилляция) желудочков* – беспорядочное нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон желудочков с частотой 250–500 в минуту.

### Нарушения проводимости электрического импульса

*Синоартикулярная блокада* – нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

*Внутрипредсердная блокада* – нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

*Атриовентрикулярная блокада* – нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

*Блокада ножек пучка Гиса* – нарушение проведения наджелудочковых импульсов (синусовых или эктопических) по одной из ножек пучка Гиса.

*Нарушения проводимости электрического импульса с синдромами преждевременного возбуждения желудочков* – нарушения сердечного ритма, обусловленные наличием дополнительных путей проведения в миокарде.

*Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта* – нарушение сердечного ритма в результате наличия дополнительного пути (пучок Кента) проведения между предсердиями и желудочками.

*Синдром Клерка–Леви–Критеско* – нарушение сердечного ритма в результате наличия дополнительного пути проведения (пучок Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса.

*Асистолия желудочков* – прекращение электрической и механической активности желудочков, проявляющееся остановкой сердца.

*Синдром Морганьи–Адамса–Стокса* – периоды асистолии желудочков, приводящие к гипоксии головного мозга и потере сознания.

### Варианты диагностических заключений

1. ИБС: постинфарктный кардиосклероз (дата). Частая одиночная и парная желудочковая экстрасистолия.

2. Синдром Вольфа–Паркинсон–Уайта. Реципрокная суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

3. ИБС: ишемическая кардиомиопатия. Вторичный кардиодилатационный синдром. Трепетание предсердий, правильная форма (4:1). ХСН IА, ФК III.

4. ИБС: постинфарктный кардиосклероз (дата). Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, нормосистолический вариант.

5. ИБС: аритмический вариант; постоянная форма фибрилляции предсердий, нормосистолия. Редкая желудочковая экстрасистолия с эпизодами бигемении и тригемении. ХСН I, ФК II.

6. Ревматическая болезнь сердца. Митральный порок (стеноз и недостаточность). Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. ХСН IБ, ФК III.

### 3.4. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия – это синдром повышения АД при ГБ и симптоматических АГ. Термин ГБ соответствует употребляемому в других странах понятию эссенциальной гипертензии.

Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ). В силу того, что ГБ – гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клинико-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используется понятие АГ.

Таблица 18

Современные критерии нормального АД и АГ (ВНОК, 2009)

Категория* (ВОЗ–Международное Общество Гипертонии, 1999; Европейское Общество Гипертонии–Европейское Общество Кардиологии, 2003;)	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.	Категория* (Объединенный Национальный Комитет США, 2003)
Оптимальное	<120	<80	Нормальное
Нормальное**	120–129	80–84	Предгипертония
Высокое нормальное	130–139	85–89	
1-я степень (мягкая)	140–159	90–99	I стадия
2-я степень (умеренная)	160–179	100–109	II стадия
3-я степень (тяжелая)	>180	>110	
ИСАГ	>140	<90	–

Примечание. ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия, ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление.

\*При разных категориях САД и ДАД присваивается более высокая категория. ИСАГ также может быть классифицирована по степеням повышения АД (для САД используются те же критерии АД, что и для систоло-диастолической АГ).

\*\*В определении ВОЗ–МОАГ (1999) нормальным АД являются значения < 130/85 мм рт. ст.

Таблица 19

**Пороговые уровни артериального давления для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения (ВНОК, 2009)**

Показатель	САД и/или ДАД
Клиническое или офисное АД	140/90
СМАД: среднесуточное АД	125–130/80
СМАД: дневное АД	130–135/85
СМАД: ночное АД	120/70
Домашнее АД	130–135/85

Примечание. СМАД – суточное мониторирование АД.

**Изолированная клиническая артериальная гипертензия (ИКАГ), или артериальная гипертензия белого халата (ВНОК, 2009)**

1. Повышенное офисное АД при повторных измерениях (как минимум трижды).
  2. Нормальные показатели СМАД и СКАД.
  3. Встречается у 15% лиц в популяции.
  4. Риск ССО меньше, чем у больных АГ, но по сравнению с нормотониками чаще наблюдаются органые и метаболические изменения
  5. Часто ИКАГ со временем трансформируется в обычную АГ.
  6. Установление данного диагноза требует проведения исследований для уточнения наличия ФР и ПОМ.
- У всех пациентов с ИКАГ необходимо использовать немедикаментозные методы лечения; при наличии высокого и очень высокого риска требуется лекарственная терапия.

**Поражение органов-мишеней (МОАГ, 2009)**

**Гипертрофия ЛЖ**

ЭКГ: признак Соколова–Лайона >38 мм; Корнельское произведение >2440 мм×мс

Эхо-КГ: индекс массы миокарда ЛЖ >125 г/м<sup>2</sup> у мужчин и >110 г/м<sup>2</sup> у женщин

**Сосуды**

УЗ-признаки утолщения стенки артерии (толщина интима-медиа более 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов. Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии >12 м/с. Лодыжечно-плечевой индекс <0,9

Признак Соколова–Лайона: SV<sub>1</sub>+RV<sub>5-6</sub> больше 38 мм. Корнельское произведение: (RAVL+SV<sub>5</sub>) мм×QRS мс

**Почки**

Небольшое повышение сывороточного креатинина: 115–133 мкмоль/л для мужчин и 107–124 мкмоль/л для женщин. Низкая

СКФ <60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта). Микроальбуминурия 30–300 мг/сут. Отношение альбумин/креатинин в моче >22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин.

**Расчет СКФ**

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). СКФ = 186 × (креатинин/88, мкмоль/л)<sup>-1,154</sup> × (возраст, лет)<sup>-0,203</sup> (для женщин результат умножают на 0,742)

Для расчета можно использовать интернет-калькуляторы: [http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr\\_calculator.cfm](http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator.cfm); [http://www.nkdep.nih.gov/professionals/gfr\\_calculators](http://www.nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators)

**Расчет клиренса эндогенного креатинина**

Формула Кокрофта–Гаулта (Cocroft–Gault):

СКФ = (140-возраст, лет)×вес (кг)/креатинин×1,22 для мужчин

СКФ = (140-возраст, лет)×вес (кг)/креатинин×1,03 для женщин

Расчет СКФ и клиренса эндогенного креатинина может оказаться недостоверным в следующих случаях:

- беременность;
- крайние значения массы тела (кахексия, выраженное ожирение) и возраста;
- тяжелая белково-энергетическая недостаточность;
- заболевания скелетных мышц;
- вегетарианская диета;
- пара- и тетраплегия;
- быстро меняющаяся функция почек (при острой почечной недостаточности – ОПН).

**Ассоциированные клинические состояния (МОАГ, 2009)**

1. Цереброваскулярные: ишемический, геморрагический микроинсульт, транзиторная ишемическая атака.
2. Заболевания сердца: ИМ, стенокардия, коронарная реваскуляризация, ХСН.
3. Заболевания почек: диабетическая нефропатия ПН (сывороточный креатинин >133 мкмоль/л для мужчин и >124 мкмоль/л для женщин).
4. Заболевания периферических артерий: расслаивающая аневризма аорты, симптомное поражение периферических артерий.
5. Гипертоническая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва.

Таблица 20

## Стратификация риска у больных артериальной гипертензией (ВНОК, 2009)

ФР, ПОМ и СД	АД, мм рт. ст.			
	высокое нормальное 130–139/85–89	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени >180/110
Нет ФР	Незначимый	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
1–2 ФР	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
>3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
Ассоциированные клинические состояния	Очень высокий дополнительный риск			

Примечание. МС – метаболический синдром.

Точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики гипертрофии ЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий, а также оценки микроальбуминурии (МАУ) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого.

## Варианты диагностических заключений

1. ГБ, стадия II, 1-я степень, риск 4. Гипертрофия МЖП. Преходящая блокада правой ножки пучка Гиса. ХСН I, ФК II. Субкортикальная артериосклеротическая (гипертензивная) энцефалопатия.

2. ГБ, стадия II, 2-я степень, риск 4. Гипертрофия МЖП. ХСН IIa, ФК II. СД 2-го типа, легкое течение, компенсация. Дисциркуляторная энцефалопатия 2-й степени, смешанного генеза.

3. ГБ, стадия III, 3-я степень, риск 4. Гипертрофия МЖП и задней стенки ЛЖ. ХСН I, ФК II. Резидуальный период ОНМК (1998, 2001, 2002). Дисциркуляторная энцефалопатия 2-й степени, смешанного генеза.

4. ГБ, стадия III, риск 4. Стенокардия напряжения, ФК I. Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты. Вторичный кардиодилатационный синдром. ХСН IIa, ФК II. Аутоиммунный тиреоидит, диффузно-узловая форма, гипотиреоз (L-thyroxin 75 мкг/сут). ЖКБ: холецистэктомия (2002). Абдоминальное ожирение 3-й степени (ИМТ 34,1) смешанного (алиментарно-конституционального и гормонального) генеза.

## 3.5. КАРДИОМИОПАТИИ

**Кардиомиопатии.** До сих пор нет единого мнения о номенклатуре болезней миокарда. В соответствии с рекомендациями группы экспертов ВОЗ и Федерации кардиологов (1996) любые заболевания миокарда, сопровождаемые нарушением его функции, следует называть кардиомиопатией. Для обозначения заболеваний с известной этиологией и патогенезом рекомендуется использовать термин «специфическая кардиомиопатия». Согласно рекомендациям ВОЗ к специфической кардиомиопатии относят также ишемическую, клапанную и гипертензивную формы.

## Классификация кардиомиопатий (по Е.Н. Амосовой, 2002)

## А. Специфические.

1. Воспалительные – миокардиты.

1.1. Инфекционные.

1.1.1. Вызванные вирусами (вирусные): Коксаки В и А; гриппа А и В; ЕСНО; арбовирусами; цитомегаловирусами; вирусом иммунодефицита человека; энцефаломеокардита; гепатита В; Эпштейна–Барр; короновирусами; полиомиелита; герпеса простого; бешенства; краснухи; эпидемического паротита; ветряной оспы и опоясывающего лишая; оспы; респираторно-синцитиальным и др.

1.1.2. Бактериальные: стрептококковый (ревматический и неревматический); пневмококковый; дифтерийный; гонококковый; менингококковый; стафилококковый; вызванный гемофильной палочкой; бруцеллезный; сальмонеллезный; туляремийный; микобактериями туберкулеза; легионеллой и др.

1.1.3. Вызванные, риккетсиями: *Coxiella burnetii* (Q-лихорадка); *Rickettsia rickettsii* (пятнистая лихорадка скалистых гор); *Rickettsia orientalis* (лихорадка Цуцугамуши); *rickettsia provatcheki* (возвратный тиф).

1.1.4. Вызванные хламидиями: *Chlamydia trachomatis*.

1.1.5. Вызванные микоплазмами: *Mycoplasma pneumoniae*.

1.1.6. Вызванные спирохетами: *Borrelia burgdorferi* (болезнь Лайма); лептоспирозный; сифилитический]

1.1.7. Вызванные простейшими: трипаносомозный, включая болезнь Чагаса; токсоплазмозный.

1.1.8. Грибковые: кандидозный; аспиргиллезный; актиномикозный; бластомикозный; гистоплазмозный; кокцидиомикозный; криптококкозный.

1.1.9. Вызванные гельминтами: трихинозные; эхинококкозные; цистицеркозные; шистосомозный.

1.2. Неинфекционные.

1.2.1. Вследствие реакции гиперчувствительности (аллергические): при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах: ревматоидном артрите (РА), системной красной волчанке (СКВ), дермато(поли)миозите, узелковом периартериите, АС, гранулематозе Вегенера; при саркоидозе; лекарственные, вызванные: антибиотиками (пенициллины, ампициллин, стрептомицин, тетрациклин, левомицетин и др); сульфаниламидными препаратами; противотуберкулезными препаратами (изониазид, ПАСК-натрий и др.); бутадиионом; индометацином; амфотерицином В; d-метилдопа; мочегонными средствами (гидрохлортиазидом, хлорталидоном, спиронолактоном); фенитоином; связанные с реакцией отторжения трансплантата сердца; вызванные укусами скорпионов, пауков и змей.

1.2.2. Токсические, вызванные лекарствами: антрациклиновыми антибиотиками (адриамицин, блеомицин и др.); фенотиазинами и антидепрессантами; хлорохином; циклофосфамидом; парацетамолом; резерпином; кокаином; амфетамином; 5-фторурацилом; α-интерфероном; катехоламинами; глюкокортикостероидами; соединениями сурьмы, свинца; солями лития; эметином; фенотиазиновыми производными; хинидином; барбитуратами и др.

1.3. Особые формы неизвестной этиологии.

1.3.1. Гигантоклеточный вариант.

1.3.2. Изолированный миокардит Фидлера.

2. Метаболические.

2.1. Эндокринные при: тиреотоксикозе; гипотиреозе; СД; акромегалии; болезни и синдроме Иценко–Кушинга; феохромоцитоме.

2.2. Уремическая.

2.3. Подагрическая.

2.4. Вследствие гипероксалурии.

2.5. Кардиомиопатии, связанные с дефицитом:

2.5.1. Электролитов: кальция; фосфора.

2.5.2. Алиментарных веществ при: квашиоркоре; Бери–Бери; анемии; пеллагре; дефиците селена (болезнь Кешана); дефиците карнитина.

2.6. Кардиомиопатии вследствие нарушения обмена электролитов (калия, магния и др.).

3. Токсические кардиомиопатии (алкогольная; кобальтовая).

4. Кардиомиопатии при болезнях накопления и инфильтрации: гемохроматозе; лейкозе и других злокачественных опухолях; болезнях Помпе, Андерсон; мукополисахаридозе; болезни Нимана–Пика; бо-

лезни Крисчена–Шюллера; болезни Морквие–Ульреха; болезни Фабри; болезни Гошера; сфинголипидозе.

5. Кардиомиопатия при амилоидозе (первичном, вторичном, семейном, наследственном сенильном).

6. Кардиомиопатия при карциноидном синдроме.

7. Кардиомиопатия при семейных нервно-мышечных заболеваниях:

7.1. Мышечных дистрофиях: (Дюшенна; Беккера; миотонии; дистрофии Эрба; врожденной мышечной дистрофии; дистальной мышечной дистрофии и др.).

7.2. Врожденных миопатиях: (болезни центрального ядра; миопатии).

7.3. Нейромышечных расстройств: (атаксия Фридрейха; синдром Нунана; лентигинозе).

8. Кардиомиопатии, вызванные воздействием физических факторов: (теплого удара; гипотермии; ионизирующего излучения).

9. Кардиомиопатия, вызванная тахикардией.

10. Послеродовая (перипортальная) кардиомиопатия.

**Б. Идиопатические:**

1. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия.

2. Идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия.

3. Идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия (в том числе фибропластический парietальный эндокардит Леффлера; эндомиокардиальный фиброз).

4. Идиопатическая аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка.

**Варианты диагностических заключений**

1. Хронический алкоголизм. Токсическая дилатационная кардиомиопатия. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. ХСН IIБ, ФК III.

2. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия. Политопная экстрасистолия. ХСН IIБ, ФК IV.

3. Диффузный токсический зоб. Осложненный тиреотоксикоз, декомпенсация. Дилатационная кардиомиопатия. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант. ХСН IIА, ФК III

**3.6. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Сердечная недостаточность (СН)** – неспособность сердца обеспечить величину минутного объема крови или перфузию органов и тканей, необходимую для нормального функционирования как в покое, так и при физических и эмоциональных нагрузках, без участия дополнительных компенсаторных механизмов, не приводимых в дей-

ствии при тех же обстоятельствах, если функциональные возможности сердца находятся в пределах нормы.

Таблица 21

**Классификация стадий и функциональных классов сердечной недостаточности (ОССН, 2002)**

<i>Стадии ХСН</i>	<i>ФК ХСН</i>
I. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют, привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, проявлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она сопровождается одышкой и/или замедлением восстановления сил
IIА. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	II ФК. Незначительное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
IIБ. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	III ФК. Заметное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной, сопровождается симптомами ХСН
III. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов	IV ФК. Любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта. Симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Примечание: стадии ХСН могут изменяться только в сторону утяжеления. ФК ХСН на фоне лечения могут меняться в обе стороны.

**Классификация форм сердечной недостаточности (Чиркин А.А., Окороков А.Н., Гончарик И.И., 1993)**

В зависимости от скорости развития недостаточности кровообращения:

- острая СН;
- ХСН.

С учетом поражения отделов сердца:

- левожелудочковая ХСН (признаки застоя в малом круге кровообращения);
- правожелудочковая ХСН (отеки нижних конечностей, застойное увеличение печени, асцит, выпот в плевральную полость и перикард);
- тотальная ХСН (как правило, с преимущественным поражением одного из отделов сердца).

С учетом сократительной способности миокарда:

- систолическая ХСН (нарушение сократительной способности миокарда);
- диастолическая ХСН (нарушение наполнения ЛЖ);
- систоло-диастолическая ХСН (сочетание указанных форм).

**3.7. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ III**

1. АГ – это:

- 1) синдром повышения АД при ГБ
- 2) синдром повышения АД при ГБ и симптоматических АГ
- 3) синдром повышения АД при симптоматических АГ

2. Эссенциальная АГ (ГБ) – это:

- 1) повышение АД
- 2) заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза КА.
- 3) понижение АД
- 4) повышение АД при феохромоцитоме
- 5) заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и ренальных механизмов

3. Оптимальное АД:

- 1) САД<125, ДАД<90
- 2) САД<120, ДАД<80
- 3) САД<130, ДАД<80
- 4) САД<140, ДАД<80

4. Нормальное АД:

- 1) САД 140–130, ДАД<90
- 2) САД 130–139, ДАД 70–74
- 3) САД 120–129, ДАД 80–84
- 4) САД<140, ДАД<80

**5. Нормальным высоким АД считается:**

- 1) САД 130–139, ДАД 85–89
- 2) САД 130–139, ДАД 70–74
- 3) САД 120–129, ДАД 80–84
- 4) САД < 140, ДАД < 80

**6. 1-й степени (мягкой) АГ соответствует:**

- 1) САД 130–139, ДАД 85–89
- 2) САД 140–159, ДАД 90–99
- 3) САД 120–129, ДАД 80–84
- 4) САД 140–145, ДАД 90–95

**7. 2-й степени (умеренной) АГ соответствует:**

- 1) САД 150–159, ДАД 90–95
- 2) САД 140–159, ДАД 90–99
- 3) САД 160–179, ДАД 100–109
- 4) САД 140–145, ДАД 90–95

**8. 3-й степени (тяжелой) АГ соответствует:**

- 1) САД 200–210, ДАД 100–120
- 2) САД 140–159, ДАД 90–99
- 3) САД 160–179, ДАД 100–109
- 4) САД > 180, ДАД > 110

**9. ИСАГ соответствует:**

- 1) САД > 170, ДАД 100–120
- 2) САД > 140, ДАД > 90
- 3) САД > 150, ДАД < 90
- 4) САД > 140, ДАД < 90

**10. К основным факторам риска при эссенциальной АГ относятся:**

- 1) мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет
- 2) мужчины > 50 лет; женщины > 70 лет
- 3) курение
- 4) дислипидемия: ОХС > 7,5 ммоль/л; или ХС ЛНП > 5,0 ммоль/л или ХС ЛВП < 2,0 ммоль/л для мужчин и < 2,2 ммоль/л для женщин
- 5) семейный анамнез ранних ССЗ (у женщин < 65 лет, у мужчин < 55 лет)
- 6) Абдоминальное ожирение (ОТ > 102 см для мужчин или > 88 см для женщин)
- 7) семейный анамнез ранних ССЗ (у женщин < 55 лет, у мужчин < 75 лет)
- 8) СРБ (> 1 мг/дл)

**11. К дополнительным факторам риска при эссенциальной АГ относятся:**

- 1) мужчины > 50 лет; женщины > 70 лет
- 2) курение
- 3) нарушение толерантности к глюкозе
- 4) низкая физическая активность
- 5) повышение фибриногена

**12. К поражениям органов-мишеней при эссенциальной АГ относят:**

- 1) гипертрофию ЛЖ
- 2) гипертрофию ЛП
- 3) гиперхолестеринемия
- 4) УЗ-признаки утолщения стенки артерии
- 5) небольшое повышение сывороточного креатинина

**13. К ассоциированным состояниям при эссенциальной АГ относятся:**

- 1) цереброваскулярная болезнь
- 2) заболевания сердца
- 3) поражение печени
- 4) поражение селезенки
- 5) поражения почек
- 6) язвенная болезнь желудка
- 7) заболевания периферических артерий
- 8) гипертоническая ретинопатия

**14. ИБС – это:**

- 1) повышение АД
- 2) заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза коронарных артерий
- 3) системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой носоглоточной инфекцией, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А, у предрасположенных лиц, главным образом, в возрасте 7–15 лет
- 4) заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и ренальных механизмов

**15. Стенокардия – это:**

- 1) клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий; боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое, устраняется приемом нитроглицерина в течение 1–2 мин
- 2) заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза КА
- 3) системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой носоглоточной инфекцией, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А, у предрасположенных лиц, главным образом, в возрасте 7–15 лет
- 4) заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающаяся вследствие дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и ренальных механизмов

#### 16. Выделяют следующие формы ИБС:

- 1) внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца)
- 2) стенокардия
- 3) рекуррентная
- 4) интриметтирующая
- 5) инфаркт миокарда
- 6) постоянная
- 7) постинфарктный кардиосклероз
- 8) нарушения сердечного ритма
- 9) СН

#### 17. Сколько функциональных классов выделяют при стабильной стенокардии напряжения:

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3
- 4) 4

#### 18. Для I ФК стабильной стенокардии напряжения характерны следующие особенности:

- 1) небольшое ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в нормальном темпе на расстояние не менее 500 м, и/или при подъеме по лестнице более чем на 1-й этаж; вероятность приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения
- 2) больные хорошо переносят обычные физические нагрузки; приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности
- 3) выраженное ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100–500 м, и/или подъеме на 1-й этаж
- 4) стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м; характерно возникновение приступов стенокардии в покое

#### 19. Для II ФК стабильной стенокардии напряжения характерны следующие особенности:

- 1) небольшое ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в нормальном темпе на расстояние не менее 500 м, и/или при подъеме по лестнице более чем на 1-й этаж; вероятность приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения
- 2) больные хорошо переносят обычные физические нагрузки; приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности
- 3) стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м; характерно возникновение приступов стенокардии в покое
- 4) выраженное ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100–500 м, и/или подъеме на 1-й этаж

#### 20. Для III ФК стабильной стенокардии напряжения характерны следующие особенности:

- 1) небольшое ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в нормальном темпе на расстояние не менее 500 м, и/или при подъеме по лестнице более чем на 1-й этаж; вероятность приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения
- 2) больные хорошо переносят обычные физические нагрузки; приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности
- 3) стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м; характерно возникновение приступов стенокардии в покое
- 4) выраженное ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100–500 м, и/или подъеме на 1-й этаж

#### 21. Для IV ФК стабильной стенокардии напряжения характерны следующие особенности:

- 1) небольшое ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в нормальном темпе на расстояние не менее 500 м, и/или при подъеме по лестнице более чем на 1-й этаж; вероятность приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения
- 2) больные хорошо переносят обычные физические нагрузки; приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности
- 3) стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м; характерно возникновение приступов стенокардии в покое
- 4) выраженное ограничение обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100–500 м, и/или подъеме на 1-й этаж

#### 22. ИМ – это:

- 1) клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий; боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое, устраняется приемом нитроглицерина в течение 1–2 мин
- 2) заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза КА
- 3) ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда
- 4) заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и ренальных механизмов

### 23. СН – это:

1) неспособность сердца обеспечить величину минутного объема крови или перфузию органов и тканей, необходимую для нормального функционирования, как в покое, так и при физических и эмоциональных нагрузках, без участия дополнительных компенсаторных механизмов, не приводимых в действие при тех же обстоятельствах, если функциональные возможности сердца находятся в пределах нормы

2) заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза КА

3) ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

4) заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и ренальных механизмов

### 24. Сколько стадий выделяют при ХСН:

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3
- 4) 4

### 25. Для I стадии ХСН характерно:

1) нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов

2) гемодинамика не нарушена. Бессимптомная дисфункция ЛЖ

3) выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

4) выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов

### 26. Для IIА стадии ХСН характерно:

1) нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов

2) гемодинамика не нарушена. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.

3) выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов

4) выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов

### 27. Для IIБ стадии ХСН характерно:

1) нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов

2) гемодинамика не нарушена. Бессимптомная дисфункция ЛЖ

3) выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов

4) выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов

### 28. Для III стадии ХСН характерно:

1) нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов

2) гемодинамика не нарушена. Бессимптомная дисфункция ЛЖ

3) выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов

4) выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов

### 29. Сколько ФК ХСН выделяют по NYHA:

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3
- 4) 4

### 30. Что характерно для I ФК ХСН по NYHA:

1) заметное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной, сопровождается симптомами ХСН

2) незначительное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением

3) ограничения физической активности отсутствуют, привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, проявлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она сопровождается одышкой и/или замедлением восстановления сил

4) любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта. Симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности

### 31. Что характерно для II ФК ХСН по NYHA:

1) заметное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной, сопровождается симптомами ХСН

2) незначительное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением

3) ограничения физической активности отсутствуют, привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, проявлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она сопровождается одышкой и/или замедлением восстановления сил

4) любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта. Симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности

**32. Что характерно для III ФК ХСН по NYHA:**

1) заметное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной, сопровождается симптомами ХСН

2) незначительное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением

3) ограничения физической активности отсутствуют, привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, проявлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она сопровождается одышкой и/или замедлением восстановления сил

4) любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта. Симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности

**33. Что характерно для IV ФК ХСН по NYHA:**

1) заметное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной, сопровождается симптомами ХСН

2) незначительное ограничение физической активности. В покое симптомы ХСН отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением

3) ограничения физической активности отсутствуют, привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, проявлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она сопровождается одышкой и/или замедлением восстановления сил

4) любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта. Симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности

**34. В зависимости от скорости развития недостаточности кровообращения, выделяют:**

- 1) острую СН
- 2) подострую СН
- 3) ХСН
- 4) латентную СН

**35. С учетом поражения отделов сердца выделяют следующие виды ХСН:**

- 1) левожелудочковая
- 2) правожелудочковая
- 3) левопредсердная
- 4) правопредсердная
- 5) тотальная
- 6) распространенная

**36. Для левожелудочковой ХСН характерно:**

- 1) признаки застоя в малом круге кровообращения
- 2) признаки застоя в большом круге кровообращения
- 3) отеки нижних конечностей

- 4) застойное увеличение печени
- 5) асцит
- 6) выпот в плевральную полость
- 7) выпот в перикард
- 8) сердечная астма

**37. Для правожелудочковой ХСН характерно:**

- 1) признаки застоя в малом круге кровообращения
- 2) признаки застоя в большом круге кровообращения
- 3) отеки нижних конечностей
- 4) сердечная астма
- 5) застойное увеличение печени
- 6) асцит
- 7) выпот в плевральную полость
- 8) выпот в перикард

**38. С учетом сократительной способности миокарда выделяют:**

- 1) систолическую ХСН
- 2) предсердную
- 3) желудочковую
- 4) диастолическую ХСН
- 5) систолодиастолическую ХСН

## ГЛАВА IV КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

### 4.1. ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА БОЛЬНОГО С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК

#### Клинический пример

Больной К. 32 лет обратился к врачу с жалобами на головную боль, чувство тяжести в поясничной области, слабость, утомляемость, снижение аппетита, одышку, появление отеков на лице, нижних конечностях, уменьшение количества мочи. Из истории развития болезни: 4 мес назад впервые были обнаружены изменения в анализах мочи: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Лечения больной не получал. Две недели назад появилось першение в горле, боль при глотании, к врачу не обращался, лечился самостоятельно жаропонижающими препаратами, после приема которых температура нормализовалась, симптомы «простуды» прошли. Но через неделю появились слабость, утомляемость, головные боли, по утрам стал отмечать отеки на лице, затем на ногах, уменьшилось количество мочи.

Из истории жизни установлено, что больной рос и развивался соответственно возрасту. В детстве неоднократно болел ангиной, простудными заболеваниями. В армии не служил. После окончания института работает инженером. Туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями не болел. Травм, гемотрансфузий не было. Курит по 1 пачке сигарет в день в течение 18 лет. Алкоголем не злоупотребляет. Отмечает аллергические реакции в виде кожного зуда и сыпи после употребления в пищу куриных яиц.

При общем осмотре больной нормостенического телосложения, достаточного питания (рост 178 см, вес 86 кг). Лицо одутловатое. Кожный покров бледный. ЧДД 20 в 1 минуту. Грудная клетка симметричная при дыхании, безболезненная при пальпации. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы грудной клетки, хрипов нет. Пульс 80 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, напряжен. АД 165/110 мм рт. ст. Верхушечный толчок при осмотре не визуализируется, пальпаторно в пятом межреберье, разлитой. Левая граница относительной сердечной тупости смещена на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены, акцент II тона на аорте. ЧСС 80 в минуту. Живот при пальпации мягкий. Край печени у правой реберной дуги, гладкий, эластичный. Почки, селезенка, ПЖ не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с обеих сторон. Имеются отеки на ногах.

*На первом этапе формирования клинического диагноза необходимо определить ведущий синдром в качестве основного заболевания. В нефрологической практике выделяют следующие основные клинические синдромы: мочевого, нефротический; гипертензивный, нефритический (остронефритический), тубулоинтерстициальный, ОПН, ХПН.*

Основываясь на преобладающих жалобах и данных анамнеза, на этом этапе можно выделить три синдрома, имеющих у больного: мочевого, отечный и гипертензивный. Наличие этих синдромов харак-

терно для заболеваний почек. Так как патология почек протекает латентно, то может быть достоверно подтверждена только на основании лабораторных и инструментальных данных – мочевого синдрома, который может быть схож при ряде заболеваний почек, поэтому клинический диагноз устанавливается после проведения дополнительных лабораторно-инструментальных исследований.

*На втором этапе формирования диагноза необходимо, основываясь на действующих классификациях, характеризовать выявленные заболевания, что требует дополнительного обследования.*

Пациенту выполнены клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, абдоминальное УЗИ.

Клиническое исследование крови: Hb 92 г/л, эритроциты –  $2,8 \times 10^{12}$ /л, СГЭ – 31 пГ, Л –  $10,8 \times 10^9$ /л, СОЭ 32 мм/ч, э – 1%, п – 5%, с – 77%, л – 15%, м – 2%.

Анализ мочи: плотность – 1012, белок – 3,3 г/л, эритроциты – 10–12 в поле зрения, лейкоциты – 6–8 в поле зрения, цилиндры зернистые – 5–7 в поле зрения. Суточная протеинурия – 3,9 г.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 2450, эритроциты – 4200, цилиндры – 750.

Биохимическое исследование крови: белок – 56 г/л, альбумины – 26 г/л, холестерин – 8,2 ммоль/л, креатинин – 0,395 ммоль/л, мочевины – 9,1 ммоль/л,  $\text{Na}^+$  – 144,2 ммоль/л;  $\text{K}^+$  – 5,8 ммоль/л. СКФ – 54 мл/мин.

ЭКГ: признаки гипертрофии ЛЖ.

При абдоминальном УЗИ патологических изменений не выявлено.

При исследовании глазного дна диски зрительных нервов с четкими границами, артерии сужены, вены расширены, извиты, единичные точечные геморрагии.

Проведена биопсия почки – выявлена пролиферация эпителия капсулы клубочка с формированием полулуний, гиалиново-капельная дистрофия эпителия проксимальных канальцев, в просвете которых определяются эритроциты. При проведении иммуногистохимического исследования выявлены антитела к базальной мембране клубочков. Основываясь на преобладающих жалобах (головная боль, тяжесть в области поясницы, слабость, утомляемость, одышка, появление отеков на лице, нижних конечностях, уменьшение количества мочи), данных анамнеза (связь с инфекцией, наличие аллергических реакций), развитии нефротического синдрома (отеки, суточная протеинурия 3,9 г, гипопроteinемия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия), АГ (АД > 140/90 мм рт. ст.) и данных биопсии почки (обнаружение «полулуний» в клубочках) можно предположить, что пациент страдает ГН.

ГН подразделяются на острые, быстро прогрессирующие и хронические. Учитывая неопределенное начало заболевания (изменения в анализах мочи были выявлены случайно при отсутствии каких-либо

клинических проявлений, а затем наблюдалось быстрое ухудшение функции почек) можно предположить, что у пациента имеет место быстро прогрессирующий ГН. Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом «Быстро прогрессирующий ГН». Учитывая данные биопсии почки, следует указать морфологический вариант заболевания. Запись этого фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «Быстро прогрессирующий ГН (диффузный пролиферативный с полулуниями, с антителами к базальной мембране клубочков)».

*Осложнения основного заболевания.* Слабость, утомляемость, повышение уровня креатинина до 0,395 ммоль/л, снижение СКФ до 54 мл/мин свидетельствуют о формировании у больного ХПН 1-й степени.

Таким образом, на втором этапе клинический диагноз будет сформулирован так: «Быстро прогрессирующий ГН (диффузный пролиферативный с полулуниями, с антителами к базальной мембране клубочков). ХПН 1-й степени».

*На третьем этапе формирования клинического диагноза уточняются положения диагноза, в том числе осложнения основного заболевания, и сопутствующая патология.*

Результаты лабораторно-инструментальных исследований подтверждают наличие быстро прогрессирующего ГН с наличием антител к базальной мембране клубочков. Запись фрагмента диагноза остается неизменной: «Быстро прогрессирующий ГН (диффузный пролиферативный с полулуниями с антителами к базальной мембране клубочков)»

Из осложнений основного заболевания, способных оказать значимое влияние на состояние больного, к ранее выявленным признакам ПН добавляются АГ и анемия. Запись фрагмента диагноза в части осложнений основного заболевания выглядит следующим образом. «АГ, стадия III, риск 4. ХПН. Нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени».

*Сопутствующие заболевания и состояния.* При выполненном объеме исследования можно отметить отсутствие у пациента сопутствующих заболеваний.

Полный клинический диагноз у данного пациента будет выглядеть так: «Быстро прогрессирующий ГН (диффузный пролиферативный с полулуниями с антителами к базальной мембране клубочков). ХПН 1-й степени. Нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени. АГ, стадия III, риск 4».

#### 4.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК (С.И. РЯБОВ, 2000)

1. Иммунные нефропатии:
  - ГН (идиопатические);

- почки при системных заболеваниях (сюда относятся вторичные ГН, связанные с поражением клубочков и осудистого аппарата);
- васкулиты.
- 2. Инфекционно-воспалительные и тубулоинтерстициальные поражения почек:
  - пиелонефриты;
  - папиллярный некроз;
  - апостематозный нефрит;
  - карбункул и абсцесс почки;
  - туберкулез почек;
  - сифилис почек;
  - микозы почек;
  - паразитарные заболевания почек;
  - поражение почек простейшими;
  - интерстициальные нефриты.
- 3. Метаболические нефропатии:
  - амилоидоз почек;
  - диабетическая нефропатия;
  - почка при подагре;
  - почка при миеломе.
- 4. Токсическая нефропатия:
  - лекарственные нефропатии;
  - почки при экзогенных интоксикациях (отравлениях);
  - радиационная нефропатия;
- 5. Вторичные нефропатии – почка при расстройствах электролитного обмена:
  - почка при недостаточности кровообращения;
  - почки при инфекциях.
- 6. Сосудистые нефропатии:
  - злокачественная гипертония;
  - нефропатия беременных;
- 7. Врожденные болезни почек и мочеточников:
  - аномалии почек и мочеточников;
  - генетические нефропатии;
  - генетические тубулопатии;
  - генетические энзимопатии.

Таблица 22

#### Классификация аномалий развития почек (Трапезникова М.Ф., Бухаркин Б.В., 1978)

1. Аномалии почек	1. Аплазия
	2. Полное и неполное удвоение почечных лоханок и мочеточников
	3. Добавочная (третья) почка

2. Аномалии величины почек	Гипоплазия (рудиментарная, карликовая почка)	
3. Аномалии расположения и формы почек	1. Дистопия почек	– односторонняя (грудная, поясничная, подвздошная, тазовая); – перекрестная
	2. Сращение почек	– одностороннее (L-образная почка); – двустороннее симметричное (подковообразная, галетообразная почки) и асимметричное (L- и S-образные почки)
4. Аномалии структуры почек	1. Мультикистозная почка	
	2. Мультилокулярная киста	
	3. Поликистоз почек	
	4. Солитарные кисты почек, в том числе	– простая солитарная киста
		– дермоидная киста
	5. Парапелвикальная киста, чашечные и лоханочные кисты	
6. Чашечно-медуллярные аномалии	– мегакаликс, полимегакаликс	
	– губчатая почка	
5. Аномалии почечных сосудов	1. Аномалии количества и положения артерий	– добавочная почечная артерия
		– двойная почечная артерия
		– множественные артерии
	2. Аномалии формы и структуры артериальных стволов (аневризмы почечной артерии одно- и двусторонние, фибромускулярный стеноз почечной артерии)	
	3. Врожденные артерио-венозные фистулы	
	4. Врожденные изменения почечных вен	– аномалии правой почечной вены (множественные вены, впадение гонадной вены в почечную вену справа)
		– аномалии левой почечной вены (кольцевидная левая почечная вена, ретроаортальная левая

		почечная вена, экстракавальное впадение левой почечной вены)
5. Сочетанные аномалии почек	1. С пузырно-мочеточниковым рефлюксом	
	2. С инфравезикальной обструкцией	
	3. С пузырно-мочеточниковым рефлюксом и инфравезикальной обструкцией	
	4. С аномалиями других органов и систем	

#### 4.3. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

**Гломерулонефрит острый** – острое иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным диффузным пролиферативно-экссудативным поражением клубочков и распространением патологического процесса на другие отделы нефрона и реже – на интерстициальную ткань.

##### Варианты диагностических заключений:

1. Острый ГН с выраженным нефротическим синдромом.
2. Острый ГН затянувшегося течения.
3. Острый постстрептококковый ГН.

*ГН быстро прогрессирующий (N01)* – особая форма, которая характеризуется быстро прогрессирующим течением, тяжелыми клиническими проявлениями, своеобразными морфологическими изменениями в клубочках почек (пролиферацией клеток с образованием полулуний), рано начинающейся и быстро нарастающей ПН.

*ГН хронический* – мультифакторное, иногда генетически обусловленное, иммуноопосредованное воспаление почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата, последующим вовлечением в патологический процесс всех структур нефрона и тенденцией к прогрессированию.

##### Клиническая классификация хронического гломерулонефрита (Е.М. Тареев, 1983)

- латентный;
- гематурический;
- нефротический;
- гипертонический;
- смешанный.

*Латентный ГН* – самая частая форма ХГН, проявляющаяся лишь изменениями мочи (умеренная протеинурия, небольшая эритроцитурия), иногда незначительным повышением АД. Течение обычно медленно прогрессирующее, прогноз лучше при изолированной протеи-

нурии, хуже, при сочетании протеинурии с гематурией, 10-летняя выживаемость больных латентным ГН составляет 85–90%.

*Гематурический ГН* – относительно редкий, составляющий лишь 6–10% случаев ХГН, проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Как самостоятельную, четко ограниченную форму выделяют гематурический ГН с отложением в клубочках IgA, так называемую IgA-нефропатию (болезнь Берже), возникающую чаще у молодых мужчин и протекающую с эпизодами макрогематурии после респираторных инфекций, обычно с редким развитием ХПН.

*Нефротический ГН* встречается у 1/5 больных ХПН, протекает с выраженной протеинурией, снижением диуреза, упорными отеками, гипоальбуминемией, гипер-γ-глобулинемией, гиперхолестеринемией. Течение обычно умеренно прогрессирующее или относительно быстро прогрессирующее. Нефротический синдром периодически рецидивирует, реже наблюдается персистирование нефротического синдрома с постепенным нарастанием его признаков. При развитии ХПН выраженность нефротического синдрома обычно уменьшается, уступая место АГ, хотя нефротический синдром может возникать впервые и в терминальной стадии ГН.

*Гипертонический ГН* встречается также примерно у 1/5 больных ХГН. Изменения в моче обычно минимальны, протеинурия не превышает 1 г/сут, эритроцитурия незначительна. Ведущим в клинике является гипертонический синдром с гипертрофией ЛЖ, изменениями глазного дна. Этот вариант ГН по особенностям течения может напоминать латентную форму, так как характеризуется вполне удовлетворительной переносимостью АГ в течение многих лет (иногда до 30 лет), что при отсутствии отеков долгое время не дает основания для обращения к врачу. Течение медленное, но неуклонно прогрессирующее, с обязательным исходом в ХПН.

*Смешанный ГН* характеризуется сочетанием нефротического синдрома с гипертоническим синдромом. Это наиболее типичный вариант болезни, так как проявляется основными синдромами – выраженными отеками типа анасарки, олигурией, массивной протеинурией, высокой гипертензией. Встречается менее чем у 1/10 больных ХГН, характеризуется неуклонно прогрессирующим течением.

#### **Гистологическая классификация первичного гломерулонефрита (ВОЗ)**

1) Минимальные изменения в клубочках или их отсутствие по данным световой микроскопии:

а) заболевание с минимальными изменениями (ГН с минимальными изменениями, липоидный нефроз);

б) ГН с минимальными изменениями при наличии отложений иммунных комплексов;

в) заболевания почек с истончением базальных мембран;

2) Диффузное поражение клубочков:

а) без клеточной пролиферации – мембранозная нефропатия (мембранозный нефрит, эпимембранозная нефропатия);

б) с пролиферативными изменениями:

– диффузный экссудативный эндокапиллярный пролиферативный ГН (постинфекционный, постстрептококковый ГН);

– диффузный эндокапиллярный пролиферативный ГН (без инфильтрации нейтрофилами);

– диффузный мезангиопролиферативный ГН:

• с мезангиальными IgA;

• без мезангиальных IgA;

в) диффузный пролиферативный ГН с полулуниями:

– с антителами к базальной мембране клубочков;

– с отложениями иммунных комплексов;

– раусі («слабо») – иммунный;

г) мембранозно-пролиферативный ГН (мезангиокапиллярный ГН, глобулярный ГН):

– 1-й тип – субэндотелиальные депозиты;

– 2-й тип – плотные интрамембранозные депозиты (болезнь плотных депозитов).

3) Очаговые поражения клубочков:

а) без клеточной пролиферации – очаговый и сегментарный гломерулосклероз и гиалиноз;

б) с пролиферативными изменениями – очаговый и сегментарный пролиферативный ГН:

– с мезангиальными IgA;

– без мезангиальных IgA.

#### **Варианты диагностических заключений**

Хронический ГН, латентное течение (мезангиопролиферативный вариант, IgA-нефропатия). ХПН 1-й степени.

Хронический ГН, нефротический вариант (мембранозно-пролиферативный, 1-й тип). ХПН 2-й степени.

Быстропрогрессирующий ГН (диффузный пролиферативный с полулуниями с антителами к базальной мембране клубочков. ХПН 0-й степени).

#### **4.4. ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ**

**Тубулоинтерстициальный нефрит** – острое или хроническое абактериальное неструктурное воспалительное поражение канальцев и интерстиция почек.

### Классификация тубулоинтерстициальных нефритов (Б.И. Шулутко, 2004)

1. Острый тубулоинтерстициальный нефрит:
  - а) диффузный – лекарственный, инфекционный;
  - б) очаговый (рефлюкс-нефропатия, ишемический).
2. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит:
  - а) диффузный – токсический, иммунный;
  - б) очаговый.
3. Тубулоинтерстициальный компонент первичных гломерулярных, сосудистых заболеваний почек.

### 4.5. ПИЕЛОНЕФРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ

**Пиелонефрит хронический** – воспалительное заболевание почек бактериальной природы с преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек.

К настоящему времени нет общепринятой классификации пиелонефрита. Большинство нефрологов предлагают называть хронический пиелонефрит тубулоинтерстициальным нефритом. Все чаще пиелонефрит трактуется как вторичный процесс, так как большая часть экспериментальных данных указывает, что без предварительного нарушения уродинамики или почечной гемодинамики пиелонефритический процесс не возникает.

Представляем классификацию пиелонефрита, наиболее удобную для практических врачей.

### Классификация пиелонефритов (А.Н. Шишкин, С.О. Мазуренко, 2004)

1. Односторонний или двусторонний.
2. По течению:
  - а) острый:
    - серозный;
    - гнойный (апостематозный, карбункул или абсцесс почки);
    - некротический папиллит;
  - б) хронический (исход – сморщивание почки или пионефроз):
    - фаза активного воспаления;
    - фаза латентного воспаления;
    - фаза ремиссии;
  - в) рецидивирующий;
3. Клиническая форма:
  - а) септическая;
  - б) латентная;
  - в) абдоминальная;
  - г) моносимптомная;
  - д) гипертоническая;
  - 4) с нарушениями или без нарушений функций почек.

### Варианты диагностических заключений

1. Хронический пиелонефрит, фаза активного воспаления, моносимптомная форма, ХПН 1-й степени.
2. Хронический пиелонефрит, фаза активного воспаления, гипертоническая форма, ХПН 1-й степени.
3. Хронический пиелонефрит, фаза ремиссии, ХПН 0-й степени.

### 4.6. ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Почечная недостаточность острая** – синдром, развивающийся в результате быстрого нарушения функции почек, в первую очередь, экскреторной, и характеризующийся задержкой в крови веществ, в норме удаляемых из организма с мочой.

**Почечная недостаточность хроническая** – состояние, возникающее вследствие постепенной гибели более 50% нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек, связанное с нарушением их гомеостатической функции, с развитием азотемии, нарушением равновесия кислот и оснований, водно-электролитного баланса, развитием анемии, остеопатии, АГ.

Таблица 23

### Классификация хронической почечной недостаточности (С.И. Рябов, 1982)

Стадия	Фаза	Название	Лабораторные критерии		Форма	Группа
			Креатинин, моль/л	СКФ		
I	A	Латентная	Норма	Норма	Обратимая	–
	Б		До 0,18	До 50% от должной		0 0
II	A	Азотемическая	0,19–,44	20–50%	Стабильная	1
	Б		0,45–,71	10–20%		1
III	A	Уремическая	0,72–1,24	5–10%	Прогрессирующая	2
	Б		Более 1,25	Ниже 5%		2, 3

Примечание. При группе 0 – лечение основного заболевания; 1 – назначение низкобелковой диеты и консервативных методов лечения; 2 – гемодиализ, трансплантация; 3 – симптоматическая терапия.

В настоящее время в нефрологической литературе ХПН трактуется как хроническая болезнь почек (chronic kidney disease) – повреждение почек или снижение уровня функции почек в течение 3 мес или более, независимо от диагноза.

Таблица 24

**Классификация хронической болезни почек (NKF, USA)**

Стадия	Степень выраженности	СКФ, мл/мин	Рекомендуемые мероприятия
ФР	Нет	>90	Наблюдение, мероприятия по снижению риска развития патологии почек
I	Поражение почек с нормальной или повышенной СКФ	>90	Диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Умеренная	60–89	Наблюдение, оценка скорости прогрессирования
III	Средняя	30–59	Изучение и лечение осложнений
IV	Выраженная	15–29	Подготовка к почечной заместительной терапии (гемодиализ или перитонеальный диализ, трансплантация почки)
V	Терминальная	<15	Почечная заместительная терапия

Примечание. NKF USA – Национальный почечный фонд США; ФР – СД, АГ, наследственность, обменные нарушения (подагра, гиперкальциемия), множественная миелома.

**4.7. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ IV****1. ГН острый – это:**

1) синдром, развивающийся в результате быстрого нарушения функции почек, в первую очередь, экскреторной, и характеризующийся задержкой в крови веществ, в норме удаляемых из организма с мочой

2) острое иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным диффузным пролиферативно-экссудативным поражением клубочков и распространением патологического процесса на другие отделы нефрона и реже на интерстициальную ткань

3) состояние, возникающее вследствие постепенной гибели более 50% нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек, связанное с нарушением их гомеостатической функции, с развитием азотемии, нарушением равновесия кислот и оснований, водно-электролитного баланса, развитием анемии, остеопатии, АГ

4) это группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов

**2) Хронический ГН, по классификации Е.М. Тареева, подразделяется на:**

- 1) латентный
- 2) рекуррентный
- 3) гематурический
- 4) персистирующий
- 5) интермиттирующий
- 6) нефротический
- 7) гипертонический
- 8) смешанный

**3. Согласно гистологической классификации первичного ГН выделяют следующие группы изменений:**

- 1) минимальные изменения в клубочках или их отсутствие по данным световой микроскопии
- 2) максимально выраженные изменения в клубочках
- 3) диффузное поражение клубочков
- 4) промежуточное поражение клубочков
- 5) очаговое поражение клубочков

**4. К группе с минимальными изменениями в клубочках согласно гистологической классификации первичного ГН относятся:**

- 1) ГН с максимальными изменениями при наличии конкрементов почек
- 2) заболевание с минимальными изменениями (ГН с минимальными изменениями, липоидный нефроз)
- 3) ГН с минимальными изменениями при наличии отложений иммунных комплексов
- 4) заболевания почек с истончением базальных мембран
- 5) заболевания почек с истончением капсулы почки

**5. К группе с диффузными изменениями в клубочках согласно гистологической классификации первичного ГН относятся:**

- 1) без клеточной пролиферации – мембранозная нефропатия
- 2) с дистрофическими изменениями
- 3) с пролиферативными изменениями
- 4) с деструктивными изменениями
- 5) диффузный пролиферативный ГН с полнолуниями
- 6) мембранозно-пролиферативный ГН

**6. К группе с очаговыми изменениями в клубочках согласно гистологической классификации первичного ГН относятся:**

- 1) без клеточной пролиферации
- 2) крупнокапиллярная дистрофия
- 3) меркокапиллярная дистрофия
- 4) с пролиферативными изменениями

**7. Сколько стадий выделяют при ХПН:**

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3
- 4) 4
- 5) 5
- 6) 6
- 7) 7

**8. Сколько фаз выделяют при ХПН:**

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3
- 4) 4
- 5) 5
- 6) 6
- 7) 7

**9. Как называется I стадия ХПН:**

- 1) латентная
- 2) азотемическая
- 3) уремическая
- 4) септическая

**10. Как называется II стадия ХПН:**

- 1) латентная
- 2) азотемическая
- 3) уремическая
- 4) септическая

**11. Как называется III стадия ХПН:**

- 1) латентная
- 2) азотемическая
- 3) уремическая
- 4) септическая

**12. Какие формы выделяют при ХПН:**

- 1) стабильная
- 2) лабильная
- 3) обратимая
- 4) необратимая
- 5) прогрессирующая
- 6) регрессирующая

**13. Какой уровень креатинина характерен для I а стадии ХПН:**

- 1) нормальный
- 2) до 0,18 мкмоль/л
- 3) 0,19–0,44 мкмоль/л
- 4) 0,45–0,71 мкмоль/л

5) 0,72–1,24 мкмоль/л

6) более 1,25 мкмоль/л

**14. Какой уровень креатинина характерен для III Б стадии ХПН:**

- 1) нормальный
- 2) до 0,18 мкмоль/л
- 3) 0,19–0,44 мкмоль/л
- 4) 0,45–0,71 мкмоль/л
- 5) 0,72–1,24 мкмоль/л
- 6) более 1,25 мкмоль/л

**15. Какой уровень СКФ характерен для I А стадии ХПН:**

- 1) норма
- 2) до 50% от должной
- 3) 20–50%
- 4) 10–20%
- 5) 5–10%
- 6) ниже 5%

**16. Какой уровень СКФ характерен для II Б стадии ХПН:**

- 1) норма
- 2) до 50% от должной
- 3) 20–50%
- 4) 10–20%
- 5) 5–10%
- 6) ниже 5%

**17. Какой уровень СКФ характерен для III А стадии ХПН:**

- 1) норма
- 2) до 50% от должной
- 3) 20–50%
- 4) 10–20%
- 5) 5–10%
- 6) ниже 5%

**18. Какой уровень СКФ характерен для III Б стадии ХПН:**

- 1) норма
- 2) до 50% от должной
- 3) 20–50%
- 4) 10–20%
- 5) 5–10%
- 6) ниже 5%

**19. Сколько клинических групп выделяют при ХПН:**

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3
- 4) 4
- 5) 5

- 6) 6
- 7) 7

**20. Для стадии ФР по классификации хронической болезни почек по NKF характерна СКФ мл/мин:**

- 1) Более 90
- 2) 60–89
- 3) 30–59
- 4) 15–29
- 5) Менее 15

**21. При стадии ФР по классификации хронической болезни почек по NKF рекомендуется следующее:**

- 1) наблюдение, мероприятия по снижению риска развития патологии почек
- 2) диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений
- 3) наблюдение, оценка скорости прогрессирования
- 4) изучение и лечение осложнений
- 5) подготовка к почечной заместительной терапии (гемодиализ или перитонеальный диализ, трансплантация почки)
- 6) почечная заместительная терапия

**22. Для I стадии по классификации хронической болезни почек по NKF характерна СКФ мл/мин:**

- 1) Более 90
- 2) 60–89
- 3) 30–59
- 4) 15–29
- 5) Менее 15

**23. При I стадии по классификации хронической болезни почек по NKF рекомендуется следующее:**

- 1) наблюдение, мероприятия по снижению риска развития патологии почек
- 2) диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений
- 3) наблюдение, оценка скорости прогрессирования
- 4) изучение и лечение осложнений
- 5) подготовка к почечной заместительной терапии (гемодиализ или перитонеальный диализ, трансплантация почки)
- 6) почечная заместительная терапия

**24. Для II стадии по классификации хронической болезни почек по NKF характерна СКФ мл/мин:**

- 1) Более 90
- 2) 60–89

- 3) 30–59
- 4) 15–29
- 5) Менее 15

**25. При II стадии по классификации хронической болезни почек по NKF рекомендуется следующее:**

- 1) наблюдение, мероприятия по снижению риска развития патологии почек
- 2) диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений
- 3) наблюдение, оценка скорости прогрессирования
- 4) изучение и лечение осложнений
- 5) подготовка к почечной заместительной терапии (гемодиализ или перитонеальный диализ, трансплантация почки)
- 6) почечная заместительная терапия

**26. Для III стадии по классификации хронической болезни почек по NKF характерна СКФ мл/мин:**

- 1) Более 90
- 2) 60–89
- 3) 30–59
- 4) 15–29
- 5) Менее 15

**27. Для IV стадии по классификации хронической болезни почек по NKF характерна СКФ мл/мин:**

- 1) Более 90
- 2) 60–89
- 3) 30–59
- 4) 15–29
- 5) Менее 15

**28. При IV стадии по классификации хронической болезни почек по NKF рекомендуется следующее:**

- 1) наблюдение, мероприятия по снижению риска развития патологии почек
- 2) диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений
- 3) наблюдение, оценка скорости прогрессирования
- 4) изучение и лечение осложнений
- 5) подготовка к почечной заместительной терапии (гемодиализ или перитонеальный диализ, трансплантация почки)
- 6) почечная заместительная терапия

**29. Для V стадии по классификации хронической болезни почек по NKF характерна СКФ мл/мин:**

- 1) Более 90
- 2) 60–89
- 3) 30–59
- 4) 15–29

5) Менее 15

30. При V стадии по классификации хронической болезни почек по NKF рекомендуется следующее:

- 1) наблюдение, мероприятия по снижению риска развития патологии почек
- 2) диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений
- 3) наблюдение, оценка скорости прогрессирования
- 4) изучение и лечение осложнений
- 5) подготовка к почечной заместительной терапии (гемодиализ или перитонеальный диализ, трансплантация почки)
- 6) почечная заместительная терапия

## ГЛАВА V КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И СУСТАВОВ

### 5.1. ПРИМЕР ФОРМИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЕМ СУСТАВОВ

#### Клинический пример

Больная С. 56 лет обратилась к врачу с жалобами на ноющую боль в коленных суставах, возникающую при ходьбе, подъеме по лестнице, усиливающуюся к вечеру, стихающую в покое и ночью; интенсивную боль в коленных суставах «при первых шагах» («стартовая» боль), проходящую через 3–5 мин после начала движения; утреннюю скованность до 10–15 мин; эпизоды «заклинивания» коленных суставов (чаще левого), сопровождаемые внезапной очень интенсивной резкой болью при малейшем движении, так же внезапно проходящие; «хруст» в коленных суставах; припухлость и ограничение подвижности левого коленного сустава; деформацию мелких суставов кистей.

Из истории развития болезни установлено, что в течение 10–15 лет пациентка отмечала ноющую боль в коленных суставах после длительной ходьбы. Не лечилась, за медицинской помощью не обращалась. Пять лет назад отметила деформацию мелких суставов пальцев кистей (дистальные межфаланговые), что связывала со своей профессиональной деятельностью (работала дояркой). В последние два года отметила усиление боли в коленных суставах, появление эпизодов «заклинивания», утреннюю скованность до 10–15 мин. Самостоятельно применяла местное лечение (компрессы из капустного листа, индометациновая мазь, бальзам «Золотая звезда») с непродолжительным эффектом. При появлении интенсивной боли принимала таблетки индометацина и ортофена, однако в течение 2–3 дней их приема появлялись горечь во рту, боль в эпигастрии, после чего прием препаратов прекращала. Ухудшение в течение последнего месяца, когда после интенсивной физической нагрузки усилилась боль в коленных суставах, появилась припухлость и ограничение подвижности левого коленного сустава, «стартовая» боль. К врачу обратилась впервые.

Из истории жизни стало известно, что больная родилась и постоянно проживала в сельской местности, росла и развивалась соответственно возрасту. После окончания школы в течение 38 лет работала дояркой. В возрасте 55 лет вышла на пенсию. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает. Травм, операций, гемотрансфузий не было. Беременностей 6, медицинских абортов 4, родов 2, детей 2. Менопауза с 51 года. Аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные средства не отмечала. У матери и сестер были «какие-то болезни суставов и сердца», отец умер от рака легкого.

При общем осмотре больная гиперстенического телосложения, избыточного питания (рост 166 см, вес 89 кг, объем талии 106 см, ИМТ 32,3 кг/м<sup>2</sup>). Кожный покров цвета загара, умеренной влажности, тургор кожи несколько снижен. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЩЖ – зоб 0-й степени по ВОЗ. Дистальные межфаланговые суставы пальцев кистей деформированы (узелки Гебердена), объем движений сохранен. Коленные суставы деформированы, припухлость левого коленного сустава, кожа и температура над суставами не изменены. Отмечается болезненность при пальпации в подколенных ямках, в области медиальных мышечков большеберцовых костей, более выраженная слева, крепитация при движе-

нии в суставах, ограничение объема активных и пассивных движений также больше слева. Другие суставы не изменены, объем движений сохранен.

Грудная клетка правильной формы. Перкуторный звук легочный. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен, 74–76 в минуту. Верхушечный толчок при осмотре не визуализируется, пальпаторно по срединно-ключичной линии в области пятого межреберья, разлитой. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя – III ребро, левая – по срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 74 в минуту. АД 125/80 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. Печень у края реберной дуги, ровная, эластичная. Пальпация отделов толстого кишечника затруднена в связи с избыточностью подкожно-жирового слоя. Почки, селезенка, ПЖ не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с обеих сторон. Отеков нет.

Лабораторно и инструментально больная не обследована.

*На первом этапе формирования клинического диагноза*, основываясь на преобладающих жалобах (боли в суставах механического характера, утренняя скованность до 10–15 мин, «стартовые боли», симптом «заклинивания») и данных анамнеза (женский пол, начало заболевания после 40 лет, связь с физической нагрузкой, постепенное развитие заболевания) можно предположить, что пациентка страдает остеоартрозом (ОА). Таким образом, концептуально диагноз основного заболевания может быть сформулирован следующим образом: «Остеоартроз».

*На втором этапе формирования диагноза* на основании действующих классификаций следует охарактеризовать выявленное заболевание. Так, ОА подразделяют на первичный и вторичный (Насонова В.А., 1989). Учитывая отсутствие в анамнезе указаний на перенесенные травмы, воспалительные заболевания суставов, эндокринную и другую патологию, а также женский пол, возраст больной, избыточную массу тела, можно предположить развитие первичного ОА. Вовлечение в процесс более 3 групп суставов (оба коленных и дистальные межфаланговые) позволяет определить генерализованную форму ОА или полиостеоартроз.

Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «ОА первичный, генерализованная форма».

Далее необходимо уточнить локализацию ОА. Поскольку в процесс вовлечены дистальные межфаланговые и оба коленных сустава, уже на этом этапе, без дополнительных видов обследования, можно предположить развитие полиостеоартроза суставов кистей (узлы Гебердена) и двустороннего гонартроза. Запись этого фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «Полиостеоартроз суставов кистей (узлы Гебердена). Двусторонний гонартроз».

*Осложнения основного заболевания.* Ограничение объема активных и пассивных движений в коленных суставах из-за деформации и

боли свидетельствует о наличии функциональной недостаточности (ФН). Основываясь на выраженности клинических проявлений, руководствуясь действующей классификацией, ФН можно отнести к 1-й степени. Наличие припухлости в области левого коленного сустава позволяет предположить развитие вторичного синовита данной локализации. Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «ФН 1. Вторичный синовит левого коленного сустава».

Таким образом, на втором этапе клинический диагноз будет сформулирован так: «ОА первичный, генерализованная форма. Полиостеоартроз суставов кистей (узлы Гебердена). Двусторонний гонартроз ФН 1. Вторичный синовит левого коленного сустава».

Уточнение диагноза требует дополнительного (лабораторного и инструментального) обследования.

Пациентке выполнены клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, ревмотесты, определение белковых фракций и циркулирующих иммунных комплексов, ЭКГ, рентгенографическое исследование суставов кистей и коленных суставов, УЗИ коленных суставов.

При клиническом исследовании крови и мочи, биохимическом исследовании крови, в ревмотестах, белковых фракциях изменений не выявлено. Уровень циркулирующих иммунных комплексов в пределах нормы.

ЭКГ. Ритм синусовый, ЧСС 78 в минуту. Нормальное положение ЭО QRS.

Рентгенография кистей: суставные щели дистальных межфаланговых суставов незначительно сужены, единичные краевые остеофиты.

Рентгенография коленных суставов: суставные щели неравномерно сужены (больше слева); субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты, кистовидная перестройка субхондральной кости.

УЗИ коленных суставов: правый коленный сустав – синовиальная оболочка утолщена до 3 мм, суставная щель сужена, гиалиновый хрящ неравномерный, толщиной до 0,8 мм, мениски не изменены. Левый коленный сустав – в полости сустава избыточное количество жидкости, суставная щель сужена, краевые остеофиты, гиалиновый хрящ неравномерный, толщиной до 0,8 мм, киста Бейкера размерами 48×22×7 мм, мениски не изменены. Заключение: признаки двустороннего гонартроза, синовита и кисты Бейкера левого коленного сустава.

*На третьем этапе* уточняются положения сформированного диагноза и выявляются осложнения основного заболевания и сопутствующая патология.

Отсутствие изменений в лабораторных данных и результаты рентгенологического и ультразвукового исследований суставов подтверждают диагноз ОА, полиостеоартроза, двустороннего гонартроза. Так как вовлечены коленные суставы, в диагнозе необходимо указать

рентгенологическую стадию (R-стадия). В нашем случае – R-стадия III. Таким образом, запись фрагмента диагноза выглядит следующим образом: «Двусторонний гонартроз, R-стадия III».

*Осложнения основного заболевания.* В диагнозе отражаются выявленные при УЗИ коленных суставов левосторонний синовит и киста Бейкера, поскольку эти состояния определяют тяжесть заболевания, ФН и дальнейший объем специализированной помощи. Синовит при ОА расценивают как вторичный. Фрагмент диагноза в части осложненный будет выглядеть следующим образом: «Вторичный синовит, киста Бейкера левого коленного сустава».

*Сопутствующие заболевания и состояния.* При выполненном объеме исследования можно отметить абдоминальный тип ожирения. Для уточнения этого состояния необходимо дополнительное обследование и консультация эндокринолога. В настоящий момент этот фрагмент диагноза может быть сформулирован в следующем виде: «Ожирение 2-й степени алиментарно-конституционального генеза, ИМТ 32,3 кг/м<sup>2</sup>».

*Полный клинический диагноз* у данной пациентки будет выглядеть так: «ОА первичный, генерализованная форма. Полиостеоартроз суставов кистей (узлы Гебердена). Двусторонний гонартроз, R-стадия III, ФН I. Вторичный синовит, киста Бейкера левого коленного сустава. Ожирение 2-й степени алиментарно-конституционального генеза, ИМТ 32,3».

## 5.2. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА И ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

**Острая ревматическая лихорадка** – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой носоглоточной инфекцией, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А, у предрасположенных лиц, главным образом в возрасте 7–15 лет.

**Хроническая ревматическая болезнь сердца** – заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной острой ревматической лихорадки.

### Рабочая классификация ревматической лихорадки и ревматической болезни (ВНОР, 2003)

1. Клинические формы: острая ревматическая лихорадка, повторная ревматическая лихорадка
2. Клинические проявления:

а) основные: кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, ревматические узелки;

б) дополнительные: лихорадка, артралгия, абдоминальный синдром, серозиты.

3. Исходы:

а) выздоровление;

б) хроническая ревматическая болезнь сердца: без порока сердца; с пороком сердца.

4. ХСН с указанием стадии и ФК (по NYHA).

### Варианты диагностических заключений

1. Острая ревматическая лихорадка: активность.

2. Ревмокардит, полиартрит. ХСН I, ФК I.

3. Повторная ревматическая лихорадка: активность 1. Ревмокардит. Митральный порок сердца с преобладанием стеноза. ХСН IIА, ФК III.

4. Хроническая ревматическая болезнь сердца. Митральный стеноз. Аортальный порок с преобладанием стеноза. ХСН IIА, ФК III.

5. Хроническая ревматическая болезнь сердца. Фиброзные изменения митрального клапана с регургитацией. ХСН 0.

## 5.3. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

**Ревматоидный артрит** – аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом (синовитом) и системным поражением внутренних органов.

### Классификация ревматоидного артрита (принята на заседании пленума Ассоциации ревматологов России, 2007)

1. Основной диагноз.

Серопозитивный РА (M05.8) Серонегативный РА (M06.0) Особые клинические формы РА:

– синдром Фелти (M05.0);

– болезнь Стилла, развившаяся у взрослых (M06.1). Вероятный РА (M05.9, M06.4, M06.9).

Серопозитивность и серонегативность определяются по тесту на ревматоидный фактор, который должен быть проведен с использованием достоверного количественного или полуколичественного теста (латекс-тест, иммуноферментный метод, иммунонефелометрический метод).

2. Клиническая стадия:

– очень ранняя стадия: длительность болезни менее 6 мес.

– ранняя стадия: длительность болезни 6 мес–1 год.

– развернутая стадия: длительность болезни более 1 года при наличии типичной симптоматики РА.

– поздняя стадия: длительность болезни 2 года и более + выраженная деструкция мелких (III–IV R-стадия) и крупных суставов, наличие осложнений.

3. Степень активности болезни:

– 0 – ремиссия (DAS 28 < 2,6).

– I – низкая (DAS 28 = 2,6–3,2).

– II – средняя (DAS 28–3,2–5,1).

– III – высокая (DAS 28 > 5,1).

В качестве базового метода оценки активности рекомендуется применять индекс DAS28.

Формула для вычисления DAS28:

$$\text{DAS28} = 0,56\sqrt{\text{ЧБС}} + 0,28\sqrt{\text{ЧПС}} + 0,70\ln \text{СОЭ} + 0,014\text{ООСЗ},$$

где ЧБС – число болезненных суставов; ЧПС – число припухших суставов из следующих 28: плечевые, локтевые, лучезапястные, пястнофаланговые, проксимальные межфаланговые, коленные; СОЭ – скорость оседания эритроцитов по методу Вестергрена; ООСЗ – общая оценка больным состояния здоровья в мм по 100-миллиметровой визуальной аналоговой шкале (источник: <http://www.das-score.nl/www.das-score.nl/index.html>).

Допустимо использование других методов подсчета активности, для которых доказана хорошая сопоставимость с DAS28.

4. Внеуставные (системные) признаки:

– ревматоидные узелки;

– кожный васкулит (язвенно-некротический васкулит, инфаркты ногтевого ложа;

– дигитальный артериит, ливедо-ангиит);

– нейропатия (мононеврит, полинейропатия);

– плеврит (сухой, выпотной), перикардит (сухой, выпотной);

– сухой синдром;

– поражение глаз (склерит, эписклерит, васкулит сетчатки).

5. Инструментальная диагностика.

Наличие или отсутствие эрозий (по данным рентгенографии, МРТ, УЗИ):

– незрозивный;

– эрозивный.

R-стадия (по Штейнброкеру):

– I – околосуставной остеопороз;

– II – остеопороз + сужение суставной щели, могут быть единичные эрозии;

– III – признаки предыдущей стадии + множественные эрозии + подвывихи в суставах;

– IV – признаки предыдущей стадии + костный анкилоз.

Развернутая характеристика R-стадий (по снимкам суставов кистей и стоп):

I стадия. Небольшой околосуставной остеопороз. Единичные кистовидные просветления костной ткани. Незначительное сужение суставных щелей отдельных суставов.

II стадия. Умеренный (выраженный) околосуставной остеопороз. Множественные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Единичные эрозии суставных поверхностей (1–4). Небольшие деформации костей.

III стадия. Умеренный (выраженный) околосуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии суставных поверхностей (5 и более). Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов.

IV стадия. Умеренный (выраженный) околосуставной (распространенный). Остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии костей и суставных поверхностей. Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов. Единичные (множественные) костные анкилозы. Субхондральный остеосклероз. Остеофиты на краях суставных поверхностей.

6. Дополнительная иммунологическая характеристика – антитела к циклическому цитрулинированному пептиду (анти-ЦЦП)

Анти-ЦЦП - присутствуют (+).

Анти-ЦЦП - отсутствуют (-).

7. ФК:

– I – полностью сохранены возможности самообслуживания и непрофессиональной и профессиональной деятельности.

– II – сохранены возможности самообслуживания и непрофессиональной деятельности, ограничены возможности профессиональной деятельности

– III – сохранены возможности самообслуживания, ограничены возможности непрофессиональной и профессиональной деятельности

– IV – ограничены возможности самообслуживания, непрофессиональной и профессиональной деятельности.

Самообслуживание – одевание, принятие пищи, уход за собой и т.д. Непрофессиональная деятельность – элементы отдыха, досуга, занятия спортом и др. с учетом половых и возрастных предпочтений.

Профессиональная деятельность – работа, учеба, ведение домашнего хозяйства (для домработников).

8. Осложнения:

– вторичный системный амилоидоз;

– вторичный артроз;

– остеопороз (системный);

- остеонекроз;
- туннельные синдромы (синдром карпального канала, синдром сдавления локтевого, большеберцового нервов);
- подвывих в атланта-аксиальном суставе, в том числе с миелопатией, нестабильность шейного отдела позвоночника;
- атеросклероз.

#### Варианты диагностических заключений

1. РА серопозитивный (M05.8), развернутая стадия, активность II, эрозивный (R-стадия II), с системными проявлениями (ревматоидные узелки, АЦЦП (-), ФК II)
2. РА серонегативный (M06.0), ранняя стадия, активность III, неэрозивный (R-стадия I), АЦЦП (-), ФК I.
3. РА серопозитивный (M05.8), поздняя стадия, эрозивный (R-стадия III), активность II, с системными проявлениями (ревматоидные узелки, дигитальный артериит), АЦЦП (? – не исследовано), ФК III, осложнения – синдром карпального канала справа, вторичный амилоидоз с поражением почек.
4. Вероятный РА (M06.9), серонегативный, ранняя стадия, активность II, неэрозивный (R-стадия I), АЦЦП (+), ФК I.

#### 5.4. АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ

**Анкилозирующий спондилит** – хроническое системное воспалительное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника.

Выделяют идиопатический (в том числе ювенильный) АС и АС как одно из проявлений спондилоартритов (псориазический, реактивный артриты). В диагнозе указываются степень воспалительной активности, R-стадия и степень ФН суставов позвоночника и периферических суставов.

##### Рентгенологическая стадия сакроилеита (Е.Л.Насонову, 2005):

- I – подозрение на наличие изменений;
  - II – расширение суставной щели крестцово-подвздошных сочленений, эрозии, очаговый подхрящевой остеосклероз;
  - III – сужение суставной щели, эрозии, очаговый подхрящевой остеосклероз, частичный анкилоз;
  - IV – полный анкилоз крестцово-подвздошных сочленений.
- ФН оценивается по изменению подвижности позвоночника и периферических суставов.

#### Варианты диагностических заключений

1. Идиопатический АС (болезнь Бехтерева), активность 0, двусторонний сакроилеит, R-стадия III, спондилит ФН 2.

2. Идиопатический АС, активность 2, двусторонний сакроилеит, R-стадия II, спондилит, левосторонний гонит, R-стадия I, ФН 1. Системные проявления: аортальная недостаточность, ХСН I, ФК I; правосторонний иридоциклит.

#### 5.5. АРТРИТЫ РЕАКТИВНЫЕ

**Реактивные артриты** – воспалительные негнойные заболевания суставов, развивающиеся вскоре (обычно не позже чем через месяц) после острой кишечной или урогенитальной инфекции. В преобладающем большинстве случаев реактивные артриты ассоциируются с острой кишечной инфекцией, вызванной энтеробактериями (чаще *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella flexneri*), и с острой урогенитальной инфекцией, вызываемой *Chlamydia trachomatis*. Заболевания развиваются преимущественно у генетически предрасположенных лиц (носителей HLA-B27) и относятся к группе спондилоартритов.

##### Классификация реактивных артритов (Е.Л. Насонов, 2005)

1. По этиологии:
  - урогенные;
  - энтерогенные (с указанием этиологического фактора).
2. По течению:
  - острый (до 6 мес);
  - затяжной (от 6 до 12 мес);
  - хронический (более 12 мес).

В диагнозе отражается степень активности; вовлечение в процесс крестцово-подвздошных сочленений, периферических суставов с указанием R-стадии, степени ФН; системные проявления.

##### Варианты диагностических заключений:

1. Хронический реактивный артрит, урогенный (хламидийной этиологии), активность 2 с системными проявлениями (конъюнктивит, уретрит, кератодермия, лимфаденопатия). Левосторонний сакроилеит R-стадия I, левосторонний гонит, R-стадия I, ФН 2.
2. Острый реактивный артрит, урогенный (хламидийной этиологии), активность 3 с системными проявлениями (конъюнктивит, уретрит). Олигоартрит, R-стадия 0, ФН 1.

#### 5.6. АРТРИТ ПСОРИАТИЧЕСКИЙ

**Псориазический артрит** – хроническое системное прогрессирующее заболевание, ассоциированное с псориазом, которое приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита.

Международная классификация псориазического артрита не разработана. В России используется классификация, предложенная В.В. Бадокиным. Согласно этой классификации, выделяют:

1) клинико-анатомические варианты суставного синдрома – дистальный, олигоартритический, полиартритический, остеолитический, спондилоартритический;

2) от 0 до 3-й степени активности;

3) R-стадия (для периферических суставов стадии в соответствии со стадиями РА; для сакроилеита – в соответствии с АС);

4) ФН;

5) системные проявления;

6) характер кожной формы псориаза и стадия ее развития.

#### Варианты диагностических заключений

1. Псориазический артрит, полиартрит, активность 2, R-стадия II, ФН 1, с системными проявлениями (амиотрофический синдром, синдром Шегрена). Очаговый псориаз, стационарная стадия.

2. Псориазический артрит, активность 1, правосторонний сакроилеит, R I, левосторонний гонартрит, R-стадия II, ФН 1. Псориаз ногтей.

#### 5.7. ПОДАГРА

**Подагра** – системное заболевание, связанное с нарушением пуринового обмена, характеризующееся повышением содержания мочевой кислоты в крови (гиперурикемия), отложением уратов в суставных и/или околосуставных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением.

Международная классификация подагры не разработана. Большинство авторов выделяют:

1. Патогенетические варианты – первичная подагра; вторичная подагра.

2. Стадии – острый подагрический артрит; межприступная («интервальная») подагра; хроническая тофусная подагра.

#### Рентгенологические стадии хронического подагрического артрита (E. Kavenoki и соавт., 1977)

– I – крупные кисты (тофусы) в субхондральной кости, уплотнение мягких тканей.

– II – крупные кисты вблизи сустава и мелкие эрозии на суставной поверхности, постоянное уплотнение околосуставных мягких тканей.

– III – большие эрозии не менее чем на 1/3 суставной поверхности, остеолит эпифиза, значительное уплотнение мягких тканей с кальцинатами.

#### Варианты диагностических заключений

1. Подагра первичная. Острый подагрический артрит I плюснефалангового сустава правой стопы, активность 2, R-стадия 0, ФН 1.

2. Подагра, первичная. Хронический подагрический полиартрит, активность 1, R-стадия II, ФН 2. Множественные тофусы. Хроническая подагрическая нефропатия. ХПН 1-й степени

#### 5.8. ОСТЕОАРТРОЗ

**Остеоартроз** – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околосуставных мышц.

#### Клиническая классификация остеоартроза (ВОР, 1986)

1. Первичный (идиопатический) ОА:  
– локализованный (суставы кистей, стоп, коленные, тазобедренные суставы, позвоночник и другие);

– генерализованный (поражение трех и более суставов).

2. Вторичный ОА:  
– посттравматический; врожденные, приобретенные или эндемические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и другие); метаболические болезни (охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона–Коновалова и др.); эндокринопатии (СД, акромегалия, гиперпаратиреоз, гипотиреоз); болезнь отложения кальция; невропатии (болезнь Шарко); другие заболевания (аваскулярный некроз, РА, болезнь Педжета и другие).

#### Рентгенологическая классификация остеоартроза (J.H. Kellgren, J.S. Lawrence, 1957)

– 0-я стадия – изменения отсутствуют;  
– I стадия – сомнительные рентгенологические признаки;  
– II стадия – минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты);

– III стадия – умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты);

– IV стадия – выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, грубые остеофиты).

Функциональная способность больного:

– 0. Трудоспособность сохранена.  
– 1. Трудоспособность временно ограничена (ФН-1).  
– 2. Трудоспособность утрачена (ФН-2).  
– 3. Нуждается в постороннем уходе (ФН-3).

#### Варианты диагностических заключений

1. ОА первичный, генерализованная форма. Двусторонний гонартроз, R-стадия III, ФН 1; двусторонний коксартроз R-стадия II, ФН 1.

2. ОА посттравматический, левосторонний гонартроз, R-стадия IV, ФН 3.

3. ОА первичный, генерализованная форма. Полиостеоартроз суставов кистей (узлы Гебердена), ФН 0–1.

### 5.9. ДИФФУЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Диффузные (системные) болезни соединительной ткани характеризуются системным иммуновоспалительным поражением соединительной ткани и ее производных, что проявляется множественным поражением органов и тканей, приобретающим полициклическое прогрессирующее течение.

#### Номенклатура диффузных болезней соединительной ткани (ВНОР, 1988)

1. СКВ.
  - 1.1. Идиопатическая.
  - 1.2. Лекарственный волчаночный синдром.
2. Системная склеродермия.
  - 2.1. Идиопатическая.
  - 2.2. Индуцированная (химическая или лекарственная).
3. Диффузный фасцит.
4. Дерматомиозит (полимиозит).
  - 4.1. Идиопатический.
  - 4.2. Паранеопластический.
  - 4.3. Ювенильный.
5. Синдром Шегрена.
  - 5.1. Первичный (болезнь Шегрена).
  - 5.2. Вторичный (в сочетании с другими ревматическими заболеваниями).
6. Перекрестный синдром (overlap's).
  - 6.1. Смешанное заболевание соединительной ткани.
7. Рецидивирующий полихондрит.

### 5.10. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка – системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией широкого спектра органоспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммуновоспалительное повреждение внутренних органов.

#### Классификация системной красной волчанки (В.А. Насонова, 1972)

I. Характер течения (по началу болезни и дальнейшему прогрессированию).

1. Острое.
  2. Подострое.
  3. Хроническое:
    - рецидивирующий полиартрит или серозит;
    - синдром дискоидной волчанки;
    - синдром Рейно;
    - синдром Верльгофа;
    - спилептиформный синдром.
  - II. Активность (фаза).
    1. Неактивная фаза (ремиссия):
      - 1-я степень (минимальная);
      - 2-я степень (умеренная);
      - 3-я степень (высокая).
    - III. Клинико-морфологическая характеристика поражений:
      - кожи («бабочка»; экссудативная эритема; дискоидная волчанка; капилляриты; пурпура и др.);
      - суставов (артралгии; полиартрит: острый, подострый, хронический);
      - серозных оболочек (полисерозит – плеврит, перикардит, перивисцерит; выпотной, сухой, адгезивный);
      - сердца (миокардит: очаговый, диффузный; эндокардит; недостаточность митрального клапана; кардиосклероз; дистрофия миокарда);
      - легких (пневмонит: острый, хронический; пневмосклероз);
      - почек (диффузный ГН нефротического или смешанного типа; очаговый нефрит; хронический нефрит);
      - нервной системы (менингоэнцефалополирадикулоневрит; энцефалоневрит; полиневрит).
- Согласно классификации И.Е. Тареевой (1995) выделяют следующие клинические формы волчаночного нефрита (с указанием стадии ХПН):
- быстро прогрессирующий;
  - с нефротическим синдромом;
  - с выраженным мочевым синдромом;
  - с минимальным мочевым синдромом и субклиническая протеинурия.

#### Варианты диагностических заключений

1. СКВ, острое течение, активность 3; с поражением кожи («бабочка»), сосудов (капилляриты), суставов (полиартрит), серозных оболочек (выпотной перикардит, двусторонний плеврит), почек (быстро прогрессирующий нефрит, ХПН I).

2. СКВ, подострое течение, активность 2; с поражением кожи (дискоидная волчанка, капилляриты), суставов (артралгии), почек (субклиническая протеинурия, ХПН 0).

3. СКВ, хроническое течение, активность 0; с поражением кожи (дискоидная волчанка).

### 5.11. СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

**Системная склеродермия** – аутоиммунное заболевание соединительной ткани, основные клинические признаки которого обусловлены распространенными нарушениями микроциркуляции, фиброзом кожи и внутренних органов.

#### Классификация системной склеродермии (Е.Л. Насонов, 2005)

Клинические формы:

- 1) диффузная;
- 2) лимитированная;
- 3) склеродермия без склеродермы;
- 4) перекрестные формы (overlap-syndromes);
- 5) ювенильная склеродермия;
- 6) пресклеродермия.

#### Варианты течения и стадии развития (по Н.Г. Гусевой, 1975)

Варианты течения – острое, подострое, хроническое;

Стадии:

- I (начальная, выделяют 1–3 локализации болезни);
- II (генерализация, полисиндромность);
- III (терминальная с проявлением недостаточности 1 или более органов).

#### Варианты диагностических заключений

1. Системная склеродермия, диффузная форма, острое течение, активность 2, стадия I. С поражением кожи (склеродактилия, дигитальные рубчики), сосудов (синдром Рейно), желудочно-кишечного тракта (эрозивный эзофагит).

2. Системная склеродермия, лимитированная форма, хроническое течение, стадия I, активность 0.

3. Системная склеродермия, диффузная форма, подострое течение, стадия III, активность 1. С поражением кожи (склеродерма, кисетный рот), сосудов (синдром Рейно), легких (интерстициальный фиброз, легочная гипертензия, ДН I), почек (злокачественная почечная гипертензия, ХПН I-й степени).

### 5.12. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МИОПАТИИ

**Воспалительные миопатии** – группа хронических заболеваний, основным проявлением которых является мышечная слабость, связанная с воспалением поперечно-полосатой мускулатуры.

#### Классификация воспалительных миопатий (R.L. Woltman, 1994)

1. Идиопатические воспалительные миопатии:
  - первичный полимиозит;
  - первичный дерматомиозит;
  - ювенильный дерматомиозит;
  - миозит, ассоциированный с системными болезнями соединительной ткани;
  - миозит, ассоциированный с опухолями;
  - миозит с включениями;
  - миозит, ассоциированный с эозинофилией;
  - осифицирующий миозит;
  - локализованный или очаговый миозит;
  - гигантоклеточный миозит;
2. Миопатия, вызываемая инфекцией.
3. Миопатия, вызываемая лекарственными средствами и токсинами.

#### Варианты диагностических заключений

1. Идиопатический дерматомиозит, активность 3 с поражением кожи (гелиотропная сыпь, симптом Готрона), мышц (проксимальная миопатия), суставов (артрит), легких (интерстициальный легочный фиброз), сосудов (синдром Рейно, сетчатое ливедо).

2. Паранеопластический дерматомиозит, активность 1. Рак правого легкого, стадия I, клиническая группа 1, MTS 0. Оценка активности: общая активность по визуально-аналоговой шкале, по мнению врача и пациента, мышечная сила (ручное тестирование), лабораторные исследования (два «мышечных» фермента), внемышечные проявления (валидизированная оценка кожных, гастроэнтерологических, суставных, сердечных и легочных).

### 5.13. СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

**Системные васкулиты** – группа болезней, при которых ишемия и некроз тканей возникают вследствие воспаления кровеносных сосудов (первичного или вторичного по отношению к основному заболеванию). Клинические проявления васкулитов зависят от типа, размера и локализации пораженных сосудов, а также активности системного воспаления.

#### Классификация (Е.Л. Насонов, 2005)

- I. Поражение сосудов крупного калибра:
  - гигантоклеточный (височный) артериит;
  - артериит Такаюсу.
- II. Поражение сосудов среднего калибра:
  - узелковый полиартериит;

– болезнь Кавасаки.

III. Поражение сосудов мелкого калибра:

- гранулематоз Вегенера;
- синдром Черджа–Стросс;
- микроскопический полиангиит;
- пурпура Шенляйна–Геноха;
- эссенциальный криоглобулинемический васкулит;
- кожный лейкоцитокластический васкулит.

#### Варианты диагностических заключений

1. Узелковый полиартериит (сетчатое ливедо, полинейропатия, гепатомегалия, орхит), активность 3.
2. Узелковый полиартериит, ремиссия.
3. Синдром Черджа–Стросс (БА, синусит, аллергический ринит в анамнезе, полинейропатия, эозинофилия), активность 3.

#### 5.14. ОСТЕОПОРОЗ

**Остеопороз** – системное заболевание скелета, приводящее к повышенной хрупкости кости и склонности к переломам, возникает из-за уменьшения массы и нарушения микроархитектоники костной ткани.

#### Классификация Российской ассоциации по остеопорозу (1997 г.)

1. Первичный остеопороз:
  - постменопаузальный (1-й тип);
  - сенильный (2-й тип);
  - ювенильный;
  - идиопатический;
2. Вторичный остеопороз при:
  - заболеваниях эндокринной системы (гиперпаратиреоз, гипогонадизм, гипопитуитаризм, полигландулярная эндокринная недостаточность, инсулинозависимый СД, тиреотоксикоз, эндогенный гиперкортицизм (болезнь или синдром Иценко–Кушинга);
  - ревматических заболеваниях (РА, АС, СКВ и др.);
  - заболеваниях органов пищеварения (мальабсорбция, состояние после резекции желудка, хронические заболевания печени и др.);
  - заболевания почек (почечный канальцевый ацидоз, синдром Фанкони, ХПН);
  - заболевания крови (лейкозы, лимфомы, миеломная болезнь, системный мастоцитоз, талассемия);
  - другие заболевания и состояния (алкоголизм, длительная иммобилизация нарушения питания, нервная анорексия, овариэктомия, трансплантация органов, ХОБЛ);
  - генетические нарушения (гомоцистеинурия, лизинурия, несовершенный остеогенез, синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса);

– прием лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, антагонисты гонадотропин-релизинг гормона, алюминийсодержащие антациды, антиконвульсанты, иммунодепрессанты, гормоны ЩЖ).

#### Критерии диагностики ВОЗ для женщин европеоидной расы

Их основа – порог минеральной плотности кости (минеральная плотность кости) – снижение плотности кости более чем на 2,5 стандартных отклонения (SD) от значения пиковой костной массы женщин молодого (25 лет) возраста (Т-критерий):

- норма – минеральная плотность кости снижена не более чем на 1 стандартное отклонение от значения пиковой костной массы;
- остеопения – минеральная плотность кости снижена на 1–2,5 стандартных отклонения;
- остеопороз – минеральная плотность кости снижена более чем на 2,5 стандартных отклонения;
- тяжелый остеопороз – минеральная плотность кости снижена более чем на 2,5 стандартных отклонения, в анамнезе один и более переломов.

При формулировке диагноза учитываются:

1. Форма остеопороза:
  - первичный (постменопаузальный, сенильный, идиопатический);
  - наличие или отсутствие переломов, их локализация; при указании в анамнезе на переломы при минимальной травме – тяжелый остеопороз;
  - максимальное значение снижения минеральной плотности кости по Т-критерию (по данным рентгеновской денситометрии);
  - характер течения заболевания (решение о дальнейшей терапии и экспертиза трудоспособности);
  - положительная динамика прирост минеральной плотности кости более 2–3% в год при отсутствии новых переломов;
  - стабилизация – нет новых переломов, нет резкого изменения минеральной плотности кости (+, - 2% в год);
  - прогрессирование (отрицательная динамика) – возникновение новых переломов за время лечения и/или снижение минеральной плотности кости более 3% в год.

#### Варианты диагностических заключений

1. Постменопаузальный остеопороз без переломов с преимущественной потерей массы кости в позвонках (Т-критерий -2,5 SD).
2. Сенильный остеопороз, тяжелая форма, перелом шейки бедра в анамнезе, преимущественная потеря массы кости в проксимальных отделах бедренной кости (Т-критерий -3,9 SD); стабилизация процесса.
3. Вторичный остеопороз, тяжелая форма смешанного генеза (СКВ, прием глюкокортикоидов, ранняя менопауза), множественные

компрессионные переломы тел позвонков, лучевой кости с выраженной потерей массы кости (Т-критерий  $-5,2 SD$ ), отрицательная динамика за два года наблюдения.

## 5.15. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ V

Выберите один или несколько правильных ответов.

### 1. Острая ревматическая лихорадка – это:

1) заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и ренальных механизмов

2) системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой носоглоточной инфекцией, вызванной  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, у предрасположенных лиц, главным образом в возрасте 7–15 лет

3) заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза КА

4) неспособность сердца обеспечить величину минутного объема крови или перфузию органов и тканей, необходимую для нормального функционирования, как в покое, так и при физических и эмоциональных нагрузках, без участия дополнительных компенсаторных механизмов, не приводимых в действие при тех же обстоятельствах, если функциональные возможности сердца находятся в пределах нормы

### 2. Хроническая ревматическая болезнь сердца – это:

1) заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и ренальных механизмов

2) системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой носоглоточной инфекцией, вызванной  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, у предрасположенных лиц, главным образом в возрасте 7–15 лет

3) заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между притоком крови к миокарду и его метаболическими потребностями вследствие атеросклероза КА

4) заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной острой ревматической лихорадки

5) неспособность сердца обеспечить величину минутного объема крови или перфузию органов и тканей, необходимую для нормального функционирования, как в покое, так и при физических и эмоциональных нагрузках, без участия дополнительных компенсаторных механизмов, не приводимых в действие при тех же обстоятельствах, если функциональные возможности сердца находятся в пределах нормы

### 3. Выделяют следующие формы хронической ревматической лихорадки и ревматической болезни:

- 1) острая
- 2) подострая
- 3) рекуррентная
- 4) повторная
- 5) впервые возникшая

### 4. К основным клиническим проявлениям хронической ревматической лихорадки и ревматической болезни относятся:

- 1) кардит
- 2) эндартериит
- 3) арахноидит
- 4) артрит
- 5) хорея
- 6) узловая эритема
- 7) кольцевидная эритема
- 8) лихорадка
- 9) ревматические узелки

### 5. К дополнительным клиническим проявлениям хронической ревматической лихорадки и ревматической болезни относятся:

- 1) лихорадка
- 2) ревматические узелки
- 3) кольцевидная эритема
- 4) артралгия
- 5) абдоминальный синдром
- 6) кардит
- 7) серозиты

### 6. К поражениям сосудов крупного калибра при системных васкулитах согласно классификации Е.Л. Насонова (2005 г.), относят:

- 1) гигантоклеточный (височный) артериит
- 2) мелкоклеточный (височный) артериит
- 3) средnekлеточный (височный) артериит
- 4) артериит Такаясу
- 5) артериит Бехтирева
- 6) капиллярит Марфана

### 7. К поражениям сосудов среднего калибра при системных васкулитах согласно классификации Е.Л. Насонова (2005 г.), относят:

- 1) гигантоклеточный (височный) артериит
- 2) мелкоклеточный (височный) артериит
- 3) средnekлеточный (височный) артериит
- 4) болезнь Кавасаки
- 5) артериит Такаясу
- 6) артериит Бехтирева
- 7) узелковый полиартериит

**8. К поражениям сосудов мелкого калибра при системных васкулитах согласно классификации Е.Л. Насонова (2005 г.), относятся:**

- 1) гигантоклеточный (височный) артериит
- 2) мелкоклеточный (височный) артериит
- 3) микроскопический полиангиит
- 4) микроскопический полиангиит
- 5) пурпура Шенляйна–Геноха
- 6) средnekлеточный (височный) артериит
- 7) гранулематоз Вегенера
- 8) синдром Черджа–Стросс
- 9) эссенциальный криоглобулинемический васкулит
- 10) кожный лейкоцитокластический васкулит.

**9. Согласно классификации российской ассоциации по остопорозу (1997) выделяют:**

- 1) первичный остепороз
- 2) вторичный остепороз
- 3) третичный остепороз
- 4) четвертичный остепороз

**10. Классификация воспалительных миопатий (R.L. Woltman, 1994) включает:**

- 1) идиопатические воспалительные миопатии
- 2) симптоматические воспалительные миопатии
- 3) миопатию, вызываемую домашними животными
- 4) миопатию, вызываемую инфекцией
- 5) миопатию, вызываемую лекарственными средствами и токсинами

**11. К идиопатическим воспалительным миопатиям относятся:**

- 1) первичный полимиозит
- 2) вторичный полимиозит
- 3) первичный дерматомиозит
- 4) вторичный дерматомиозит
- 5) ювенильный дерматомиозит
- 6) миозит, ассоциированный с системными болезнями соединительной ткани
- 7) миозит, ассоциированный с опухолями
- 8) миозит с включениями
- 9) миозит, ассоциируемый с эозинофилией
- 10) оссифицирующий миозит
- 11) локализованный или очаговый миозит
- 12) мелкоклеточный миозит
- 13) гигантоклеточный миозит

**12. Согласно классификации системной склеродермии (Е.Л. Насонов, 2005) выделяют следующие клинические формы:**

- 1) диффузная
- 2) лимитированная
- 3) интермиттирующая
- 4) персистирующая

- 5) склеродермия без склеродермы
- 6) перекрестные формы (overlap-syndromes)
- 7) ювенильная склеродермия
- 8) старческая склеродермия
- 9) пресклеродермия

**13. Системная красная волчанка согласно классификации 1972 г. по Насоновой классифицируется относительно:**

- 1) характера течения
- 2) времени начала
- 3) активности
- 4) клинико-морфологической характеристики поражений

**14. Номенклатура диффузных болезней соединительной ткани включает (ВНОР, 1988) :**

- 1) СКВ
- 2) диффузную нефропатию
- 3) системную склеродермию
- 4) синдром барабанных палочек
- 5) диффузный фасцит
- 6) диффузный миозит
- 7) дерматомиозит (полимиозит)
- 8) синдром Шегрена
- 9) перекрестный синдром (overlap-syndromes)
- 10) рецидивирующий полихондрит

**15. Классификация реактивных артритов (Е.Л. Насонов, 2005) по этиологии включает:**

- 1) урогенные
- 2) нефрогенные
- 3) окулогенные
- 4) энтерогенные

**16. Классификация реактивных артритов (Е.Л. Насонов, 2005) по течению включает:**

- 1) острый (до 6 мес)
- 2) интермиттирующий
- 3) затяжной (от 6 до 12 мес)
- 4) персистирующий
- 5) хронический (более 12 мес)

**17. Псориатический артрит – это:**

- 1) хроническое системное прогрессирующее заболевание, ассоциированное с псориазом, которое приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита
- 2) системное заболевание скелета, приводящее к повышенной хрупкости кости и склонности к переломам, возникает из-за уменьшения массы и нарушения микроархитектоники костной ткани
- 3) группа болезней, при которых ишемия и некроз тканей возникают вследствие воспаления кровеносных сосудов (первичного или вторичного)

по отношению к основному заболеванию). Клинические проявления васкулитов зависят от типа, размера и локализации пораженных сосудов, а также активности системного воспаления

#### **18. Остеопороз – это:**

1) хроническое системное прогрессирующее заболевание, ассоциированное с псориазом, которое приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита

2) системное заболевание скелета, приводящее к повышенной хрупкости кости и склонности к переломам, возникает из-за уменьшения массы и нарушения микроархитектоники костной ткани

3) группа болезней, при которых ишемия и некроз тканей возникают вследствие воспаления кровеносных сосудов (первичного или вторичного по отношению к основному заболеванию). Клинические проявления васкулитов зависят от типа, размера и локализации пораженных сосудов, а также активности системного воспаления

#### **19. Системный васкулит – это:**

1) хроническое системное прогрессирующее заболевание, ассоциированное с псориазом, которое приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита

2) системное заболевание скелета, приводящее к повышенной хрупкости кости и склонности к переломам, возникает из-за уменьшения массы и нарушения микроархитектоники костной ткани

3) группа болезней, при которых ишемия и некроз тканей возникают вследствие воспаления кровеносных сосудов (первичного или вторичного по отношению к основному заболеванию). Клинические проявления васкулитов зависят от типа, размера и локализации пораженных сосудов, а также активности системного воспаления

#### **20. Анкилозирующий спондилит – это:**

1) хроническое системное воспалительное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника

2) хроническое системное прогрессирующее заболевание, ассоциированное с псориазом, которое приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита

3) системное заболевание скелета, приводящее к повышенной хрупкости кости и склонности к переломам, возникает из-за уменьшения массы и нарушения микроархитектоники костной ткани.

4) группа болезней, при которых ишемия и некроз тканей возникают вследствие воспаления кровеносных сосудов (первичного или вторичного по отношению к основному заболеванию). Клинические проявления васкулитов зависят от типа, размера и локализации пораженных сосудов, а также активности системного воспаления

## **ГЛАВА VI**

### **Клинический диагноз при заболеваниях эндокринной системы**

#### **6.1. ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА БОЛЬНОГО С ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

##### **Клинический пример**

Больной Б. 48 лет обратился к врачу с жалобами на сухость во рту, жажду, полидипсию до 5 л в сутки, учащенное мочеотделение, частые ночные мочеиспускания до 3–4 раз, снижение массы тела за 2 нед на 5 кг, кожный зуд, общую слабость, ухудшение зрения, снижение памяти.

Из истории развития болезни установлено, что в течение последних 20 лет происходило увеличение массы тела. Полгода назад при случайном обследовании обнаружено повышение уровня глюкозы крови. Соблюдал диету, однако в течение последних 2 нед стал отмечать жажду, сухость во рту, полиурию, похудание, кожный зуд. Повышение АД отмечает в течение последних 5 лет. Часто употребляет жирную пищу, отмечает гиподинамию и психоэмоциональные нагрузки.

Из истории жизни стало известно, что больной рос и развивался соответственно возрасту. Детских инфекционных заболеваний не переносил. Служил в армии. В течение последних 20 лет работает врачом. Туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями не болел. Травм, операций, гемотрансфузий не было. Курит 1–1,5 пачки сигарет в день, в течение 20 лет. Алкоголь употребляет эпизодически. Аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные средства не отмечает. Наследственный анамнез: родители страдают АГ, ожирением.

При общем осмотре больной гиперстенического телосложения, масса тела избыточная (рост 176 см, вес 102 кг, объем талии 114 см; ИМТ 34 кг/м<sup>2</sup>). Кожный покров бледного цвета, расширение сосудистой сети на лице. ШЖ – зуб 0-й степени (ВОЗ). ЧДД 16 в минуту. Грудная клетка симметричная, обе половины равномерно участвуют в дыхании, безболезненная при пальпации. Перкуторно – звук легочный. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Пульс 78 в минуту, ритмичный, хорошего наполнения, напряжен. АД 150/90 мм рт. ст. Верхушечный толчок при осмотре не визуализируется, пальпаторно в пятом межреберье, разлитой. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя – III ребро, левая – 0,5 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот увеличен за счет подкожной жировой клетчатки, мягкий, эластичный. Край печени у правой реберной дуги, гладкий, эластичный. Почки, селезенка, ПЖ не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Стопы прохладные на ощупь, гиперкератоз подошв, пульсация артерий тыла стоп ослаблена.

*На первом этапе формирования клинического диагноза, основываясь на превалирующих жалобах и данных анамнеза, можно предположить, что у пациента имеют место нарушения в углеводном и липидном обменах – СД, ожирение и АГ. В данном клиническом случае следует выявить, какое из заболеваний в настоящее время обуславливает тяжесть состояния, т.к. вышеперечисленные заболевания имеют*

патогенетическую общность и взаимно отягощают друг друга. Учитывая, жалобы пациента, диагноз основного заболевания может быть сформулирован следующим образом: «СД. АГ. Ожирение».

На втором этапе формирования клинического диагноза необходимо, основываясь на действующих классификациях, характеризовать выявленные заболевания:

- 1) СД 2-го типа.
- 2) ГБ, III стадия, 2-я степень АГ, риск 4 (очень высокий).
- 3) ожирение 2-й степени (ИМТ 34 кг/м<sup>2</sup>).

Таким образом, на втором этапе клинический диагноз будет сформулирован в виде: «СД 2-го типа, средней степени тяжести. ГБ, III стадия, 2-я степень АГ, риск 4 (очень высокий). ХСН 0».

Уточнение диагноза требует дополнительного обследования, поэтому пациенту выполнены клинические анализы крови и мочи, гликемический профиль, биохимический анализ крови, исследование С-пептида, анализ мочи на микроальбуминурию, ЭКГ, Эхо-КГ, абдоминальное УЗИ, исследование глазного дна.

При клиническом исследовании крови патологических изменений не выявлено. В клиническом анализе мочи выявлено повышение плотности до 1,020 г/л, глюкозурия.

Биохимическое исследование крови: ПТИ – 99%; холестерин – 6,1 ммоль/л, креатинин – 70,4 мкмоль/л, Na<sup>+</sup> – 144,2 ммоль/л, K<sup>+</sup> – 3,8 ммоль/л, гликемия натощак – 10,2 ммоль/л, постпрандиальная гликемия – 14,6 ммоль/л. Тест на микроальбуминурию положительный. Уровень С-пептида 2,9 нмоль/л (повышен).

ЭКГ: синусовая тахикардия, 98 в минуту, замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости.

Эхо-КГ: АО – 3,4 см; ЛП – 3,0 см; ЛЖ: конечный диастолический размер – 6,2 см, конечный систолический размер – 4,5 см; ПЖ – 2,45 см; МЖП – 9 мм; задняя стенка ЛЖ – 9 мм, ФВ – 67%. Стенки аорты уплотнены.

Абдоминальное УЗИ: признаки жирового гепатоза, застойных явлений в желчном пузыре. При исследовании глазного дна: диски зрительных нервов с четкими границами, артерии умеренно сужены, вены расширены, извиты, единичные точечные геморрагии.

На третьем этапе уточняются положения диагноза и выявляются осложнения основного заболевания и сопутствующая патология.

**Сахарный диабет.** Результаты лабораторных и инструментальных исследований свидетельствуют о наличии у больного поздних осложнений СД и декомпенсации углеводного обмена. Запись фрагмента диагноза будет следующей: «СД 2-го типа, средней степени тяжести, декомпенсация».

**Гипертоническая болезнь.** Результаты инструментального и аппаратного исследования подтверждают III стадию ГБ. Запись фрагмента

диагноза останется неизменной: «ГБ, III стадии, 2-я степень АГ, риск 4 (очень высокий)».

### Осложнения основного заболевания.

Согласно «Национальным стандартам оказания помощи больным сахарным диабетом» все выявленные осложнения указываются в определенном порядке: диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия, диабетическая нейропатия, синдром диабетической стопы, диабетические макроангиопатии (включая ИБС и атеросклероз периферических артерий). Далее следует АГ, дислипидемия. В нашем случае запись фрагмента диагноза в части осложнений основного заболевания может выглядеть следующим образом: «Диабетическая ретинопатия 1-й степени (непролиферативная). Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии. Диабетическая энцефалопатия».

**Сопутствующие заболевания и состояния.** При выполненном объеме исследования можно отметить два состояния: андронный тип ожирения (объем талии 114 см; ИМТ 34 кг/м<sup>2</sup>) и энцефалопатию (жалобы на снижение настроения, подавленность, обидчивость, раздражительность, ухудшение памяти), вероятно, всего гипертензивной этиологии. Для уточнения этих состояний необходимо дополнительное обследование и консультации соответствующих специалистов (невропатолога).

Фрагмент диагноза может быть сформулирован в следующем виде: «Ожирение 2-й степени (ИМТ 33 кг/м<sup>2</sup>) смешанного генеза (алиментарно-конституционального, дисгормонального)».

**Полный клинический диагноз** у данного пациента будет выглядеть так: «СД 2-го типа, средней степени тяжести, декомпенсация. Диабетическая ретинопатия 1-й степени (непролиферативная). Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии. Диабетическая энцефалопатия. ГБ III стадии, 2-я степень АГ, риск 4 (очень высокий). ХСН 0. Гиперхолестеринемия. Ожирение 2-й степени (ИМТ 34 кг/м<sup>2</sup>) смешанного генеза (алиментарно-конституционального, дисгормонального)».

### Клинический пример

Больная Т. 30 лет обратилась к врачу с жалобами на дрожь во всем теле, потливость, чувство жара, сердцебиение, перебои в работе сердца, эмоциональную лабильность, снижение массы тела на 5 кг за 1 мес, нарушение сна, снижение памяти.

Из истории развития болезни выяснено, что около месяца назад больная перенесла психоэмоциональный стресс, после которого появились дрожь в теле, чувство жара, потливость, в дальнейшем возникли сердцебиение и перебои в работе сердца, которые беспокоили практически постоянно, несколько усиливаясь при физической нагрузке, отмечает сонливость днем, бессонницу ночью, частую смену настроения.

Из истории жизни стало известно, что пациентка росла и развивалась соответственно возрасту. В детстве перенесла ветряную оспу. Туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями не болела. Травм, операций, гемо-

трансфузий не было. Не курит, алкоголь не употребляет. Аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные средства не отмечала. Наследственный анамнез: у родного брата – СД 1-го типа, у матери – РА.

При общем осмотре больная несколько возбуждена, нормостенического телосложения, масса тела снижена (рост 176 см, вес 53 кг ИМТ 17 кг/м<sup>2</sup>). Кожа лица гиперемирована, гиперпигментация ладонных складок, кожа влажная, горячая на ощупь. На коже спины – очаги витилиго. Мелкоразмашистый тремор пальцев вытянутых рук, тремор языка, закрытых век, широкое раскрытие глазных щелей, блеск глаз, слабость конвергенции. ЩЖ – зоб 2-й степени (ВОЗ) увеличена диффузно, при пальпации мягкая, эластичная, безболезненная, при аускультации над областью ЩЖ выслушивается систолический шум. Грудная клетка симметричная при дыхании, безболезненная при пальпации. Перкуторный звук легочный. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. ЧДД 18 в минуту. Пульс 108 уд/мин аритмичный, хорошего наполнения. АД 150/90 мм рт. ст. Верхушечный толчок при осмотре не визуализируется, пальпаторно определяется в пятом межреберье, локализованный. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя – III ребро, левая – 0,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца аритмичные, ясные. Акцент 2-го тона на аорте. ЧСС 108 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени на 1 см выступает из-под реберной дуги, гладкий, эластичный. Почки, селезенка, ПЖ не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Стопы прохладные на ощупь, гиперкератоз подошв, пульсация артерий тыла стоп достаточная.

На первом этапе формирования клинического диагноза, основываясь на превалирующих жалобах и данных анамнеза, можно предположить, что у пациента имеет место заболевание ЩЖ с синдромом тиреотоксикоза, вероятнее всего – диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса). Диагноз основного заболевания может быть сформулирован следующим образом: «диффузный токсический зоб Тиреотоксикоз. Дефицит массы тела».

На втором этапе формирования диагноза необходимо, основываясь на действующих классификациях, характеризовать выявленное заболевание:

1. Диффузный токсический зоб 2-й степени (ВОЗ).
2. Дефицит массы тела (ИМТ 17 кг/м<sup>2</sup>).

Таким образом, на втором этапе клинический диагноз будет сформулирован в виде: «диффузный токсический зоб 2-й степени (ВОЗ), Тиреотоксикоз. Дефицит массы тела (ИМТ 17 кг/м<sup>2</sup>)».

Уточнение диагноза требует дополнительного обследования, поэтому пациентке выполнены клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, анализ крови на тиреоидные гормоны, ЭКГ, УЗИ ЩЖ, абдоминальное УЗИ, рефлексография.

Клиническое исследование крови: лейкопения –  $3,3 \times 10^9$  /л, СОЭ – 30 мм/ч.

В клиническом анализе мочи патологии не выявлено.

Биохимическое исследование крови: холестерин – 2,4 ммоль/л.

При исследовании гормонов ЩЖ отмечено повышение уровня свободного Т4 до 50 пмоль/л, снижении тиреотропного гормона до

0,02 мМЕ/мл, антитела к рецептору тиреотропного гормона – положительные в высоком титре.

ЭКГ: мерцательная аритмия, 108 в минуту, метаболические изменения в миокарде.

УЗИ ЩЖ: отмечается ее диффузное увеличение (объем 30 см<sup>3</sup>), диффузное снижение эхогенности.

Абдоминальное УЗИ: признаки жирового гепатоза.

Рефлексография: время ахиллова рефлекса на правой и левой ногах – 200 мс (норма – 270+30 мс).

На третьем этапе уточняются положения диагноза и выявляются осложнения основного заболевания и сопутствующая патология.

Результаты инструментальных исследований свидетельствуют о наличии у больной диффузного токсического зоба (объем ЩЖ 30 см<sup>3</sup>). Запись фрагмента диагноза будет следующей: «Диффузный токсический зоб 2-й степени (ВОЗ) V – 30 см<sup>3</sup>».

Результаты лабораторного и инструментального исследования подтверждают наличие осложненного тиреотоксикоза. Запись диагноза при этом будет выглядеть следующим образом: «Осложненный тиреотоксикоз».

Осложнения основного заболевания – метаболическая кардиомиопатия. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант, ХСН 0).

Полный клинический диагноз у данной пациентки формулируется так: «Диффузный токсический зоб 2-й степени (ВОЗ) V – 30 см<sup>3</sup>. Осложненный тиреотоксикоз. Метаболическая кардиомиопатия. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант, ХСН 0. Дефицит массы тела (ИМТ 17 кг/м<sup>2</sup>)».

## 6.2. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет – это группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

### Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999)

1. СД 1-го типа (характеризуется деструкцией β-клеток ПЖ, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности).

1.1. Аутоиммунный.

1.2. Идиопатический.

2. СД 2-го типа (с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с наличием или отсутствием инсулинорезистентности).

3. Гестационный СД (возникает во время беременности).

4. Другие типы СД.

- 4.1. Генетические дефекты функции  $\beta$ -клеток.
  - 4.1.1. MODY 1.
  - 4.1.2. MODY 2.
  - 4.1.3. MODY 3.
  - 4.1.4. MODY 4.
  - 4.1.5. Митохондриальная мутация ДНК.
- 4.2. Генетические дефекты в действии инсулина.
  - 4.2.1. Резистентность к инсулину типа А.
  - 4.2.2. Липречаунизм.
  - 4.2.3. Синдром Робсона–Манденхолла.
  - 4.2.4. Липоатрофический диабет.
5. Болезни эндокринной части ПЖ.
  - 5.1. Панкреатит
  - 5.2. Травма/панкреатэктомия.
  - 5.3. Неоплазии.
  - 5.4. Кистозный фиброз.
  - 5.5. Гемохроматоз.
  - 5.6. Фиброкалькулезные панкреатопатии.
6. Эндокринопатии.
  - 6.1. Акромегалия.
  - 6.2. Синдром Кушинга.
  - 6.3. Глюкагонома.
  - 6.4. Феохромоцитомы.
  - 6.5. Тиреотоксикоз.
  - 6.6. Соматостатинома.
  - 6.7. Альдостерома.
7. Лекарства или химикалии, индуцирующие диабет.
  - 7.1. Пентамидин.
  - 7.2. Никотиновая кислота.
  - 7.3. Глюкокортикоиды.
  - 7.4. Тиреоидные гормоны.
  - 7.5. Тиазиды.
  - 7.6. Дилантин.
  - 7.7.  $\alpha$ -интерферон.
  - 7.8.  $\beta$ -адреноблокаторы.
  - 7.9. Диазоксид.
8. Инфекции, индуцирующие диабет.
  - 8.1. Врожденная краснуха.
  - 8.2. Цитомегаловирус.
9. Необычные формы иммуноопосредованного диабета.
  - 9.1. Stiffman-синдром.
  - 9.2. Наличие антител к рецепторам инсулина.
  - 9.3. Наличие антител к инсулину.
10. Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД.
  - 10.1. Синдром Дауна.

- 10.2. Синдром Клайнфельтера.
- 10.3. Синдром Тернера.
- 10.4. Синдром Вольфрама.
- 10.5. Синдром Фридрейха.
- 10.6. Хорея Гентингтона.
- 10.7. Миотоническая дистрофия.
- 10.8. Порфирия.
- 10.9. Синдром Прадера–Вили.
- 10.10. Синдром Лоренса–Муна–Бидля.

Таблица 25

**Определение степени тяжести сахарного диабета**

<i>СД легкого течения</i>	<i>Отсутствие микро- и макрососудистых осложнений диабета</i>
<i>СД средней степени тяжести</i>	Диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия. Диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии. Диабетическая полинейропатия
<i>СД тяжелого течения</i>	Диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия. Диабетическая нефропатия на стадии протеинурии или ХПН. Автономная полинейропатия. Макроангиопатии: – постинфарктный кардиосклероз – СН – состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения – окклюзионное поражение нижних конечностей

Таблица 26

**Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете 1-го типа**

Показатель		Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Hb A1c, %		6,0–7,0	7,1–7,5	>7,5
Самоконтроль глюкозы в капиллярной крови, ммоль/л	Гликемия натощак	5,0–6,0	6,1–6,5	>6,5
	Постпрандиальная гликемия	7,5–8,0	8,1–9,0	>9,0
	Гликемия перед сном	6,0–7,0	7,1–7,5	>7,5

Таблица 27

**Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете 2-го типа**

Показатель		Компенса-ция	Субкомпен-сация	Декомпен-сация
Hb A1c, %		6,0–6,5	6,6–7,0	>7,0
Самокон-троль глюкозы в капиллярной крови ммоль/л	Гликемия натощак	5,0–5,5	5,6–6,5	>6,5
	Постпранди-альная гликемия	<7,5	7,5–9,0	>9,0
	Гликемия перед сном	6,0–7,0	7,1–7,5	>7,5

**Осложнения сахарного диабета**

**Кома диабетическая гиперосмолярная** – острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие выраженной гиперосмолярности плазмы на фоне тяжелой дегидратации при отсутствии значительной гиперкетонемии и кетоацидоза.

**Кома диабетическая кетоацидотическая** – острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие декомпенсации углеводного обмена и избыточного синтеза кетоновых тел, что приводит к развитию метаболического ацидоза.

Кетоацидотической коме предшествует диабетический кетоацидоз. Гиперкетонемии и кетонурию без метаболического ацидоза называют кетозом.

**Кома лактатацидотическая** – тяжелейшее осложнение лактатацидоза, определяющееся как метаболический ацидоз с рН 7,25 и менее, в сочетании с уровнем лактата более 8 ммоль/л.

Помимо СД лактатацидоз может встречаться при анемии, кардиогенном шоке, злокачественных новообразованиях, деструктивном панкреатите, почечно-печеночной недостаточности, циркуляторной недостаточности и др. Возможно развитие лактатацидоза при терапии бигуанидами: метформин (0,024–0,084 случая на 1000 пациентов).

**Диабетическая нейропатия** – сочетание синдромов поражения нервной системы при СД, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс различных ее отделов, а также по распространенности и тяжести поражения.

**Классификация диабетической нейропатии (ВОЗ, 1999)**

1. Поражение центральной нервной системы (ЦНС).

- 1.1. Энцефалопатия.

- 1.2. Миелопатия.

2. Поражение периферической нервной системы.

- 2.1. Диабетическая полинейропатия.

- 2.1.1. Сенсорная форма (симметричная, несимметричная).

- 2.1.2. Моторная форма (симметричная, несимметричная).

- 2.1.3. Сенсомоторная форма (симметричная, несимметричная).

- 2.2. Диабетическая мононейропатия (изолированное поражение проводящих путей черепных или спинномозговых нервов).

- 2.3. Автономная (вегетативная) нейропатия.

- 2.3.1. Кардиоваскулярная форма.

- 2.3.2. Гастроинтестинальная форма.

- 2.3.3. Урогенитальная форма.

- 2.3.4. Бессимптомная гипогликемия.

**Диабетическая нефропатия** – специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием диффузного или узелкового гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН.

**Классификация диабетической нефропатии (ВОЗ, 1999)**

1. Стадия микроальбуминурии.

2. Стадия протеинурии с сохраненной азотовыделительной функцией почек.

3. Стадия ХПН.

**Диабетическая ретинопатия** – специфическое позднее осложнение СД, в основе которого лежит микроангиопатия сосудов сетчатки, проявляющаяся ее прогрессирующей ишемической дезорганизацией с постепенной потерей зрения.

**Классификация диабетической ретинопатии (ВОЗ, 1999)**

1. Непролиферативная диабетическая ретинопатия (I): микроаневризмы, геморрагии, отек, твердые экссудативные очаги в сетчатке, макулопатия.

2. Препролиферативная диабетическая ретинопатия (II): венозные аномалии (четкообразность, извилистость, петлистость, удвоение и выраженные колебания калибра сосудов), большое количество твердых и ватных экссудатов, интратинальные микрососудистые аномалии, множество крупных ретинальных геморрагий.

3. Пропролиферативная диабетическая ретинопатия (III): неоваскуляризация диска зрительного нерва и других отделов сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело, образование фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний; повторные кровоизлияния; отслойка сетчатки; вторичная глаукома; рубец радужки.

**Синдром диабетической стопы** – патологическое состояние стопы при СД, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов; проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами.

**Клиническая классификация синдрома диабетической стопы (И.И. Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова, 2003)**

1. Нейропатическая форма.
  - 1.1. Без остеоартропатии.
  - 1.2. Диабетическая остеоартропатия (синдром Шарко).
2. Нейроишемическая (смешанная) форма.
3. Ишемическая форма.

#### **НАРУШЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ**

Пероральный глюкозотолерантный тест проводится в случаях сомнительных значений гликемии. При этом гликемия определяется до и через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой (взрослые – 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды, для детей – 1, 75 г глюкозы на 1 кг массы тела (но не более 75 г) выпить в течение 3–5 мин).

**Нарушение толерантности к глюкозе** – патология углеводного обмена, при которой уровень гликемии натощак по показателю цельной капиллярной крови ниже 6,1 ммоль/л, а уровень гликемии после нагрузки глюкозой через 2 ч – 7,8–11,1 ммоль/л.

**Нарушенная гликемия натощак** – патология углеводного обмена, при которой уровень гликемии натощак по показателю цельной капиллярной крови в пределах 5,6–6,0 ммоль/л, а постпрандиальная гликемия не выше 7,8 ммоль/л.

**Гиперинсулинизм** – патологическое состояние, обусловленное абсолютным или относительным повышением уровня инсулина в крови, что проявляется гипогликемией, ведущей, в первую очередь, к нарушению высшей нервной деятельности.

#### **Варианты диагностических заключений**

1. СД 1-го типа, средней тяжести, субкомпенсация. Диабетическая ретинопатия I (непролиферативная). Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии. Диабетическая периферическая сенсомоторная полинейропатия.
2. СД 2-го типа, впервые выявленный, декомпенсация. Кетоз.
3. СД 2-го типа, инсулинопотребный, тяжелой степени, декомпенсация. Диабетическая ретинопатия III (пролиферативная). Диабетическая автономная нейропатия, кардиоваскулярная форма. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (2004 г.). ХСН I, ФК II.

#### **6.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЕМЫЕ ГИПОГЛИКЕМИЕЙ**

**Инсулинома** – инсулинпродуцирующая опухоль, происходящая из  $\beta$ -клеток островков Лангерганса и обуславливающая развитие тощакового гипогликемического синдрома.

**Классификация гиперинсулинизма (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)**

1. Первичный (абсолютный, панкреатический) гиперинсулинизм.
  - 1.1. Аденома ПЖ.
  - 1.2. Рак ПЖ.
  - 1.3. Гиперплазия панкреатических островков.
2. Вторичный (относительный, внепанкреатический) гиперинсулинизм.
  - 2.1. В результате поражения нервной системы.
  - 2.2. В результате недостаточной продукции контринсулярных гормонов.

**Синдром гипогликемический** – клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие дисбаланса в системе поддержания плазменного уровня глюкозы с развитием гипогликемии (как правило, ниже 2,8–2,2 ммоль/л).

**Клиническая классификация гипогликемического синдрома (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)**

1. Тощаковая (постпрандиальная, голодовая) гипогликемия.
  - 1.1. Эндогенный гиперинсулинизм (инсулинома; гиперплазия инсулярного аппарата ПЖ; эктопическая секреция инсулина и/или инсулиноподобных факторов).
  - 1.2. Токсическая и искусственная гипогликемия после введения (инсулина, сульфаниламидов, алкоголя; пентамидина, хинина, салицилатов, сульфонамидов).
  - 1.3. Тяжелая органная недостаточность (печеночная недостаточность; СН; сепсис).
  - 1.4. Не- $\beta$ -клеточные опухоли (печени; коры надпочечника; мезенхимомы).
  - 1.5. Гипогликемия у детей (неонатальная; гликогенозы; кетогенная гипогликемия).
2. Постпрандиальная (реактивная) гипогликемия.
  - 2.1. Постпрандиальный гипогликемический синдром (при нарушении пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту; идиопатический).
  - 2.2. Дефекты ферментов углеводного метаболизма (галактоземия; непереносимость фруктозы).

### 2.3. Аутоиммунный инсулиновый синдром (болезнь Хирата).

**Кома гипогликемическая** – клинический синдром, характеризующийся признаками активации симпатической нервной системы и/или дисфункцией ЦНС, которые обусловлены патологически низким уровнем глюкозы в плазме (ниже 2,2 ммоль/л).

### 6.4. БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Аденома щитовидной железы токсическая** – заболевание, характеризующееся наличием узла (аденомы), автономно гиперпродуцирующего тиреоидные гормоны, гипоплазией и снижением функции остальной части ЩЖ.

**Гипотиреоз** – синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов ЩЖ в организме или снижением их эффекта на тканевом уровне.

#### Патогенетическая классификация гипотиреоза (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)

1. Первичный (тиреогенный).
  - 1.1. Субклинический.
  - 1.2. Манифестный (компенсированный и декомпенсированный).
  - 1.3. Осложненный (тяжелые осложнения: кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза).
2. Вторичный (гипофизарный).
3. Третичный (гипоталамический).

**Диффузный токсический зоб** (болезнь Грейвса) – аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойкой патологической гиперсекрецией тиреоидных гормонов и, как правило, диффузно увеличенной ЩЖ.

#### Клиническая классификация диффузного токсического зоба (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)

1. По размеру ЩЖ (Классификация зоба, ВОЗ, 2001)
  - 1.1. 0-я степень – ЩЖ пальпируется, размеры долей по размеру соответствуют дистальным фалангам пациента.
  - 1.2. 1-я степень – размеры долей ЩЖ превышают размер дистальных фаланг пациента.
  - 1.3. 2-я степень – ЩЖ пальпируется и видна.
2. По степени тяжести синдрома тиреотоксикоза.
  - 2.1 Субклинический.
  - 2.2. Манифестный.
  - 2.3. Осложненный (осложнения: мерцательная аритмия, СН, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофи-

ческие изменения паренхиматозных органов, психоз, значительный дефицит массы тела).

**Киста щитовидной железы** – полостное, заполненное кистозной жидкостью образование в ткани ЩЖ. Истинная киста отличается от ложной наличием выстилки из фолликулярного эпителия.

**Офтальмопатия эндокринная** – поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза, в 95% случаев сочетающееся с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ и клинически проявляющееся дистрофическими изменениями глазодвигательных мышц и других структур глаза

#### Классификация эндокринной офтальмопатии по степени тяжести

(И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)

1. Припухлость век, ощущение «песка в глазах», слезотечение при отсутствии диплопии.
2. Диплопия, ограничение отведения глазных яблок, парез взора вверх.
3. Угрожающая зрению симптоматика: неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, стойкая диплопия, атрофия зрительного нерва.

**Тиреоидит подострый гранулематозный (де Кервена)** – заболевание ЩЖ, проявляющееся синдромом тиреотоксикоза деструктивно-го характера в сочетании с локальной и общей инфекционно-воспалительной симптоматикой.

**Тиреоидит послеродовой** – заболевание, морфологически проявляющееся лимфоцитарной инфильтрацией паренхимы ЩЖ без образования гигантских клеток, а клинически – сменой фаз транзиторного тиреотоксикоза и гипотиреоза.

**Тиреоидит хронический аутоиммунный (лимфоцитарный) Хашимото** – хроническое аутоиммунное заболевание ЩЖ, в большинстве случаев приводящее к первичному гипотиреозу.

#### Классификация тиреоидитов (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)

1. Острый.
  - 1.1. Гнойный.
  - 1.2. Негнойный.
2. Подострый (вирусный, де Кервена).
3. Хронический.
  - 3.1 Аутоиммунный.
    - 3.1.1. Гипертрофический (зоб Хашимото).
    - 3.1.2. Атрофический.

- 3.2. Инвазивный фиброзный (Риделя).
- 3.3. Безболево́й.
- 3.4. Послеродовой.

#### 4. Специфические (туберкулезный и т.п.).

#### **Классификация хронического аутоиммунного тиреоидита (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)**

1. Гипертрофическая форма (тиреоидит Хашимото) – 90% случаев.
  - 1.1. Диффузная форма.
  - 1.2. Диффузно-узловая форма.
  - 1.3. Узловая форма.
2. Атрофическая форма – 10% случаев.

**Узловой эутиреоидный зоб** – собирательное понятие, которым объединяют такие заболевания ЩЖ, эндемический зоб, спорадический зоб, медикаментозный зоб, зоб, обусловленный зобогенными веществами, содержащимися в пище.

**Функциональная автономия щитовидной железы** – независимый от влияния тиреотропного гормона захват йода и продукция тироксина тиреоцитами.

#### **Классификация функциональной автономии щитовидной железы**

##### **(И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)**

1. По распространенности.
  - 1.1. Унифокальная функциональная автономия (автономная или тиреотоксическая аденома).
  - 1.2. Мультифокальная функциональная автономия (многоузловой токсический зоб).
  - 1.3. Диссеминированная функциональная автономия (диффузное распределение автономно функционирующих тиреоцитов в виде мелкоузловых ареалов).
2. По отсутствию или наличию тиреотоксикоза.
  - 2.1. Компенсированная функциональная автономия.
  - 2.2. Декомпенсированная функциональная автономия.

#### **Варианты диагностических заключений**

1. Диффузный токсический зоб 2-й степени (ВОЗ). Манифестный тиреотоксикоз.
2. Диффузный токсический зоб 2-й степени (ВОЗ). Осложненный тиреотоксикоз. Миокардиодистрофия дисгормонального генеза: мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант. АГ III стадия, риск 4. ХСН I, ФК II. Дефицит массы тела (ИМТ 17).
3. Аутоиммунный тиреоидит. Гипертрофический вариант, диффузно-узловая форма. Эутиреоз.

4. Аутоиммунный тиреоидит. Атрофический вариант, диффузная форма. Манифестный гипотиреоз, компенсация на 100 мкг левотироксина.

#### **6.5. БОЛЕЗНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

**Вирилизирующая опухоль коры надпочечника (андростерома)** – андрогенпродуцирующая опухоль, происходящая из сетчатой зоны коры надпочечников, клинически проявляющаяся вирильным синдромом.

**Врожденная дисфункция коры надпочечников** – группа аутосомно-рецессивно-наследуемых дефектов синтеза кортикостероидов корой надпочечников.

**Гиперальдостеронизм первичный** – клинический синдром, развивающийся в результате гиперсекреции альдостерона опухолевой или гиперплазированной тканью клубочковой зоны коры надпочечников, проявляющийся низкорениновой гипокалиемической АГ.

#### **Классификация первичного гиперальдостеронизма (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)**

1. Варианты первичного альдостеронизма.
  - 1.1. Альдостеронпродуцирующая аденома (синдром Кона) (60–80%).
  - 1.2. Идиопатический первичный гиперальдостеронизм (микроаденоматоз клубочковой зоны коры надпочечников) (20–30%).
  - 1.3. Односторонняя или двусторонняя макронодулярная гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников (1–5%).
  - 1.4. Глюкокортикоидподавляемый первичный гиперальдостеронизм (1–5%).
  - 1.5. Альдостеронпродуцирующая карцинома.

**Гиперальдостеронизм вторичный** – заболевание, обусловленное повышением плазменного уровня альдостерона, развивающееся в результате стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) различными нарушениями в водно-электролитного обмена или нарушения метаболизма альдостерона и, как правило, сочетающееся с адекватно повышенным уровнем ренина.

#### **Классификация вторичного гиперальдостеронизма (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, 1998)**

1. Стимуляция РААС.
  - 1.1. Органический вторичный альдостеронизм (сочетающийся с АГ): стеноз почечных артерий; злокачественная АГ; (ренинома) ренинпродуцирующая опухоль почки.
  - 1.2. Функциональный вторичный альдостеронизм (без АГ): гипонатриемия; гиповолемия; синдром Бартера.

2. Относительный вторичный альдостеронизм (развившийся в результате нарушения метаболизма альдостерона: ПН; СН; ЦП; нефротический синдром).

**Гиперкортицизм (Кушинга синдром)** – клинический синдром, связанный с эндогенной гиперпродукцией или длительным экзогенным введением кортикостероидов.

#### **Классификация гиперкортицизма (И.И. Дедов и соавт., 2000)**

1. Экзогенный (ятрогенный) синдром Кушинга в результате длительной терапии глюкокортикоидными или адренокортикотропным (АКТГ) гормонами.

2. Эндогенный гиперкортицизм.

2.1 Болезнь Иценко–Кушинга – гипоталамо-гипофизарного генеза, опухоль гипофиза.

2.2 Опухоль коры надпочечника: кортикостерома, кортикобластома.

2.3 Юношеская дисплазия коры надпочечников.

2.4 АКТГ-эктопированный синдром: опухоли бронхов, ПЖ, тимуса, печени, кишечника, яичников, секретирующие АКТГ или подобные вещества.

3. Функциональный гиперкортицизм: ожирение, гипоталамический синдром, пубертатно-юношеский диспитуитаризм, СД, алкоголизм, заболевания печени, беременность.

**Гипоальдостеронизм изолированный** – клинический синдром, проявляющийся изолированным дефицитом альдостерона при интактной продукции других кортикостероидов.

**Гипокортицизм** – недостаточность коры надпочечников, клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

#### **Классификация гипокортицизма (И.И. Дедов и соавт., 1998)**

1. Формы.

1.1. Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность в результате разрушения надпочечников.

1.2. Центральные формы надпочечниковой недостаточности (вторичная: выпадение кортикотропной функции аденогипофиза; третичная: гипоталамические нарушения).

2. Этиология.

2.1. Аутоиммунная деструкция коры надпочечников (более 85%).

2.2. Туберкулез (менее 15%).

2.3. Амилоидоз, системный кандидоз, сифилис, метастазы опухолей, ВИЧ-ассоциированный комплекс.

2.4. Ятрогенная первичная надпочечниковая недостаточность (адреналэктомия, кровоизлияние в надпочечники на фоне терапии антикоагулянтами, лечение болезни Кушинга хлоридом).

2.5. Врожденные и/или наследственные синдромы (адренолейкодистрофия, синдром рефрактерных надпочечников, врожденная гипоплазия коры надпочечников).

**Надпочечниковая недостаточность острая** – urgentный клинический синдром, обусловленный внезапным и/или значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников.

#### **Этиологическая классификация острой надпочечниковой недостаточности (И.И. Дедов и соавт., 1998)**

1. Декомпенсация различных форм хронической надпочечниковой недостаточности.

2. Синдром отмены глюкокортикоидов.

3. Первичная острая надпочечниковая недостаточность.

3.1. Двухстороннее кровоизлияние в надпочечники.

3.2. Адреналэктомия.

4. Острая гипофизарная недостаточность.

5. Декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников.

#### **Варианты диагностических заключений**

1. Первичный гиперальдостеронизм. Альдостерома левого надпочечника. АГ 3-й степени. ХСН I, ФК I.

2. Эндогенный гиперкортицизм легкой степени. Макроаденома гипофиза.

3. Эндогенный гиперкортицизм средней тяжести. Кортикостерома левого надпочечника. Вторичная АГ 3-й степени. Стероидная кардиомиопатия. ХСН I, ФК II. Остеопороз. Хроническая аутоиммунная первичная недостаточность надпочечников, декомпенсация.

#### **6.6. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ VI**

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. СД 1-го типа характеризуется:

1) преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с наличием или отсутствием инсулинорезистентности

2) возникновением во время беременности

3) деструкцией  $\beta$ -клеток ПЖ, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности

4) связью с дефектом гена МОВУ 4

- 5) связью с дефектом гена MOBY 1
- 6) связью с дефектом гена MOBY 2
- 7) связью с дефектом гена MOBY 3

**2. СД 2-го типа характеризуется:**

- 1) преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с наличием или отсутствием инсулинорезистентности
- 2) возникновением во время беременности
- 3) деструкцией  $\beta$ -клеток ПЖ, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности
- 4) связью с дефектом гена MOBY 4
- 5) связью с дефектом гена MOBY 1
- 6) связью с дефектом гена MOBY 2
- 7) связью с дефектом гена MOBY 3

**3. Гестационный диабет характеризуется:**

- 1) преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с наличием или отсутствием инсулинорезистентности
- 2) возникновением во время беременности
- 3) деструкцией  $\beta$ -клеток ПЖ, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности
- 4) связью с дефектом гена MOBY 4
- 5) связью с дефектом гена MOBY 1
- 6) связью с дефектом гена MOBY 2
- 7) связью с дефектом гена MOBY 3

**4. Какие генетические дефекты характерны для нарушения функции  $\beta$ -клеток:**

- 1) MODY 1
- 2) MODY 2
- 3) синдром Робсона–Манденхолла
- 4) липоатрофический диабет
- 5) MODY 3
- 6) липречаунизм
- 7) MODY 4
- 8) резистентность к инсулину типа А
- 9) митохондриальная мутация ДНК

**5. Какие генетические дефекты характерны для нарушения действия инсулина:**

- 1) MODY 1
- 2) MODY 2
- 3) синдром Робсона–Манденхолла
- 4) липоатрофический диабет
- 5) MODY 3
- 6) липречаунизм
- 7) MODY 4

- 8) резистентность к инсулину типа А
- 9) митохондриальная мутация ДНК

**6. Выберите болезни эндокринной части ПЖ, приводящие к СД:**

- 1) гепатит
- 2) пневмония
- 3) панкреатит
- 4) травма/панкреатэктомия
- 5) неоплазии
- 6) колит
- 7) кистозный фиброз
- 8) гастрит
- 9) гемохроматоз
- 10) фиброкалькулезные панкреатопатии

**7. Выберите эндокринопатии, приводящие к СД:**

- 1) акромегалия
- 2) гипотиреоз
- 3) синдром Кушинга
- 4) тимома
- 5) глюкагонома
- 6) феохромоцитома
- 7) тиреотоксикоз
- 8) соматостатинома
- 9) альдостерома

**8. Выберите лекарства и химикалии, индуцирующие СД:**

- 1) аспирин
- 2) лоперамид
- 3) пентамидин
- 4) никотиновая кислота
- 5) глюкокортикоиды
- 6) бензилпенициллин
- 7) тиреоидные гормоны
- 8) тиазиды
- 9) дилантин
- 10)  $\alpha$ -интерферон
- 11)  $\beta$ -адреноблокаторы
- 12) диазоксид

**9. Выберите инфекции, индуцирующие СД:**

- 1) грипп
- 2) гепатит В
- 3) врожденная краснуха
- 4) лямблиоз
- 5) цитомегаловирус

**10. Выберите необычные формы иммуноопосредованного диабета:**

- 1) Stiff-man-синдром
- 2) Smit-man-синдром

- 3) наличие антител к рецепторам инсулина
- 4) наличие антител к гепатоцитам
- 5) наличие антител к инсулину

**11) Выберите генетические синдромы, сочетающиеся с СД:**

- 1) синдром Дауна
- 2) синдром Эдвардса
- 3) синдром Вильямса
- 4) синдром Клайнфельтера
- 5) синдром Тернера
- 6) синдром Вольфрама
- 7) синдром Фридрейха
- 8) хорей Гентингтона
- 9) синдром Ангельмана
- 10) миотоническая дистрофия
- 11) порфирия
- 12) синдром Прадера–Вилли
- 13) синдром Лоренса–Муна–Бидля

**12) Для СД легкого течения характерно:**

- 1) отсутствие микро- и макрососудистых осложнений диабета
- 2) наличие диабетической ретинопатии в непролиферативной стадии
- 3) наличие диабетической нефропатии на стадии микроальбуминурии
- 4) наличие диабетической полинейропатии
- 5) наличие диабетической ретинопатии в препролиферативной или пролиферативной стадии
- 6) наличие диабетической нефропатии на стадии протеинурии или ХПН
- 7) наличие автономной полинейропатии
- 8) наличие макроангиопатии

**13) Для СД среднетяжелого течения характерно:**

- 1) отсутствие микро- и макрососудистых осложнений диабета
- 2) наличие диабетической ретинопатии в непролиферативной стадии
- 3) наличие диабетической нефропатии на стадии микроальбуминурии
- 4) наличие диабетической полинейропатии
- 5) наличие диабетической ретинопатии в препролиферативной или пролиферативной стадии
- 6) наличие диабетической нефропатии на стадии протеинурии или ХПН
- 7) наличие автономной полинейропатии
- 8) наличие макроангиопатии

**14) Для СД тяжелого течения характерно:**

- 1) отсутствие микро- и макрососудистых осложнений диабета
- 2) наличие диабетической ретинопатии в непролиферативной стадии
- 3) наличие диабетической нефропатии на стадии микроальбуминурии
- 4) наличие диабетической полинейропатии
- 5) наличие диабетической ретинопатии в препролиферативной или пролиферативной стадии
- 6) наличие диабетической нефропатии на стадии протеинурии или ХПН

- 7) наличие автономной полинейропатии
- 8) наличие макроангиопатии

**15) Макроангиопатии, характерные для СД:**

- 1) постинфарктный кардиосклероз
- 2) инфаркт почки
- 3) инфаркт селезенки
- 4) СН
- 5) инфаркт легкого
- 6) состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения
- 7) окклюзионное поражение нижних конечностей

**16) Уровень HbA1C, характерный для компенсации СД 1-го типа:**

- 1) 5–6%
- 2) 6–7%
- 3) 7,1–7,5 %
- 4) 7–8%
- 5) более 7,5%
- 6) более 8%

**17) Уровень HbA1C, характерный для субкомпенсации СД 1-го типа:**

- 1) 5–6%
- 2) 6–7%
- 3) 7,1–7,5 %
- 4) 7–8%
- 5) более 7,5%
- 6) более 8%

**18) Уровень HbA1C, характерный для декомпенсации СД 1-го типа:**

- 1) 5–6%
- 2) 6–7%
- 3) 7,1–7,5 %
- 4) 7–8%
- 5) более 7,5%
- 6) более 8%

**19) Уровень HbA1C, характерный для компенсации СД 2-го типа:**

- 1) 6–6,5%
- 2) 5–5,5%
- 3) 7,1–7,5 %
- 4) 7–8%
- 5) более 7,5%
- 6) более 8%

**20) Уровень HbA1C, характерный для субкомпенсации СД 2-го типа:**

- 1) 6–6,5%
- 2) 5–5,5%
- 3) 6,6–7%

- 4) 7–8%
- 5) более 7,5%
- 6) более 8%

**21) Уровень HbA1C, характерный для декомпенсации СД 2-го типа:**

- 1) 6–6,5%
- 2) 5–5,5%
- 3) 7,1–7,5 %
- 4) 7–8%
- 5) более 7,5%
- 6) более 7%

**22) Диабетическая нейропатия – это:**

1) специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием диффузного или узелкового гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН

2) специфическое позднее осложнение СД, в основе которого лежит микроангиопатия сосудов сетчатки, проявляющаяся ее прогрессирующей ишемической дезорганизацией с постепенной потерей зрения

3) патологическое состояние стопы при СД, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами

4) сочетание синдромов поражения нервной системы при СД, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс различных ее отделов, а также по распространенности и тяжести поражения

**23) Поражение ЦНС при диабетической нейропатии, включает:**

- 1) гипоталамопатию
- 2) энцефалопатию
- 3) менингит
- 4) миелопатию

**24) Диабетическая полинейропатия включает следующие формы:**

- 1) сенсорную
- 2) стопную
- 3) кистевую
- 4) моторную
- 5) дистальную
- 6) проксимальную
- 7) сенсорную

**25) Автономная диабетическая мононейропатия, включает:**

- 1) сердечнососудистую форму
- 2) легочную форму
- 3) желудочно-кишечную форму
- 4) урогенитальную форму
- 5) почечную форму
- 6) бессимптомную гипогликемию

**26) Диабетическая нефропатия – это:**

1) специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием диффузного или узелкового гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН

2) специфическое позднее осложнение СД, в основе которого лежит микроангиопатия сосудов сетчатки, проявляющаяся ее прогрессирующей ишемической дезорганизацией с постепенной потерей зрения

3) патологическое состояние стопы при СД, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами

4) сочетание синдромов поражения нервной системы при СД, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс различных ее отделов, а также по распространенности и тяжести поражения

**27) Диабетическая ретинопатия – это:**

1) специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием диффузного или узелкового гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН

2) специфическое позднее осложнение СД, в основе которого лежит микроангиопатия сосудов сетчатки, проявляющаяся ее прогрессирующей ишемической дезорганизацией с постепенной потерей зрения

3) патологическое состояние стопы при СД, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами

4) сочетание синдромов поражения нервной системы при СД, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс различных ее отделов, а также по распространенности и тяжести поражения

**28) Синдром диабетической стопы – это:**

1) специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием диффузного или узелкового гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН

2) специфическое позднее осложнение СД, в основе которого лежит микроангиопатия сосудов сетчатки, проявляющаяся ее прогрессирующей ишемической дезорганизацией с постепенной потерей зрения

3) патологическое состояние стопы при СД, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами

4) сочетание синдромов поражения нервной системы при СД, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс различных ее отделов, а также по распространенности и тяжести поражения

**29) Кома диабетическая гиперосмолярная – это:**

1) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие декомпенсации углеводного обмена и избыточного синтеза кетоновых тел, что приводит к развитию метаболического ацидоза

2) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие выраженной гиперосмолярности плазмы на фоне тяжелой дегидратации при отсутствии значительной гиперкетонемии и кетоацидоза

3) тяжелейшее осложнение лактатацидоза, определяющееся как метаболический ацидоз с рН 7,25 и менее, в сочетании с уровнем лактата более 8 ммоль/л

4) клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие дисбаланса в системе поддержания плазменного уровня глюкозы с развитием гипогликемии (как правило, ниже 2,8–2,2 ммоль/л)

**30) Кома диабетическая кетоацидотическая – это:**

1) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие декомпенсации углеводного обмена и избыточного синтеза кетоновых тел, что приводит к развитию метаболического ацидоза

2) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие выраженной гиперосмолярности плазмы на фоне тяжелой дегидратации при отсутствии значительной гиперкетонемии и кетоацидоза

3) тяжелейшее осложнение лактатацидоза, определяющееся как метаболический ацидоз с рН 7,25 и менее, в сочетании с уровнем лактата более 8 ммоль/л

4) клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие дисбаланса в системе поддержания плазменного уровня глюкозы с развитием гипогликемии (как правило, ниже 2,8–2,2 ммоль/л)

**31) Кома лактатацидотическая – это:**

1) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие декомпенсации углеводного обмена и избыточного синтеза кетоновых тел, что приводит к развитию метаболического ацидоза

2) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ при СД, развивающаяся вследствие выраженной гиперосмолярности плазмы на фоне тяжелой дегидратации при отсутствии значительной гиперкетонемии и кетоацидоза

3) тяжелейшее осложнение лактатацидоза, определяющееся как метаболический ацидоз с рН 7,25 и менее, в сочетании с уровнем лактата более 8 ммоль/л

4) клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие дисбаланса в системе поддержания плазменного уровня глюкозы с развитием гипогликемии (как правило, ниже 2,8–2,2 ммоль/л)

**32) Гипогликемический синдром – это:**

1) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ, при СД, развивающаяся вследствие декомпенсации углеводного обмена и избыточного синтеза кетоновых тел, что приводит к развитию метаболического ацидоза

2) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ, при СД, развивающаяся вследствие выраженной гиперосмолярности плазмы на фоне тяжелой дегидратации при отсутствии значительной гиперкетонемии и кетоацидоза

3) тяжелейшее осложнение лактатацидоза, определяющееся как метаболический ацидоз с рН 7,25 и менее, в сочетании с уровнем лактата более 8 ммоль/л

4) клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие дисбаланса в системе поддержания плазменного уровня глюкозы с развитием гипогликемии (как правило, ниже 2,8–2,2 ммоль/л)

**33) Кома гликемическая – это:**

1) острая, угрожающая жизни декомпенсация обмена веществ, при СД, развивающаяся вследствие декомпенсации углеводного обмена и избыточного синтеза кетоновых тел, что приводит к развитию метаболического ацидоза

2) клинический синдром, характеризующийся признаками активации симпатической нервной системы и/или дисфункцией ЦНС, которые обусловлены патологически низким уровнем глюкозы в плазме (ниже 2,2 ммоль/л)

3) тяжелейшее осложнение лактатацидоза, определяющееся как метаболический ацидоз с рН 7,25 и менее, в сочетании с уровнем лактата более 8 ммоль/л

4) клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие дисбаланса в системе поддержания плазменного уровня глюкозы с развитием гипогликемии (как правило, ниже 2,8–2,2 ммоль/л)

**34) Диффузный токсический зоб – это:**

1) синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов ЩЖ в организме или снижением их эффекта на тканевом уровне

2) заболевание ЩЖ, проявляющееся синдромом тиреотоксикоза деструктивного характера в сочетании с локальной и общей инфекционно-воспалительной симптоматикой

3) заболевание, морфологически проявляющееся лимфоцитарной инфильтрацией паренхимы ЩЖ без образования гигантских клеток, а клинически – сменой фаз транзиторного тиреотоксикоза и гипотиреоза

4) хроническое аутоиммунное заболевание ЩЖ, в большинстве случаев приводящее к первичному гипотиреозу

5) аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойкой патологической гиперсекрецией тиреоидных гормонов и, как правило, диффузно увеличенной ЩЖ

**35) Сколько степеней увеличения ЩЖ существует при диффузном токсическом зобе:**

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3
- 4) 4

## ГЛАВА VII КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ

### 7.1. ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ

#### Клинический пример

Больной Б. 53 лет обратился к врачу с жалобами на кашель с выделением буроватой мокроты; колющую боль в грудной клетке при дыхании; одышку при ходьбе; быструю утомляемость, слабость, потливость; повышенную температуру тела – 38,8 °С.

Из истории развития болезни известно, что заболел остро, 2 дня назад, когда отметил озноб, повышение температуры тела до 39,1 °С, появление сухого кашля, боли в грудной клетке, усиливающейся на вдохе и при кашле. Накануне работал на открытом воздухе и попал под сильный дождь. Расценив свое состояние как простуду, самостоятельно принимал парацетамол, после чего температура снижалась до 37,9–38,4 °С, но через 4–6 ч вновь повышалась до 38,9–39,4 °С. Через сутки после первого повышения температуры появились одышка при быстрой ходьбе, слабость, потливость, начала отделяться мокрота бурого цвета.

Из истории жизни установлено, что больной рос и развивался соответственно возрасту. В течение 3 лет служил в военно-морском флоте. В дальнейшем работал электриком. Туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями не болел. Травм, операций, гемотрансфузий не было. Алкоголь употребляет эпизодически. Аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные средства не отмечает. Отец больного умер от острого нарушения мозгового кровообращения на фоне АГ в возрасте 74 лет.

При общем осмотре больной нормостенического телосложения, достаточного питания. Кожный покров бледный, влажный, цианоз губ. ШЖ 0-й степени по ВОЗ. ЧДД 19 в минуту. Левая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания, безболезненная при пальпации. Перкуторный звук притуплен слева, в пятом-девятом межреберье. Дыхание жесткое с удлиненным выдохом. Единичные влажные хрипы в девятом-десятом межреберье слева. Голосовое дрожание не изменено. Пульс 94 в минуту, ритмичный, умеренного наполнения, ненапряжен. АД 115/65 мм рт. ст. Верхушечный толчок визуализируется в пятом межреберье. Границы относительной сердечной тупости сердца: правая – по правому краю грудины, верхняя – третье межреберье, левая – по левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 94 в минуту. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный. Край печени у правой реберной дуги, гладкий, эластичный. Почки, селезенка, ПЖ не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с обеих сторон. Отеков нет.

*На первом этапе формирования клинического диагноза* на основании преобладающих жалоб и данных анамнеза можно предположить, что пациент страдает пневмонией. Формулировка диагноза основного заболевания: «Левосторонняя пневмония в нижней доле».

*На втором этапе формирования диагноза* необходимо, основываясь на действующих классификациях, характеризовать выявленное заболевание. Пневмонии – это группа болезней, отличительным при-

знаком которых является очаговое воспаление паренхимы легких с преимущественным поражением респираторных структур и обязательной экссудатацией в альвеолы, вызванное неспецифической инфекцией.

Различают пневмонии по степени тяжести: легкая (поражено 1–2 сегмента, ЧДД до 25 в минуту, пульс до 90 в минуту, температура тела до 38 °С); средняя (поражены доля или 1–2 сегмента с 2 сторон, ЧДД до 30 в минуту, пульс до 100 в минуту, температура тела до 39 °С, умеренный синдром интоксикации); тяжелая (поражено более 1 доли или полисегментарное поражение, ЧДД более 30 в минуту, пульс более 100 в минуту, температура тела 40 °С и более, выраженный синдром интоксикации). По наличию осложнений: неосложненная; осложненная (дыхательная недостаточность – ДН, плеврит, абсцесс, острая сосудистая и СН, инфекционно-токсический шок, сепсис, миокардит, эндокардит, токсический гепатит, ДВС-синдром, психоз и др.).

Европейским обществом пульмонологов и Американским торакальным обществом врачей предложена классификация, ориентированная на диагностику этиологии пневмонии до лабораторной идентификации ее возбудителей. Согласно этой классификации выделяют пневмонии: внебольничные; госпитальные (нозокомиальные), в том числе вентиляционные и пневмонии блоков интенсивной терапии; у больных иммунодефицитами, атипичные (вызванные внутриклеточными возбудителями: легионеллой, микоплазмой, хламидиями, вирусами) и аспирационные.

Основываясь на данных анамнеза и объективного исследования, в соответствии с классификационными требованиями заболевание пациента можно отнести к внебольничной пневмонии средней степени тяжести.

*Осложнения основного заболевания.* Одышка при физической нагрузке свидетельствует о наличии у пациента признаков ДН которую, основываясь на выраженности клинических проявлений и руководствуясь действующей классификацией, можно отнести ко 2-й степени. Запись фрагмента диагноза будет выглядеть следующим образом: «ДН 2-й степени».

Таким образом, *на втором этапе* клинический диагноз будет сформулирован так: «Внебольничная левосторонняя пневмония в нижней доле, средней степени тяжести. ДН 2-й степени».

Уточнение диагноза требует дополнительного обследования, поэтому пациенту выполнены клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, рентгенография легких.

Клиническое исследование крови: Нв – 139 г/л; L –  $10,9 \times 10^9$ /л; СОЭ – 29 мм/ч. Эритроциты – 1%; П – 3%; С 79%; Л – 15%; М – 2%; токсическая зернистость нейтрофилов.

Клиническое исследование мочи: цвет светло-желтый; прозрачная; Реакция кислая; Удельный вес 1,009; Белок 0,066 г/л; Л 1–3 в поле зрения; Эпителий плоский 2–3 в поле зрения; Слизь +.

Биохимическое исследование крови. ПТИ 100%; Мочевина 7,3 ммоль/л. Общий белок 76 г/л; Протеинограмма:  $\alpha_1$ -глобулины – 3,9%;  $\alpha_2$ -глобулины – 18,4%;  $\beta$ -глобулины – 9,1%;  $\gamma$ -глобулины – 24,6%; фибриноген – 5,1 г/л.

По ЭКГ Ритм синусовый, ЧСС 94 в минуту. Нормальное положение ЭО QRS. Метаболические изменения в миокарде.

Рентгенография органов грудной клетки: легочный рисунок усилен, в нижней доле левого легкого инфильтративное уплотнение легочной ткани, признаки скопления жидкости в синусе левого легкого.

На третьем этапе уточняются положения диагноза и выявляются осложнения основного заболевания и сопутствующая патология.

*Внебольничная пневмония.* Результаты инструментального и аппаратного исследования подтверждают наличие левосторонней пневмонии в нижней доле. Запись фрагмента диагноза останется неизменной: «Внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония, средней степени тяжести».

*Осложнения основного заболевания.* Из осложнений основного заболевания, способных оказать значимое влияние на состояние больного, к ранее выявленным признакам ДН добавляется подтвержденный рентгенографически левосторонний экссудативный плеврит. Запись фрагмента диагноза в части осложнений основного заболевания может выглядеть следующим образом: «Парапневмонический экссудативный левосторонний плеврит ДН 2-й степени».

*Сопутствующие заболевания и состояния.* При выполненном объеме исследования можно отметить отсутствие у пациента сопутствующих заболеваний.

*Полный клинический диагноз* у данного пациента будет выглядеть так: «Внебольничная левосторонняя пневмония в нижней доле средней степени тяжести. Парапневмонический экссудативный левосторонний плеврит. ДН 2-й степени».

## 7.2 АЛЬВЕОЛИТЫ

**Альвеолит фиброзирующий идиопатический (Хаммена–Рича синдром)** – поражение альвеол и интерстициальной ткани легких, проявляющееся прогрессирующим фиброзом и нарастающей ДН.

Выделяют две патоморфологические формы ИФА: десквамативную и муральную. Десквамативная форма констатируется в острую стадию и характеризуется массивным слущиванием альвеолярного эпителия в просвет альвеол, поражением капилляров, развитием интерстициального и внутриальвеолярного отека и минимальными фиброзными изменениями межальвеолярных перегородок. При муральной форме, характерной для хронической стадии, на первый план вы-

ступают признаки фиброзирования межальвеолярных перегородок, гипертрофия гладкой мускулатуры и глубокие разрывы альвеолярных пространств, выстланных атипичными (кубическими) клетками.

## Варианты диагностических заключений

1. Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Муральная форма.
2. Острое течение. ДН 3-й степени.

## 7.3. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

**Астма бронхиальная (БА)** – болезнь, характеризующаяся гиперреактивностью дыхательных путей, формирующейся при их воспалении у лиц с врожденными и/или приобретенными биологическими дефектами иммунной системы, проявляющаяся приступами удушья и/или их эквивалентами вследствие спазма гладких мышц бронхов, отека их слизистой оболочки и обтурации просвета бронхиальным секретом с повышенными вязкоэластическими и адгезивными свойствами.

## Классификация бронхиальной астмы (МКБА 2000, А.Г. Чучалин, 2001)

1. Варианты.
  - 1.1. Интермиттирующий.
  - 1.2. Персистирующий.
2. Степень тяжести БА.
  - 2.1. Легкая степень (потребность использования бронхорасширяющих средств не более 2 раз в неделю, возникновение ночных приступов удушья не чаще 1 раза в месяц).
  - 2.2. Средняя степень (потребность использования бронхорасширяющих средств не более 3 раз в неделю, возникновение ночных приступов удушья не чаще 1 раза в неделю).
  - 2.3. Тяжелая степень (потребность использования бронхорасширяющих средств более 3 раз в неделю, возникновение ночных приступов удушья чаще 1 раза в неделю).
3. Выраженность бронхообструктивного синдрома.
  - 3.1. Острая обструкция.
  - 3.2. Подострая обструкция.
  - 3.3. Хроническая обструкция.
4. Клинические формы БА.
  - 4.1. Аллергическая форма (сенсibilизация к аллергенам окружающей среды).
  - 4.2. Атопическая форма (IgE-маркерная в сочетании с поражением кожи).
  - 4.3. Инфекционная форма (респираторно-сенцитиальные вирусы, рино- и коронавирусы, вирусы герпеса; бактериальные инфекции).

4.4. Аспириновая форма (непереносимость ацетилсалициловой кислоты, салицилатов и нестероидных противовоспалительных препаратов).

4.5. Астма физического усилия.

4.6. Нутритивная форма (развитие аллергической реакции замедленного типа на прием пищевых аллергенов).

4.7. Стероидозависимая.

#### Классификация тяжести бронхиальной астмы по клиническим признакам перед началом лечения

**1-я степень** – интермиттирующая БА. Симптомы реже 1 раза в неделю. Короткие обострения. Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц. Объем фиксированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>) или пиковая скорость выдоха (ПСВ) >80% от должных значений. Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ<sub>1</sub><20%.

**2-я степень:** легкая персистирующая БА. Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день. Обострения могут влиять на физическую активность и сон. Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц. ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ >80% от должных значений. Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ<sub>1</sub> 20–30%.

**3-я степень:** персистирующая БА средней тяжести. Ежедневные симптомы. Обострения могут влиять на физическую активность и сон. Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю. Ежедневный прием β<sub>2</sub>-агонистов короткого действия. ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ 60–80% от должных значений. Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ<sub>1</sub>>30%.

**4-я степень:** тяжелая персистирующая БА. Ежедневные симптомы.

Частые обострения. Частые ночные симптомы. Ограничение физической активности. ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ ≤60% от должных значений. Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ<sub>1</sub>>30%.

Таблица 28

#### Критерии контроля над бронхиальной астмой (GINA 2006 г.)

Проявления БА	GINA 2006		
	Контролируемая БА	Частично контролируемая БА	Неконтролируемая БА
Симптомы в дневные часы	Нет (2 раза в неделю или реже)	Чаще 2 раз в неделю	Три или более признаков частично контролируемой БА имеются на протяжении недели
Симптомы ночью	Нет	Любые	
Обострения БА	Нет	Одно и более в год	

Потребность в ингаляционных бронхолитиках	Нет (2 раза в неделю или реже)	Чаще 2 раз в неделю	
Ограничения активности (включая физические нагрузки)	Нет	Любые	
ПСВ	Норма	<80% от должного или индивидуального лучшего показателя (если известен)	1 каждую неделю
Обращения за медицинской помощью	Данный показатель не учитывается в GINA 2006		
Нежелательные лекарственные реакции	Данный показатель не учитывается в GINA 2006		

Таблица 29

#### «Шаги» увеличения или уменьшения объема терапии, контролирующей течения бронхиальной астмы

Фармакотерапия	«Шаги» увеличения или уменьшения объема терапии				
	1	2	3	4	5
Средства для купирования симптомов	В-2 агонисты короткого действия по требованию				
Препараты «базисной» контролирующей терапии	Нет	Выбрать один из препаратов	Выбрать один из препаратов:	Добавить 1 или больше из препаратов:	Добавить 1 или больше из препаратов:
		Низкие дозы ИГКС	Низкие дозы ИГКС+ LABA	Средние дозы ИГКС+ LABA	ГКС внутрь
		Анти-LT	Средние – высокие дозы ИГКС	Анти-LT	Анти-IgE

			Низкие дозы ИГКС + Анти-LT	Теофиллин	
			Низкие дозы ИГКС + теофиллин		

Примечание: ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды; LABA – В-2 агонисты длительного действия; анти-LT – антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

**Астматический статус** – синдром острой ДН, развивающийся у больных БА вследствие обструкции дыхательных путей, резистентной к обычной терапии.

**Классификация астматического статуса**  
(Г.Б. Федосеев, 1988; А.Г. Чучалин, 2001; Т.А. Сорокина, 1987)

1. Патогенетические варианты.
  - 1.1. Медленно развивающийся.
  - 1.2. Анафилактический.
  - 1.3. Анафилактоидный.
2. Стадии.
  - 2.1. Относительной компенсации (I стадия).
  - 2.2. Декомпенсации или «немного легкого» (II стадия).
  - 2.3. Гипоксическая гиперкапническая кома (III стадия).

#### Вариант диагностического заключения

БА, смешанный вариант (атопическая, инфекционно-зависимая, стероидзависимая) тяжелая персистирующая, неконтролируемое течение, фаза обострения, ДН 2-й степени.

#### 7.4. ПЛЕВРИТ

**Плеврит** – воспаление плевральных листков, сопровождаемое образованием на их поверхности фибринозных наложений или скоплением в плевральной полости экссудата.

**Классификация плевритов** (Н.В. Путов, 1984)

1. Этиология.
  - 1.1. Инфекционный (с указанием возбудителя).
  - 1.2. Неинфекционный (с указанием основного заболевания, проявлением или осложнением которого является плеврит).
  - 1.3. Идиопатический (неустановленной этиологии).
2. Характер экссудата.
  - 2.1. Фибринозный.

- 2.2. Серозный.
- 2.3. Серозно-фибринозный.
- 2.4. Гнойный.
- 2.5. Гнилостный.
- 2.6. Геморрагический.
- 2.7. Эозинофильный.
- 2.8. Холестериновый.
- 2.9. Хилезный.
3. Течение.
  - 3.1. Острый.
  - 3.2. Подострый.
  - 3.3. Хронический.
4. Локализация выпота.
  - 4.1. Диффузный.
  - 4.2. Осумкованный (верхушечный – апикальный; пристеночный – паракостальный; костодиафрагмальный; диафрагмальный – базальный; парамедиастенальный; междолевой – интерлобальный)

#### Варианты диагностических заключений

1. Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение. Парапневмонический серозно-фибринозный диффузный плеврит, ДН 2-й степени.
2. Мезотелиома плевры, острый диффузный геморрагический плеврит справа.

#### 7.5. ПНЕВМОНИЯ

**Пневмония** – группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

#### Классификация пневмоний

(British Thoracic Society Guidelines, 2001; А.Г. Чучалин и соавт., 2003)

1. Виды пневмоний.
  - 1.1. Внебольничная (приобретенная вне лечебного учреждения) пневмония (синонимы: домашняя, амбулаторная).
  - 1.2. Нозокомиальная (приобретенная в лечебном учреждении) пневмония (синонимы: госпитальная, внутрибольничная).
  - 1.3. Аспирационная пневмония.
  - 1.4. Пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит; ВИЧ-инфекция; ятрогенная иммуносупрессия).

## 2. Этиология пневмоний.

2.1. Пневмония, вызванная стрептококком пневмонии.

2.2. Пневмония, вызванная гемофильной палочкой.

2.3. Пневмония, вызванная другими бактериями (клебсиеллами; псевдомонадами; стафилококками; стрептококками; кишечной палочкой и другими аэробными грамотрицательными бактериями; микоплазмами).

2.4. Пневмония при других заболеваниях бактериальной природы (при: актиномикозе; сибирской язве; гонорее; нокардиозе; сальмонеллезе; туляремии; брюшном тифе; коклюше).

2.5. Пневмония при вирусных заболеваниях (при: цитомегаловирусной болезни; кори; краснухе; ветряной оспе).

2.6. Пневмония при микозах.

2.7. Пневмония при паразитарных поражениях.

2.8. Пневмония при других заболеваниях (при: орнитозе; Кулихорадке; острой ревматической лихорадке; спирохетозе).

2.9. Пневмония без уточнения возбудителя.

3. Степень тяжести.

3.1. Легкая.

3.2. Среднетяжелая.

3.3. Тяжелая.

4. Локализация.

4.1. Одностороннее поражение (доля, сегмент, легкое).

4.2. Двустороннее поражение.

Европейским обществом пульмонологов и Американским торакальным обществом врачей предложена классификация, ориентированная на диагностику этиологии пневмонии до лабораторной идентификации ее возбудителей. Согласно этой классификации выделяют пневмонии:

1) внебольничные;

2) госпитальные (нозокомиальные), в том числе вентиляционные (у больных, находящихся на ИВЛ) и пневмонии блоков интенсивной терапии;

3) у иммуносупрессированных больных;

4) атипичные (вызванные внутриклеточными возбудителями: легионеллой, микоплазмой, хламидиями, вирусами);

5) аспирационные.

### Варианты диагностических заключений

1. Внебольничная нижнедолевая пневмония справа, тяжелое течение. ДН 2-й степени. Токсический гепатит.

2. Внебольничная микоплазменная пневмония в S 9, 10 справа, средней степени тяжести. ДН 2-й степени.

3. Нозокомиальная правосторонняя верхнедолевая пневмония клебсиеллезной этиологии с абсцедированием в S 3, затянувшееся течение. ХОБЛ, тяжелое течение, обострение. ДН 2-й степени.

## 7.6. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь – приобретенное заболевание, характеризующееся, как правило, локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных и функционально неполноценных бронхах.

### Классификация бронхоэктатической болезни (Н.В. Путов, 1984)

1. Форма расширения бронхов.

1.1. Цилиндрическая.

1.2. Мешотчатая.

1.3. Веретенообразная.

1.4. Смешанная.

2. Состояние паренхимы пораженного отдела легкого.

2.1. Ателектатическая.

2.2. Не связанная с ателектазом.

3. Клиническое течение (форма).

3.1. Легкое (1–2 обострения в год; в период ремиссии сохраняется полная работоспособность).

3.2. Выраженное (обострения чаще 2 раз в год с выделением до 200 мл мокроты в сутки; вне обострения выделение до 100 мл мокроты в сутки; снижение толерантности к нагрузкам).

3.3. Тяжелое (частые и длительные обострения с повышением температуры тела; выделение более 200 мл мокроты; выраженное снижение трудоспособности, в том числе и в период ремиссии).

3.4. Осложненное (присоединение к признакам, присущим тяжелой форме, признаков легочного сердца, легочно-сердечной недостаточности и др.).

4. Фаза.

4.1. Обострение.

4.2. Ремиссия.

5. Распространенность процесса.

5.1. Одностороннее (с указанием точной локализации процесса по сегментам).

5.2. Двухстороннее (с указанием точной локализации процесса по сегментам).

### Варианты диагностических заключений

Бронхоэктатическая болезнь, легкое течение, цилиндрические бронхоэктазы в S6 справа, фаза обострения.

## 7.7. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

**Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)** – прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой (под влиянием лечения) обструкцией дыхательных путей с формированием центриацинарной эмфиземы легких, легочной гипертензии и хронического легочного сердца, ведущих к прогрессирующему нарушению вентиляции легких и газообмена по обструктивному типу, что проявляется неуклонно нарастающей дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью (А.Н. Кокосов). ХОБЛ – заболевание, характеризующееся прогрессирующей, частично обратимой бронхиальной обструкцией, связанной с воспалением дыхательных путей, возникающей по влиянием неблагоприятных факторов внешней среды – курения, профессиональных вредностей, поллютантов и др. (А.В. Емельянов).

Под ХОБЛ понимают хронические бронхиты и эмфизему. В настоящее время эти классификации уходят в прошлое, и предложено понятие, включающее различные стадии поражения бронхиального дерева, легочной паренхимы и сосудов. Однако, учитывая широкое распространение терминов «хронический бронхит» и «эмфизема» в учебной и справочной литературе, мы приводим и старую, и новую классификации (табл. 30, 31).

Таблица 30

Классификация ХОБЛ по стадиям (GOLD, 2006)

Стадии, степень тяжести	Основные клинические признаки	Функциональные показатели
I. Легкая	Непостоянный кашель. Одышка лишь при интенсивной физической нагрузке или отсутствует. Нет аускультативных признаков	ОФВ <sub>1</sub> <80% от должных значений. ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ<0,70 Объемные показатели нормальные
II. Средняя	Постоянный кашель, наиболее выраженный по утрам. Скудная мокрота. Одышка при умеренной физической нагрузке. Рассеянные хрипы, эпизоды дистанционных хрипов	50%≤ОФВ <sub>1</sub> <80% от должных значений. ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ<0,70 Увеличение ОЕЛ. Гипоксемия после физической нагрузки. ЭКГ-перегрузка правых отделов сердца
III. Тяжелая	Постоянный кашель. Одышка в покое. Цианоз. Участие вспомогательной мускулатуры в дыхании.	30%≤ОФВ <sub>1</sub> <50% от должных значений. ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ<0,70 Гипоксемия, гиперкапния.

	Правожелудочковая недостаточность. Частые обострения	ЭКГ-признаки легочного сердца. Дисфункция дыхательной мускулатуры. Эритроцитоз
IV Крайне тяжелая	Одышка в покое. Участие вспомогательной мускулатуры в дыхании. Симптомы правожелудочковой недостаточности Обострения представляют угрозу для жизни. Качество жизни снижено	ОФВ <sub>1</sub> <30% от должного ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ<0,70 PaO <sub>2</sub> <50 мм рт. ст. (80 кПа), или Sat O <sub>2</sub> <90% в сочетании (или без) с PaCO <sub>2</sub> >45 мм рт. ст. (6,0 кПа). ЭКГ-признаки хронического легочного сердца. Дисфункция дыхательной мускулатуры. Эритроцитоз

Таблица 31

Клиническая характеристика ХОБЛ при среднетяжелом и тяжелом течении

Симптомы	Бронхитическая форма	Эмфизематозная форма
Соотношение основных симптомов	Кашель > одышки	Одышка > кашля
Обструкция бронхов	Выражена	Выражена
Гиперинфляция* легких	Слабо выражена	Сильно выражена
Цвет кожи и видимых слизистых	Диффузный синий	Розово-серый
Изменения на рентгенограмме	Диффузный пневмосклероз	Эмфизема легких
Легочное сердце	В среднем и пожилом возрасте, более ранняя декомпенсация	В пожилом возрасте, более поздняя декомпенсация
Полицитемия, эритроцитоз	Часто выражены, вязкость крови повышена	Нехарактерны
Кахексия	Нехарактерна	Часто имеется
Вес больного	Тучные больные	Снижение веса
Функциональные нарушения	Признаки прогрессирующей ДН и застойной СН	Уменьшение DLCO. Преобладание ДН
Нарушения газообмена	Pa O <sub>2</sub> <60, Pa CO <sub>2</sub> >45	Pa O <sub>2</sub> <60, Pa CO <sub>2</sub> <45

Смерть	В среднем возрасте	В пожилом возрасте
Кашель	С гиперсекрецией мокроты	Малопродуктивный

Примечание. \*Гиперинфляция – повышенная воздушность, выявляемая при рентгенографии; DLCO – диффузная способность легких по CO.

Таблица 32

**Шкала симптомов больных ХОБЛ (P.L. Paggiaro)**

Симптом	0	1	2	3	4	5
Одышка	Нет	Нет	При умеренной нагрузке (быстрая ходьба)	При легкой нагрузке (обычная ходьба)	При минимальной нагрузке (умывание)	В покое
Кашель	Нет	Легкий (иногда по утрам)	Умеренный (иногда утром и вечером)	Выраженный		
Продукция мокроты	Нет	Малая («норма»)	Умеренная (> «нормы», < «двойной нормы»)	Большая (> «двойной нормы»)		
Цвет мокроты	Бесцветная	Белая/серая	Светло-желтая	Темно-желтая/зеленая		

Таблица 33

**Шкала тяжести одышки (Medical Research Council – MRC Dyspnea Scale – модификация шкалы Флетчера)**

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет одышки	Одышка не беспокоит, за исключением очень тяжелой нагрузки
I	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение

II	Средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе по сравнению с лицами того же возраста или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
III	Тяжелая	Одышка заставляет делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
IV	Очень тяжелая	Одышка делает невозможным выход за пределы дома или появляется при одевании и раздевании

**Формулировка диагноза ХОБЛ**

*Нозология – ХОБЛ.*

*Тяжесть течения* (стадия болезни): легкое течение (стадия I); среднетяжелое течение (стадия II); тяжелое течение (стадия III); крайнее тяжелое течение (стадия IV).

*Клиническая форма* (при тяжелом течении болезни): бронхитическая, эмфизематозная, смешанная (эмфизематозно-бронхитическая).

*Фаза течения*: обострение, стихающее обострение, стабильное течение. Выделить два типа течения: с частыми обострениями (3 и более обострений в год, так называемая непрерывно рецидивирующая форма заболевания); с редкими обострениями.

*Осложнения*: ДН хроническая; острая ДН на фоне хронической; пневмоторакс; пневмония; тромбоэмболия легочной артерии; при наличии бронхоэктазов указать их локализацию; легочное сердце; степень недостаточности кровообращения.

При возможном сочетании с БА необходимо привести ее развернутый диагноз.

Указать степень одышки (0–4) по шкале оценки тяжести одышки, а также индекс курящего человека и анамнез курения (пачко-лет).

**Варианты диагностических заключений**

ХОБЛ. Среднетяжелое течение, обострение. ДН 1-й степени. Индекс курильщика – 15 пачко-лет.

## 7.8. АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

**Инфекционные деструкции легких (абсцесс и гангрена легких)** – это группа болезней, отличительным признаком которых является гнойное или гнилостное расплавление легочной ткани с образованием полости/полостей. **Абсцесс** представляет собой ограниченное гнойное расплавление легочной ткани. **Гангрена легкого** – это обширный некроз с гнилостным распадом ткани легкого, не склонным к ограничению.

### Классификация абсцессов и гангрены легких (НИИ пульмонологии Минздравсоцразвития РФ)

#### 1. Пути развития нагноительного процесса.

- 1.1. Постпневмонический.
- 1.2. Гематогенно-эмболический.
- 1.3. Аспирационный.
- 1.4. Травматический.
- 1.5. Нагноение инфаркта легкого.

#### 2. Клинико-анатомическая характеристика (с указанием локализации по сегментам).

- 2.1. Абсцессы периферические.
  - 2.1.1. Осложненные массивной эмпиемой.
  - 2.1.2. Осложненные ограниченной эмпиемой.
  - 2.1.3. Неосложненные.
- 2.2. Абсцессы центральные.
  - 2.2.1. Одиночные.
  - 2.2.2. Множественные.

#### 3. Гангрена (характер течения абсцессов).

- 3.1. Острое течение.
  - 3.2.1. Фаза обострения.
  - 3.2.2. Фаза ремиссии.

#### 4. Осложнения при гангрене и абсцессах легких.

- 4.1. Легочное кровотечение.
- 4.2. Плеврит.
- 4.3. Эмпиема.
- 4.4. Пиопневмоторакс.
- 4.5. Септикопиемия.
- 4.6. Вторичные бронхоэктазы.
- 4.7. Амилоидоз.
- 4.8. Гнойный бронхит.

#### Варианты диагностических заключений

1. Постпневмонический абсцесс, захватывающий 9-й и 10-й сегменты правого легкого, осложненный ограниченной эмпиемой; острое течение.

2. Гематогенно-эмболический центральный абсцесс в 6-м сегменте правого легкого; острое течение. Состояние после радикальной операции на правом ухе.

3. Гангрена левого легкого с эмпиемой; ДН 3-й степени.

4. Аспирационный абсцесс в 6-м сегменте левого легкого, осложненный вторичными бронхоэктазами. Хроническое течение. Фаза обострения.

## 7.9. ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

**Легочное сердце** – синдром, характеризующийся перегрузкой, гипертрофией миокарда и/или дилатацией правых отделов сердца в результате повышения сопротивления сосудов малого круга кровообращения при заболеваниях бронхов, паренхимы легких, плевры, поражении легочных сосудов, дыхательной мускулатуры, деформации грудной клетки и позвоночника.

Таблица 34

Классификация легочного сердца (Б.Е. Вотчал, 1964)

Течение	Компенсация	Генез	Этиология
Острое легочное сердце (формируется в течение нескольких часов, дней)	Декомпенсированное	Преимущественно васкулярный	А) Тромбоз эмболия легочной артерии, Б) вентильный пневмоторакс, пневмомедиастинум.
		Бронхолегочный	А) тяжелый приступ БА (астматический статус); Б) распространенная пневмония со значительным цианозом
		Торакодиафрагмальный	Гиповентиляция центрального и периферического происхождения (ботулизм, полиомиелит, миастения)
Хроническое легочное сердце (формируется в течение нескольких месяцев, лет)	Компенсированное	Васкулярный	А) первичная легочная гипертензия; Б) артерииты; В) повторные эмболии; Г) резекция легкого
	Декомпенсированное	Бронхолегочный	А) ХОБЛ; Б) хронические рестриктивные заболевания легких

		Торакодиафрагмальный	А) поражения грудной клетки и позвоночника с деформацией; Б) плевральные сращения; В) ожирение, синдром Пиквика
--	--	----------------------	---

Примечание. ТЭЛА – тромбозмболия легочной артерии.

### Варианты диагностических заключений

ХОБЛ. Тяжелое течение, фаза обострения. ДН 2-й степени. Индекс курильщика – 20 пачко-лет. Хроническое декомпенсированное легочное сердце, ХСН II А, III ФК.

### 7.10. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ VII

Выберите один или несколько правильных ответов.

#### 1. Укажите, что понимают под пневмонией:

- 1) группу различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации
- 2) диффузное прогрессирующее поражение бронхов, сопровождаемое перестройкой секреторного аппарата и гиперсекрецией слизи, проявляющееся постоянным или периодическим кашлем с мокротой не протяжении не менее 3 мес в году в течение 2 и более лет, а при поражении мелких бронхов – одышкой с обструктивным нарушением вентиляции и формированием легочного сердца
- 3) приобретенное заболевание, характеризующееся, как правило, локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных и функционально неполноценных бронхах

#### 2. Укажите виды пневмоний:

- 1) внебольничная
- 2) у лиц с хронической алкогольной интоксикацией
- 3) у лиц с никотиновой зависимостью
- 4) переохлаждения
- 5) нозокомиальная
- 6) санаторно-курортная
- 7) кондиционерная
- 8) аспирационная
- 9) у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета

#### 3. Пневмонию, приобретенную вне лечебного учреждения, называют:

- 1) нозокомиальной
- 2) внебольничной

- 3) аспирационной
- 4) домашней
- 5) госпитальной
- 6) амбулаторной
- 7) внутрибольничной

#### 4. Пневмонию, приобретенную в лечебном учреждении, называют:

- 1) нозокомиальной
- 2) внебольничной
- 3) аспирационной
- 4) домашней
- 5) госпитальной
- 6) амбулаторной
- 7) внутрибольничной

#### 5. По локализации выделяют следующие виды пневмоний:

- 1) одностороннее поражение (доля, сегмент, легкое)
- 2) двустороннее поражение
- 3) трехстороннее поражение
- 4) многостороннее поражение

#### 6. Хроническим бронхитом называется:

- 1) группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации
- 2) диффузное прогрессирующее поражение бронхов, сопровождаемое перестройкой секреторного аппарата и гиперсекрецией слизи, проявляющееся постоянным или периодическим кашлем с мокротой не протяжении не менее 3 мес в году в течение 2 и более лет, а при поражении мелких бронхов – одышкой, с обструктивным нарушением вентиляции и формированием легочного сердца. Является одним из частных проявлений ХОБЛ
- 3) приобретенное заболевание, характеризующееся, как правило, локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных и функционально неполноценных бронхах

#### 7. Типы хронического бронхита по клинко-лабораторным характеристикам:

- 1) катаральный
- 2) флегмонозный
- 3) слизисто-гнойный (гнойный)
- 4) гангренозный

#### 8. По облигатным осложнениям обструкции бронхов выделяют следующие типы хронического бронхита:

- 1) хроническое легочное сердце
- 2) хроническая легочная печень
- 3) дыхательная (легочная) или легочно-сердечная недостаточность
- 4) дыхательная (легочная) или легочно-печеночная недостаточность

**9. Для среднетяжелой стадии хронического бронхита характерно:**

- 1)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$
- 2)  $ОФВ_1 > 80\%$  от должных величин
- 3)  $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$  от должных величин
- 4)  $ОФВ_1 < 30\%$  от должных величин
- 5)  $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин
- 6)  $ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин в сочетании с хронической ДН или правожелудочковой недостаточностью
- 7) хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда

**10. Для крайне тяжелой стадии хронического бронхита характерно:**

- 1)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$
- 2)  $ОФВ_1 > 80\%$  от должных величин
- 3)  $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$  от должных величин
- 4)  $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин
- 5)  $ОФВ_1 < 30\%$  от должных величин, или  $ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин в сочетании с хронической дыхательной или правожелудочковой недостаточностью
- 6) хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда

**11. Согласно классификации GOLD I стадии ХОБЛ соответствует:**

- 1) нормальные показатели спирометрии
- 2)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$
- 3)  $50\% < ОФВ_1 < 80\%$  от должного
- 4)  $30\% < ОФВ_1 < 50\%$  от должного наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)
- 5)  $ОФВ_1 > 80\%$  от должного
- 6) хронические симптомы (кашель, мокрота)
- 7) наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)
- 8)  $ОФВ_1 < 30\%$  от должного или  $ОФВ_1 < 50\%$  при наличии хронической степени ДН ( $PaO_2 < 60\%$  мм рт. ст. и/или  $PaCO_2 > 50$  мм рт. ст.)

**12. Согласно классификации GOLD II стадии ХОБЛ соответствуют:**

- 1) нормальные показатели спирометрии
- 2)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$
- 3)  $50\% < ОФВ_1 < 80\%$  от должного
- 4)  $30\% < ОФВ_1 < 50\%$  от должного наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)
- 5)  $ОФВ_1 > 80\%$  от должного
- 6) хронические симптомы (кашель, мокрота)
- 7) наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)
- 8)  $ОФВ_1 < 30\%$  от должного или  $ОФВ_1 < 50\%$  при наличии хронической степени ДН ( $PaO_2 < 60\%$  мм рт. ст. и/или  $PaCO_2 > 50$  мм рт. ст.)

**13. Согласно классификации GOLD IV стадии ХОБЛ соответствуют:**

- 1) нормальные показатели спирометрии
- 2)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$
- 3)  $50\% < ОФВ_1 < 80\%$  от должного
- 4)  $30\% < ОФВ_1 < 50\%$  от должного наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)

- 5)  $ОФВ_1 > 80\%$  от должного
- 6) хронические симптомы (кашель, мокрота)
- 7) наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)
- 8)  $ОФВ_1 < 30\%$  от должного или  $ОФВ_1 < 50\%$  при наличии хронической степени ДН ( $PaO_2 < 60\%$  мм рт. ст. и/или  $PaCO_2 > 50$  мм рт. ст.)
- 9) наличие кашля, мокроты, одышки

**14. Классификация бронхоэктатической болезни относительно формы расширения бронхов включает следующие варианты:**

- 1) цилиндрическая
- 2) бочкообразная
- 3) мешотчатая
- 4) трубчатая
- 5) веретенообразная
- 6) смешанная

**15. Классификация бронхоэктатической болезни относительно клинического течения (формы) включает следующие варианты:**

- 1) легкое (1–2 обострения в год; в период ремиссии сохраняется полная работоспособность)
- 2) интермиттирующее (1–2 обострения в год; в период ремиссии сохраняется полная работоспособность)
- 3) выраженное (обострения чаще 2 раз в год с выделением до 200 мл мокроты в сутки; вне обострения выделение до 100 мл мокроты в сутки; снижение толерантности к нагрузкам)
- 4) тяжелое (частые и длительные обострения с повышением температуры тела; выделение более 200 мл мокроты; выраженное снижение трудоспособности, в том числе и в период ремиссии)
- 5) постоянная (частые и длительные обострения с повышением температуры тела; выделение более 200 мл мокроты; выраженное снижение трудоспособности, в том числе и в период ремиссии)
- 6) осложненное (присоединение к признакам, присущим тяжелой форме, признаков легочного сердца, легочно-сердечной недостаточности и др.)

**16. Классификация бронхоэктатической болезни относительно распространенности процесса включает следующие варианты:**

- 1) трехстороннее
- 2) верхнедолевое
- 3) одностороннее (с указанием точной локализации процесса по сегментам)
- 4) нижнедолевое
- 5) двухстороннее (с указанием точной локализации процесса по сегментам)

**17. Гангрена легкого – это:**

- 1) диффузное прогрессирующее поражение бронхов, сопровождающееся перестройкой секреторного аппарата и гиперсекрецией слизи, проявляющееся постоянным или периодическим кашлем с мокротой не протяжении не менее 3 мес в году в течение 2 и более лет, а при поражении мелких бронхов –

одышкой с обструктивным нарушением вентиляции и формированием легочного сердца. Является одним из частных проявлений ХОБЛ

2) ограниченное гнойное расплавление легочной ткани

3) это обширный некроз с гнилостным распадом ткани легкого, не склонным к отграничению

4) инфекционные деструкции легких (нагноительные заболевания легких) – это группа болезней (абсцесс, гангрена легкого), отличительным признаком которых является гнойное или гнилостное расплавление легочной ткани с образованием полости/полостей

5) приобретенное заболевание, характеризующееся, как правило, локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных и функционально неполноценных бронхах

**18. Классификация абсцессов и гангрены легких относительно пути развития нагноительного процесса включает:**

1) постпневмонический

2) гематогенно-эмболический

3) ретроградный

4) аспирационный

5) эзофагеальный

6) травматический

7) нагноение инфаркта легкого

**19. Какие осложнения встречаются при абсцессе и гангрене легких:**

1) легочное кровотечение

2) носовое кровотечение

3) желудочно-кишечное кровотечение

4) плеврит

5) эмпиема

6) пиопневмоторакс

7) гемоторакс

8) септикопиемия

9) бактериальный эндокардит

10) вторичные бронхоэктазы

11) амилоидоз

12) гнойный бронхит

**20. Бронхиальная астма – это:**

1) диффузное прогрессирующее поражение бронхов, сопровождаемое перестройкой секреторного аппарата и гиперсекрецией слизи, проявляющееся постоянным или периодическим кашлем с мокротой на протяжении не менее 3 мес в году в течение 2 и более лет, а при поражении мелких бронхов – одышкой с обструктивным нарушением вентиляции и формированием легочного сердца. Является одним из частных проявлений ХОБЛ

2) болезнь, характеризующаяся гиперреактивностью дыхательных путей, формирующейся при их воспалении у лиц с врожденными и/или приобретенными биологическими дефектами иммунной системы, проявляющаяся приступами удушья и/или их эквивалентами вследствие спазма гладких мышц бронхов, отека их слизистой оболочки и обтурации просвета бронхиальным секретом с повышенными вязкоэластическими и адгезивными свойствами

3) группа болезней, отличительным признаком которых является гнойное или гнилостное расплавление легочной ткани с образованием полости/полостей

4) обширный некроз с гнилостным распадом ткани легкого, не склонным к отграничению

**21. Для легкой персистирующей степени тяжести БА характерно:**

1) потребность использования бронхорасширяющих средств не более 3 раз в неделю, возникновение ночных приступов удушья не чаще 1 раза в неделю

2) потребность использования бронхорасширяющих средств не более 2 раз в неделю, возникновение ночных приступов удушья не чаще 1 раза в месяц

3) потребность использования бронхорасширяющих средств более 3 раз в неделю, возникновение ночных приступов удушья чаще 1 раза в неделю

**22. Какие клинические формы БА выделяют:**

1) аллергическая форма (сенсibilизация к аллергенам окружающей среды)

2) атопическая форма (IgE-маркерная, в сочетании с поражением кожи)

3) никотинозависимая

4) тиреоидная

5) инфекционная форма (респираторно-сенцитиальные вирусы, риновирусы, коронавирусы, вирусы герпеса; бактериальные инфекции)

6) аспириновая форма (непереносимость ацетилсалициловой кислоты, салицилатов и нестероидных противовоспалительных препаратов)

7) аспирационная

8) астма физического усилия

9) нутритивная форма (развитие аллергической реакции замедленного типа на прием пищевых аллергенов)

10) стероидозависимая

**23. Персистирующей форме БА соответствует:**

1) ежедневные симптомы

2) обострения могут влиять на физическую активность и сон

3) ночные симптомы чаще 1 раза в неделю

4)  $ОФВ_1$  или ПСВ  $\leq 60\%$  от должных значений

5) ежедневный прием  $\beta_2$ -агонистов короткого действия

6) частые ночные симптомы

7)  $ОФВ_1$  или ПСВ 60–80% от должных значений

8) вариабельность показателей ПСВ или  $ОФВ_1 > 30\%$

**24. Тяжелой персистирующей форме БА соответствует:**

1) ежедневные симптомы

2) частые обострения

3) частые ночные симптомы

4) ночные симптомы чаще 2 раз в месяц

5) ограничение физической активности

6)  $ОФВ_1$  или ПСВ 60–80% от должных значений

- 7)  $ОФВ_1$  или  $ПСВ \leq 60\%$  от должных значений  
 8) вариабельность показателей  $ПСВ$  или  $ОФВ_1 > 30\%$

**25. Какие стадии астматического статуса существуют:**

- 1) гипоксическая гиперкапническая кома
- 2) мнимой компенсации
- 3) относительной компенсации
- 4) явной декомпенсации
- 5) скрытой декомпенсации
- 6) декомпенсации или «немного легкого»

**26. Первичная форма эмфиземы легких:**

- 1) связана с врожденным дефектом синтеза пролина
- 2) связана с врожденным дефицитом альфа<sub>1</sub>-ингибитора протеиназ
- 3) развивающаяся на фоне обструктивных заболеваний легких
- 4) развивается на фоне деструктивных заболеваний легких

**27. По распространенности выделяют следующие формы эмфиземы:**

- 1) диффузная
- 2) распространенная
- 3) местная
- 4) локализованная

**Ответы к контрольным заданиям**

**ГЛАВА I**

Вопрос	Ответ
1	2, 4, 6, 7
2	1, 3, 4, 5
3	1
4	2
5	3
6	4
7	5
8	6
9	7
10	1, 3, 5
11	2, 3, 5
12	3, 4, 5

**ГЛАВА II**

Вопрос	Ответ
1	1, 2, 3, 5, 7, 8
2	1, 4
3	2, 3
4	1, 4, 5, 7, 8
5	1, 2, 4, 6, 7, 8
6	1, 2, 5, 6
7	1
8	1, 4, 5, 6, 8, 9
9	1, 4, 5, 6, 8, 9
10	1, 2, 4
11	1, 2, 5, 6, 8
12	1, 3, 4, 5, 6, 8, 10
13	1, 4
14	1, 3, 6, 7
15	2
16	1, 5
17	1, 2, 5
18	1, 4, 6, 8
19	1, 4, 7, 8, 9
20	1, 4, 6
21	1, 3, 4, 5, 8
22	3
23	1, 3, 5, 6, 8, 9
24	1, 4, 6

**ГЛАВА III**

Вопрос	Ответ
1	2
2	5
3	2
4	3
5	1
6	2
7	3
8	4
9	4
10	1, 3, 5, 6, 7
11	2, 3, 4, 5
12	1, 4, 5
13	1, 2, 5, 7, 8
14	2
15	1
16	1, 2, 5, 7, 8, 9
17	4
18	2
19	1
20	3
21	4
22	3
23	1
24	4
25	2
26	1
27	3
28	4
29	4
30	3
31	2
32	1
33	4
34	1, 3
35	1, 2
36	1, 8
37	2, 3, 5, 6, 7, 8
38	1, 4, 5

**ГЛАВА IV**

Вопрос	Ответ
1	2
2	1, 3, 6, 7, 8
3	1, 3, 5
4	3, 4
5	1, 3, 5, 6
6	1, 4
7	3
8	6
9	1
10	2
11	3
12	1, 3, 5
13	1
14	6
15	1
16	4
17	5
18	6
19	4
20	1
21	1
22	1
23	2
24	2
25	3
26	3
27	4
28	5
29	5
30	6

**ГЛАВА V**

Вопрос	Ответ
1	2
2	4
3	1, 4
4	1, 4, 5, 7, 9
5	1, 4, 5, 7
6	1, 4
7	4, 7
8	3, 4, 5, 7, 8, 9, 10
9	1, 2

10	1, 4, 5
11	1, 3, 5, 6, 7, 8, ,10, 11, 12
12	1,2,5,6,7,9
13	1, 3, 4
14	1, 3, 5, 7, 8, 9, 10
15	1,4
16	1, 3, 5
17	1
18	2
19	3
20	1

#### ГЛАВА VI

Вопрос	Ответ
1	3
2	1
3	2
4	1, 2, 5, 7, 9
5	3, 4, 6, 8
6	3, 4, 5, 7, 10
7	1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9
8	3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12
9	3, 5
10	1, 3, 5
11	1, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13
12	1
13	2, 3, 4
14	5, 6, 7, 8
15	1, 4, 6, 7
16	2
17	4
18	5
19	1
20	3
21	6
22	4
23	2, 4
24	1, 4
25	1, 3, 4
26	1
27	2
28	3
29	2
30	1

31	3
32	4
33	2
34	5
35	3

#### ГЛАВА VII

Вопрос	Ответ
1	1
2	1, 5, 8, 9
3	2, 6
4	1, 5, 7
5	1, 2
6	2
7	1, 3
8	1, 3
9	1, 3, 7
10	5, 6
11	2, 5, 7
12	2, 3, 7
13	2, 4, 8
14	1, 3, 5, 6
15	1, 3, 4, 6
16	3, 5
17	3
18	1, 2, 4, 6, 7
19	1, 5, 6, 8, 11
20	2
21	1
22	1, 5, 6, 8, 10
23	1, 3, 4, 6, 7
24	1, 2, 3, 5, 7, 8
25	1, 4, 6
26	1, 2
27	2, 4

## Литература

### Основная

1. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации. М.: Медицина, 2004.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». М., 2003.
3. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: руководство. Под ред. В.С. Моисеева. М., 2008.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни: учебник. В 2 т. + CD. М., 2008.
5. Ревматология. Клинические рекомендации. Под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-медиа, 2005.

### Дополнительная

1. Амосова Е.И. Клиническая кардиология. В 2 томах. Т. 2. Киев: Здоров'я; Книга плюс, 2002; с. 14–18.
2. Ахмедов В.А. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей. М.: Мед. информ. агентство, 2011.
3. Ахмедов В.А. Рефлюксная болезнь и органы-мишени. М.: Мед. информ. агентство, 2007.
4. Ахмедов В.А., Бунова С.С., Остапенко В.А., Сосновская Е.В. Функциональные заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта: учебное пособие. Омск–Сургут: ОмГМА, 2008.
5. Ахмедов В.А., Винжегина В.А., Судакова А.Н. Нестероидная гастропатия, энтеропатия и гепатопатия: учеб. пос. Омск: ОмГМА, 2007.
6. Ахмедов В.А., Ширинская Н.В., Шадевский В.М. Патофизиологические и терапевтические аспекты хронического панкреатита: Учеб. пос. М.: Анахарсис, 2007.
7. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000.
8. Кардиология. Руководство для врачей. Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. М., 2004; с. 542–3.

9. Клинико-фармакологические основы современной пульмонологии: учеб-метод. пособие. Под ред. Е.Е. Баженова, В.А. Ахмедова, В.А. Остапенко. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010.

10. Клиническая нефрология. Под ред. Е.М.Тареева. АМН СССР. М., 1983.

11. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. НИИ СГЭУЗ им. Н.А. Семашко РАМН. М., 1996.

12. Ширинская Н.В., Ахмедов В.А. НПВП-гастропатии: проблема диагностики, лечения и контроля качества оказания медицинской помощи. М.: МГУДТ, 2011.

# Оглавление

Введение.....	4
<b>ГЛАВА I</b>	
<b>ПРИНЦИПЫ ФОРМИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА.....</b>	<b>7</b>
1.1. Контрольные задания к главе I.....	10
<b>ГЛАВА II</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ</b>	
<b>ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА .....</b>	<b>13</b>
2.1 Формирование клинического диагноза гастроэнтерологического больного.....	13
2.2 Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.....	16
2.3. Хронический гастрит .....	16
2.4. Язвенная болезнь .....	18
2.5 Синдромы оперированного желудка .....	19
2.6. Воспалительные заболевания кишечника.....	20
2.7. Целиакия.....	27
2.8. Синдром раздраженного кишечника.....	29
2.9. Дивертикулярная болезнь кишечника.....	30
2.10. Хронический панкреатит .....	31
2.11. Желчнокаменная болезнь.....	38
2.12. Патологические состояния после холецистэктомии .....	39
2.13. Хронический гепатит.....	39
2.14. Циррозы печени.....	41
2.15. Контрольные задания к главе II.....	43
<b>ГЛАВА III</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА</b>	
<b>И СОСУДОВ .....</b>	<b>49</b>
3.1. Формирование клинического диагноза кардиологического больного.....	49
3.2. Ишемическая болезнь сердца.....	53
3.3. Аритмии сердца .....	56
3.4. Артериальная гипертензия.....	59
3.5. Кардиомиопатии.....	63
3.6. Сердечная недостаточность.....	65
3.7. Контрольные задания к главе III .....	67
<b>ГЛАВА IV</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК .....</b>	<b>76</b>
4.1. Формирование клинического диагноза больного .....	76
4.2. Классификация заболеваний почек (с.И. Рябов, 2000).....	78

4.3. Гломерулонефриты.....	81
4.4. Тубулоинтерстициальный нефрит.....	83
4.5. Пиелонефрит хронический .....	84
4.6. Почечная недостаточность.....	85
4.7. Контрольные задания к главе IV.....	86

<b>ГЛАВА V</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....</b>	<b>93</b>
5.1. Пример формирования клинического диагноза.....	93
5.2. Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца.....	96
5.3. Ревматоидный артрит.....	97
5.4. Анкилозирующий спондилит.....	100
5.5. Артриты реактивные.....	101
5.6. Артрит псориатический.....	101
5.7. Подагра.....	102
5.8. Остеоартроз.....	103
5.9. Диффузные болезни соединительной ткани.....	104
5.10. Системная красная волчанка .....	104
5.11. Системная склеродермия .....	106
5.12. Воспалительные миопатии .....	106
5.13. Системные васкулиты .....	107
5.14. Остеопороз .....	108
5.15. Контрольные задания к главе V.....	110

<b>ГЛАВА VI</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ</b>	
<b>ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ .....</b>	<b>115</b>
6.1. Формирование клинического диагноза больного с эндокринной патологией.....	115
6.2. Сахарный диабет.....	119
6.3. Заболевания и состояния, сопровождаемые гипогликемией.....	125
6.4. Болезни щитовидной железы .....	126
6.5. Болезни надпочечников.....	129
6.6. Контрольные задания к главе VI.....	131

<b>ГЛАВА VII</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ</b>	
<b>БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ.....</b>	<b>140</b>
7.1. Формирование клинического диагноза при заболеваниях бронхолегочной системы.....	140
7.2. Альвеолиты .....	142
7.3. Бронхиальная астма.....	143
7.4. Плеврит .....	146
7.5. Пневмония.....	147
7.6. Бронхоэктатическая болезнь.....	149

7.7. Хроническая обструктивная болезнь легких.....	150
7.8. Абсцесс и гангрена легких.....	154
7.9. Легочное сердце .....	155
7.10. Контрольные задания к главе vii.....	156
Ответы к контрольным заданиям .....	163
Литература.....	168

*По вопросам приобретения книг обращайтесь:*  
**Отдел продаж «ИНФРА-М» (оптовая продажа):**  
127282, Москва, ул. Полярная, д. 31В, стр. 1  
Тел. (495) 380-4260; факс (495) 363-9212  
E-mail: books@infra-m.ru

•  
**Отдел «Книга—почтой»:**  
тел. (495) 363-4260 (доб. 232, 246)

*Учебное издание*

## **ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

*Учебное пособие*

Подписано в печать 25.03.2013.  
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Гарнитура Newton.  
Печать офсетная. Усл. печ. л. 11,0. Уч.-изд. л. 11,88  
Тираж 500 экз. Заказ № 2392  
ТК 412250-12019-250313

ООО «Научно-издательский центр ИНФРА-М»  
127282, Москва, ул. Полярная, д. 31В, стр. 1  
Тел.: (495) 380-05-40, 380-05-43. Факс: (495) 363-92-12  
E-mail: books@infra-m.ru                      <http://www.infra-m.ru>



Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат»  
143200, г. Можайск, ул. Мира, 93  
[www.oaompk.ru](http://www.oaompk.ru), [www.oaompk.rf](http://www.oaompk.rf) тел.: (495) 745-84-28, (49638) 20-685

# Быстрый доступ к знаниям ЭБС «ЗНАНИУМ»

Электронно-  
Библиотечная  
Система  
znanium.com

Научно-издательский центр ИНФРА-М разработал единое образовательное пространство ЭБС «ЗНАНИУМ» для библиотек, профессорско-преподавательского состава и студентов, где разместились электронные версии книг ведущих издательств России в формате on-line.

## ВЫ ПОЛУЧАЕТЕ:

- Удобный, гибкий, самостоятельный функционал для работы
- Доступ к более 3000 электронных изданий по базовым и вариативным дисциплинам
- Быстрый доступ из любой точки при наличии Интернета
- Постоянное насыщение новыми электронными версиями книг

Приобретая ЭБС «ЗНАНИУМ», можете быть уверены — вы будете обеспечены актуальной востребованной литературой

## ПРЕИМУЩЕСТВА

- 20-летний опыт работы издательства на российском рынке учебной литературы
- Мы являемся создателем, правообладателем и распорядителем электронных ресурсов
- Права наших авторов переданы нам на длительный период времени, и поэтому не нужно остерегаться, что какая-то книга через год или два исчезнет из каталога
- Индивидуальный подход
- Низкие цены

## ВОЗМОЖНОСТИ

- Гибкий функционал для работы при подготовке различных научных работ значительно экономит ваше время
- Специально для вас мы разработали возможность самостоятельного формирования издательских коллекций, которые будут учитывать потребности вуза
- Преподаватель может создавать собственную аудиторию для каждой студенческой группы или всего курса
- Цитирование текста

## АССОРТИМЕНТ

- Учебники, учебные пособия, в т.ч. для бакалавриата и магистратуры
- УМК, монографии, авторефераты, диссертации, энциклопедии, словари и справочники, законодательно-нормативные документы, издания, выпускаемые издательствами вузов и специальные периодические издания
- Литература по основным изучаемым дисциплинам

*физико-математические науки, гуманитарные науки, образование и педагогика, экономика и управление, сфера обслуживания, естественные науки, социальные науки, культура и искусство, информационная безопасность, сельское и рыбное хозяйство, энергетика, энергетическое ма-*

*шиностроение и электротехника, металлургия, машиностроение и материалобработка, транспортные средства, приборостроение и оптотехника; электронная техника, радиотехника и связь, автоматика и управление, информатика и вычислительная техника, химическая технология и биотехнология, технология продовольственных продуктов и потребительских товаров, архитектура и строительство, безопасность жизнедеятельности, природообустройство и защита окружающей среды*

## ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭБС

- Соответствие основным требованиям ФГОС ВПО
- Одновременный доступ неограниченного числа пользователей предоставляется через сеть Интернет
- Персональная статистика для каждого вуза (посещаемость, книговыдача и т.д.)
- Каждое издание сопровождается библиографическим описанием и изображением обложки

## ИНСТРУМЕНТЫ ДЛЯ РАБОТЫ В ЭБС

- Регистрация собственного личного кабинета
- Удобная навигация в системе позволит провести быстрый поиск по издательству, автору, наименованию, тематике, ISBN
- Создание и хранение электронных конспектов
- Установка «Закладки» для быстрого возвращения к прерванной работе
- Отправка конспекта по электронной почте для дальнейшего использования
- Автоматическое формирование списка используемой литературы

## ЦЕНОВАЯ ПОЛИТИКА

- Стоимость подписки зависит от количества пользователей
- Бесплатный доступ к новым поступлениям в течение срока подписки

## ДЛЯ ОЗНАКОМЛЕНИЯ РЕКОМЕНДУЕМ ВОСПОЛЬЗОВАТЬСЯ БЕСПЛАТНОЙ ДЕМОВЕРСИЕЙ

Для подключения демоверсии нужно сообщить только IP-адрес (диапазон IP-адресов) организации по тел.: **(495) 363-42-60, доб. 250** или e-mail: library@infra-m.ru

## КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Состав ЭБС  
и финансовые вопросы**  
Главный редактор  
Научно-издательский центр  
«ИНФРА-М»

**ПРУДНИКОВ  
Владимир Михайлович**  
**(495) 380-05-41**  
e-mail: 291@infra-m.ru  
e-mail: f3800@yandex.ru

**Для заключения договора**  
Директор библиотечного агентства  
**НЕСТЕРОВА Надежда Ивановна**  
**(495) 363-42-60, доб. 230**  
e-mail: nadin@infra-m.ru

**Технические вопросы**  
Директор информационной службы  
**ПАШИНЦЕВ Игорь Владимирович**  
**(495) 363-42-60, доб. 320**  
e-mail: ivp@infra-m.ru

**С ИНФОРМАЦИЕЙ О НАС И НАШЕЙ ЛИТЕРАТУРЕ  
МОЖНО ОЗНАКОМИТЬСЯ НА САЙТЕ WWW.INFRA-M.RU**

# Книги Научно-издательского центра ИНФРА-М:

## В МОСКВЕ

### БУКВА

ул. Марксистская, 9  
тел.: (495) 670-52-17,  
670-52-19

### Московский дом книги на Арбате (сеть магазинов)

ул. Новый Арбат, 8  
тел.: (495) 789-35-91

### Библио-Глобус

ул. Мясницкая, д. 6/3, стр. 1  
тел.: (495) 621-53-36, 621-73-96

### Молодая гвардия

ул. Большая Полянка, 28  
тел.: (495) 780-33-70, (499) 238-50-01;  
ул. Братиславская, 26М  
тел.: (495) 346-99-00

### Медведково

Заревый пр-д, 12  
тел.: (499) 476-16-90, (495) 656-92-97

### ТДК «Москва»

ул. Тверская, д. 8, стр. 1  
тел.: (495) 629-64-83, 797-87-71

## В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

### Дом книги

Невский пр-т, д. 28, литера А  
тел.: 8 (812) 448-83-55

### Буквоед

Парк культуры и чтения «Буквоед»  
Невский пр-т, 46;  
Лиговский пр-т, 10 (гостиница «Октябрьская»)  
тел.: 8 (812) 601-06-01

## В РЕГИОНАХ

### Библиомаркет

г. Вологда, Советский пр-т, 12  
тел.: 8 (8172) 75-74-24

### ИП Мухина Ирина Вячеславовна

г. Омск, ул. Интернациональная, 43  
тел.: 8 (3812) 20-18-21

### КМ «Библиомаркет»

г. Вологда, ул. Мира, 22  
тел.: 8 (8172) 72-22-99

### ГЛОБУС

г. Мурманск, Театральный б-р, 8  
тел.: 8 (8152) 47-34-50

### Знание

г. Новочеркасск, ул. Московская, 56  
тел.: 8 (8635) 22-50-21

### Ростовкнига

г. Ростов-на-Дону, ул. Б. Садовая, 41  
тел.: 8 (8632) 40-80-40

## ИНТЕРНЕТ-магазины

<http://www.ozon.ru> <http://www.colibri.ru> <http://www.neobook.ru>

<http://www.urait-book.ru> <http://www.bookler.ru> <http://www.bolero.ru>

<http://www.setbook.ru> <http://www.chaconne.ru>

**ОСНОВЫ  
КЛИНИЧЕСКОГО  
ДИАГНОЗА  
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

ISBN 978-5-16-006461-1



9 785160 064611